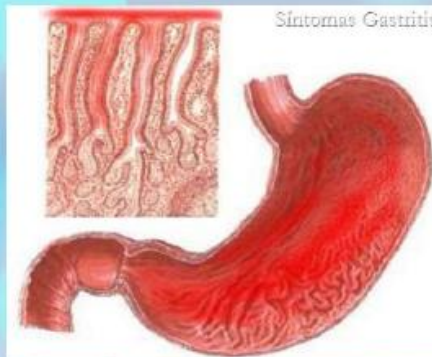


UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Tema: Gastritis aguda y crónica
Alumno: Ismael Lara Vega

DEFINICIÓN

❖ Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.



EPIDEMIOLOGIA

Es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial

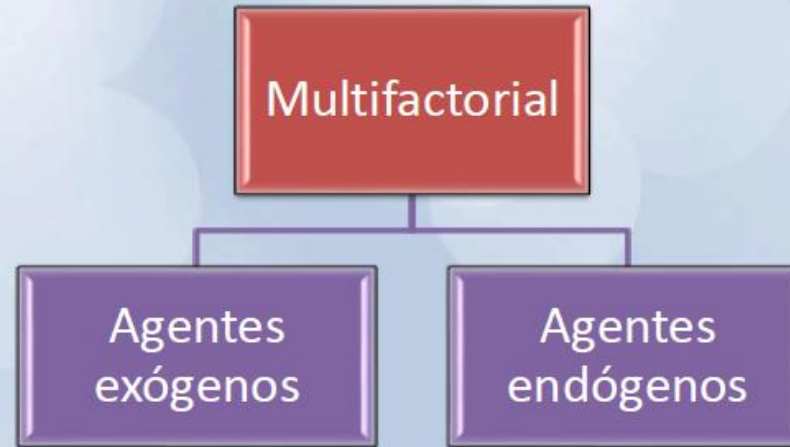
Es una de las causas que con más frecuencia motivan la consulta gastroenterológica

En los países en vía de desarrollo se ha reportado que casi el 60% de la población antes de los 50 años ha presentado cuadros de gastritis aguda

En los países industrializados se alcanzan cifras hasta de un 95%

En marzo del 2013, el IMSS dio a conocer que más del 80% de la población padece gastritis

ETIOLOGÍA



Factores exógenos

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas
5. Alcohol
6. Tabaco
7. Cáusticos
8. Radiación

Factores endógenos

1. Acido gástrico y pepsina
2. Bilis
3. Jugo pancreático
4. Urea (Uremia)
5. Inmunes

CLASIFICACIÓN

- La mayoría de los sistemas de clasificación distinguen **gastritis aguda y gastritis crónica**
- Desde el punto de vista nosológico, la gastritis se cataloga en **aguda, crónica y grupos especiales**



CLASIFICACIÓN

Sistema de Sidney

Gastritis antral no atrófica

Asociada con H.pylori, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como gastritis tipo B.

Gastritis atrófica multifocal antral y corporal

Asociada a factores externos; H. pylori, postulándose que las células foveolares tienen receptores para estas bacterias, las cuales tienen una proteasa que destruye las glicoproteínas del moco, exponiendo de esta manera a las células a la acción destructiva del jugo gástrico.

Gastritis atrófica corporal difusa

Denominada también gastritis autoinmune o gastritis tipo A; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones

- Por su localización:
- Tipo A cuando abarcan el fondo y cuerpo gástrico (por lo general se relaciona con factores inmunológicos)
- Tipo B se ubican en antro (se asocia sobre todo con infección por *Helicobacter pylori*)
- Tipo AB es una pangastritis

