

BMJ Best Practice

Gastritis

Directamente al punto de atención



Última actualización: Feb 21, 2025

Tabla de contenidos

Descripción general	3
Resumen	3
Definición	3
Teoría	4
Epidemiología	4
Etiología	4
Fisiopatología	4
Clasificación	5
Antecedentes de caso	5
Diagnóstico	7
Abordaje	7
Anamnesis y examen	9
Factores de riesgo	10
Pruebas diagnósticas	12
Diferenciales	15
Manejo	17
Abordaje	17
Resumen del algoritmo de tratamiento	19
Algoritmo de tratamiento	20
Emergente	27
Prevención primaria	28
Discusión con el paciente	29
Seguimiento	30
Monitorización	30
Complicaciones	31
Pronóstico	32
Guías de práctica clínica	34
Guías de práctica clínica para el diagnóstico	34
Guías de práctica clínica de tratamiento	35
Referencias	36
Descargo de responsabilidad	46

Resumen

La gastritis es la presencia histológica de una inflamación de la mucosa gástrica. Las causas más frecuentes son la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o alcohol. Entre otras causas se incluyen el estrés (secundario a isquemia de la mucosa) y la gastritis autoinmune. Entre sus formas poco frecuentes se incluye la gastritis flegmonosa (una infección bacteriana rara).

El diagnóstico se basa en los antecedentes clínicos y en los hallazgos histológicos característicos. Para diagnosticar la infección por *H pylori*, se pueden usar diversos métodos.

La presencia de las características sospechosas que sugieren neoplasia maligna del tracto gastrointestinal (GI) superior requieren una endoscopia urgente en condiciones clínicas adecuadas. Entre estas se incluyen el sangrado GI, la anemia, la saciedad temprana, la pérdida de peso inexplicable (>10% del peso corporal), la disfagia progresiva, la odinofagia o los vómitos persistentes.

El tratamiento depende de la etiología. Entre las opciones se incluye la terapia de erradicación de *H pylori*, la reducción de la exposición a AINE o al alcohol, y la terapia sintomática con antagonistas de los receptores H_2 o inhibidores de la bomba de protones.

Si no se recibe tratamiento, es posible que la enfermedad progrese hasta convertirse en una enfermedad ulcerosa péptica. Entre otras complicaciones se incluyen el carcinoma gástrico y el linfoma gástrico.

Definición

La gastritis se define como la evidencia histológica de inflamación de la mucosa gástrica. El término más amplio gastropatía incluye lesiones caracterizadas por inflamación mínima o inexistente.[1] [2] [3]

La infección por *Helicobacter pylori* puede causar gastritis, tanto aguda como crónica.[4] La gastritis erosiva puede producirse en respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), al uso o abuso del alcohol y al reflujo biliar hacia el estómago que puede producirse tras una cirugía gástrica previa o una colecistectomía.[1] [2] [3] [5] [6] [7] [8] La gastritis por estrés, que comúnmente se relaciona con la isquemia de la mucosa observada en pacientes en estado crítico, representa la progresión continua de la enfermedad, que va de daño superficial (erosiones) a daño profundo en la mucosa conocido como ulceración por estrés.[9] La gastritis autoinmune es una forma difusa de atrofia de la mucosa caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra las células parietales y el factor intrínseco que da como resultado infiltración inflamatoria y atrofia de la mucosa del cuerpo gástrico.[3] [10] La gastritis flemonosa es una infección rara pero potencialmente mortal de la submucosa gástrica y la túnica muscular observada en pacientes inmunocomprometidos.[11] [12] [13] [14]

Epidemiología

No se dispone de información en cuanto a la incidencia y la prevalencia de la gastritis. Los síntomas de dispepsia se informan en entre el 10% y el 20% de los pacientes que toman antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aunque la prevalencia puede oscilar entre el 5% y el 50%.^{[17] [18]} En los Estados Unidos, los síntomas de dispepsia afectan a hasta un 25% de la población; la dispepsia no ulcerosa (incluida la gastritis) contribuye al diagnóstico en aproximadamente el 50% de los pacientes que se derivan para endoscopia del tracto gastrointestinal superior.^[19] La ascendencia nórdica o escandinava es un factor de riesgo reconocido para la gastritis autoinmune.^[10] La prevalencia de la infección por *H pylori* es mayor en los países en desarrollo y se ve afectada por muchos factores, entre ellos la geografía, la edad, la virulencia de la cepa, los factores ambientales y el nivel socioeconómico.^[20]

Etiología

La gastritis aguda no erosiva suele deberse comúnmente a la infección por *Helicobacter pylori*.^{[3] [4]} La infección por *H pylori* crónica predispone a la gastritis atrófica y a la gastritis autoinmune.

La gastritis aguda erosiva puede ser causada por el consumo/uso indebido de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o alcohol.^{[3] [21]} Entre los factores que se ha identificado que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras pépticas, hemorragias), edad >60 años, AINE a dosis altas y uso concomitante de corticosteroides o anticoagulantes.^{[22] [23]}

La gastritis erosiva también puede deberse al reflujo de las sales biliares hacia el estómago como resultado de disfunción pilórica (p. ej., tras una cirugía gástrica).^{[5] [6] [7] [8]}

Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado GI inducido por estrés.^[9] Los principales factores de riesgo asociados con hemorragias de importancia clínica son la ventilación mecánica durante >48 horas y la coagulopatía.^[9]

La gastritis atrófica mediada de manera autoinmune se asocia con el desarrollo de anticuerpos contra las células parietales gástricas (presentes en aproximadamente el 90% de los pacientes).^{[3] [10] [24]} Entre las enfermedades autoinmunes que se asocian con un mayor riesgo de sufrir gastritis autoinmune se incluyen la enfermedad tiroidea, la insuficiencia adrenocortical idiopática, el vitiligo, la diabetes mellitus tipo 1 y el hipoparatiroidismo. La ascendencia nórdica o escandinava es un factor de riesgo reconocido para la gastritis autoinmune.^[10]

La gastritis flemosa no es una forma inusual de gastritis aguda causada por *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, otras bacterias gramnegativas y *Clostridium welchii*.^{[11] [12] [13] [14]}

Fisiopatología

Existe una serie de procesos que se caracterizan por la inflamación aguda y crónica y a la alteración de la capa protectora de la mucosa gástrica:

- La infección por *Helicobacter pylori* induce una respuesta inflamatoria grave con degradación de la mucina gástrica y aumento de la permeabilidad mucosa, seguida por citotoxicidad epitelial gástrica.[3] [4]
- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y el alcohol disminuyen el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica con pérdida de la barrera protectora de la mucosa.[3] Los AINE inhiben la producción de prostaglandinas, mientras que el alcohol promueve la disminución de los compuestos sulfhidrilos en la mucosa gástrica.[21]
- En la gastritis atrófica autoinmune, los anticuerpos contra las células parietales estimulan un infiltrado linfocítico, mononuclear e inflamatorio que involucra la mucosa oxíntica, lo cual lleva a la pérdida de las células principales y parietales en el cuerpo gástrico.[3] [24] [25] [26]
- La alta concentración de ácido clorhídrico que normalmente existe en el fluido gástrico impide el crecimiento bacteriano en el estómago y en el intestino delgado. La atrofia gástrica y los fármacos antiácido elevan el pH gástrico y dañan la barrera ácida que impide el crecimiento bacteriano excesivo. En circunstancias muy poco frecuentes, puede que los daños sufridos por la mucosa gástrica (p. ej., úlcera gástrica o carcinoma, ingesta de materiales cáusticos, ingesta de cuerpos extraños) permita que las bacterias ingeridas se conviertan en invasivas y den como resultado una gastritis flemonosa.[27] En la gastritis flemonosa, el proceso supurativo implica principalmente la submucosa y la capa muscular de la pared gástrica.[27]

Clasificación

Clasificación etiológica

Existen varios sistemas de clasificación que describen las causas de la gastritis y sus correspondientes características histológicas. Entre las clasificaciones en uso se incluyen el sistema de Sydney actualizado y el sistema del grupo Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA).[15] [16] En la práctica clínica, una clasificación etiológica proporciona una base para la terapia. Entre las causas etiológicas responsables del desarrollo de gastritis se incluyen:

- Infección por *Helicobacter pylori*
- Sustancias químicas
 - Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o alcohol
 - Reflujo biliar
- Asociada a autoinmunidad
- Isquemia de la mucosa
- Invasión bacteriana de la pared gástrica

Antecedentes de caso

Antecedentes de caso #1

Hombre de 42 años de edad presenta antecedentes recientes de dolor abdominal, distensión y náuseas. El resultado de la prueba del aliento con urea para *Helicobacter pylori* es positivo.

Antecedentes de caso #2

Mujer de 58 años de edad y de ascendencia del norte de Europa presenta antecedentes de 2 meses de aumento de fatiga, dificultad en la deambulaci3n y d3fcits de memoria. En los antecedentes familiares se destaca la enfermedad autoinmunitaria. En los hallazgos de laboratorio resaltan la anemia macroc3tica, una marcada reducci3n de la vitamina B₁₂ s3rica y la presencia de anticuerpos contra las c3lulas parietales.

Otras presentaciones

La gastritis erosiva puede producirse en respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), o al uso o abuso del alcohol y al reflujo biliar hacia el est3mago tras una cirug3a g3strica o biliar previa, incluida la colecistectom3a.[1] [2] [3] [5] [6] [7] [8] La gastritis por estr3s (que com3nmente se relaciona con la isquemia de la mucosa) puede desarrollarse en pacientes en estado cr3tico, en general en la poblaci3n de la unidad de cuidados intensivos.[9] La gastritis autoinmune aparece cuando los anticuerpos contra las c3lulas parietales estimulan un infiltrado linfoc3tico, mononuclear e inflamatorio que involucra la mucosa ox3ntica, lo cual lleva a la p3rdida de las c3lulas principales y parietales del cuerpo g3strico.[3] [10] La gastritis flemonosa es una infecci3n rara pero potencialmente mortal de la submucosa g3strica y la t3nica muscular observada en pacientes inmunocomprometidos.[11] [12] [13] [14]

Abordaje

La gastritis se define como la evidencia histológica de inflamación de la mucosa gástrica. El término más amplio gastropatía incluye lesiones caracterizadas por inflamación mínima o inexistente.[1] [2] [3]

Los pacientes pueden presentar dispepsia o incomodidad epigástrica generalizada. Sin embargo, estas características a menudo son inespecíficas.[3] [33] El diagnóstico se basa en la historia clínica relevante y en la exclusión de ulceraciones gastrointestinales benignas y malignas como causa de los síntomas.[33] Se han establecido directrices clínicas para ayudar en la evaluación de los pacientes con dispepsia; estas deberán aplicarse a los pacientes con sospecha de gastritis.[32] [33] El diagnóstico histológico de la gastritis se hace a menudo en pacientes sin síntomas gastrointestinales.

Anamnesis y exploración física

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar dispepsia generalizada o incomodidad epigástrica. Entre otros síntomas pueden incluirse las náuseas, los vómitos y la pérdida del apetito. Sin embargo, estos a menudo son inespecíficos.[33]

Una historia clínica completa, que incluya la revisión de todos los medicamentos del paciente y su consumo de alcohol, es esencial:

- Deberá incluir el consumo reciente de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o el uso indebido de alcohol, ya que estas son causas comunes de gastritis erosiva. Hasta un 10% a 20% de los pacientes que consumen AINE informan síntomas de dispepsia, aunque la prevalencia puede oscilar entre el 5% y el 50%.[17] [18] Entre los factores que se ha identificado que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras pépticas, hemorragia), edad >60 años, alta dosificación de AINE y uso concurrente de corticosteroides o anticoagulantes.[22] [23] La gastritis flemonosa también se asocia con la ingesta reciente de grandes cantidades de alcohol. Una variante rara, la gastritis enfisematosa causada por *Clostridium welchii*, se ha asociado con la ingesta de agentes corrosivos.[11] [12] [13] [14]
- Deberán obtenerse los antecedentes de cirugías abdominales o gástricas previas; la cirugía gástrica o biliar, incluida la colecistectomía, son causas reconocidas de gastritis por reflujo biliar.[5] [6] [7]
- Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado GI inducido por estrés.[9] Los principales factores de riesgo son la ventilación mecánica durante >48 horas y la coagulopatía.[9]
- Entre las enfermedades autoinmunes que se asocian con un mayor riesgo de sufrir gastritis autoinmune se incluyen la enfermedad tiroidea, la insuficiencia adrenocortical idiopática, el vitiligo, la diabetes mellitus tipo 1 y el hipoparatiroidismo.[25] Los pacientes pueden presentar signos y síntomas congruentes con deficiencia clínica de vitamina B₁₂ y anemia perniciosa (p. ej., examen neurológico anormal, presencia de trastornos cognitivos, queilitis angular, glositis atrófica).[3] [24] [25] Con frecuencia los pacientes son de ascendencia nórdica o escandinava.[10]
- Los pacientes con gastritis flemonosa pueden presentar dolor abdominal superior agudo, fiebre, muchos vómitos y evidencia clínica de sepsis.[11] [12] [13] [14]

