

2.2. GASTRITIS

Hector Jesus Maldonado Garza

Susana Laura Galindo Marines

Diego Garcia Compean

2.2.1- Conocer la definición del término gastritis

Existen diferentes conceptos del término gastritis utilizados por pacientes, clínicos, endoscopistas y patólogos; algunos lo consideran como un complejo sintomático, otros por la apariencia endoscópica y otros como una inflamación del estómago demostrada microscópicamente.

En el sentido estricto gastritis se define como un grupo de trastornos asociados a cambios inflamatorios en la mucosa gástrica que tienen diferentes manifestaciones clínicas, mecanismos causales y características histológicas.

2.2.2 -Conocer la clasificación de la gastritis

La gastritis puede clasificarse de acuerdo a su tiempo de evolución en aguda y crónica. En la tabla 1 se muestran las causas de gastritis aguda y crónica.

Tabla 1.- Causas de gastritis aguda y crónica.

Aguda:

Química
Por radiación

Crónica:

No atrófica
Atrófica autoinmune
Atrófica multifocal
Radiación
Química
Linfocítica
Granulomatosa infecciosa
Granulomatosa no infecciosa
Eosinofílica
Infecciosa

2.2.3- Enumerar las causas de la gastritis aguda.

En la tabla 2 se muestran las causas de la gastritis aguda:

Tabla 2.- Causas de gastritis aguda

Medicamentos:

Aspirina y AINE´s con actividad inhibitoria de la
ciclooxigenasa 1

Hierro oral

Cloruro de K

Bifosfonatos

Fármacos antineoplásicos

Efecto secundario de quimioembolización de la arteria
hepática

Ingestión de metales pesados como sulfato de de mercurio

Alcohol

Cocaína

Estrés (térmico, choque, sepsis ó trauma craneal)

Radiación

Reflujo biliar (por anastomosis Billroth I y II, vagotomía truncal y
piloroplastía; colecstectomía y esfinterotomía)

Isquemia

Prolapso

2.2.4- Describir las manifestaciones clínicas de la gastritis aguda y como se diagnóstica.

No existe una relación clara entre la presencia de inflamación microscópica (gastritis histológica) y los síntomas gástricos (dolor epigástrico, náusea, vómito ó sangrado)

La mayoría de los pacientes con gastritis demostrada histológicamente son asintomáticos y tienen hallazgos endoscópicos normales.

Se debe obtener una biopsia gástrica para diagnóstico de gastritis. Cada biopsia representa una oportunidad para el clínico y patólogo de correlacionar datos clínicos, endoscópicos e histopatológicos.

Las indicaciones de biopsias endoscópicas incluyen erosión gástrica ó úlcera, engrosamiento de pliegues, pólipos, masas y detección de *Helicobacter pylori*.

El protocolo de biopsias incluye antro, curvatura menor y mayor, así como incisura para detección de *Helicobacter pylori*. Biopsia del cuerpo y antro para diagnóstico de gastritis atrófica

2.2.5- Describir el tratamiento de las gastritis agudas y su evolución.

El tratamiento de las gastritis agudas se basa en evitar el agente causal, medidas de apoyo y terapia supresora del ácido como antagonistas histaminérgicos H2 (ranitidina, famotidina) ó inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol).

No se ha demostrado que las restricciones dietéticas tengan un valor terapéutico de importancia en el tratamiento de la inflamación gástrica pese a la creencia generalizada.

2.2.6- Enumerar las causas más frecuentes de gastritis crónicas.

En la tabla 3 se muestran las causas mas frecuentes de gastritis cronicas

Tabla 3. Causas de gastritis cronica

- **Infección por H.pylori**
- **Autoinmunidad**
- **Factores ambientales**
- **Irritación química**
- **Reflujo biliar**
- **Daño por radiación**
- **Glúten**
- **Medicamentos (ticlopidina)**
- **Enfermedad de Crohn**
- **Sarcoidosis**
- **Granulomatosis de Wegener**
- **Hipersensibilidad a alimentos**
- **Infección por:**
 - Bacterias**
 - Virus**
 - Hongos**
 - Parásitos (anisakiasis)**

2.2.7- Describir las manifestaciones clínicas de la gastritis crónica.