GASTRITIS AGUDA

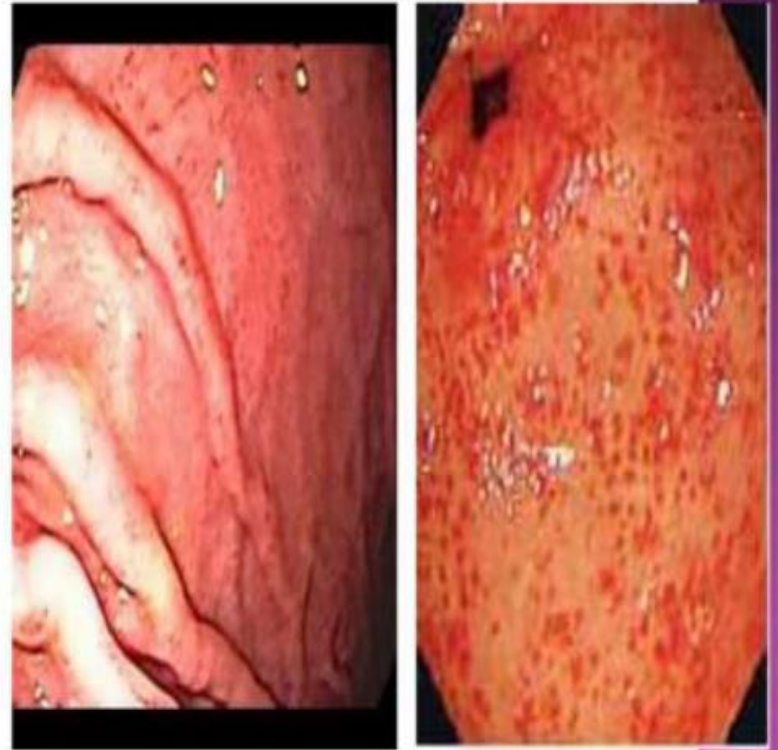


Tabla 1. Clasificación Anatomopatológica de Gastritis, Basada en su Presentación, Prevalencia y Etiología

<p>Gastritis y Gastropatías Agudas Infección aguda por H. pylori Lesiones agudas por estrés Gastropatía por AINES</p>	<p>Gastritis Crónica Gastritis crónica asociada a H. pylori Gastritis crónica activa Gastritis crónica atrófica multifocal</p>
<p>Otras gastritis/gastropatías agudas Gastritis aguda Virica</p>	<p>Gastritis atrófica corporal difusa</p>
<p>CMV Herpes virus Bacteriana Gastritis flemonosa Gastritis aguda necrotizante Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium Actinomicosis Sífilis Fúngicas Candida sp Histoplasma capsulatum Parasitaria Anisakiasis Strongyloides stercoralis Cryptosporidium Ascaris</p>	<p>Gastritis Crónicas Infrecuentes Gastritis granulomatosas Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Linfoma Enfermedad de Whipple Histiocitosis de cel. de Langerhans Vasculitis Gastritis xantogranulomatosa Gastritis eosinofílica Gastritis colágena y gastritis linfocítica Gastritis Hipertróficas Enfermedad de Menetrier Gastritis hipertrófica hipersecretora Síndrome de Zollinger Ellison</p>

Sistema Sydney

División histológica

División endoscópica

Topografía

Morfología

Etiología

Etiología

Asociaciones patogénicas

Gastritis aguda
Gastritis crónica
Formas especiales



Pangastritis



Gastritis antral Gastritis del cuerpo

Variables

Inflamación

Actividad

Atrofia

Metaplasia intestinal

Helicobacter pylori

Invariables

Inespecífica

Específica

Topografía

Pangastritis
Gastritis antral Gastritis del cuerpo

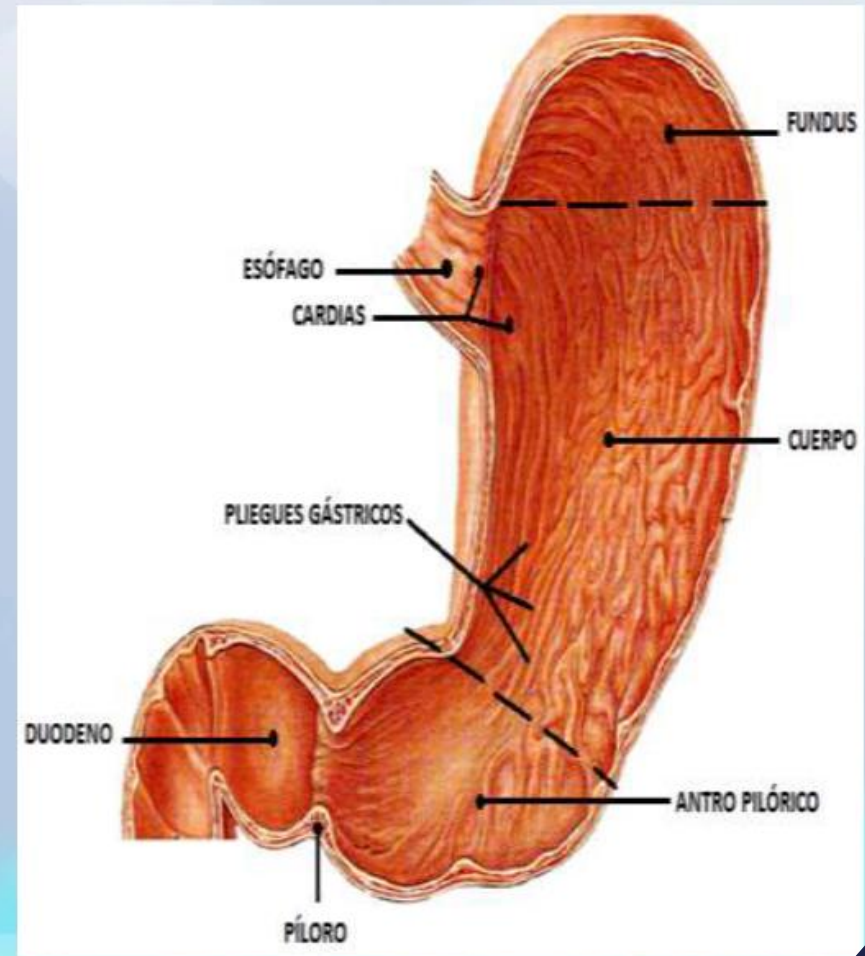
Edema
Eritema
Friabilidad
Exudado
Erosión