Pruebas diagnósticas

Endoscopia

- La endoscopia permite la evaluación de la mucosa gástrica en relación con la presencia de gastritis o patologías alternativas. Se realizan biopsias para la evaluación histológica y las pruebas para detectar infección por *Helicobacter pylori*. [3] [4] [33] [34]
- Las guías de práctica clínica sobre la dispepsia del American College of Gastroenterology (ACG) y de la Canadian Association of Gastroenterology (CAG) recomiendan la endoscopia para los pacientes de 60 años o más que se presentan con dispepsia, y solo según cada caso en los pacientes más jóvenes con dispepsia que presentan características de alarma (pérdida de peso, anemia, disfagia y vómitos persistentes). [33]
- El National Institute for Health Care and Excellence (NICE) recomienda la derivación el mismo día a un especialista para cualquier paciente que presente dispepsia y sangrado gastrointestinal significativo. [32]
- Además, todo paciente con antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal (GI), neoplasia esofagogástrica maligna previa, linfadenopatía o masa abdominal documentadas deberá someterse a una endoscopia superior (EGD). [33]
- La endoscopia deberá considerarse como método de exclusión de etiologías alternativas en pacientes que no responden a la terapia. [32] [35]

Pruebas de H pylori

- Las guías de práctica clínica recomiendan que los pacientes <60 años de edad con dispepsia no investigada y sin características alarmantes sugestivas de malignidad gastrointestinal (GI) superior deben someterse a pruebas no invasivas para H pylori, con posterior tratamiento según sea adecuado (estrategia de 'probar y tratar'). [4] [32]
- Tanto la prueba del aliento con urea como la prueba de antígenos en materia fecal son muy sensibles y constituyen ensayos específicos para la determinación de la infección por H pylori activa. También pueden usarse para monitorear la respuesta a la terapia. [4] Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), el bismuto y los antibióticos pueden interferir con las pruebas. [36] Por lo general se recomienda que, luego del tratamiento, se interrumpa la administración de inhibidor de bomba de protones (IBP) entre 7-14 días, y la administración de antibióticos y bismuto durante al menos 28 días, antes de la realización de la prueba del aliento con urea para evaluar la erradicación de H pylori. [4]
 - La prueba del aliento de urea de H pylori tiene >90% de sensibilidad y 96% de especificidad para determinar la presencia de infección activa. [37] [38] [39]
 - La prueba de antígenos de H pylori en materia fecal identifica el antígeno de H pylori en las heces a fin de diagnosticar una infección activa. Se encuentran disponibles un ensayo monoclonal y uno policlonal, ambos con >90% de sensibilidad y especificidad; el ensayo monoclonal tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 97%. [40] [41]
- Las muestras de biopsia de la mucosa pueden analizarse para detectar infección por H pylori (con la prueba rápida de ureasa en tejido y cultivos directos o estudios moleculares) [3] [4] [34] El uso de la tinción de plata de Warthin-Starry tiene un 93% de sensibilidad y un 99% de especificidad para H pylori. [37] La prueba rápida de ureasa para H. pylori se puede realizar en una sola muestra de la biopsia del antro y en una sola muestra de la biopsia del cuerpo posterior. [39] El tejido se coloca en gel de agar o en una tira reactiva que contenga urea, una solución amortiguadora y un indicador sensible al pH. En presencia de la ureasa de H pylori, la urea se metaboliza a amoníaco y bicarbonato, y se detecta por un cambio de color. Esta prueba tiene un 90% de sensibilidad y un 100% de especificidad, siempre que el paciente no sufra un sangrado gastrointestinal (GI) agudo ni se encuentre consumiendo un IBP o un antibiótico. [37] [38] [42] Si el paciente sufre una hemorragia digestiva aguda o se encuentra consumiendo IBP o antibióticos, se recomienda una

confirmación histológica.[43] En general, estas pruebas también pueden servir para determinar la erradicación de *H pylori* en pacientes que actualmente reciben terapia con inhibidores de bomba de protones (IBP), bismuto y antibióticos.[4]

Gastritis asociada a AINE o alcohol

- Si las pruebas iniciales no invasivas para determinar la presencia de *H pylori* dan resultados negativos y se sospecha de gastritis asociada a AINE o alcohol por razones clínicas, deberá reducirse/interrumpirse la exposición a tales agentes e iniciarse la terapia sintomática.[3] [33]
- En el caso de pacientes que no responden a esa terapia, se deberá considerar la realización de una endoscopia para excluir etiologías alternativas.[32] [33]

Gastritis autoinmune

- Si se sospecha gastritis autoinmune, deberán pedirse estudios de autoanticuerpos y vitamina B₁₂ sérica.[3] [24] [25] La deficiencia de vitamina B₁₂ se asocia con la pérdida de masa de las células parietales y con la pérdida de ácido y factor intrínseco. Se ve con mayor frecuencia en pacientes de mayor edad.[44] Los pacientes con anemia perniciosa confirmada deberán someterse a una endoscopia con el fin de evaluar la presencia de neoplasias gástricas malignas asociadas.[34]
- Para determinar si hay evidencias de anemia puede ser adecuada la realización de un hemograma completo.[3]
- Los anticuerpos contra factor intrínseco son muy sensibles en relación con la anemia perniciosa; los anticuerpos contra las células parietales se encuentran presentes en aproximadamente el 90% de los pacientes con gastritis atrófica.[24]

Gastritis flemonosa

- La confirmación radiológica de la gastritis flemonosa puede obtenerse mediante radiografías seriadas del tracto gastrointestinal (GI) superior con contraste y/o tomografía computarizada.[11] [12] [13] [14]
- Deberán obtenerse hemocultivos y cultivos de contenido gástrico (obtenidos mediante drenaje nasogástrico) de estos pacientes.

Anamnesis y examen

Principales factores de diagnóstico

presencia de factores de riesgo (común)

- Los principales factores de riesgo son la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos, el consumo de alcohol/las ingestas tóxicas, la cirugía gástrica previa, los pacientes en estado crítico y las enfermedades autoinmunitarias.[3] [4] [5] [6] [7] [9] [10] [17] [18] [45]

dispepsia/malestar epigástrico (común)

- Síntomas inespecíficos de gastritis.[3] [33]

sin características sospechosas de neoplasia maligna (común)

- Entre las características sospechosas se incluyen hemorragia gastrointestinal (GI), la anemia, la saciedad temprana, la pérdida de peso inexplicable (>10% del peso corporal), la disfagia progresiva, la odinofagia o los vómitos persistentes.[4] [34]
- Su presencia sugiere neoplasia maligna GI, en lugar de gastritis.
- El riesgo de una persona de <60 años de tener neoplasia se considera muy bajo.[33]

Otros factores de diagnóstico

náuseas, vómitos y pérdida del apetito (común)

- Entre los síntomas gastrointestinales (GI) inespecíficos de gastritis pueden incluirse las náuseas, los vómitos y la pérdida del apetito.[33]

emesis grave (infrecuente)

- Síntoma de gastritis flemonosa.[11] [12] [13] [14]

dolor abdominal agudo (infrecuente)

- Síntoma de gastritis flemonosa.[11] [12] [13] [14]

fiebre (infrecuente)

- Síntoma de gastritis flemonosa.[11] [12] [13] [14]

reflejos alterados o déficits sensoriales (infrecuente)

- Los pacientes pueden presentar signos y síntomas congruentes con una deficiencia clínica de vitamina B₁₂ y con anemia perniciosa debida a inflamación gástrica crónica y atrofia mucosa en personas de edad avanzada, o gastritis atrófica autoinmune.[3] [24] [25]

trastorno cognitivo (infrecuente)

- Los pacientes pueden presentar signos y síntomas congruentes con una deficiencia clínica de vitamina B₁₂ y con anemia perniciosa debida a una atrofia mucosa gástrica.[3] [24] [25]

glositis (infrecuente)

- Los pacientes pueden tener signos y síntomas compatibles con la deficiencia clínica de vitamina B₁₂ debida a atrofia gástrica crónica, o 'lengua roja ardiente' asociada con la anemia perniciosa.[3] [24] [25]

enfermedad autoinmune coexistente (infrecuente)

- Los pacientes con gastritis autoinmune pueden presentar manifestaciones de enfermedad autoinmune asociada (p. ej., enfermedad tiroidea, insuficiencia adrenocortical idiopática, vitiligo, diabetes mellitus tipo 1 e hipoparatiroidismo).[25]

Factores de riesgo

Fuerte

Infección por *Helicobacter pylori*

- La gastritis aguda no erosiva suele deberse comúnmente a la infección por *H pylori*.^{[3] [4]}
- La infección por *H pylori* crónica predispone a la gastritis atrófica y a la gastritis autoinmune.
- La infección por *H pylori* induce una respuesta inflamatoria grave con degradación de mucina gástrica y aumento de la permeabilidad de la mucosa, lo cual es directamente citotóxico para el epitelio gástrico.^{[3] [4]}

consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

- Hasta un 10% a 20% de los pacientes que consumen AINE informan síntomas de dispepsia, aunque la prevalencia puede oscilar entre el 5% y el 50%.^{[17] [18]}
- Entre los factores identificados que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras pépticas, hemorragia), edad >60 años, AINE a dosis altas y uso concurrente de corticosteroides o anticoagulantes.^{[22] [23]}
- Los AINE inhiben la producción de prostaglandinas. A su vez, esto disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica con pérdida de la barrera protectora de la mucosa.^[3] Los AINE inhiben la producción de prostaglandinas.

consumo de alcohol/ingesta de sustancias tóxicas

- El alcohol es un factor de riesgo reconocido para la gastritis erosiva. El alcohol promueve la disminución de los compuestos sulfhidrilos en la mucosa gástrica.^{[3] [21]} La gastritis flemonosa también se asocia con la ingesta reciente de grandes cantidades de alcohol.^[27]
- Una variante rara, la gastritis enfisematosa causada por *Clostridium welchii*, se ha asociado con la ingesta de agentes corrosivos.^[28]

cirugía gástrica previa

- Una cirugía gástrica (p. ej., anastomosis gastroyeyunal o gastroduodenal, vagotomía troncal y piloroplastia) o colecistectomía previas pueden alterar o reducir la función pilórica, lo cual lleva a la regurgitación biliar y a la gastritis por reflujo biliar.^{[5] [6] [7] [8]}

pacientes en estado crítico

- Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado gastrointestinal inducido por estrés.^[9] El mecanismo no está claro, pero implica la disminución del flujo sanguíneo de la mucosa y la pérdida de la barrera protectora de la mucosa.^[3] Los principales factores de riesgo asociados con hemorragias de importancia clínica son la ventilación mecánica durante >48 horas y la presencia de una coagulopatía.

enfermedad autoinmune

- Entre las enfermedades autoinmunes que se asocian con un mayor riesgo de sufrir gastritis autoinmune se incluyen la enfermedad tiroidea, la insuficiencia adrenocortical idiopática, el vitiligo, la diabetes mellitus tipo 1 y el hipoparatiroidismo.^[24]

Débil

compromiso inmunológico

- La gastritis flemonosa se asocia con la infección por VIH y otros estados inmunocomprometidos.^[29] También puede ser el resultado de una derivación peritoneovenosa yugular infectada.^[30]

ascendencia nórdica o escandinava

- Un factor de riesgo reconocido para la gastritis autoinmune y anemia perniciosa debido a la malabsorción de vitamina B₁₂.^[10]