Las manifestaciones clínicas no difieren de las descritas por las de tipo agudo, sin embargo en los casos de gastritis auto inmune puede presentarse aclorhidria, hipergastrinemia y anemia por deficiencia de hierro y malabsorción de vitamina B12. Así mismo los síntomas de deficiencia de vitamina B12 pueden ser anorexia, pérdida de peso, diarrea, entumecimiento y parestesias, debilidad, ataxia.

2.2.8- Señalar las características anatomopatológicas de la gastritis crónica.

Se pueden observar datos como degeneración epitelial superficial, que es una respuesta no específica al daño, la hiperplasia foveolar se caracteriza por elongación y tortuosidad aumentada de las depresiones gástricas como respuesta al aumento en la

exfoliación celular del epitelio, hiperplasia se acompaña de núcleos hipercromáticos y otros signos de inmadurez como depleción de mucina y aumento en la relación núcleo-citoplasma. La hiperemia de la mucosa y edema de la lámina propia se relaciona a reflujo biliar. La infiltración neutrofílica caracteriza la “actividad” en la gastritis crónica, presente en todos los pacientes con infección por Hp y desaparece después de una erradicación exitosa. Esta infiltración también puede estar presente en la gastritis hemorrágica por AINES y alcohol. La infiltración eosinofílica, puede estar presente en la lámina propia de personas sanas. Y cuando es prominente en gastroenteritis eosinofílica ó en respuesta a parásitos como anisakiasis y formando parte de granulomas por cuerpo extraño o por infección helmíntica. En niños la infección por Hp presenta un gran componente eosinofílico. La infiltración de células mononucleares de la lámina propia es común en infección por hp. La infiltración de linfocitos en la superficie ó epitelio glandular debe hacer sospechar en gastritis linfocítica.

La atrofia se define como la pérdida de glándulas en un compartimiento gástrico dado reemplazado por otros componentes.

La metaplasia intestinal, es el reemplazo de células de la mucosa con epitelio similar a intestino. Ésta se reconoce por la presencia de células caliciformes, absortivas y células que semejan colonocitos por su alto contenido de mucina. Se divide en completa e incompleta en base a su morfología e inmunohistoquímica enzimática.

La tipo I (completa) se refiere a caliciformes que contienen sialomucinas entre células absortivas no secretoras con borde en cepillo. Esta presenta riesgo bajo para cáncer.

La tipo II (incompleta) indica la presencia de células caliciformes con sialomucina entre las células gástricas. Riesgo intermedio para cancer.

La tipo III (incompleta o colónica), presenta criptas ramificadas y tortuosas limitadas por células columnares altas con contenido de sulfomicina. Riesgo alto para cancer

2.2.9- Señalar como se diagnóstica la gastritis crónica.

El diagnóstico de las gastritis crónicas se basa en endoscopia y revisión de hallazgos histológicos, además la cromoendoscopia mas magnificación son herramientas que facilitan la observación de la mucosa gástrica a gran detalle y dirigir las biopsias. Se han reportado rangos de concordancia entre endoscopia convencional e histopatología de 38% contra 82.4% en endoscopia de magnificación.

Para aquellas asociadas a **helicobacter pylori** se pueden realizar pruebas no invasivas como la detección inmunoenzimática de anticuerpos IgG séricos, detección de antígeno de Hp en heces y la prueba de aliento con urea marcada; las pruebas invasivas incluyen la detección histopatológica, hibridación in situ (reacción en cadena de polimerasa) preparados en aspirado o citología, cultivo bacteriano y pruebas rápidas de ureasa.

En pacientes con **gastritis atrófica** del cuerpo la medición de gastrina y vitamina B12 así como detección de autoanticuerpos relacionados (antiparientales y anti factor intrínseco). La determinación de gastrina sérica G17 y pepsinógeno I y II puede ser útil para confirmar la presencia de atrofia gástrica.