Hiperplasia
Atrofia
Sangrado

Categorías de gastritis endoscópica

Grado de gravedad: ninguno, leve, moderado, grave

- Este sistema requiere, para su correlación, tomar por lo menos 5 biopsias del estómago: de la curvatura mayor y menor del antro, de la curvatura mayor y menor del cuerpo y de la incisura.
- Aunque el sistema Sydney es útil para propósitos de investigación, su aplicabilidad en la práctica clínica es limitada por la cantidad de biopsias requeridas de varias regiones del estómago y por la complejidad de su escala de graduación del daño histológico



En las Gastritis de tipo específico, se incluyen un grupo variado de entidades o procesos como infecciones bacterianas, virales, parasitarias y micóticas, como también gastritis granulomatosas, gastritis colagenósica, gastritis eosinofílica, gastropatías hipertróficas, gastritis urémica.

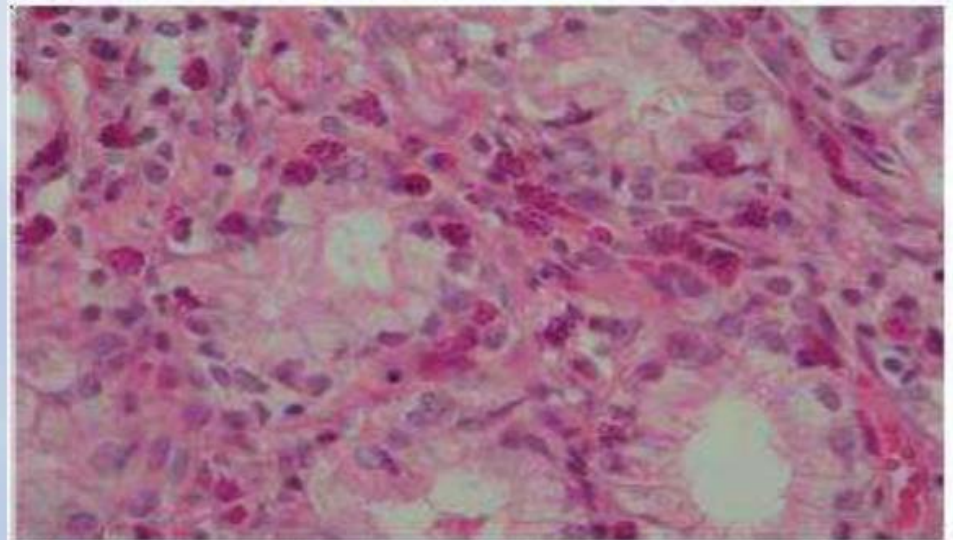


Figura 4. Gastritis eosinofílica crónica asociada, nótese la severa reacción inflamatoria con abundante infiltrado inflamatorio de carácter eosinofílico. 10X

- Entre las gastritis virales tenemos al Citomegalovirus usualmente presente en pacientes inmunocomprometidos.

