

GASTRITIS

EDUARDO SAGARÓ, M.D.¹

RESUMEN

Se define gastritis, como la inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica. La gastritis aguda puede ser debida a causas exógenas o endógenas. La gastritis hemorrágica es una forma especial y frecuente de gastritis aguda, a menudo grave. La gastritis crónica es la inflamación crónica e inespecífica de la mucosa gástrica, de etiología múltiple, con mecanismos patogénicos diversos. El *Hp*, puede afectar varias zonas anatomopatológicas: puede estar localizado en el antro o incluso afectar todo el estómago. Cuando se localiza en el antro, produce: enfermedad gástrica con inflamación crónica; actividad de polimorfonucleares; niveles de ácido aumentados; y enfermedad duodenal con metaplasia gástrica, infección crónica activa y úlcera duodenal. La gastritis alcalina es una lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal (bilis con enzimas pancreáticas) hacia la luz gástrica, como consecuencia de trastornos funcionales de la región antropilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región.

Palabras clave: *Gastritis aguda, Gastritis crónica, Gastritis hemorrágica, Gastritis por Hp, Gastritis alcalina, Gastritis por AINES*

INTRODUCCIÓN

Se define gastritis, como la inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica. Existe una correlación

¹ MD. Gastroenterólogo Pediatra. Hospital Pediátrico "Juan M. Márquez, La Habana Cuba

Recibido para publicación: enero 15, 2009

Aceptado para publicación: octubre 15, 2009

SUMMARY

Gastritis is defined, like the acute or chronic inflammation of the gastric mucosa. The acute gastritis can have to exogenous or endogenous causes. The hemorrhagic gastritis is a special form and frequent of acute gastritis, often it severe. The chronic gastritis is the chronic and unspecific inflammation of the gastric mucosa, of multiple etiology, with diverse pathogenics mechanisms. The *Hp*, can affect several anatomopathologic zones: it can be located in the antro or to even affect all the stomach. When it is located in the antro, it produces: gastric disease with chronic inflammation; activity of polymorphonuclears; increased acid levels; and gastric duodenal disease with metaplasia, active chronic infection and duodenal ulcer. The alkaline gastritis is an injury of the gastric mucosa produced by the passage of the duodenal content (bile with pancreatic enzymes) towards the gastric lumen, as a result of functional injuries of the antropilloric region or by the surgical elimination of this region.

Key words: *Acute gastritis, Chronic gastritis, Hemorrhagic gastritis, Helicobacter pylori, Alkaline gastritis, AINES gastritis*

muy pobre entre la clínica, los hallazgos endoscópicos y la histopatología, es decir, que se pueden encontrar pacientes con pocos hallazgos endoscópicos y con hallazgos histopatológicos y viceversa. Desde el punto de vista topográfico pueden ser: gastritis antral, del cuerpo o pangastritis. Es frecuente la combinación de diferentes factores etiológicos en un mismo paciente, es decir, que un mismo paciente esté tomando AINEs y que tenga una infección por *Helicobacter pylori* (*Hp*).

GASTRITIS

Hallazgos endoscópicos: Pueden ser eritema; edema con aumento de volumen de los pliegues; evidencia de hemorragia; friabilidad; exudados; erosiones pequeñas; nodularidad, e hiperplasia o atrofia de los pliegues.

GASTRITIS AGUDA

Puede ser debida a causas exógenas o endógenas. Las causas exógenas se resumen en: alimentarias; tóxicas; por radiación; cáusticas; alérgicas; infecciosas (bacteriana o viral), por irritantes, mecánicas y térmicas; y flegmonosa o supurativa. Las causas endógenas de la gastritis aguda son: metabólicas (uremia); por enfermedades sistémicas (EPOC, colagenosis); y por enfermedades graves (politraumatismos, choque).

Manifestaciones clínicas: Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones clínicas leves y moderadas como epigastralgia, anorexia, mareos y vómitos. En niños debilitados, puede haber deshidratación y choque en caso de vómitos intensos.