La gastritis corporal atrófica puede ser causada por Hp ó ser secundaria a autoinmunidad. En estos pacientes la gastrina G17 se encuentra marcadamente elevada y pepsinógeno I y relación pepsinógeno I/II significativamente reducida.

En pacientes con gastritis antral atrófica la gastrina G17 es reducida y el pepsinógeno I y relación pepsinógeno I/II normales.

2.2.10- Describir las características clínicas y anatomopatológicas de la gastritis crónica asociada a Helicobacter pylori.

En las fases iniciales de infección por Hp se asocia con manifestaciones clínicas como dolor epigástrico, náusea y vómito. La mayoría de los pacientes presentan múltiples úlceras antrales o erosiones ó predominio de lesiones hemorrágicas.

En pacientes con gastritis por Hp no complicada la prevalencia de los síntomas de dispepsia no desaparecen después de la erradicación.

Helicobacter pylori puede causar una inflamación activa de la mucosa gástrica, atrofia y metaplasia intestinal. Existen 2 tipos prominentes de gastritis por H pylori la de predomio antral o corporal.

Las características del hospedero, factores ambientales de Hp (genes de virulencia) determinan el tipo de gastritis y el desarrollo ó progreso de atrofia y/o metaplasia intestinal.

2.2.11- Indicar esquemáticamente las características clínicas, histológicas y bioquímicas de la anemia perniciosa (De Biermer).

Los paciente con anemia perniciosa pueden presentar de manera insidiosa púrpura, debilidad, vértigo, tinnitus, palpitaciones, angina, falla cardiaca, palidez, ictericia, macroglosia, diarrea, malabsorción, entumecimiento, parestesias, debilidad, ataxia, trastornos esfinterianos, hiporreflexia, disminución de la sensibilidad a la vibración y posición, irritabilidad leve, demencia o franca psicosis. Los hallazgos histológicos son atrofia que afecta la porción gástrica secretora de acido-pepsina, respetando el antro, otros hallazgos histológicos son los secundarios a la deficiencia de cobalamina como cambios megaloblásticos en el epitelio gástrico e intestinal, inclusive llegando a presentar atipia en el epitelio del estómago sin embargo algunas veces en etapas tempranas pudiera observarse un estómago histológicamente normal. En los exámenes de laboratorio puede encontrarse anemia, macrocitosis, leucopenia, trombocitopenia, reticulocitos bajos, presencia de anticuerpos contra las células parietales. (Tabla 4)

Tabla 4.- Características clínicas, boquimicas e histologicas de la gastritis cronica tipo A

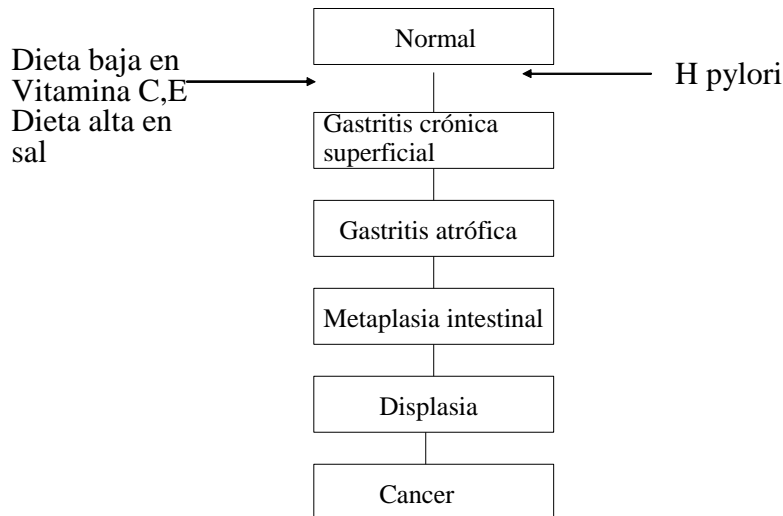
Características clínicas	Características bioquímicas	Características histológicas
Tipo A Involucro fondo y porción superior del cuerpo	Aclorhidria Hipoclorhidria Hipergastrinemia Hiperplasia de células G antral	-Metaplasia intestinal tipo III -Células acinares pancreáticas metaplásicas

	Pepsinógeno I sérico bajo Anticuerpos anti células parietales y factor intrínseco	Glándulas atróficas del fondo Infiltración con linfocitos CD4 +
--	---	--

2.2.12 - Describir la evolución de las gastritis crónicas y su riesgo de malignización.