- La gastritis flemonosa (supurativa) es una entidad infecciosa bacteriana fulminante asociada con ingesta masiva de alcohol, ancianos y enfermos de SIDA.
- La pared gástrica y la mucosa están muy engrosadas a consecuencia de la inflamación difusa y supurativa describiéndose como agentes causales Estreptococos, Escherichia coli, estafi lococos, especies de haemophilus, etc.
- Signo importante: vómito con pus



- Las gastritis granulomatosas histológicamente presentan granulomas con necrosis caseosa o no, asociadas a Tuberculosis, Sífilis; Micosis, Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn etc.
- Las gastritis por *Mycobacterium tuberculosis* puede ir asociada a pacientes inmunocomprometidos.
- Endoscópicamente muestra úlceras, masas, obstrucción pilórica y puede observarse flujo de material caseoso, la biopsia presenta granulomas necrotizantes con material caseoso con bacilos ácido alcohol resistente los que también pueden aislarse en cultivos de la biopsia gástrica o por técnica de PCR



- Las gastritis por Sífilis secundaria ocasionan erosiones antrales, úlceras serpiginosas o pliegues engrosados; en la biopsia se encuentra severa gastritis con denso infiltrado de células plasmáticas, algunos neutrófilos y linfocitos, hay además destrucción glandular, vasculitis y granulomas.
- Entre las gastritis parasitarias se incluyen las ocasionadas por *Cryptosporidium*, larvas de *Ascaris lumbricoides* y *Necator americanus*, pudiendo identificarse histológicamente el agente causal, con presencia de eosinófilos en el infiltrado inflamatorio.



FISIOPATOLOGÍA

- La gastritis aguda, a su vez, se divide en dos grandes grupos:
- Gastritis aguda infecciosa y gastritis erosivo-hemorrágica.
- La gastritis aguda infecciosa suele ser de origen bacteriano y manifestarse en el curso de otras enfermedades, tales como la gripe o la difteria, entre otras. Con frecuencia el agente causante es la bacteria *Helicobacter pylori* y no es extraño que pasen inadvertidas debido a su carácter asintomático.
- La gastritis aguda erosiva suele estar causada por el estrés, las úlceras o tóxicos como el alcohol o los medicamentos, en concreto AINES.

- SEGÚN LA GRAVEDAD DEL TRASTORNO, LA RESPUESTA DE LA MUCOSA PUEDE VARIAR DESDE EL EDEMA MODERADO E HIPEREMIA HASTA LA EROSIÓN HEMORRÁGICA DE LA MUCOSA GÁSTRICA

GASTRITIS CRÓNICA

- La gastritis crónica tiene su origen, en buena parte de los casos, en la bacteria *Helicobacter pylori*.
- También puede deberse al tratamiento prolongado con AINE,s o por reflujo biliar crónico, entre otras causas. Un tipo de gastritis crónica con escasa incidencia (menos del 5%) es la gastritis crónica autoinmune, caracterizada por la destrucción autoinmune de las células parietales productoras de ácido que se encuentran en el cuerpo gástrico proximal y fundus.

- EXISTEN 3 TIPOS DE GASTRITIS CRÓNICA
- 1 GASTRITIS DIFUSA DE TIPO ANTRAL
- 2 GASTRITIS ATRÓFICA MULTIFOCAL
- 3 GASTRITIS ATRÓFICA CORPORAL DIFUSA

GASTRITIS DIFUSA DE PREDOMINIO ANTRAL

Causada por *H. pylori*, la mayoría de los casos cursan sin molestias con endoscopia normal y el diagnóstico se establece por histología.



Diffuse antral gastritis



Diffuse corporal atrophic gastritis



Multifocal atrophic gastritis

GASTRITIS ATROFICA MULTIFOCAL

GASTRITIS TIPO B

De etiología desconocida, se relacionan factores genéticos, se encuentra 85% de casos H. pylori.

Más frecuente que la gastritis autoinmune y predomina en raza blanca. Afecta al antro y zonas adyacentes del estómago.

Se asocia a disminución de secreción de ácido gástrico.

Paciente asintomático, en la endoscopia se encuentra una mucosa pálida con superficie brillante y vasos submucosos prominentes.

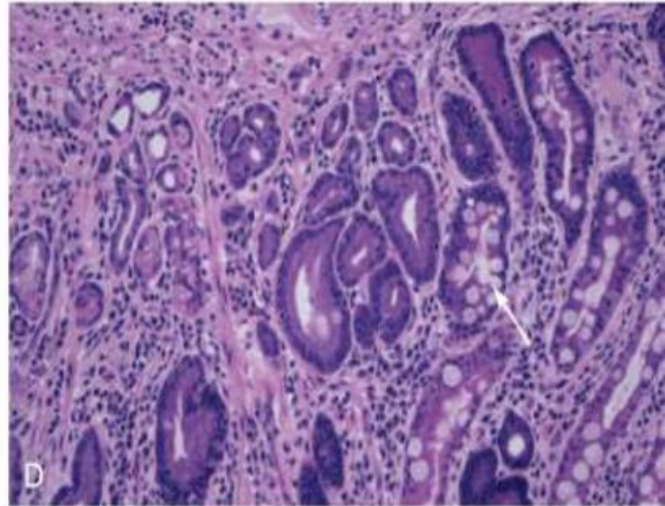
La metaplasia constituye un factor de riesgo para desarrollar displasia y Ca gástrico

