

DR. JORGE VALENZUELA ESCOBAR

## Concepto y consideraciones generales

Gastritis significa estrictamente inflamación del estómago y más específicamente de la mucosa gástrica. Su diagnóstico debe estar basado en los cambios histológicos que se pueden evaluar en biopsias de la mucosa del estómago. Desde el punto de vista histológico, la gastritis puede ser aguda o crónica y su causa más frecuente es la infección por *Helicobacter pylori*. La erradicación de la bacteria puede favorecer la regresión de la inflamación y la mucosa puede regenerarse si no ha alcanzado grados muy severos de atrofia con metaplasia intestinal avanzada.

Sin embargo, el término gastritis se usa frecuentemente en el diagnóstico endoscópico y en situaciones clínicas en las cuales la inflamación puede estar ausente o no ser relevante.

## Gastritis endoscópica

Este término se utiliza para describir alteraciones de la mucosa gástrica, que a la observación del endoscopista sugieren, pero no necesariamente se asocian, a inflamación según el criterio histológico.

Desde el punto de vista endoscópico se distinguen tres tipos de gastritis: a) erosiva y hemorrágica, b) no-erosiva y c) específicas.

**Gastritis erosivas.** A menudo se diagnostican como erosiones lesiones endoscópicas eritematosas que, cuando se estudian histológicamente, son en realidad hemorragias subepiteliales. Estas lesiones, además de las erosiones propiamente tales, suelen observarse después de la ingestión de bebidas alcohólicas o anti-inflamatorios no-esteroidales (AINEs). Están asociadas a alteración de la permeabilidad de los vasos de la submucosa, con acumulación de eritrocitos en el epitelio, con mínimo o sin componente inflamatorio. Se recomienda catalogar a estas lesiones como “gastropatía alcohólica o por AINEs”, en lugar de gastritis alcohólica o por AINEs.

**Gastritis no-erosivas.** Es común que los endoscopistas utilicen el diagnóstico de gastritis atrófica cuando la mucosa presenta un aspecto plano, con vasos sanguíneos prominentes. El grado de inflamación, en

muchos de estos casos es mínimo o ausente, si bien el proceso que ha llevado a la atrofia ha pasado por distintas etapas de gastritis.

Entre las “gastritis atróficas”, el Dr. Correa introdujo el término histopatológico de “gastritis atrófica multifocal”, frecuente de observar en América Latina, a menudo asociada a metaplasia intestinal y en muchos casos precursora del cáncer gástrico. El diagnóstico macroscópico puede ser perfeccionado y correlacionarse mejor con la histología si se usan colorantes.

**Gastritis específicas.** Mencionaremos algunos ejemplos como la gastropatía hipertensiva portal, que se caracteriza por lesiones en mosaico, con áreas poligonales pequeñas, con el centro rosado o rojo; con lesiones rojas puntiformes centrales, rodeadas por bordes deprimidos blanco amarillentos. En casos severos el centro puede ser café oscuro que persiste después del lavado y representa hemorragia intramucosa.

La gastropatía con estómago en sandía, es casos en que se observan lesiones eritematosas lineales en el antro, dirigidos hacia el píloro.

Gastritis biliar, frecuente en pacientes sometidos previamente a cirugía con anastómosis gastro-intestinales, en quienes es frecuente observar la mucosa gástrica eritematosa, lo que tampoco se correlaciona con grados significativos de inflamación. El antecedente quirúrgico sirve además, para que se agregue el apellido de “alcalina” sin que exista evidencia concluyente histológica que la apoye.

La gastropatía congestiva corresponde a la observación de mucosa gástrica con aspecto en mosaico o como piel de serpiente, en este caso la histología muestra predominio de hemorragias subepiteliales sin componente inflamatorio importante.

Se denomina gastropatía varioliforme a la presencia de lesiones nodulares difusas con depresiones o erosiones centrales, de preferencia ubicadas en el cuerpo y antro, cuya histología revela “gastritis linfocítica”.

La gastritis hipertrófica se caracteriza por engrosamiento de los pliegues gástricos y se observa en los casos de Ménétrier o gastrinoma y debe ser diferenciado del linfoma gástrico.

## Clínica

Desde un punto de vista clínico, se suele denominar gastritis un conjunto de síntomas digestivos altos: malestar o dolor epigástrico moderado, plenitud postprandial, acidez o ardor epigástrico o

retroesternal bajo, saciedad precoz, náuseas y más raramente vómitos. Estos síntomas pueden o no estar asociados a cambios inflamatorios en la mucosa y parece más apropiado incluirlos en el síndrome de dispepsia. Dada la alta frecuencia de gastritis crónica en nuestro medio, el hallazgo de gastritis en pacientes que sufren de dispepsia puede ser coincidente y no establece tampoco una relación causal. Parece temerario y sin fundamento científico, atribuir la dispepsia a la presencia de gastritis incluso estando presente y confirmada con biopsia. Tampoco se ha establecido una relación significativa entre dispepsia, gastritis e infección por *H. pylori*. Múltiples ensayos terapéuticos en todo el mundo, no han demostrado mejoría de la dispepsia con la erradicación de esta bacteria. Las observaciones anecdóticas no constituyen evidencia de dicha asociación.