GASTRITIS HEMORRÁGICA

Es una forma especial y frecuente de gastritis aguda, a menudo grave. Hay presencia de lesiones agudas sobre la mucosa gástrica (LAMG), con erosiones y úlceras múltiples superficiales agudas de la mucosa gástrica extendidas por el cuerpo y el antro junto a zonas de mucosa congestiva y con pequeñas petequias. A la endoscopia se observan erosiones múltiples, superficiales con sangrado activo en forma de babeo, mucosa eritematosa alternando con zonas pálidas. Pueden presentarse con hematemesis y/o melena de cuantía diversa.

Causas: Puede ser debida a. uso de ácido acetilsalicílico y sus derivados; a los AINEs; a quemaduras (úlceras de Curling); a lesiones del SNC (úlceras de Cushing); por politraumatismo; por otros fármacos potencialmente gastroerosivos; y en algunas ocasiones no tiene una causa conocida.

GASTRITIS CRÓNICA

Es la inflamación crónica e inespecífica de la mucosa gástrica, de etiología múltiple, con mecanismos patogénicos diversos. Su evolución es progresiva, por lo cual algunas lesiones inflamatorias superficiales de la mucosa gástrica pueden terminar en atrofia.

Etiología y patogenia: Los factores etiológicos y patogénicos son múltiples; pueden agruparse en infecciosos, irritantes químicos, inmunológicos y genéticos. En cuanto a la etiología infecciosa, varios gérmenes pueden causar la gastritis crónica siendo el más frecuente el *Hp*.

GASTRITIS CRÓNICA POR *HELICOBACTER PYLORI*

El *Hp*, es un bacilo espiralado gram negativo, microaerófilo y flagelado, móvil y no esporulado con potente actividad ureásica que cataliza la hidrólisis de urea en amonio y CO², además coloniza la mucosa gástrica o las áreas de metaplasia gástrica¹.

Historia: En 1979, Warren estudiando biopsias gástricas observó que esta bacteria, solo estaba presente en el tejido inflamado y se convenció que estaba relacionada con procesos patológicos. En 1982, Marshall y Warren en el la revista Lancet, describen la persistencia de cambios histológicos, que se teñían con plata en gastritis crónica activa. En 1983, Warren y Marshall caracterizan la bacteria. En 1985, Marshall ingiere cultivo de bacterias y desarrolla la enfermedad. En 2005, se otorga un premio Nóbel a sus descubridores.

Patogenia: Entre las principales características de la bacteria se encuentran: penetra en la mucosa y alcanza el epitelio; se adhiere por pseudópodos que la fijan; produce ureasa que a su vez produce amonio y forma una capa protectora de álcali alrededor de la bacteria, elabora citotoxinas vacuolizantes del citoplasma celular asociadas a proteína codificada por el gen CagA (marcador de ulcerogénesis); produce lipopolisacaridasa de baja actividad biológica; y se adapta fácil al medio ácido y a la baja

tensión de oxígeno del estómago. Homan et al., al estudiar 165 niños entre 4 y 18 años, reportan que los genotipos CagA, vacA s1m1, y iceA1 son los genotipos predominantes de *Hp* aislado de una población pediátrica de Europa suroriental; asimismo el CagA y vacAs1 a pesar de ser determinantes importantes de la virulencia del *Hp* en niños, no están asociados con un incremento en la incidencia de lesiones gástricas precancerosas². En la historia natural de la enfermedad la infección por *Hp*, produce gastritis crónica superficial que a vez, conlleva a úlcera péptica, gastritis crónica y adenocarcinoma, gastritis linfocitaria con linfoma MALT³ (Figura 1). En este último caso, Prasad et al., describen una asociación entre enfermedad celíaca y gastritis linfocitaria en niños de la India⁴. Dzierzanowska-Fangrat et al., sugieren que la interleucina (IL)-18 y los macrófagos, tienen una función importante en la respuesta inflamatoria gástrica para la infección por *Hp* en niños⁵. Soylu et al., relatan daño del tejido inflamatorio asociado a incremento de la expresión de la alfa-defensina⁶. Figueiredo et al., sugieren que hay diferencias en el inmunofenotipo entre los niños *Hp* positivos y los adultos *Hp* positivos con úlcera duodenal, indicando la posibilidad de distintos mecanismos inmunes en el desarrollo de la enfermedad de acuerdo de la edad⁷.