Gastritis Atrófica Multifocal con MI

- Glándulas rodeadas de células caliciformes (*flecha*).
- Biopsia del cuerpo gástrico, con cambios similares en antro



Multifocal atrophic gastritis



D



Multifocal atrophic gastritis

GASTRITIS CORPORAL DIFUSA

GASTRITIS AUTOINMUNE

GASTRITIS TIPO A

- Relativamente infrecuente, representa <5% de los casos. Se asocia con anemia perniciosa.
- Se observa borramiento de los pliegues gástricos y adelgazamiento de la mucosa del fundus.
- El paciente cursa con hipergastrinemia secundaria a aclorhidria o hipoclorhidria e hiperplasia de células G antrales, así como de anticuerpos circulantes contra las células parietales y contra factor intrínseco.
- Dx biopsia: se muestra atrofia focal en cuerpo gástricos y destrucción del fundus



CUADRO CLÍNICO

Gastritis Aguda

Plenitud epigástrica,
náuseas y vómito.

Es posible que haya
hemorragia de vías
digestivas altas
(*gastritis hemorrágica
erosiva por fármacos,
estrés o corrosiva*).

El sangrado como
hematemesis y melena
se presentan con una
frecuencia del 10% al
12%.

Al examen físico puede
encontrarse dolor
epigástrico y aumento
del peristaltismo
intestinal.

CUADRO CLÍNICO

Gastritis Crónica

Crisis dolorosas con sensación de plenitud con el estómago vacío.

Existe anorexia y pérdida de peso.

Tras la ingesta de alimentos copiosos pueden aparecer pirosis y distensión epigástrica, vómito, acidez, eructos.

CUADRO CLÍNICO

- En aquellos con gastritis secundaria a infecciones agudas o toxinas bacterianas (estafilicócica), puede haber:

■ Malestar general

■ Diarrea

■ Cólicos

■ Fiebre

■ Escalofrío

■ Cefalea

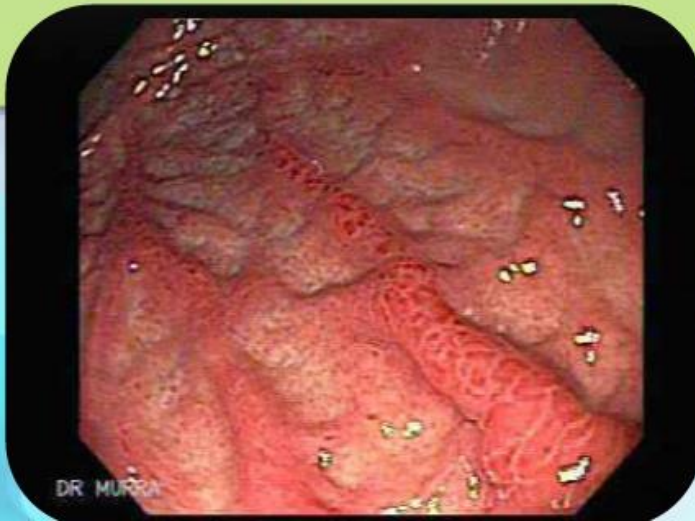
■ Deshidratación



HISTOLOGÍA

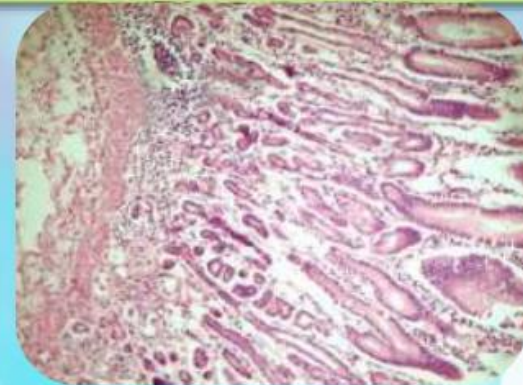
GASTRITIS AGUDA

- Alteración de la mucosa superficial con zonas de necrosis y microhemorragia
- La inflamación se limita a la región de las criptas.
- Resto de las estructuras de la mucosa se encuentran intactas.