Pruebas diagnósticas**1ª prueba para solicitar**

Prueba	Resultado
<p>prueba del aliento con urea para <i>Helicobacter pylori</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Las guías de práctica clínica actuales recomiendan que los pacientes <60 años de edad con dispepsia no investigada y sin características alarmantes sugestivas de malignidad gastrointestinal (GI) superior deben someterse a pruebas no invasivas para detectar H pylori.^[4] • Esta prueba tiene >90% de sensibilidad y 96% de especificidad para determinar la presencia de infección activa.^{[37] [38] [39]} • Puede usarse para monitorear la respuesta a la terapia. • Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), el bismuto y los antibióticos pueden interferir con la prueba.^[36] Por lo general se recomienda que, luego del tratamiento, se interrumpa la administración de inhibidor de bomba de protones (IBP) entre 7-14 días, y la administración de antibióticos y bismuto durante al menos 28 días, antes de la realización de la prueba del aliento con urea para evaluar la erradicación de H pylori.^[4] 	<p>positivo en la infección por H pylori</p>
<p>prueba de antígenos para H pylori en materia fecal</p> <ul style="list-style-type: none"> • La prueba de antígenos en materia fecal identifica el antígeno para H pylori en las heces a fin de diagnosticar una infección activa. • Se encuentran disponibles un ensayo monoclonal y uno policlonal, ambos con >90% de sensibilidad y especificidad; el ensayo monoclonal tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 97%.^{[40] [41]} • Puede usarse para monitorear la respuesta a la terapia. • Los inhibidores de la bomba de protones (IBP), el bismuto y los antibióticos pueden interferir con la prueba.^[36] Por lo general se recomienda que, luego del tratamiento, se interrumpa la administración de inhibidor de bomba de protones (IBP) entre 7-14 días, y la administración de antibióticos y bismuto durante al menos 28 días, antes de la realización de la prueba del aliento con urea para evaluar la erradicación de H pylori.^[4] 	<p>positivo en la infección por H pylori</p>
<p>hemograma completo (HC)</p> <ul style="list-style-type: none"> • La gastritis flemonosa puede presentarse con leucocitosis significativa.^{[11] [12] [13] [14]} 	<p>variable; puede presentar reducción en la hemoglobina y el hematocrito y un aumento del volumen globular medio en el caso de gastritis autoinmune; leucocitosis con una desviación a la izquierda en el caso de gastritis flemonosa</p>

Otras pruebas que se deben considerar

Prueba	Resultado
<p>endoscopia</p> <ul style="list-style-type: none"> Las guías de práctica clínica sobre dispepsia del American College of Gastroenterology (ACG) y de la Canadian Association of Gastroenterology (CAG) recomiendan ahora la endoscopia para los pacientes de 60 años o más que se presentan con dispepsia, y solo según cada caso en los pacientes más jóvenes con dispepsia que presentan características de alarma (pérdida de peso, anemia, disfagia y vómitos persistentes).[33] El National Institute for Health Care and Excellence (NICE) recomienda la derivación el mismo día a un especialista para cualquier paciente que presente dispepsia y sangrado gastrointestinal significativo.[32] Considerar en pacientes con síntomas resistentes al tratamiento.[32] [33] Los pacientes con anemia perniciosa confirmada deberán someterse a una endoscopia con el fin de evaluar la presencia de neoplasias gástricas malignas asociadas.[34] La endoscopia permite la evaluación de la mucosa gástrica en relación con patologías alternativas, y permite la biopsia para evaluación histológica y las pruebas para detectar infección por H pylori (con la prueba rápida de ureasa en tejido y cultivos directos o estudios moleculares).[3] [4] [33] [34] 	<p>variable; evidencia de erosiones gástricas o atrofia</p>
<p>prueba rápida de ureasa para H pylori</p> <ul style="list-style-type: none"> Se puede realizar en una sola muestra de la biopsia del antro y en una sola muestra de la biopsia del cuerpo posterior.[39] El tejido se coloca en gel de agar o en una tira reactiva que contenga urea, una solución amortiguadora y un indicador sensible al pH. En presencia de la ureasa de H pylori, la urea se metaboliza a amoníaco y bicarbonato, y se detecta por un cambio de color. Esta prueba tiene un 90% de sensibilidad y un 100% de especificidad, siempre que el paciente no sufra un sangrado gastrointestinal (GI) agudo ni se encuentre consumiendo un inhibidor de bomba de protones (IBP) o un antibiótico.[37] [38] [42] [43] 	<p>positivo en la infección por H pylori</p>
<p>histología de la mucosa gástrica</p> <ul style="list-style-type: none"> Proporciona un diagnóstico histológico y una clasificación de la gastritis. El uso de la tinción de plata de Warthin-Starry tiene un 93% de sensibilidad y un 99% de especificidad para H pylori.[37] Si el paciente sufre un sangrado gastrointestinal (GI) agudo o se encuentra consumiendo inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antibióticos, se recomienda una confirmación histológica en lugar de una prueba rápida de ureasa de H pylori.[43] 	<p>variable; positivo para H pylori; características de la gastritis aguda o crónica</p>
<p>vitamina B12 sérica</p> <ul style="list-style-type: none"> Se debe controlar a los pacientes con síntomas de dispepsia y signos y síntomas congruentes con deficiencia clínica de vitamina B₁₂ (p. ej., enfermedad neurológica inexplicable, depresión/demencia, queilitis angular, glositis atrófica).[3] [24] [25] Esto se suele deber a gastritis crónica en personas de edad avanzada y también suele asociarse con gastritis autoinmune.[44] 	<p>normal o baja en casos de gastritis autoinmune</p>

Prueba	Resultado
radiografías seriadas del tracto gastrointestinal (GI) superior con contraste <ul style="list-style-type: none"> • Menos útil para diagnosticar la gastritis. • La confirmación radiológica de la gastritis flemonosa puede obtenerse mediante radiografías seriadas del tracto gastrointestinal (GI) superior con contraste y/o tomografía computarizada.[11] [12] [13] [14] 	presencia de gas que forma acumulaciones lineales o circulares a lo largo de la pared gástrica
hemocultivos/cultivos de líquidos <ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda en caso de sospecha de gastritis flemonosa.[11] [12] [13] [14] • Se realizan hemocultivos y aspirados gástricos. 	con resultado positivo para agentes infecciosos
anticuerpos contra las células parietales <ul style="list-style-type: none"> • Presente en aproximadamente el 90% de los pacientes con gastritis atrófica.[24] 	positivo en casos de gastritis autoinmune
anticuerpos contra factor intrínseco <ul style="list-style-type: none"> • Muy sensible para anemia perniciosa.[25] 	positivo en casos de gastritis autoinmune

Pruebas emergentes

Prueba	Resultado
Cultivo de H pylori/reacción en cadena de la polimerasa (PCR) <ul style="list-style-type: none"> • Se puede realizar en una sola muestra de la biopsia del antro y en una sola muestra de la biopsia del cuerpo posterior.[39] • Presenta sensibilidad y especificidad altas para infección por H pylori, aunque es menos sensible que la prueba rápida de ureasa.[37] [38] [42] • Disponibilidad limitada; usado principalmente en situaciones de investigación. 	positivo en la infección por H pylori

Diferenciales

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
Enfermedad ulcerosa péptica (EUP)	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas clínicos pueden ser similares. 	<ul style="list-style-type: none"> La enfermedad de úlcera péptica está fuertemente asociada con la infección por H pylori y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).[4] La prueba de sangre oculta en heces puede ser positiva, lo cual indica sangrado gastrointestinal (GI) oculto. La sangre franca en las heces indica un sangrado vigoroso. La endoscopia muestra la presencia de úlcera péptica.
Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas clínicos pueden ser similares. La ERGE se caracteriza por síntomas esofágicos y extraesofágicos específicos:[46] 	<ul style="list-style-type: none"> La prueba del aliento con urea para H pylori es negativa. La endoscopia y la histología esofágica muestran afectación esofágica.
Dispepsia no ulcerosa	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas clínicos pueden ser similares a los de la gastritis sintomática y la EUP. 	<ul style="list-style-type: none"> La prueba del aliento con urea para H pylori es negativa.[33] La endoscopia es normal.
Linfoma gástrico	<ul style="list-style-type: none"> Los signos y síntomas clínicos pueden ser similares. 	<ul style="list-style-type: none"> El linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa (TLAM) gástrica se asocia fuertemente con la infección por H pylori.[4] La prueba de sangre oculta en heces puede ser positiva, lo cual indica hemorragia digestiva oculta. La endoscopia puede mostrar la presencia de úlcera o anomalías inespecíficas en la mucosa. La biopsia muestra una arquitectura folicular linfática histológicamente anormal, con una cantidad variable de células blásticas. La citogenética molecular (p. ej., reacción en cadena de la polimerasa [PCR] con transcriptasa inversa o hibridación in situ

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
		fluorescente) puede mostrar translocación t(11;18) característica dentro de las células linfoides.
Carcinoma gástrico	<ul style="list-style-type: none"> El paciente puede presentar características sospechosas (p. ej., sangrado, anemia, saciedad temprana, pérdida de peso inexplicable [$>10\%$ del peso corporal], disfagia progresiva, odinofagia o vómitos persistentes). 	<ul style="list-style-type: none"> El adenocarcinoma gástrico está fuertemente asociado con la infección de H pylori y la gastritis crónica.[4] La endoscopia muestra una masa gástrica o úlcera irregular.[34] Para aumentar la sensibilidad, se precisan entre 5 y 6 biopsias de la masa gástrica.[47]

Cribado

En una revisión sistemática y un metaanálisis se halló que el cribado para detectar *Helicobacter pylori* en una población asiática sana y asintomática, seguido por la erradicación de H pylori en los pacientes afectados redujo la prevalencia del cáncer gástrico.[48]

Abordaje

El objetivo del tratamiento es la reducción de la inflamación gástrica, el alivio de los síntomas y la eliminación de la causa subyacente.[3] [33] El surgimiento de cepas de *Helicobacter pylori* resistentes a antibióticos ha dado como resultado una variedad de estrategias para aumentar la erradicación. Entre ellas se incluyen la adición de una sal de bismuto al régimen de antibióticos, lo cual altera la duración de la terapia, y el uso de terapia secuencial, que todavía se considera un tratamiento emergente.

gastritis por *Helicobacter pylori*

Se usa el tratamiento que ofrezca más probabilidades de erradicar la infección por *H pylori*. [4] Entre las opciones de tratamiento de primera línea se incluyen la terapia triple (un inhibidor de la bomba de protones [IBP] más 2 antibióticos) o la terapia cuádruple (un IBP más bismuto más 2 antibióticos). [4] [32] Se ha relatado erradicación entre el 70% y el 80% de los pacientes. [49] [50] Una revisión sistemática evaluó diferentes regímenes de tratamiento, así como la duración del tratamiento, y llegó a la conclusión de que una duración más prolongada, de hasta 14 días en comparación con 7 días, se asocia con una mejor erradicación de la bacteria. [51] La duración de la terapia generalmente es de 14 días cuando se administra una terapia triple con un IBP, claritromicina y amoxicilina, o cuando se sustituye la amoxicilina con metronidazol, en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina. [4] [52] En el caso de pacientes tratados previamente con un antibiótico macrólido o metronidazol, se recomienda una terapia cuádruple basada en bismuto (con tetraciclina, metronidazol y un IBP) durante 7 a 14 días. [4] [32] Este régimen también puede usarse en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina. La frecuencia de los efectos adversos con la terapia cuádruple no es mayor que con la terapia triple. [53]

Un ensayo extenso aleatorizado controlado, basado en la comunidad, evaluó los factores que tienen impacto en la terapia de erradicación en residentes con *H pylori* positivo en el condado de Linq, China. [54] El sexo, el índice de masa corporal, los cambios sobre el valor inicial de la prueba del aliento con urea ¹³C, las dosis de medicamento no tomadas, el tabaquismo y un consumo aumentado de alcohol fueron factores pronósticos independientes del fracaso de la erradicación. [54]

Se ha descrito un mayor riesgo de eventos neuropsiquiátricos con la terapia de erradicación de *H pylori* que contiene claritromicina. [55]

Gastritis erosiva

La reducción de la exposición al agente asociado es esencial. En el caso de pacientes con gastritis asociada a antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en lo posible deberá suspenderse el consumo de AINE. [31] Entre los factores identificados que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras, hemorragia), edad >60 años, AINE en dosis altas y uso concomitante de corticosteroides o anticoagulantes. [22] [23]

En el caso de pacientes con gastritis asociada al alcohol, deberá alentarse la reducción del consumo de alcohol o la abstinencia. [21] La terapia sintomática con antagonistas de los receptores H₂ o un inhibidor de la bomba de protones (IBP) es eficaz y esencial cuando debe continuarse el consumo de AINE. [32] La erradicación de *H pylori* en pacientes consumidores de AINEs a largo plazo puede conducir a la sanación de la gastritis a pesar de la terapia con AINE en curso. [56]

Gastritis autoinmune

Los pacientes con gastritis autoinmune corren el riesgo de sufrir o sufren una malabsorción establecida de vitamina B₁₂. Los pacientes con vitamina B₁₂ sérica baja deben ser tratados con cianocobalamina intramuscular (vitamina B₁₂) para reposición, seguida de inyecciones mensuales. No se ha establecido la duración del tratamiento, pero probablemente sea a largo plazo.[26] La cianocobalamina cristalina oral puede desempeñar un papel en el tratamiento de mantenimiento de la vitamina B₁₂ en estos pacientes, pero se requieren más estudios.