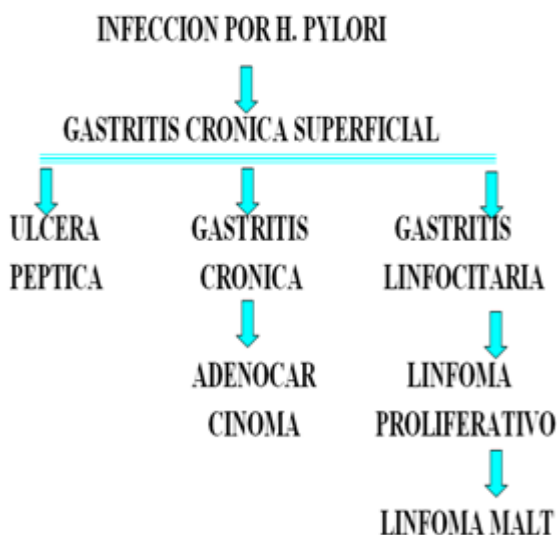


Figura 1. Historia natural de la infección por *Hp*

El *Hp*, puede afectar varias zonas anatomopatológicas: puede estar localizado en el antro o incluso afectar todo el estómago. Cuando se localiza en el antro, produce: enfermedad gástrica con inflamación crónica; actividad de polimorfonucleares; niveles de ácido aumentados; y enfermedad duodenal con metaplasia gástrica, infección crónica activa y úlcera duodenal. En pangastritis puede producir: enfermedad gástrica con inflamación crónica; actividad de polimorfonucleares; niveles de ácido disminuidos; ausencia de enfermedad duodenal; y úlcera gástrica. Sin embargo, Portorreal et al., al estudiar 112 niños menores de 8 años de edad, indican que la erradicación espontánea de la infección fue mas frecuente que la incidencia de la infección en su cohorte⁸.

Prevalencia: La infección por *Hp*, aumenta con la edad; es inversamente proporcional al nivel económico y al desarrollo de los países⁹; su transmisión puede ser intrafamiliar; está asociado a dolor abdominal recurrente; y está presente en 85-100 % de los niños con úlceras duodenales.

Factores de riesgo: Son factores de riesgo para adquirir la infección por *Hp*: la edad y la raza; el nivel socioeconómico; el abastecimiento de agua; el tabaquismo; y la ubicación geográfica. Se ha querido asociar a algunas entidades, y con relación a púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), Bisogno et al., al estudiar 36 niños menores de 15 años con diagnóstico de PTI, y dado a la mejoría espontánea en el conteo de plaquetas que ocurre en niños con PTI, no fueron capaces de demostrar que el *Hp* juega un papel importante en la PTI en la edad pediátrica¹⁰.

Vías de transmisión: Se puede adquirir la infección por *Hp*, por: ingesta de agua contaminada; interpersonal; por medios diagnósticos; y vía oral-fecal. Konno et al. del Japón, reportan a la transmisión madre-hijo como la principal ruta de infección por *Hp*¹¹, al igual que Ceylan et al., en madres y niños de Turquía¹².

Diagnóstico clínico: Los niños con *Hp* pueden tener varias presentaciones clínicas: asintomáticos,

con dolor abdominal recurrente, dispepsia, vómito, hematemesis, úlcera duodenal o enteropatía perdedora de proteínas.

Diagnóstico complementario: Incluye endoscopia y biopsia, cultivos, prueba de ureasa, prueba del aliento, IgG sérica, ELISA, técnicas moleculares como hibridación (sondas marcadas, oligonucleótidos, DNA específico) y secuencia de genes¹³. Bhuiyan et al., al estudiar 238 niños en Bangladesh, concluyen que la serología, en particular la determinación de los anticuerpos IgA, y las pruebas de antígenos en heces basadas en anticuerpos monoclonales, ofrecen resultados comparables concernientes a la infección por *Hp* durante los primeros años de vida, y así, estos métodos diagnósticos no invasivos, pueden ser de fácil uso para estudiar la infección por *Hp* durante las edades tempranas¹⁴. Sin embargo, Ritchie et al., reportan para la prueba de antígenos para la detección de *Hp* en heces una baja sensibilidad de 0.55, con un valor predictivo positivo de 0.65, una baja especificidad de 0.68 y un valor predictivo negativo de 0.58¹⁵, contrario a lo reportado por Cárdenas et al., que reportan una sensibilidad y especificidad del 100%¹⁶.