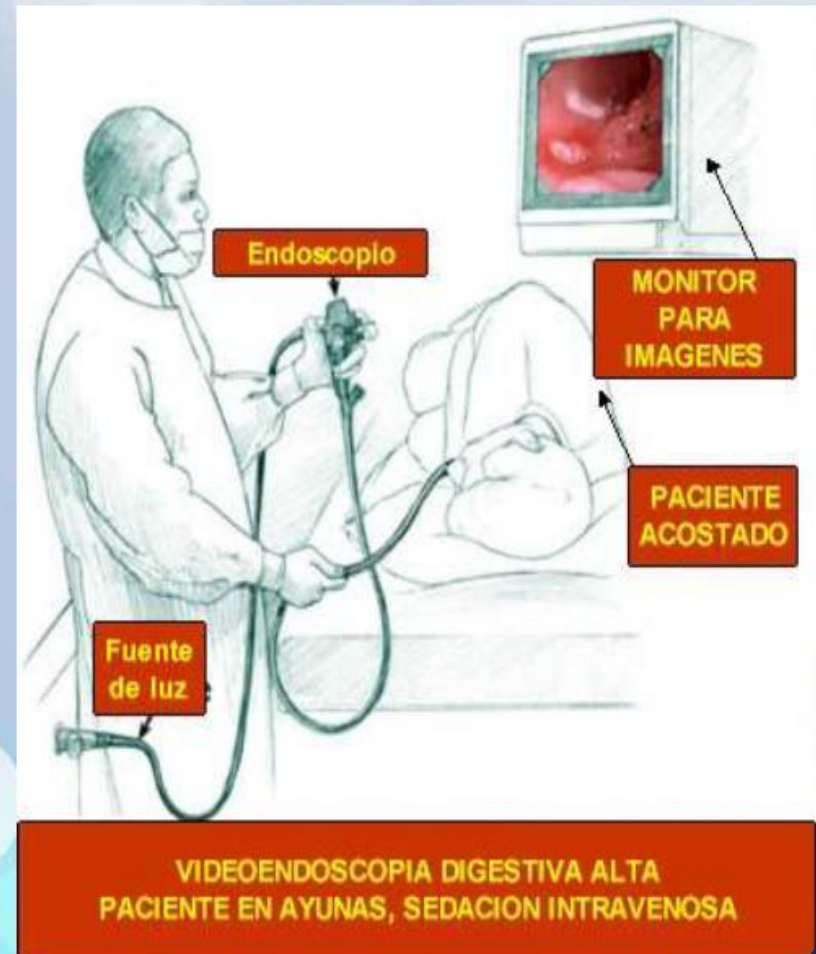
GASTRITIS CRÓNICA

- Atrofia glandular, metaplasia intestinal hasta llegar a la displasia.
- Puede relacionarse con neoplasias gástricas.
- Histológicamente se distinguen varios tipos: Gastritis superficial, atrófica, erosiva, granulomatosa, eosinofílica o alérgica, autoinmune o linfocítica.



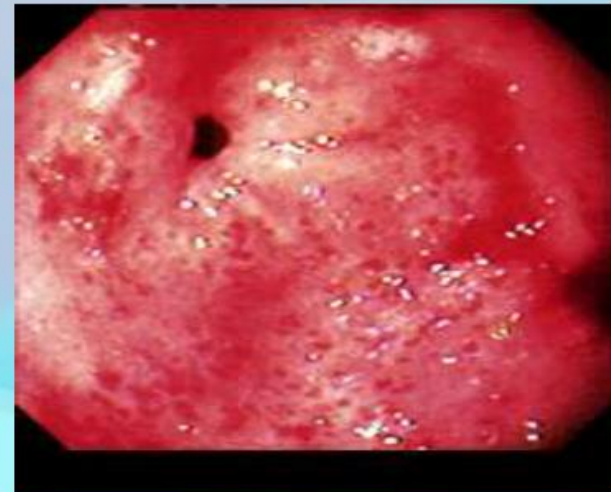
DIAGNOSTICO

- ANAMNESIS
- SINTOMATOLOGIA
- EXAMENES DE SANGRE
- ENDOSCOPIA



Diagnóstico

- **Gastroscoopia (endoscopia digestiva alta)** el médico busca indicios de inflamación en el revestimiento del estómago y puede tomar una biopsia
- **Exámenes de sangre** para medir el recuento de glóbulos rojos de la sangre y posiblemente detectar anemia, una condición en la cual no hay glóbulos rojos suficientes, lo cual puede causar gastritis
- **Cultivo de heces** para busca indicios de la presencia de bacterias anormales en el tracto digestivo, además la presencia de sangre en las heces puede ser un signo de gastritis