Gastritis por reflujo biliar

Para pacientes con reflujo biliar primario o reflujo tras una cirugía gástrica o biliar, la terapia sintomática con rabeprazol o sucralfato como tratamiento inicial se prefiere a una intervención quirúrgica.[5] [6] [7] La adición de hidrotalcita (hidróxido de carbonato de aluminio y magnesio hidratado) al rabeprazol puede reducir todavía más el número de episodios de reflujo, entre ellos los episodios que duran más de 5 minutos, sin diferencia en la hiperemia endoscópica y la inflamación histológica.[57]

En el caso de pacientes con cirugía gástrica previa y síntomas persistentes, se considera la derivación quirúrgica en Y de Roux.[8] Sin embargo, la cirugía realizada tras el desarrollo de una gastropatía por reflujo biliar grave no revierte cualquier atrofia gástrica o metaplasia intestinal asociada.[8]

Gastritis flemonosa

La gastritis flemonosa es una infección rara pero potencialmente mortal de la submucosa gástrica y la túnica muscular observada en pacientes debilitados.[11] [12] [13] [14] El diagnóstico preoperatorio es difícil y la estabilización inicial de pacientes sépticos requiere rehidratación vigorosa y antibioticoterapia parenteral empírica temprana.[58] Los pacientes deberán ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos para la colocación de una vía central y reposición de volumen.[11] [12] [13] [14] [59] Las pérdidas previas deberán reemplazarse con fluidoterapia intravenosa y corregidos los desequilibrios electrolíticos.[59] Los vasopresores se usan tal y como indican las guías actuales de práctica clínica. La noradrenalina (norepinefrina) es el vasopresor de elección.[59] La dopamina se ha asociado a una mayor mortalidad, se utiliza de forma infrecuente en el Reino Unido y debe restringirse a pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia.[59] [60] La descompresión nasogástrica puede proporcionar alivio mientras proporciona una oportunidad para colecta de líquido para cultivos.[11] [12] [13] [14]

Deberán administrarse antibióticos de amplio espectro empíricos por vía intravenosa contra *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, otras bacterias gramnegativas y *Clostridium welchii*. [11] [12] [13] [14] El tratamiento empírico depende, en parte, de los patrones de susceptibilidad bacterianos locales. Los resultados del cultivo de líquido gástrico y la sensibilidad al organismo guiarán a una terapia más específica.[58] La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica a la terapia; una vez que esta se ha demostrado, puede considerarse el cambio a un tratamiento por vía oral. Si la enfermedad se diagnostica en una etapa temprana, puede tratarse de manera conservadora con antibióticos y fluidoterapia intravenosa.[29] [61]

Aunque el drenaje nasogástrico y la antibioticoterapia pueden ser suficientes, en muchos casos se requiere una gastrectomía subtotal o total.[11] [12] [13] [14] Entre las indicaciones de la cirugía se incluyen el deterioro a pesar de un manejo médico óptimo, la afectación de una gran parte del estómago, la presencia de un infarto gástrico o la perforación.[58]

Prevención de la gastritis por estrés

Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado GI inducido por estrés.[9] Los principales factores de riesgo son la ventilación mecánica durante >48 horas y la coagulopatía (recuento de plaquetas <50 × 10⁹/L [50 × 10³/microlitro], el tiempo parcial de tromboplastina >2 veces el límite superior del rango normal, ratio internacional normalizada >1.5).

Para pacientes en riesgo se indica tratamiento con antagonistas de los receptores H₂ o con un inhibidor de la bomba de protones (IBP). El sucralfato o el misoprostol son alternativas.[9]

Resumen del algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Inicial		(Resumen)
en riesgo de gastritis por estrés		
	1 ^a	agentes antisecretores: terapia preventiva
Agudo		(Resumen)
asociado con <i>Helicobacter pylori</i>		
	1 ^a	tratamiento de erradicación de H pylori
erosiva		
	1 ^a	interrupción/reducción de la exposición al agente
	adjunto	Antagonista de H ₂ o inhibidor de la bomba de protones
autoinmune		
	1 ^a	cianocobalamina
reflujo biliar		
	1 ^a	rabeprazol o sucralfato
	2 ^a	cirugía
gastritis flemonosa		
	1 ^a	ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y cuidados de soporte
	más	antibióticos de amplio espectro empíricos
	adjunto	gastrectomía

Algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

Inicial

en riesgo de gastritis por estrés

1^a

agentes antisecretores: terapia preventiva

Opciones primarias

» **famotidina**: 20 mg por vía intravenosa cada 12 horas

O

» **pantoprazol**: 40 mg por vía intravenosa cada 12 horas

O

» **esomeprazol**: 20-40 mg por vía intravenosa cada 24 horas

O

» **cimetidina**: 300 mg por vía oral/intravenosa cada 6 horas

Opciones secundarias

» **sucralfato**: 1 g por vía oral cuatro veces al día

O

» **misoprostol**: 100-200 microgramos por vía oral cuatro veces al día

» Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado gastrointestinal (GI) inducido por estrés.[9] Los principales factores de riesgo son la ventilación mecánica durante >48 horas y la coagulopatía (recuento de plaquetas < 50 × 10⁹/L [50 × 10⁹/microlitro], el tiempo parcial de tromboplastina >2 veces el límite superior del rango normal, ratio internacional normalizada >1.5).

» Para pacientes en riesgo se indica tratamiento con antagonistas de los receptores H₂ o con un inhibidor de la bomba de protones (IBP). El sucralfato o el misoprostol son alternativas.[9]

Agudo

asociado con *Helicobacter pylori*

1ª **tratamiento de erradicación de H pylori**

Opciones primarias

Terapia triple

» **lansoprazol**: 30 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

-o-

» **omeprazol**: 20 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

-o-

» **esomeprazol**: 40 mg por vía oral una vez al día durante 14 días

-o-

» **rabeprazol**: 20 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

--Y--

» **claritromicina**: 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

--Y--

» **amoxicilina**: 1000 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

-o-

» **metronidazol**: 500 mg por vía oral dos veces al día durante 14 días

Opciones secundarias

Terapia cuádruple

» **lansoprazol**: 30 mg por vía oral dos veces al día durante 7-14 días

-o-

» **omeprazol**: 20 mg por vía oral dos veces al día durante 7-14 días

-o-

» **esomeprazol**: 40 mg por vía oral una vez al día durante 7-14 días

-o-

» **rabeprazol**: 20 mg por vía oral dos veces al día durante 7-14 días

--Y--

» **dicitratobismutato tripotásico**: 120 mg por vía oral cuatro veces al día durante 7-14 días

--Y--

» **metronidazol**: 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 7-14 días

--Y--

» **tetraciclina**: 500 mg por vía oral cuatro veces al día durante 7-14 días

» Se usa el tratamiento que ofrezca más probabilidades de erradicar la infección por H pylori.[4]

Agudo

- » Entre las opciones de tratamiento de primera línea se incluyen la terapia triple (un inhibidor de la bomba de protones [IBP] más 2 antibióticos) o la terapia cuádruple (un IBP más bismuto más 2 antibióticos).[4] [32] Se ha relatado erradicación entre el 70% y el 80% de los pacientes.[49] [50]
- » Una revisión sistemática evaluó diferentes regímenes de tratamiento, así como la duración del tratamiento, y llegó a la conclusión de que una duración más prolongada, de hasta 14 días en comparación con 7 días, se asocia con una mejor erradicación de la bacteria.[51]
- » La duración de la terapia generalmente es de 14 días cuando se administra una terapia triple con un IBP, claritromicina y amoxicilina, o cuando se sustituye la amoxicilina con metronidazol, en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina.[4] [52] Se ha descrito un mayor riesgo de eventos neuropsiquiátricos con la terapia de erradicación de H pylori que contiene claritromicina.[55]
- » En el caso de pacientes tratados previamente con un antibiótico macrólido o metronidazol, se recomienda una terapia cuádruple basada en bismuto (con tetraciclina, metronidazol y un IBP) durante 7 a 14 días.[4] [32]
- » Este régimen también puede usarse en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina.[4] La frecuencia de los efectos adversos con la terapia cuádruple no es mayor que con la terapia triple.[53]
- » Si el paciente consume antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en lo posible deberá suspenderse el consumo de AINE.
- » Un ensayo extenso aleatorizado controlado, basado en la comunidad, evaluó los factores que tienen impacto en la terapia de erradicación en residentes con H pylori positivo en el condado de Linq, China.[54] El sexo, el índice de masa corporal, los cambios sobre el valor inicial de la prueba del aliento con urea 13C, las dosis de medicamento no tomadas, el tabaquismo y el consumo de alcohol fueron factores pronósticos independientes del fracaso de la erradicación.[54]

erosiva

1^a**interrupción/reducción de la exposición al agente**

- » En el caso de la mayoría de los pacientes con gastritis asociada a antiinflamatorios

Agudo

no esteroideos (AINE), en lo posible deberá suspenderse el consumo de AINE.[33] Entre los factores identificados que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras, hemorragia), edad >60 años, alta dosificación de AINE y uso concomitante de corticosteroides o anticoagulantes.[22] [23]

» En el caso de pacientes con gastritis asociada al alcohol, deberá alentarse la reducción del consumo de alcohol o la abstinencia.[21]

adjunto **Antagonista de H₂ o inhibidor de la bomba de protones**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **famotidina**: 20-40 mg por vía oral una o dos veces al día

O

» **lansoprazol**: 30 mg por vía oral una vez al día

O

» **omeprazol**: 20 mg por vía oral una vez al día

» El tratamiento sintomático mediante antagonistas de los receptores H₂ (p. ej., famotidina) o un inhibidor de la bomba de protones (p. ej., lansoprazol u omeprazol) puede ser eficaz. Puede ser beneficioso cuando se debe continuar el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).[32]

autoinmune

1^a

cianocobalamina

Opciones primarias

» **cianocobalamina**: 1000 microgramos por vía intramuscular una vez al mes

» Los pacientes con gastritis autoinmune corren el riesgo de sufrir o sufren una malabsorción establecida de vitamina B₁₂. Los pacientes con vitamina B₁₂ sérica baja deben ser tratados con cianocobalamina intramuscular (vitamina B₁₂) para reposición, seguida de inyecciones

Agudo

mensuales. No se ha establecido la duración del tratamiento, pero probablemente sea a largo plazo.[25]

reflujo biliar

1^a

rabeprazol o sucralfato

Opciones primarias

» **rabeprazol**: 20 mg por vía oral una vez al día

O

» **sucralfato**: 1 g por vía oral cuatro veces al día

» El tratamiento sintomático con rabeprazol o sucralfato es adecuado como tratamiento inicial para la mayoría de los pacientes.[5] [6] [7]

2^a

cirugía

» La derivación quirúrgica en Y de Roux puede ser beneficiosa en pacientes con cirugía gástrica previa y síntomas persistentes.[8] Sin embargo, la cirugía realizada tras el desarrollo de una gastropatía por reflujo biliar grave no revierte cualquier atrofia gástrica o metaplasia intestinal asociada.[8]

gastritis flemonosa

1^a

ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y cuidados de soporte

» La gastritis flemonosa es una infección rara pero potencialmente mortal de la submucosa gástrica y la túnica muscular observada en pacientes debilitados.[11] [12] [13] [14] El diagnóstico preoperatorio es difícil y la estabilización inicial de pacientes sépticos requiere rehidratación vigorosa y antibioticoterapia parenteral empírica temprana.[58]

» Los pacientes deberán ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos para la colocación de una vía central y reposición de volumen.[11] [12] [13] [14] [59] Las pérdidas previas deberán reemplazarse con fluidoterapia intravenosa y corregidos los desequilibrios electrolíticos.[59]

» Los vasopresores se usan tal y como indican las guías actuales de práctica clínica. La noradrenalina (norepinefrina) es el vasopresor de elección.[59] La dopamina se ha asociado a una mayor mortalidad, se utiliza de forma

Agudo

infrecuente en el Reino Unido y debe restringirse a pacientes con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia.[59] [60] Consulte al especialista para que este le oriente en la elección del vasopresor.

» La descompresión nasogástrica puede proporcionar alivio mientras proporciona una oportunidad para colecta de líquido para cultivos.[11] [12] [13] [14]

más **antibióticos de amplio espectro empíricos**

Se recomienda el tratamiento para TODOS LOS pacientes en el grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **ampicilina/sulbactam**: 2 g por vía intravenosa cada 6 horas
La dosis se expresa en contenido de ampicilina.

-y-

» **ciprofloxacino**: 200-400 mg por vía intravenosa cada 12 horas

O

» **piperacilina/tazobactam**: 3.375 g por vía intravenosa cada 6-8 horas
La dosis consiste en 3 g de piperacilina más 0.375 g de tazobactam.