Indicaciones de tratamiento: No se recomienda comenzar tratamiento en pacientes asintomáticos y con dispepsia no ulcerosa; más debe considerarse tratar en todo paciente con úlceras infectados con *Hp*, en úlceras duodenales recurrentes, y en niños con gastritis activa erosiva, metaplasia intestinal, hiperplasia folicular linfoidea y enfermedad ulceropéptica previo diagnóstico endoscópico y microbiológico.

Aclaramiento: Es la imposibilidad de detectar el microorganismo durante el tratamiento.

Erradicación: Cuando el germen no se detecta a partir de un mes después de finalizar el tratamiento.

Ventajas de la erradicación: Varias son las ventajas de erradicar el *Hp*: conduce a la curación; reduce significativamente la recurrencia posterior al tratamiento; disminuye el costo de tratamiento; no hay esquema de tratamiento que elimine la infección en el 100% de los casos; y las tasas de erradicación

son superiores al 90%, en esquemas triples o cuádruples.

Características del tratamiento ideal: Tiene una eficacia superior al 90%; es de corta duración (1 semana); con resultados consistentes y reproducibles, con escasos efectos secundarios y de fácil cumplimiento.

Manejo: Puede ser con bloqueadores H2 como ranitidina a 4 mg/kg/dosis, dos veces al día, por 2 semanas; con inhibidores de bomba de protones a 0.5 mg/kg/día, una vez al día; con metronidazol a 40 mg/kg/día por dos semanas; con amoxicilina a 50 mg/kg/día dos veces al día por 1 semana; con claritromicina a 250 mg dos veces al día por 1 semana y en terapias cuádruples se puede utilizar el subsalicilato de bismuto a 150 mg tres veces al día por 2 semanas. Cadramel et al., reportan la erradicación del *Hp* con una triple terapia consistente en amoxicilina, claritromicina y omeprazol por una semana mejor que la terapia doble con amoxicilina y claritromicina¹⁷.

Recomendaciones terapéuticas: Usar indistintamente IBP en terapias triples por 1 semana; no aconsejar como primera opción la combinación de IBP, amoxicilina y nitroimidazol; puede incluirse como tratamiento erradicador la combinación de ranitidina con citrato de bismuto con dos antibióticos (claritromicina con amoxicilina) o un nitroimidazol; una pauta de primera elección sería un IBP, claritromicina y amoxicilina por 1 semana; sustituir la amoxicilina por metronidazol en casos de alergia a la penicilina; el tratamiento previo con IBP no disminuye la eficacia de terapias triples; en casos de úlceras complicadas hay que administrar antisecretores hasta confirmar erradicación; ante fracaso de la combinación IBP con amoxicilina con claritromicina se recomienda utilizar IBP con bismuto con metronidazol y con 1 antibiótico; y hay alta eficacia en los tratamientos cuádruples por lo que no es necesario indicar cultivo previo al tratamiento. Szajewska et al., en un ensayo clínico controlado en 66 niños concluyen que en niños con infección por *Hp*, la suplementación de la terapia triple estandarizada con *Lactobacillus* GG no altera

significativamente la frecuencia de erradicación de los efectos adversos¹⁸.

Hallazgos endoscópicos: En la gastritis crónica antral, se pueden observar áreas focales de eritema que alternan con zonas pálidas y edema en pacientes con *Hp*. En la gastritis por *Hp*, hay un aspecto de nodularidad o "empedrado" de la mucosa antral con edema, friabilidad y presencia de erosiones, exudados y puntos hemorrágicos¹⁹. Wilschanski et al., reportaron que la combinación de la bacteria iceA1 y TNF- α 238 G para el polimorfismo A pueden ser un factor de riesgo para enfermedad ulcerosa péptica en niños infectados con *Hp*²⁰.

GASTRITIS ALCALINA

Concepto: Lesión de la mucosa gástrica producida por el paso del contenido duodenal (bilis con enzimas pancreáticas) hacia la luz gástrica, como consecuencia de trastornos funcionales de la región antropilórica o por la eliminación quirúrgica de esta región. Antiguamente se denominaba gastritis química o tipo C.