En la figura 1 se describe la secuencia de la filiación entre células de la mucosa gástrica normal a cáncer de acuerdo con la Cascada de Correa. Secuencia de Carcinógenesis.

Figura 1.- Secuencia de carcinogenesis en gastritis crónica .



Atrofia gástrica y metaplasia intestinal consideradas lesiones preneoplásicas para el cáncer tipo intestinal. Estas son más prevalentes en regiones con incidencia alta de cáncer y relacionada con Hp. Ambas condiciones son multifocales y más prevalentes en el antro.

2.2.13- Describir el tratamiento de las gastritis crónicas de acuerdo a su etiología.

El tratamiento de erradicación de Hp está recomendado según el Reporte del Consenso Maastricht 2-2000 en pacientes con gastritis atrófica, historia familiar de cáncer gástrico, asociación con duodenitis pobre respuesta a la terapéutica convencional.

Se pueden administrar procinéticos en pacientes con plenitud, náusea y vómitos. Cuando se encuentra daño a la mucosa se recomiendan agentes protectores.

En gastritis asociadas a reflujo biliar se utilizan procinéticos y fijadores de ácidos biliares. Antidepresivos y ansiolíticos en pacientes con dispepsia y factores psiquiátricos así como psicoterapia.

2.2.14- Hacer un esquema de la vigilancia clínica endoscópica de las gastritis crónicas particularmente cuando tienen metaplasia intestinal o displasia. (Tabla 5)

Displasia y neoplasia intraepitelial son sinónimos. El término neoplasia intraepitelial es recomendado por la agencia internacional para el estudio del cáncer de la Organización Mundial de la Salud

La transformación maligna a partir de la gastritis atrófica es de 0.5 a 1%

Tabla 5.- Estrategia de seguimiento de los pacientes con gastritis crónica y metaplasia intestinal

Situación clínica	Vigilancia
Gastritis atrófica sin metaplasia ó displasia	Endoscopia y biopsia en 1 a 2 años
Atrofia moderada ó severa ó asociación con metaplasia intestinal	Endoscopia y biopsia a 1 año
Displasia leve sin lesiones focales visibles	Endoscopia y biopsia a los 6 meses
Displasia severa	Repetir endoscopia y biopsia confirmatoria Tratamiento quirúrgico ó local endoscópico

Referencias

- 1.- Fang JY, Liu WZ, Shi Y, Ge ZZ, Xiao SD. Consensus on chronic gastritis in China-- Second National Consensus Meeting on Chronic Gastritis (14-16 September 2006 Shanghai, China). *J Dig Dis*. 2007 May;8:107-19.
- 2.- Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, Leandro G, Price AB, Sipponen P, Solcia E, Watanabe H, Genta RM. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002 Jul;16:1249.
- 3.- El-Zimaity H. Gastritis and gastric atrophy..*Curr Opin Gastroenterol*. 2008 ;6:682. Review.
- 4.- Kashiwagi H. Ulcers and gastritis. *Endoscopy*. 2009 ;41:51.
- 5.- Sepulveda AR, Patil M. .- Practical approach to the pathologic diagnosis of gastritis. *Arch Pathol Lab Med*. 2008;132:1586.
- 6.- Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*, 4th Edition. Ed Lippincott Williams and Wilkins, 2008.
- 7.- Sleisenger and Fordtran. *Gastrointestinal and Liver disease*. 8 th edition. Ed Mc Graw-Hill. 2008