-y-

» **clindamicina**: 600-900 mg por vía intravenosa cada 8 horas

O

» **vancomicina**: 15 mg/kg por vía intravenosa cada 12 horas

-y-

» **cefepima**: 2 g por vía intravenosa cada 12 horas

-y-

» **clindamicina**: 600-900 mg por vía intravenosa cada 8 horas

O

» **bencilpenicilina sódica**: 1.2 a 2.4 g por vía intravenosa cada 4-6 horas

-o-

» **metronidazol**: 7.5 mg/kg por vía intravenosa cada 6 horas

Agudo

--Y--

» **clindamicina:** 600-900 mg por vía intravenosa cada 8 horas

» Deberán administrarse antibióticos de amplio espectro empíricos por vía intravenosa contra *Staphylococcus aureus*, estreptococos, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, otras bacterias gramnegativas y *Clostridium welchii*. [11] [12] [13] [14]

» El tratamiento empírico depende, en parte, de los patrones de susceptibilidad bacterianos locales. Los resultados del cultivo de líquido gástrico y la sensibilidad al organismo guiarán a una terapia más específica. [58] La duración del tratamiento depende de la respuesta clínica a la terapia; una vez que esta se ha demostrado, puede considerarse el cambio a un tratamiento por vía oral.

» Si la enfermedad se diagnostica en una etapa temprana, puede tratarse de manera conservadora con antibióticos y fluidoterapia intravenosa. [29] [61]

adjunto gastrectomía

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

» Aunque el drenaje nasogástrico y la antibioticoterapia pueden ser suficientes, en muchos casos se requiere una gastrectomía subtotal o total. [11] [12] [13] [14]

» Entre las indicaciones se incluyen el deterioro a pesar de un manejo médico óptimo, la afectación de una gran parte del estómago, la presencia de un infarto gástrico o la perforación. [58]

Emergente

Terapia de erradicación secuencial de *Helicobacter pylori*

Con la emergente resistencia al *H pylori*, los investigadores buscan enfoques alternativos para el tratamiento, entre ellos el uso de terapia de erradicación secuencial de *H pylori*.^{[62] [63] [64] [65] [66]} La terapia secuencial se define como el uso de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) más un antibiótico durante 5 días, seguido de 5 días adicionales de tratamiento con 2 o 3 agentes diferentes. La terapia secuencial durante 5 días con un inhibidor de la bomba de protones (IBP) y amoxicilina, seguido por un inhibidor de la bomba de protones (IBP), claritromicina y tinidazol durante 5 días más, ha presentado tasas de erradicación >90% en Italia.^{[65] [66]} Esta terapia también muestra mayor eficacia en pacientes con infección resistente a la claritromicina.^[67] Un ensayo aleatorizado multicentro comparó 10 días de terapia triple estándar a la terapia secuencial.^[68] Las biopsias de mucosa gástrica se analizaron para determinar su resistencia a amoxicilina, claritromicina y metronidazol.^[68] Los autores no encontraron diferencias de importancia estadística en lo que respecta a las tasas de erradicación.^[68] La resistencia a la claritromicina y la resistencia al metronidazol pronosticaron de manera independiente la falla del tratamiento en el grupo terapéutico secuencial.^[68] Otro estudio comparó la terapia secuencial (es decir, un IBP más amoxicilina durante 5 días, seguido de claritromicina y metronidazol durante otros 5 días) con la terapia cuádruple (es decir, los mismos 4 medicamentos durante 10 días) y determinó tasas de erradicación del 87% en comparación con el 81%, respectivamente.^[69] Los autores señalan que la resistencia a los antibióticos no se estudió en esta población.^[69] En un metanálisis se halló que la geografía puede haber tenido un impacto en la eficacia de la terapia de erradicación.^[70] Se comparó la terapia secuencial con un ciclo de 14 días de terapia triple y se evaluó en función de las áreas de alta y baja resistencia a metronidazol/claritromicina. En áreas con resistencia alta a la claritromicina, la terapia secuencial fue superior a la terapia triple de 14 días. En áreas con resistencia alta al metronidazol, la terapia secuencial y la terapia triple de 14 días fueron equivalentes.^[70] La tasa de erradicación de la terapia secuencial basada en fluoroquinolona (5-7 días de inhibidor de la bomba de protones [IBP] y tratamiento con amoxicilina, seguido de 5-7 días de IBP, fluoroquinolona y metronidazol o tinidazol o furazolidona) fue similar a la de la terapia secuencial estándar (5 días de IBP más amoxicilina, seguido de 5 días de IBP, claritromicina y metronidazol o tinidazol) en un metanálisis de 6 ensayos aleatorizados.^[71] Los autores llegaron a la conclusión de que la terapia secuencial basada en fluoroquinolona es una alternativa de terapia razonable al tratamiento de erradicación de primera línea.^[71] Un metaanálisis demostró la disminución de la eficacia de la terapia secuencial y sugirió que, en la actualidad, la terapia secuencial no es una alternativa válida a la terapia estándar.^[72]

Terapia triple basada en levofloxacino

Esta se ha estudiado principalmente como terapia de segunda y tercera línea en pacientes con infección por *H pylori* persistente. Un metanálisis de 4 ensayos aleatorizados controlados encontró que un régimen de 10 días de terapia triple con levofloxacino dio como resultado una tasa de erradicación superior y menos efectos adversos en comparación con una terapia cuádruple de 7 días basada en bismuto.^[73]

Terapia basada en rifabutina

Otra terapia de rescate que incluye un inhibidor de la bomba de protones (IBP) más amoxicilina y rifabutina durante 10 días. Esta terapia ha demostrado tener tasas de erradicación que van de 38% a 91% como régimen de rescate en pacientes con infección por *H pylori* persistente.^[74]

Terapia dual de dosis alta

La terapia dual de dosis alta de amoxicilina y omeprazol es otra opción de régimen de rescate para infección por *H pylori* persistente.^[75]

Terapia cuádruple basada en levofloxacino

Esta incluye el tratamiento con levofloxacino, omeprazol, nitazoxanida y doxiciclina (LOAD). Un ensayo aleatorizado abierto en pacientes sin tratamiento previo comparó entre 7-10 días de régimen LOAD con la terapia triple estándar. Un análisis por intención de tratar reveló tasas de erradicación de *H pylori*

significativamente más altas con el régimen con levofloxacino, omeprazol, nitazoxanida y doxiciclina (LOAD).[76] La erradicación de *H pylori* se confirmó mediante una prueba de antígeno en heces al menos 4 semanas después de la cesación de la terapia. Una evaluación más profunda de la eficacia de este régimen requiere de un ensayo aleatorizado controlado de mayor magnitud.

Vacunas contra *H pylori*

Un ensayo aleatorizado doble ciego, controlado con placebo, asignó una vacuna oral recombinante frente a *H pylori* (n = 2232) o placebo (n = 2232) a niños sanos de 6-15 años de edad en la provincia de Jiangsu, China.[77] Hubo 64 eventos de infección por *H pylori* durante el primer año: 14 eventos en el grupo de la vacuna y 50 eventos en el grupo del placebo (eficacia de la vacuna 71.8%; intervalo de confianza [IC] del 95% de 48.2-85.6). Los autores llegaron a la conclusión de que la vacuna puede disminuir la incidencia de la infección por *H pylori*, pero se necesita un seguimiento más prolongado.[77]

Vitamina C

Se realizó un ensayo aleatorizado controlado con el fin de evaluar el efecto de los suplementos de vitamina C en especies reactivas de oxígeno (ROS) séricas en 244 sujetos japoneses con gastritis atrófica.[78] Los sujetos se aleatorizaron para recibir un suplemento diario de 50 mg o 500 mg de vitamina C. En comparación con el valor inicial, al final de los 5 años de suplementación se demostró una diferencia en ROS de importancia estadística. Además, se observó una mayor reducción de ROS en el grupo que recibió dosis de 500 mg, en comparación con el grupo que recibió dosis de 50 mg.

Adición de probióticos al tratamiento de erradicación de *H pylori*

En una revisión sistemática y un metaanálisis en red se halló que los regímenes de erradicación complementados con probióticos (7 días de terapia triple complementada con probiótico y 7 días de terapia triple basada en levofloxacino complementada con probiótico) presentaron una proporción menor de eventos adversos en comparación con otros regímenes para erradicación de *H pylori*. [79]

Tratamiento periodontal

Una revisión sistemática y metaanálisis sugiere que el tratamiento periodontal puede mejorar la eficiencia de la erradicación de *H pylori* y prevenir la reaparición de la infección gástrica por *H pylori*. [80]

Polaprezinc

Polaprezinc, una forma quelatada de zinc y L-carnosina es un agente neutralizante de radicales libres que supone tener propiedades de curación de heridas. Está aprobado en Japón para el tratamiento de las úlceras gástricas. En un estudio, la adición de polaprezinc a un régimen de 14 días para la erradicación de *H pylori* (omeprazol, amoxicilina y claritromicina) dio como resultado la erradicación mejorada (77.0% y 75.9%, respectivamente), en comparación con placebo (58.9%; p<0.01). [81]

Prevención primaria

La reducción del consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y de alcohol puede reducir la incidencia y la gravedad de la gastritis erosiva.[31] Entre los pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen aquellos con antecedentes de eventos GI (úlceras, hemorragia), edad superior a 60 años, alta dosificación de AINE y uso concomitante de corticosteroides o anticoagulantes.[22] [23] Se aconseja precaución al usar AINE y una supervisión cuidadosa de estos pacientes.[32] Los pacientes en estado crítico corren el riesgo de desarrollar sangrado GI inducido por estrés.[9] Los principales factores de riesgo para hemorragias gastrointestinales inducidas por estrés son la ventilación mecánica durante >48 horas y la presencia de una coagulopatía.[9] Para pacientes en riesgo el tratamiento profiláctico con antagonistas de los receptores H₂ o con un inhibidor de la bomba de protones han demostrado eficacia.[33] El sucralfato o el misoprostol son tratamientos alternativos para prevenir las úlceras gastroduodenales agudas de la mucosa gástrica en pacientes de riesgo.[9]

Para los pacientes que se someten a cirugía gástrica para el tratamiento de neoplasia maligna o enfermedad ulcerosa péptica, el uso de un procedimiento en Y de Roux o una interposición yeyunal isoperistáltica puede reducir el riesgo de gastritis por reflujo biliar de origen iatrogénico y lesión esofagogástrica.[5] [8]

Discusión con el paciente

Los pacientes que se someten a terapia de erradicación de *H pylori* que incluye metronidazol deberán recibir instrucciones para evitar el consumo de alcohol para evitar reacciones similares a las del disulfiram. También debe indicarse el seguimiento tras suspender el tratamiento. Si se requiere la documentación de la erradicación de la infección por *H pylori*, esto puede llevarse a cabo luego de 4 semanas con una prueba del aliento con urea o luego de 12 semanas con una prueba de antígenos en materia fecal.

Los pacientes con gastritis inducida por antiinflamatorios no esteroideos (AINE) deberán ser alentados a buscar analgesia mediante medicamentos no tóxicos, como el paracetamol. Si se debe continuar el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), se deberá aconsejar a los pacientes que consuman dosis menores de manera menos frecuente.

Monitorización

Monitorización

La guía de práctica clínica del American College of Gastroenterology recomienda actualmente que cuando se identifique y trate una infección por *Helicobacter pylori*, se ofrezcan pruebas de erradicación al paciente. Las pruebas para la erradicación de *H pylori* pueden ser realizadas con una prueba del aliento con urea, una prueba fecal de antígenos o pruebas basadas en biopsia.[4] Un estudio ha demostrado que los biomarcadores serológicos, como los pepsinógenos I y II, la gastrina-17 y los anticuerpos IgA/IgG contra el *H. pylori* (marcadores del estado de la mucosa gástrica) muestran un alto grado de precisión como método no invasivo para diagnosticar la atrofia del corpus, un hecho frecuente en la población general, aunque el papel clínico de estos marcadores no está claro en la actualidad.[89] [90]

Los pacientes con gastritis erosiva asociada al alcohol/los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) refractaria a la terapia sintomática puede requerir una endoscopia de seguimiento con biopsia.[35]

Los pacientes con gastritis atrófica difusa y deficiencia de vitamina B₁₂ deberán someterse a pruebas de seguimiento de los niveles de vitamina B₁₂ sérica, ácido metilmalónico u homocisteína con el fin de determinar la respuesta al tratamiento.[25]

El riesgo de adenocarcinoma y tumores carcinoides gástricos con gastritis atrófica y/o gastritis autoinmune es incierto; sin embargo, la pangastritis atrófica, metaplasia intestinal severa del cuerpo del estómago y la edad >50 años, aumentan todas ellas el riesgo de desarrollar lesiones neoplásicas gástricas en pacientes con gastritis atrófica.[91]