Causas: Estómago intacto (trastornos motores, incompetencia del esfínter pilórico); gastrectomizados (Billroth I o II); colecistopatía litiasica; colecistectomía; y pacientes graves (choque, quemados).

Fisiopatología: El reflujo duodenogástrico: altera el carácter del moco gástrico; provoca citólisis de las células epiteliales; degrada la barrera de la mucosa gástrica; provoca la retrodifusión de hidrogeniones; e inhibe la secreción de bicarbonato.

Cuadro clínico: Gran variedad de síntomas; antecedentes de cirugía gástrica o vesicular; epigastralgia, sangrado (hematemesis y/o melena), pirosis; anemia por deficiencia de hierro, pérdida de peso; y náuseas, vómitos biliosos.

Hallazgos endoscópicos: Hay presencia de líquido de color amarillo verdoso, de cantidad variable, de aspecto bilioso y edema, eritema, ulceraciones y petequias.

Tratamiento: Puede ser médico dietético y farmacológico con procinéticos del tipo domperidona o metoclopramida; con citoprotectores tipo

sucralfate; con IBP, y con atrapadores de ácidos biliares como colestiramina, ácido ursodeoxicólico y celulosa microcristalina.

GASTRITIS POR AINES

Epidemiología: Con alta prevalencia en enfermedades reumáticas; con alto consumo mundial; en medicamentos con eficacia analgésica y antiinflamatoria; con alta incidencia de efectos secundarios gastrointestinales; con efectos tóxicos local y sistémico de los AINEs; y a la endoscopia con erosiones, úlceras y complicaciones gastroduodenales.

Mecanismo de acción: Hay inhibición de la síntesis de prostaglandinas endógenas, alterando los mecanismos de reparación y defensa de la membrana; hay inhibición de la ciclooxigenasa que cataliza el precursor de las prostaglandinas a partir del ácido araquidónico que se deriva de los fosfolípidos de la membrana celular; en medicamentos con alta unión a proteínas plasmáticas y baja difusión tisular; y con metabolización hepática en el citocromo P450.

Otras lesiones del tubo digestivo: En esófago produce esofagitis; en estómago y duodeno, síndrome dispeptico, petequias, erosiones y úlceras; y en el intestino delgado y el colon, con trastornos de la motilidad y lesiones de la mucosa.

Cuadro clínico: Dispepsia; anemia por sangrado oculto; síndrome ulceroso; y melena y/o hematemesis.

Complicaciones: Hemorragia y perforación.

Criterios para realizar endoscopia: Dispepsia persistente; ulcerosos a tratar con AINEs; sangre oculta en HF+; anemia microcítica; intolerancia a diversos AINEs; pacientes de alto riesgo con dispepsia; y complicaciones previas con AINEs.

Tratamiento: Incluye suspensión de los AINEs según criterio médico; citoprotectores para úlcera gástrica; bloqueadores H₂ para úlcera gástrica; e IBP para úlcera duodenal.

Hallazgos endoscópicos: Múltiples erosiones superficiales del antro con eritema perilesional y edema de los pliegues prepilóricos.