- **Serie gastrointestinal superior (GI):** con la toma bario, las imágenes de rayos X pueden mostrar cambios en el revestimiento del estómago, tales como erosiones o úlceras.
- **Pruebas para la detección de infección por H. pylori.** se puede realizar la determinación de anticuerpos anti- Helicobacter pylori, prueba de aliento con urea marcada, test rápido de la ureasa y cultivo microbiológico en una muestra de biopsia.
- En las gastritis crónicas con atrofia gástrica, conviene determinar la gastrina sérica.

Diagnóstico diferencial

- Gastritis crónica
 - úlcera duodenal
 - hernia de hiato
 - litiasis biliar
 - pancreatitis crónica
 - síndrome de intestino irritable.



Tratamiento

- Inhibidores de la bomba protones, más efectivos que los bloqueadores de H₂.
- Omeprazol o Pantoprazol.
- Amoxicilina 1 gr cada 12 horas, claritromicina 500 mg dos veces al día, levofloxacino 500 mg cada 24 hrs.
- *Tetraciclina 500 mg cuatro veces al día.
- Inhibidor de la bomba de protones en la ingesta de AINES.
- Evitar bebidas alcohólicas o alimentos irritantes.

PREVENCIÓN

- Los pacientes con gastritis aguda no deben de suspender su alimentación.
- Cuando estén hospitalizados es necesario reiniciar su dieta tan pronto puedan tolerar los alimentos.
- La ingesta de alimentos de consistencia blanda como: pan blanco, verduras y frutas cocidas (sin cáscara), pescados, lácteos descremados, carnes magras para evitar de esta manera secreción gástrica ácida.
-
- Evitar ingerir comidas con irritantes, bebidas alcohólicas en la fase aguda de la gastritis erosiva

- **COMPLICACIONES**

- Hemorragia masiva que puede precipitar insuficiencia renal aguda o el deceso

- **PRONÓSTICO**

- Es individual para cada caso y depende de la
- causa, enfermedades concomitantes, edad y
- cantidad de sangre perdida.

TRATAMIENTO

GASTRITIS AGUDA INFECCIOSA (H. PYLORI)

Se recomienda la terapéutica triple con metronidazol (250 mg tres veces al día por dos semanas), amoxicilina o tetraciclina a dosis habituales de 1 g de amoxicilina dos veces al día, 500 mg de claritromicina dos veces al día (10 a 15 días), mas citrato de bismuto (525 mg cuatro veces al día).

El tratamiento puede prolongarse hasta dos meses; una vez terminado se deja pasar un mes y se corrobora la curación con endoscopia y biopsia o mediante la prueba del aliento con ureasa.

El esquema de segunda línea recomendado para la erradicación de helicobacter pylori es