Complicaciones

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
carcinoma gástrico	A largo plazo	baja
<p>La gastritis asociada a la infección por <i>Helicobacter pylori</i> no tratada o refractaria al tratamiento puede predisponer a úlceras gástricas y duodenales, además de adenocarcinoma gástrico.[4] En poblaciones con riesgo alto de cáncer gástrico, el cribado y tratamiento para <i>H pylori</i> es una estrategia recomendada de reducción del riesgo de cáncer gástrico. Tal riesgo puede identificarse con antecedentes familiares de cáncer gástrico o pepsinógenos séricos bajos que reflejan atrofia gástrica.[54] [85]</p> <p>Una revisión sistemática y metaanálisis demostraron que la erradicación de la infección por <i>H pylori</i> se asoció con una reducción en la incidencia de cáncer gástrico.[86] Otro ensayo controlado aleatorio encontró que el tratamiento de <i>H pylori</i> en pacientes con cáncer gástrico precoz resultó en tasas más bajas de cáncer gástrico metacrónico y una mejoría mayor en la atrofia del cuerpo gástrico que en los pacientes que recibieron placebo.[87]</p> <p>Entre las características sospechosas que sugieren neoplasia maligna del tracto gastrointestinal superior se incluyen el sangrado, la anemia, la saciedad temprana, la pérdida de peso inexplicable (>10% del peso corporal), la disfagia progresiva, la odinofagia o los vómitos persistentes.[33]</p> <p>La endoscopia confirma la presencia de carcinoma gástrico.</p> <p>Se requiere tratamiento con quimioterapia o gastrectomía subtotal/total.</p> <p>Las tasas de erradicación fueron similares en pacientes con cáncer gástrico y con infección por <i>H pylori</i> (n = 150) que fueron aleatorizados para recibir terapia triple estándar antes o después de la operación (68.6% frente a 69.4%; p = 1.00).[88]</p>		
carcinoide gástrico	A largo plazo	baja
<p>Los pacientes con gastritis atrófica, en particular en presencia de anemia perniciosa, se encuentran en riesgo de carcinoides gástricos.[82] [83]</p> <p>Los tumores suelen ser asintomáticos, pero pueden presentarse junto con dolor abdominal y sangrado.</p> <p>La endoscopia puede mostrar pequeños tumores polipoides múltiples localizados. El tratamiento es la excisión quirúrgica endoscópica.</p>		
linfoma gástrico	A largo plazo	baja
<p>La gastritis asociada con la infección por <i>H pylori</i> no tratada o refractaria al tratamiento puede predisponer al linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa (TLAM) gástrica.[4]</p> <p>Los tumores pueden presentarse con un aumento del dolor epigástrico, pérdida de peso y sangrado gastrointestinal manifiesto u oculto.</p> <p>El tratamiento es la erradicación de la infección por <i>H pylori</i>, radioterapia y quimioterapia.</p>		
aclorhidria	variable	alto
<p>La gastritis atrófica como consecuencia de una infección por <i>Helicobacter pylori</i>, la inflamación duradera de la mucosa gástrica y la gastritis autoinmune pueden causar aclorhidria (disminución/ausencia de la producción de ácido clorhídrico) y la disminución de la producción del factor intrínseco debido a la</p>		

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
<p>reducción en la masa de las células parietales. En consecuencia, puede producirse la disminución de la absorción de vitamina B₁₂, hierro y calcio.</p> <p>La presentación clínica puede incluir letargo, debilidad y palidez como consecuencia de la deficiencia de vitamina B₁₂ o hierro.</p> <p>Puede requerirse terapia de reemplazo con cianocobalamina, hierro, calcio y vitamina C y D.[25]</p>		
deficiencia de vitamina B₁₂	variable	medio
<p>La gastritis atrófica o autoinmune, la infección crónica por <i>Helicobacter pylori</i>, la aclorhidria y la disminución del metabolismo secundaria a los antagonistas de los H₂/inhibidores de la bomba de protones pueden reducir la absorción de vitamina B₁₂ y también pueden dar como resultado una deficiencia manifiesta de vitamina B₁₂.</p> <p>La presentación clínica puede incluir reflejos alterados o déficits sensoriales, trastorno cognitivo y queilitis angular o glositis atrófica.</p> <p>Se requiere de terapia de reemplazo con cianocobalamina.</p>		
enfermedad ulcerosa péptica	variable	medio
<p>La gastritis asociada con la infección por <i>H pylori</i> no tratada o refractaria al tratamiento y/o el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) puede progredir hasta convertirse en enfermedad ulcerosa péptica. Entre los factores que se ha identificado que ponen a los pacientes en mayor riesgo de sufrir complicaciones gastrointestinales (GI) relacionadas con AINE se incluyen antecedentes de eventos GI (úlceras pépticas, hemorragia), edad >60 años, AINE en dosis elevadas y uso concurrente de corticosteroides o anticoagulantes.</p> <p>Los pacientes pueden desarrollar sangrado GI manifiesto u oculto. Se puede dar una perforación con características clínicas de shock o peritonitis.</p> <p>Posiblemente sea necesaria la ligadura endoscópica de la úlcera sangrante.</p>		

Pronóstico

El pronóstico depende de la etiología subyacente y del tipo de gastritis.

Gastritis erosiva

Los síntomas suelen mejorar luego de la suspensión o la reducción de la exposición al agente causal (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINE]/alcohol).[3] [33]

Infección por *Helicobacter pylori*

El pronóstico es bueno, aunque las tasas de curación en el entorno comunitario son considerablemente más bajas que las descritas en los ensayos clínicos.[4] Un régimen de terapia triple tradicional inicial puede ser inadecuado y los pacientes pueden requerir un régimen alternativo cuádruple basado en bismuto.[4]

Gastritis autoinmune

El pronóstico es excelente para deficiencia de B₁₂ después de una terapia de reemplazo con cianocobalamina. Existe un leve aumento del riesgo de desarrollo de adenocarcinoma gástrico y de carcinoides gástricos.[82] [83]

Gastritis flemonosa

La tasa de mortalidad en el caso de pacientes tratados quirúrgicamente fue del 20% (2/10) y en el caso de pacientes tratados médicamente fue de 50% (13/26).[84]

Guías de práctica clínica para el diagnóstico

Reino Unido

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg184>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2019

Europa

Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015 ([https://www.dldjournalonline.com/issue/S1590-8658\(15\)X0013-2](https://www.dldjournalonline.com/issue/S1590-8658(15)X0013-2))

Publicado por: Italian Society of Gastroenterology; Italian Society of Digestive Endoscopy

Última publicación: 2015

América del Norte

Informed consent for GI endoscopic procedures (<https://www.asge.org/home/resources/key-resources/guidelines>)

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicación: 2022

Adverse events associated with EGD and EGD-related techniques (<https://www.asge.org/home/resources/key-resources/guidelines>)

Publicado por: American Society for Gastrointestinal Endoscopy

Última publicación: 2022

ACR appropriateness criteria: epigastric pain (<https://www.acr.org/Clinical-Resources/ACR-Appropriateness-Criteria>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicación: 2021

Treatment of Helicobacter pylori infection (<https://gi.org/guidelines>)

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicación: 2017

Guidelines for the management of dyspepsia (<https://gi.org/guidelines>)

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicación: 2017

Endoscopic mucosal tissue sampling (<https://www.asge.org/clinicalpractice/clinical-practice.aspx?id=352#miscellaneous>)

Publicado por: American Society of Gastrointestinal Endoscopy

Última publicación: 2013

Guías de práctica clínica de tratamiento

Reino Unido

Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg184>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2019

Europa

Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015 ([http://www.dldjournalonline.com/issue/S1590-8658\(15\)X0013-2](http://www.dldjournalonline.com/issue/S1590-8658(15)X0013-2))

Publicado por: Italian Society of Gastroenterology; Italian Society of Digestive Endoscopy

Última publicación: 2015

América del Norte

Treatment of Helicobacter pylori infection (<https://gi.org/guidelines>)

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicación: 2017

Guidelines for the management of dyspepsia (<https://gi.org/guidelines>)

Publicado por: American College of Gastroenterology

Última publicación: 2017

Artículos principales

- Varis K. Gastritis - a misused term in clinical gastroenterology. Scand J Gastroenterol Suppl. 1988 Jul 8;155:53-60. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3245001?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3245001?tool=bestpractice.bmj.com)
- Glickman JN, Antonioli DA. Gastritis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001 Oct;11(4):717-40. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689363?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689363?tool=bestpractice.bmj.com)
- Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG clinical guideline: treatment of helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017 Feb;112(2):212-39. [Texto completo \(https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2017/02000/ACG_Clinical_Guideline__Treatment_of_Helicobacter.12.aspx\)](https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2017/02000/ACG_Clinical_Guideline__Treatment_of_Helicobacter.12.aspx) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28071659?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28071659?tool=bestpractice.bmj.com)
- Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol. 1998 Nov;93(11):2037-46. [Texto completo \(http://www.gi.org/physicians/guidelines/TreatmentofNSAID-Ulcers.pdf\)](http://www.gi.org/physicians/guidelines/TreatmentofNSAID-Ulcers.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9820370?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9820370?tool=bestpractice.bmj.com)
- Kavitt RT, Cifu AS. Management of Helicobacter pylori infection. JAMA. 2017 Apr 18;317(15):1572-73. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28418469?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28418469?tool=bestpractice.bmj.com)
- Nyssen OP, McNicholl AG, Megraud F, et al. Sequential versus standard triple first-line therapy for Helicobacter pylori eradication. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 28;(6):CD009034. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009034.pub2/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009034.pub2/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27351542?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27351542?tool=bestpractice.bmj.com)
- Ren Q, Yan X, Zhou Y, et al. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric Helicobacter pylori infection. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Feb 7;2:CD009477. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009477.pub2/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009477.pub2/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852297?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852297?tool=bestpractice.bmj.com)
- Lee YC, Chiang TH, Chou CK, et al. Association between Helicobacter pylori eradication and gastric cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2016 May;150(5):1113-1124.e5. [Texto completo \(http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(16\)00120-7/fulltext\)](http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(16)00120-7/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26836587?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26836587?tool=bestpractice.bmj.com)

Referencias

1. Varis K. Gastritis - a misused term in clinical gastroenterology. Scand J Gastroenterol Suppl. 1988 Jul 8;155:53-60. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3245001?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3245001?tool=bestpractice.bmj.com)

2. Laine L, Weinstein WM. Subepithelial hemorrhages and erosions of human stomach. *Dig Dis Sci*. 1988 Apr;33(4):490-503. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3280275?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3280275?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Glickman JN, Antonioli DA. Gastritis. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001 Oct;11(4):717-40. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689363?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11689363?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG clinical guideline: treatment of helicobacter pylori Infection. *Am J Gastroenterol*. 2017 Feb;112(2):212-39. [Texto completo \(https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2017/02000/ACG_Clinical_Guideline__Treatment_of_Helicobacter.12.aspx\)](https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2017/02000/ACG_Clinical_Guideline__Treatment_of_Helicobacter.12.aspx) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28071659?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28071659?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Bondurant FJ, Maull KI, Nelson HS Jr, et al. Bile reflux gastritis. *South Med J*. 1987 Feb;80(2):161-5. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3810208?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3810208?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Niemala S. Duodenogastric reflux in patients with upper abdominal complaints or gastric ulcer with particular reference to reflux-associated gastritis. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1985;115:1-56. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3863229?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3863229?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Niemala S, Karttunen T, Heikkila J, et al. Characteristics of reflux gastritis. *Scand J Gastroenterol*. 1987 Apr;22(3):349-54. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3589504?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3589504?tool=bestpractice.bmj.com)
8. McAlhany JC Jr, Hanover TM, Taylor SM, et al. Long-term follow-up of patients with Roux-en-Y gastrojejunostomy for gastric disease. *Ann Surg*. 1994 May;219(5):451-5. [Texto completo \(http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1243166&blobtype=pdf\)](http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=1243166&blobtype=pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8185395?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8185395?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Martindale RG. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J Health Syst Pharm*. 2005 May 15;62(10 Suppl 2):S11-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15905595?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15905595?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Kekki M, Siurala M, Varis K, et al. Classification principles and genetics of chronic gastritis. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1987;141:1-28. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3481655?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3481655?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Shipman PJ, Drury P. Emphysematous gastritis: case report and literature review. *Australas Radiol*. 2001 Feb;45(1):64-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11259977?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11259977?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Dharap SB, Ghag G, Biswas A. Acute necrotizing gastritis. *Indian J Gastroenterol*. 2003 Jul-Aug;22(4):150-1. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12962444?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12962444?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Carlson AP, Chan WH, Ketai LH, et al. Emphysematous gastritis in a severely burned patient: case report and literature review. *J Trauma*. 2007 Mar;62(3):765-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414363?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414363?tool=bestpractice.bmj.com)