Referencias

1. Daugule I, Rowland M. *Helicobacter pylori* Infection in Children. *Helicobacter* 2008; 13 (Suppl. 1): 41–46
2. Homan M, Luzar B, Kocjan BJ, Orel R, Mocilnik T, Shrestha M, et al. Prevalence and Clinical Relevance of *cagA*, *vacA*, and *iceA* Genotypes of *Helicobacter pylori* Isolated From Slovenian Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 289–296
3. Kupeli S, Varan A, Demir H, Aydın B, Yuca A, Buyukpamukcu M. Association of *Helicobacter pylori* and Childhood Lymphoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29: 301–304
4. Prasad KK, Thapa BR, Lal S, Sharma AK, Nain CK, Singh K. Lymphocytic Gastritis and Celiac Disease in Indian Children: Evidence of a Positive Relation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 568–572
5. Dzierzanowska-Fangrat K, Michalkiewicz J, Cielecka-Kuszyk J, Nowak M, Celinska-Cedro D, Rozynek E, et al. Enhanced gastric IL-18 mRNA expression in *Helicobacter pylori*-infected children is associated with macrophage infiltration, IL-8, and IL-1b mRNA expresión. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 314–319
6. Soylu OB, Ozturk Y, Ozer E. α -Defensin Expression in the Gastric Tissue of Children with *Helicobacter pylori*-Associated Chronic Gastritis: An Immunohistochemical Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 474–477
7. Figueiredo T, Aguiar G, Camargos AM, Correa-Oliveira R, Martins-Filho OA, Teles AS, et al. Differences in peripheral blood lymphocyte phenotypes between *Helicobacter pylori*-positive children and adults with duodenal ulcer. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13: 1083–1088
8. Portorreal AC, Machado RS, Kawakami E. Spontaneous Elimination of *Helicobacter pylori* Infection in a Cohort of Asymptomatic School Children by Enzyme-linked Immunosorbent Assay Polyclonal Antigen in Stool. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42: 143–146
9. Mourad-Baars PEC, Verspaget HW, Mertens VJA, Mearin ML. Low prevalence of *Helicobacter pylori* infection in young children in the Netherlands. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007; 19: 213–216
10. Bisogno G, Errigo G, Rossetti F, Sainati L, Pusio A, Da Dalt L, et al. The Role of *Helicobacter pylori* in Children With Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008; 30: 53–57
11. Konno M, Yokota SI, Suga T, Takahashi M, Sato K, Fujii N. Predominance of Mother-to-Child Transmission of *Helicobacter pylori* Infection Detected by Random Amplified Polymorphic DNA Fingerprinting Analysis in Japanese Families. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27: 999–1003
12. Ceylan A, Kırımı E, Tuncer O, Türkdoğan K, Arıyucu S, Ceylan N. Prevalence of *Helicobacter pylori* in Children and Their Family Members in a District in Turkey. *J Health Popul Nutr* 2007; 25: 422–427
13. Mendoza-Ibarra SI, Perez-Perez GI, Bosques-Padilla FJ, Urquidi-Rivera M, Rodríguez-Esquivel Z, Garza-González E. Utility of diagnostic tests for detection of *Helicobacter pylori* in children in northeastern Mexico. *Pediatrics International* 2007; 49: 869–874
14. Bhuiyan TR, Qadri F, Saha A, Svennerholm AM. Infection by *Helicobacter Pylori* in Bangladeshi Children From Birth to Two Years Relation to Blood Group, Nutritional Status, and Seasonality. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 79–85
15. Ritchie B, Brewster D, Tran CD, McNeil Y, Zacharakis B, Davidson GP, Butler RN. Lack of Diagnostic Accuracy of the Monoclonal Stool Antigen Test for Detection of *Helicobacter pylori* Infection in Young Australian Aboriginal Children. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 287–289
16. Cardenas VM, Dominguez DC, Puentes FA, Aragaki CC, Goodman KJ, Graham DY, Fukuda Y. Evaluation of a Novel Stool Native Catalase Antigen Test for *Helicobacter pylori* Infection in Asymptomatic North American Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 399–402
17. Cadranet S, Bontemps P, Van Biervliet S, Alliet P, Lauvau D, Vandenhoven G, et al. Improvement of the eradication rate of *Helicobacter pylori* gastritis in children is by adjunction of omeprazole to a dual antibiotherapy. *Acta Pædiatrica* 2007; 96: 82–86
18. Szajewska H, Albrecht P, Topczewska-Cabanek A. Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial: Effect of *Lactobacillus* GG Supplementation on *Helicobacter Pylori* Eradication Rates and Side Effects During Treatment in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 48: 431–436
19. Akcam M, Artan R, Gelen T, Yilmaz A, Eren E, Uygun V, Cig H. Long-term aspects of nodular gastritis in children. *Pediatrics International* 2007; 49: 220–225
20. Wilschanski M, Schlesinger Y, Faber J, Rudensky B, Ohnona FS, Freier S, et al. Combination of *Helicobacter pylori* Strain and Tumor Necrosis Factor- α Polymorphism of the Host Increases the Risk of Peptic Ulcer Disease in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 199–203