Levofloxacino 500 mgs cada 24 hrs

Amoxicilina 1 gr cada 12 hrs,

Inhibidor de bomba de protones dosis estándar cada 12 hrs por 10 a 14 días

Moxifloxacino 400mg al día

Amoxacilina 1 gr cada 12 hrs e inhibidor de bomba de protones cada 12 hrs

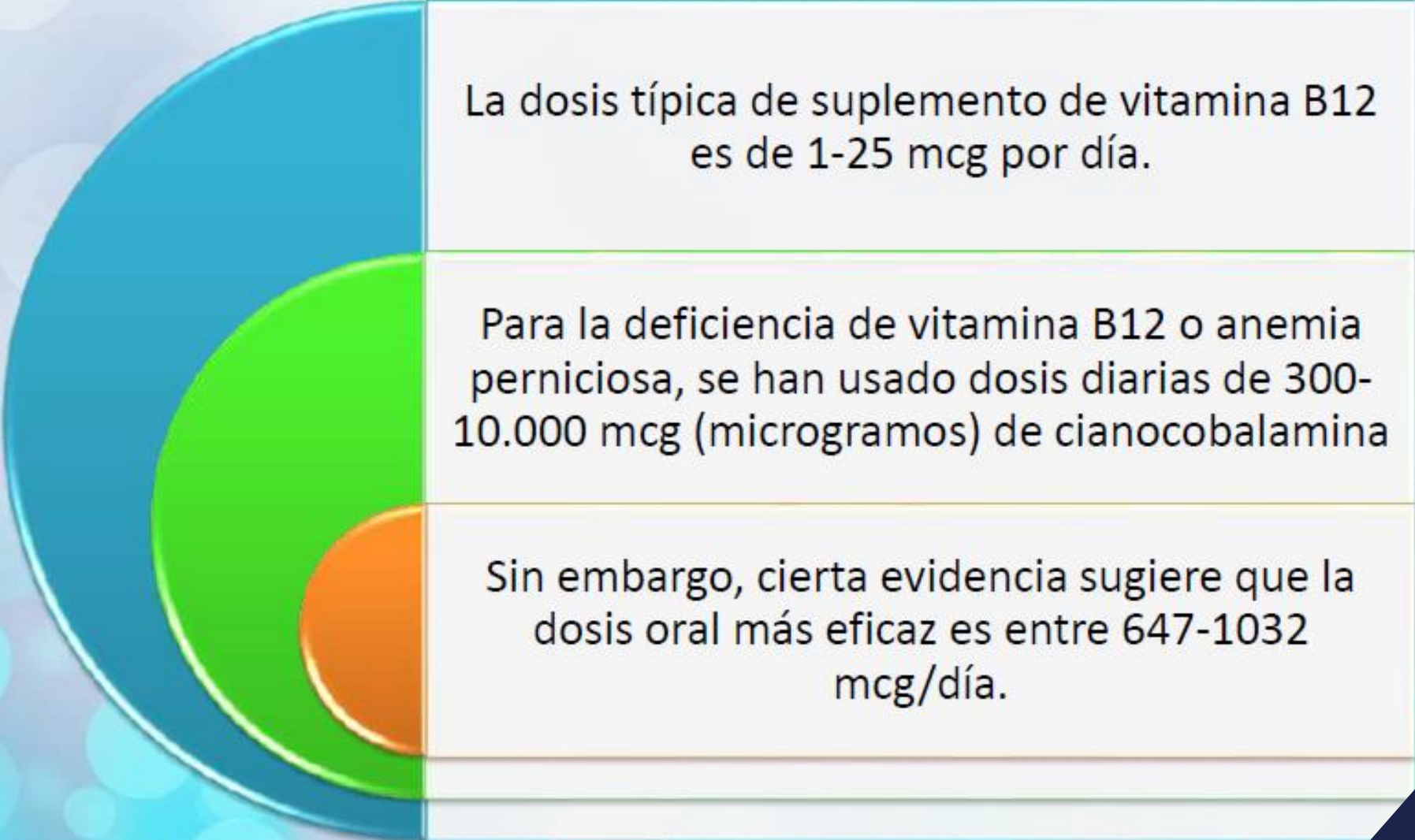
En el caso de alergia a la amoxicilina, se puede emplear como alternativa tetraciclina (500 mg cuatro veces/día) o metronidazol (250 mg cuatro veces/día)

TRATAMIENTO GASTRITIS AUTOINMUNE (TIPO A)

El objetivo del tratamiento es incrementar los niveles de vitamina B12.

El tratamiento consiste en una inyección de vitamina B12 una vez al mes. Las personas con niveles muy bajos de vitamina B12 pueden necesitar más inyecciones al principio.

Algunos pacientes también necesitan tomar suplementos de vitamina B12 por vía oral. Para algunas personas, las tabletas de altas dosis de vitamina B12 tomadas por vía oral funcionan bien y las inyecciones no son necesarias.



La dosis típica de suplemento de vitamina B12 es de 1-25 mcg por día.

Para la deficiencia de vitamina B12 o anemia perniciosa, se han usado dosis diarias de 300-10.000 mcg (microgramos) de cianocobalamina

Sin embargo, cierta evidencia sugiere que la dosis oral más eficaz es entre 647-1032 mcg/día.

GASTRITIS GRANULOMATOSA

- TRATAMIENTO DE LA CAUSA SUBYACENTE:
- SEA SÍFILIS, TUBERCULOSIS, CMV, VIRUS DE HERPES, ETC

Gastritis por AINES

- Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos, en aquellos pacientes en quienes persisten los síntomas se les debe someter a endoscopia diagnóstica y estudio histológico para confirmar la etiología por AINES.

- Sucralfato 1 gr 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H2 (ranitidina 150 mg 2 veces por día) o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria (omeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg).

Gastritis alcohólica: Se prescriben antagonistas de receptores H2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.

Gastritis por Estrés: Existe la profilaxis farmacológica para su prevención, con el uso de antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones o sucralfato por vía oral, evidenciándose una franca reducción de la incidencia de sangrado digestivo hasta de un 50%.