14. Loi T, See JY, Diddapur RK, et al. Emphysematous gastritis: a case report and a review of literature. *Ann Acad Med Singapore*. 2007 Jan;36(1):72-3. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17285190?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17285190?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis: the updated Sydney system: International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996 Oct;20(10):1161-81. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8827022?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8827022?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut*. 2007 May;56(5):631-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17142647?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17142647?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Larkai EN, Smith JL, Lidsky MD, et al. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol*. 1987 Nov;82(11):1153-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3499815?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3499815?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Singh G, Ramey DR, Morfeld D, et al. Gastrointestinal tract complications of nonsteroidal anti-inflammatory drug treatment in rheumatoid arthritis: a prospective observational cohort study. *Arch Intern Med*. 1996 Jul 22;156(14):1530-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8687261?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8687261?tool=bestpractice.bmj.com)
19. El-Serag HB, Talley NJ. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:643-654. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2004.01897.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2004.01897.x/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15023166?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15023166?tool=bestpractice.bmj.com)
20. World Gastroenterology Organisation. WGO Global Guidelines. *Helicobacter pylori*. May 2021 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/helicobacter-pylori/helicobacter-pylori-english\)](https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/helicobacter-pylori/helicobacter-pylori-english)
21. MacMath TL. Alcohol and gastrointestinal bleeding. *Emerg Med Clin North Am*. 1990 Nov;8(4):859-72. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2226291?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2226291?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s. *Arch Intern Med*. 2000 Jul 24;160(14):2093-9. [Texto completo \(https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/485416\)](https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/485416) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10904451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10904451?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Masclee GM, Valkhoff VE, Coloma PM, et al. Risk of upper gastrointestinal bleeding from different drug combinations. *Gastroenterology*. 2014;147(4):784-92. [Texto completo \(https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(14\)00768-9/fulltext\)](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(14)00768-9/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24937265?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24937265?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Davidson RJ, Atrah HI, Sewell HF. Longitudinal study of circulating gastric antibodies in pernicious anaemia. *J Clin Pathol*. 1989 Oct;42(10):1092-5. [Texto completo \(http://jcp.bmj.com/\)](http://jcp.bmj.com/)

- content/42/10/1092.long) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2584410?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
25. Toh BH, van Driel IR, Gleeson PA. Pernicious anemia. N Engl J Med. 1997 Nov 13;337(20):1441-8. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9358143?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
26. Torbenson M, Abraham SC, Boitnott J, et al. Autoimmune gastritis: distinct histological and immunohistochemical findings before complete loss of oxyntic glands. Mod Pathol. 2002 Feb;15(2):102-9. Texto completo (<http://www.nature.com/modpathol/journal/v15/n2/full/3880499a.html>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11850538?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
27. Turner MA, Beachley MC, Stanley D. Phlegmonous gastritis. AJR Am J Roentgenol. 1979 Sep;133(3):527-8. Texto completo (<http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.133.3.527>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/111516?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
28. Fink DW, Boyden FM. Gas in the portal veins. A report of two cases due to ingestion of corrosive substances. Radiology. 1966 Oct;87(4):741-3. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5923771?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
29. Park CW, Kim A, Cha SW, et al. A case of phlegmonous gastritis associated with marked gastric distension. Gut Liver. 2010 Sep;4(3):415-8. Texto completo (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2956360>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20981225?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
30. Blei ED, Abrahams C. Diffuse phlegmonous gastroenterocolitis in a patient with an infected peritoneo-jugular venous shunt. Gastroenterology. 1983 Mar;84(3):636-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6822332?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
31. Chamberlain CE. Acute hemorrhagic gastritis. Gastroenterol Clin North Am. 1993 Dec;22(4):843-73. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7905865?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
32. National Institute for Health and Care Excellence. Gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia in adults: investigation and management. Oct 2019 [internet publication]. Texto completo (<https://www.nice.org.uk/guidance/cg184>)
-
33. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN et al. ACG and CAG Clinical Guideline: Management of Dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2017;112(7):988-1013. Texto completo (<https://www.nature.com/articles/ajg2017154>) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28631728?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
34. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. Gastrointest Endosc. 2015 Jul;82(1):1-8. Texto completo ([https://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(15\)02277-4/fulltext](https://www.giejournal.org/article/S0016-5107(15)02277-4/fulltext)) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25935705?tool=bestpractice.bmj.com>)
-

35. Park WG, Shaheen NJ, Cohen J, et al. Quality indicators for EGD. *Gastrointest Endosc.* 2015 Jan;81(1):17-30. [Texto completo \(https://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(14\)02050-1/fulltext\)](https://www.giejournal.org/article/S0016-5107(14)02050-1/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25480101?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25480101?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Nurgalieva ZZ, Graham DY. Pearls and pitfalls of assessing *Helicobacter pylori* status. *Dig Liver Dis.* 2003 Jun;35(6):375-7. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12868671?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12868671?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Cutler AF, Havstad S, Ma CK, et al. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology.* 2000 Dec;29(4):871-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7540995?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7540995?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Midolo P, Marshall BJ. Accurate diagnosis of *Helicobacter pylori*: urease tests. *Gastroenterol Clin N Am.* 2000 Dec;29(4):871-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11190071?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11190071?tool=bestpractice.bmj.com)
39. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, et al. Guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2024 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis.* 2024 Mar 5:ciae104. [Texto completo \(https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499\)](https://academic.oup.com/cid/advance-article/doi/10.1093/cid/ciae104/7619499) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38442248?tool=bestpractice.bmj.com)
40. Gisbert JP, Pajares JM. Stool antigen test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: a systematic review. *Helicobacter.* 2004 Aug;9(4):347-68. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15270750?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15270750?tool=bestpractice.bmj.com)
41. Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006 Aug;101(8):1921-30. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16780557?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16780557?tool=bestpractice.bmj.com)
42. Perna F, Ricci C, Gatta L, et al. Diagnostic accuracy of a new rapid urease test (Pronto Dry), before and after treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2005 Sep;51(3):247-54. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16280966?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16280966?tool=bestpractice.bmj.com)
43. American Society of Gastrointestinal Endoscopy 2013. Endoscopic mucosal tissue sampling. *Gastrointest Endosc.* 2013 Aug;78(2):216-24. [Texto completo \(http://www.asge.org/assets/0/71542/71544/60496655-7a9c-48ba-b88f-759f4abfa9f2.pdf\)](http://www.asge.org/assets/0/71542/71544/60496655-7a9c-48ba-b88f-759f4abfa9f2.pdf) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23867371?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23867371?tool=bestpractice.bmj.com)
44. Allen LH. How common is vitamin B-12 deficiency? *Am J Clin Nutr.* 2009 Feb;89(2):693S-6S. [Texto completo \(http://ajcn.nutrition.org/content/89/2/693S.long\)](http://ajcn.nutrition.org/content/89/2/693S.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19116323?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19116323?tool=bestpractice.bmj.com)
45. Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. Members of the Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol.* 1998 Nov;93(11):2037-46. [Texto completo \(http://www.gi.org/physicians/\)](http://www.gi.org/physicians/)

- guidelines/TreatmentofNSAID-Ulcers.pdf) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9820370?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
46. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2022 Jan 1;117(1):27-56. [Texto completo \(https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2022/01000/ACG_Clinical_Guideline_for_the_Diagnosis_and.14.aspx\)](https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2022/01000/ACG_Clinical_Guideline_for_the_Diagnosis_and.14.aspx) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34807007?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
47. Lal N, Bhasin DK, Malik AK, et al. Optimal number of biopsy specimens in the diagnosis of carcinoma of the oesophagus. *Gut*. 1992 Jun;33(6):724-6. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1379324/pdf/gut00573-0010.pdf\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1379324/pdf/gut00573-0010.pdf) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1624148?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
48. Ford AC, Forman D, Hunt RH, et al. Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2014 May 20;348:g3174. [Texto completo \(http://www.bmj.com/content/348/bmj.g3174.long\)](http://www.bmj.com/content/348/bmj.g3174.long) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24846275?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
49. Katelaris PH, Forbes GM, Talley NJ, et al. A randomized comparison of quadruple and triple therapies for Helicobacter pylori eradication: the QUADRATE study. *Gastroenterology*. 2002 Dec;123(6):1763-9. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12454831?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
50. Gene E, Calvet X, Azagra R, et al. Triple vs. quadruple therapy for treating Helicobacter pylori infection: a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003 May 1;17(9):1137-43. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2036.2003.01566.x/full\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1365-2036.2003.01566.x/full) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12752350?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
51. Yuan Y, Ford AC, Khan KJ, et al. Optimum duration of regimens for Helicobacter pylori eradication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Dec 11;(12):CD008337. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008337.pub2/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008337.pub2/full) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24338763?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
52. Kavitt RT, Cifu AS. Management of Helicobacter pylori infection. *JAMA*. 2017 Apr 18;317(15):1572-73. Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28418469?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
53. Fischbach LA, van Zanten S, Dickason J. Meta-analysis: the efficacy, adverse events, and adherence related to first-line anti-Helicobacter pylori quadruple therapies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Nov 15;20(10):1071-82. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2004.02248.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2004.02248.x/full) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15569109?tool=bestpractice.bmj.com>)
-
54. Pan KF, Zhang L, Gerhard M, et al. A large randomised controlled intervention trial to prevent gastric cancer by eradication of Helicobacter pylori in Linq County, China: baseline results and factors affecting the eradication. *Gut*. 2016 Jan;65(1):9-18. [Texto completo \(http://gut.bmj.com/content/65/1/9.long\)](http://gut.bmj.com/content/65/1/9.long) Resumen (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25986943?tool=bestpractice.bmj.com>)
-

55. Wong AY, Wong IC, Chui CS, et al. Association between acute neuropsychiatric events and helicobacter pylori therapy containing clarithromycin. *JAMA Intern Med.* 2016 Jun 1;176(6):828-34. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27136661?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27136661?tool=bestpractice.bmj.com)
56. De Leest HT, Steen KS, Bloemena E, et al. Helicobacter pylori eradication in patients on long-term treatment with NSAIDs reduces the severity of gastritis: a randomized controlled trial. *J Clin Gastroenterol.* 2009 Feb;43(2):140-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18797408?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18797408?tool=bestpractice.bmj.com)
57. Chen H, Li X, Ge Z, et al. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. *Can J Gastroenterol.* 2010 Mar;24(3):197-201. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20352149?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20352149?tool=bestpractice.bmj.com)
58. Jung JH, Choi HJ, Yoo J, et al. Emphysematous gastritis associated with invasive gastric mucormycosis: a case report. *J Korean Med Sci.* 2007 Oct;22(5):923-7. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2693866\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2693866) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982248?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17982248?tool=bestpractice.bmj.com)
59. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021 Nov;47(11):1181-247. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y\)](https://www.doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34599691?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34599691?tool=bestpractice.bmj.com)
60. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, et al. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2012 Mar;40(3):725-30. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31823778ee\)](https://www.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31823778ee) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22036860?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22036860?tool=bestpractice.bmj.com)
61. Rajendran S, Baban C, Lee G, et al. Rapid resolution of phlegmonous gastritis using antibiotics alone. *BMJ Case Rep.* 2009;2009:bcr02.2009 [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3027927\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3027927) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21789106?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21789106?tool=bestpractice.bmj.com)
62. Gatta L, Vakil N, Vaira D, et al. Global eradication rates for Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis of sequential therapy. *BMJ.* 2013 Aug 7;347:f4587. [Texto completo \(http://www.bmj.com/content/347/bmj.f4587.long\)](http://www.bmj.com/content/347/bmj.f4587.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23926315?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23926315?tool=bestpractice.bmj.com)
63. Liu KS, Hung IF, Seto WK, et al. Ten day sequential versus 10 day modified bismuth quadruple therapy as empirical firstline and secondline treatment for Helicobacter pylori in Chinese patients: an open label, randomised, crossover trial. *Gut.* 2014 Sep;63(9):1410-5. [Texto completo \(http://gut.bmj.com/content/63/9/1410.long\)](http://gut.bmj.com/content/63/9/1410.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24295850?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24295850?tool=bestpractice.bmj.com)
64. Molina-Infante J, Romano M, Fernandez-Bermejo M, et al. Optimized nonbismuth quadruple therapies cure most patients with Helicobacter pylori infection in populations with high rates of antibiotic resistance. *Gastroenterology.* 2013 Jul;145(1):121-128.e1. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23562754?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23562754?tool=bestpractice.bmj.com)

65. Francavilla R, Lionetti E, Castellaneta SP, et al. Improved efficacy of 10-day sequential treatment for *Helicobacter pylori* eradication in children: a randomized trial. *Gastroenterology*. 2005 Nov;129(5):1414-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16285942?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16285942?tool=bestpractice.bmj.com)
66. Zullo A, Gatta L, de Francesco V, et al. High rate of *Helicobacter pylori* eradication with sequential therapy in elderly patients with peptic ulcer: a prospective controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun 15;21(12):1419-24. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2005.02519.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2005.02519.x/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15948808?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15948808?tool=bestpractice.bmj.com)
67. De Francesco V, Margiotta M, Zullo A, et al. Clarithromycin-resistant genotypes and eradication of *Helicobacter pylori*. *Ann Intern Med*. 2006 Jan 17;144(2):94-100. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418408?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16418408?tool=bestpractice.bmj.com)
68. Zhou L, Zhang J, Chen M, et al. A comparative study of sequential therapy and standard triple therapy for *Helicobacter pylori* infection: a randomized multicenter trial. *Am J Gastroenterol*. 2014 Apr;109(4):535-41. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24642580?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24642580?tool=bestpractice.bmj.com)
69. McNicholl AG, Marin AC, Molina-Infante J, et al. Randomised clinical trial comparing sequential and concomitant therapies for *Helicobacter pylori* eradication in routine clinical practice. *Gut*. 2014 Feb;63(2):244-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23665990?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23665990?tool=bestpractice.bmj.com)
70. Losurdo G, Leandro G, Principi M, et al. Sequential vs. prolonged 14-day triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: the meta-analysis may be influenced by 'geographical weighting'. *Int J Clin Pract*. 2015 Oct;69(10):1112-20. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26138290?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26138290?tool=bestpractice.bmj.com)
71. Kale-Pradhan PB, Mihaescu A, Wilhelm SM. Fluoroquinolone sequential therapy for *Helicobacter pylori*: a meta-analysis. *Pharmacotherapy*. 2015 Aug;35(8):719-30. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26173786?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26173786?tool=bestpractice.bmj.com)
72. Nyssen OP, McNicholl AG, Megraud F, et al. Sequential versus standard triple first-line therapy for *Helicobacter pylori* eradication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jun 28;(6):CD009034. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009034.pub2/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009034.pub2/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27351542?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27351542?tool=bestpractice.bmj.com)
73. Saad RJ, Schoenfeld P, Kim HM, et al. Levofloxacin-based triple therapy versus bismuth-based quadruple therapy for persistent *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Mar;101(3):488-96. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16542284?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16542284?tool=bestpractice.bmj.com)
74. Di Mario F, Cavallaro LG, Scarpignato C. 'Rescue' therapies for the management of *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis*. 2006;24(1-2):113-30. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16699270?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16699270?tool=bestpractice.bmj.com)

75. Miehlik S, Kirsch C, Schneider-Brachert W, et al. A prospective, randomized study of quadruple therapy and high-dose dual therapy for treatment of *Helicobacter pylori* resistant to both metronidazole and clarithromycin. *Helicobacter*. 2003 Aug;8(4):310-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12950604?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12950604?tool=bestpractice.bmj.com)
76. Basu PP, Rayapudi K, Pacana T, et al. A randomized study comparing levofloxacin, omeprazole, nitazoxanide, and doxycycline versus triple therapy for the eradication of *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol*. 2011 Nov;106(11):1970-5. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3209586\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3209586) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21989146?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21989146?tool=bestpractice.bmj.com)
77. Zeng M, Mao XH, Li JX, et al. Efficacy, safety, and immunogenicity of an oral recombinant *Helicobacter pylori* vaccine in children in China: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2015 Oct 10;386(10002):1457-64. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26142048?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26142048?tool=bestpractice.bmj.com)
78. Sasazuki S, Hayashi T, Nakachi K, et al. Protective effect of vitamin C on oxidative stress: a randomized controlled trial. *Int J Vitam Nutr Res*. 2008 May;78(3):121-8. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19003734?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19003734?tool=bestpractice.bmj.com)
79. Li BZ, Threapleton DE, Wang JY, et al. Comparative effectiveness and tolerance of treatments for *Helicobacter pylori*: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 2015 Aug 19;351:h4052. [Texto completo \(http://www.bmj.com/content/351/bmj.h4052.long\)](http://www.bmj.com/content/351/bmj.h4052.long) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26290044?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26290044?tool=bestpractice.bmj.com)
80. Ren Q, Yan X, Zhou Y, et al. Periodontal therapy as adjunctive treatment for gastric *Helicobacter pylori* infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 7;2:CD009477. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009477.pub2/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009477.pub2/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852297?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26852297?tool=bestpractice.bmj.com)
81. Tan B, Luo HQ, Xu H, et al. Polaprezinc combined with clarithromycin-based triple therapy for *Helicobacter pylori*-associated gastritis: A prospective, multicenter, randomized clinical trial. *PLoS One*. 2017 Apr 13;12(4):e0175625. [Texto completo \(https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5391070\)](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5391070) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28407007?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28407007?tool=bestpractice.bmj.com)
82. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, et al. Pernicious anemia and subsequent cancer: a population-based cohort study. *Cancer*. 1993 Feb 1;71(3):745-50. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8431855?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8431855?tool=bestpractice.bmj.com)
83. Burkitt MD, Pritchard DM. Review article: pathogenesis and management of gastric carcinoid tumours. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Nov 1;24(9):1305-20. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17059512?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17059512?tool=bestpractice.bmj.com)
84. Kim GY, Ward J, Hennessey B, et al. Phlegmonous gastritis: case report and review. *Gastrointest Endosc*. 2005 Jan;61(1):168-74. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15672083?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15672083?tool=bestpractice.bmj.com)

85. Fock KM, Talley N, Moayyedi P, et al; Asia-Pacific Gastric Cancer Consensus Conference. Asia-Pacific consensus guidelines on gastric cancer prevention. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23:351-365. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2008.05314.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1746.2008.05314.x/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18318820?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18318820?tool=bestpractice.bmj.com)

86. Lee YC, Chiang TH, Chou CK, et al. Association between *Helicobacter pylori* eradication and gastric cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2016 May;150(5):1113-1124.e5. [Texto completo \(http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(16\)00120-7/fulltext\)](http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(16)00120-7/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26836587?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26836587?tool=bestpractice.bmj.com)

87. Choi IJ, Kook MC, Kim YI, et al. *Helicobacter pylori* therapy for the prevention of metachronous gastric cancer. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1085-95 [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1708423\)](https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1708423) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29562147?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29562147?tool=bestpractice.bmj.com)

88. Honda M, Hiki N, Nunobe S, et al. Preoperative vs postoperative eradication of *Helicobacter pylori* in 150 patients with gastric cancer: a randomized controlled trial. *J Am Coll Surg*. 2015 Aug;221(2):273-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26141464?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26141464?tool=bestpractice.bmj.com)

89. Storskrubb T, Aro P, Ronkainen J, et al. Serum biomarkers provide an accurate method for diagnosis of atrophic gastritis in a general population: the Kalixanda study. *Scand J Gastroenterol*. 2008;43(12):1448-55. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18663663?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18663663?tool=bestpractice.bmj.com)

90. van Marrewijk CJ, van Oijen MG, Paloheimo LI, et al. Influence of gastric mucosal status on success of stepwise acid suppressive therapy for dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009 Jul;30(1):82-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19309389?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19309389?tool=bestpractice.bmj.com)

91. Vannella L, Lahner E, Osborn J, et al. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010 May;31(9):1042-50. [Texto completo \(http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2010.04268.x/full\)](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2010.04268.x/full) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20175768?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20175768?tool=bestpractice.bmj.com)

Descargo de responsabilidad

BMJ Best Practice está dirigido a profesionales médicos licenciados. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) no promueve, ni respalda el uso de ningún fármaco o terapia contenida en esta publicación, ni tampoco diagnostica a los pacientes. Como profesional del ejercicio de la medicina, usted tiene la plena responsabilidad respecto a la atención y el tratamiento de sus pacientes y debe utilizar su propio criterio clínico y experiencia al utilizar este producto.

Este contenido no pretende abarcar todos los posibles métodos de diagnóstico, tratamientos, seguimiento, fármacos ni cualquier contraindicación o efecto secundario. Además, dado que esas normas y prácticas médicas cambian a medida que se dispone de nuevos datos, se deben consultar diversas fuentes. Recomendamos encarecidamente que verifique de forma independiente el diagnóstico, los tratamientos y el seguimiento especificados y que se asegure de que es adecuado para su paciente dentro de su región. Además, con respecto a los medicamentos de venta con receta, se aconseja consultar el prospecto del producto que acompaña a cada fármaco para verificar las recomendaciones de uso e identificar cualquier cambio en la pauta de dosificación o las contraindicaciones, en particular si el fármaco que se va a administrar es nuevo, se utiliza con poca frecuencia o presenta un rango terapéutico limitado. Debe asegurarse siempre de que los fármacos que receta están autorizados para su uso especificado y en las dosis especificadas en su país.

La información incluida en BMJ Best Practice se proporciona "tal cual" sin ninguna declaración, condición o garantía de que sea exacta y esté actualizada. BMJ y sus licenciadores y licenciarios no asumen ninguna responsabilidad por ningún aspecto del tratamiento administrado a ningún paciente con la ayuda de esta información. En la máxima medida en que la ley lo permita, BMJ y sus licenciadores y licenciarios no incurrirán en responsabilidad alguna, incluida, entre otras, la responsabilidad por daños y perjuicios, que se derive del contenido. Quedan excluidas todas las condiciones, garantías y otros términos que, de otro modo, podrían estar implícitos en la ley, incluidas, entre otras, las garantías de calidad satisfactoria, la idoneidad para un fin determinado, el uso de un cuidado y una capacidad razonables y la no infracción de los derechos de propiedad.

En los casos en que las prácticas óptimas de BMJ se hayan traducido a un idioma distinto del inglés, BMJ no garantiza la exactitud y fiabilidad de las traducciones, ni el contenido proporcionado por terceros (incluidos, entre otros, los reglamentos locales, las guías de práctica clínica, la terminología, los nombres de los fármacos y las dosis de los mismos). El BMJ no se hace responsable de los errores y omisiones derivados de la traducción y adaptación o de cualquier otro tipo. Cuando el BMJ Best Practice enumera los nombres de los fármacos, lo hace únicamente por las Denominaciones Comunes Internacionales recomendadas (DCI). Es posible que ciertas fórmulas de fármacos se refieran a los mismos fármacos con nombres diferentes.

Tenga en cuenta que las formulaciones y dosis recomendadas pueden diferir entre las bases de datos de fármacos, los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Se debe consultar siempre un vademécum local para obtener información completa sobre la prescripción.

Las recomendaciones de tratamiento en las BMJ Best Practice son específicas para cada grupo de pacientes. Se recomienda tener cuidado al seleccionar el vademecum de fármacos integrados, ya que algunas recomendaciones de tratamiento son solo para adultos y los enlaces externos a un vademecum de pediatría no necesariamente recomienda su uso en niños (y viceversa). Compruebe siempre que ha seleccionado el vademecum correcto para su paciente.

En los casos en que su versión de BMJ Best Practice no coincida con la de vademecum local, deberá consultar una base de datos farmacéutica local para obtener información completa sobre los fármacos, incluidas las contraindicaciones, las interacciones farmacológicas y las dosis alternativas antes de recetar.

Interpretación de los números

Independientemente del idioma en el que se muestre el contenido, los números se muestran de acuerdo con el estándar de separador numérico original en inglés. Por ejemplo, los números de 4 dígitos no incluirán ni una coma, ni un punto decimal; los números de 5 o más dígitos incluirán comas; y los números que son

Gastritis

inferiores a 1 se representarán con puntos decimales. Véase la figura 1 a continuación para un cuadro explicativo.

BMJ no acepta ninguna responsabilidad por la mala interpretación de los números que cumplen con esta norma de separación numérica.

Este enfoque está en consonancia con la orientación del [International Bureau of Weights and Measures Service](#).

Figura 1 – Estilo de numeración de BMJ Best Practice

Números de 5 dígitos: 10,000

Números de 4 dígitos: 1000

numerales < 1: 0.25

Puede encontrar aquí nuestra página web completa y los términos y condiciones de la solicitud: [Términos y condiciones del sitio web](#).

Contacte con nosotros

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
Londres
WC1H 9JR
Reino Unido

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Eli D. Ehrenpreis, MD, FACP, AGAF

Professor of Medicine

Rosalind Franklin University Medical School, North Chicago, Illinois, Adjunct Professor of Pediatric Gastroenterology, University of Miami Miller Medical School, Miami, Florida, Associate Director for Research, Internal Medicine Residency, Advocate Lutheran General Hospital, Park Ridge, Illinois

DIVULGACIONES: EDE declares that he has no competing interests.

// Agradecimientos:

Dr Eli D. Ehrenpreis would like to gratefully acknowledge Dr Nicole Marie Gentile, Dr Parakkal Deepak, and Dr Elad Eichenwald, previous contributors to this topic.

DIVULGACIONES: NMG, PD, and EE declare that they have no competing interests.

// Revisores por pares:

Anthony Axon, MB, BS, MD, FRCP

Professor and Consultant Gastroenterologist

Department of Gastroenterology, Leeds General Infirmary, Leeds, UK

DIVULGACIONES: AA is the author of studies referenced in this topic.

Garth Swanson, MD

Assistant Professor of Medicine

Section of Gastroenterology and Nutrition, Rush University Medical Center, Chicago, IL

DIVULGACIONES: GS declares that he has no competing interests.