De acuerdo con la predominancia de los síntomas, pero sin una clara confirmación etiopatológica, la dispepsia puede dividirse en: a) asociada a reflujo gastro-esofágico, b) pseudo-ulcerosa, c) motora y d) indeterminada.

Esta división puede ser artificial, pues los pacientes pueden presentar sobreposición de síntomas y evolucionar con cambio de sintomatología de una forma de dispepsia a otra. Los síntomas colónicos, diarrea y constipación no son parte de la dispepsia y corresponden más bien a intestino irritable. En algunos pacientes la dispepsia y el intestino irritable pueden coexistir.

Es conveniente, por razones de claridad, no incluir entre los pacientes con dispepsia a los que padecen reflujo gastro-esofágico patológico, ya que en ellos puede haber una fisiopatología más definida como es el exceso de regurgitación del contenido gástrico al esófago (ver capítulo correspondiente).

En la dispepsia pseudo-ulcerosa (llamada por los anglo-sajones “non-ulcer dyspepsia”), el síntoma que predomina es el dolor epigástrico urente, que puede tener ritmicidad y periodicidad, altamente sugerentes de úlcera péptica, la que no se documenta en la endoscopia. No siempre es necesario realizar endoscopia en estos pacientes. El dilema se plantea cuando los antecedentes de dispepsia son de corta duración, el paciente es mayor de 40 años y la pregunta es si debe hacerse endoscopia para diagnosticar más exactamente si hay una úlcera o incluso una lesión maligna ulcerada. Una larga historia de dispepsia recurrente, preferentemente en pacientes de sexo femenino, con ausencia de signos físicos de alarma (anemia, melena, hematemesis, adenopatías, masa palpable

en epigastrio) puede servir para que el médico indique tratamiento sin indicar la endoscopia.

## **Tratamiento**

Los pacientes con dispepsia pseudo-ulcerosa responden favorablemente a los antiácidos e inhibidores de la secreción ácida, como son los antagonistas de la histamina o de la bomba de protones.

En la dispepsia de tipo motor se puede demostrar retardo en el vaciamiento gástrico, hipomotilidad antral post-prandial y ocasionalmente aumento del reflujo duodeno-gástrico (por técnicas que no se realizan habitualmente, salvo con fines de investigación). La mayoría de estos pacientes pueden responder a la administración de procinéticos como la metoclopramida (5 a 10 mg antes de las comidas), cisaprida (5 a 10 mg antes de las comidas), domperidona (20 mg dos o tres veces al día) y la eritromicina (125 a 250 mg tres o cuatro veces al día).

En la dispepsia idiopática, la relación de los síntomas con las alteraciones funcionales es aún más imprecisa, aunque estudios con barostato (equipo computarizado que mide la tensión de la pared gástrica o duodenal) han demostrado que en algunos de estos pacientes, se pueden reproducir los síntomas por distensión gástrica y/o duodenal con un balón, y que existe en ellos, disminución de la acomodación gástrica y un aumento de la tensión gástrica post prandial.

No existe terapia específica para la dispepsia idiopática y se usan empíricamente antiácidos, anti-colinérgicos, antiflatulentos y aún anti-depresivos con éxito variable. Protocolos en evolución investigan el papel de otros fármacos, especialmente relacionados con la serotonina, que en el futuro pueden tener aplicación.

Siempre es recomendable realizar un seguimiento de estos pacientes, para corregir la terapia en caso de no tener una respuesta favorable y que la dispepsia sea debida a una causa orgánica.

## **Referencias**

- 1.- Laine L, Weinstein W. Subepithelial hemorrhage and erosions of human stomach. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 490-530.
- 2.- Laine L, Weinstein W. Histology of alcoholic hemorrhagic "gastritis": a prospective evaluation. *Gastroenterology* 1988; 94: 1254 -62.
- 3.- Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 504-9.

- 4.- Parikh S, Desai S, Prabhv S et al. Congestive gastropathy: factors influencing development, endoscopic features, *H. pylori* infection and microvessel changes. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1036-42.
- 5.- Lambert R, Andre C, Moulinier B, Bugnon B. Diffuse varioliform gastritis. *Digestion* 1978; 17: 159-67.
- 6.- Friedman L. *Helicobacter pylori* and non-ulcer dyspepsia. *N Eng J Med* 1998; 339: 1928-30.
- 7.- Talley N, Stanghellini V, Heading R et al. Functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; 45 suppl 2: II37-42.
- 8.- Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer E. Symptoms and visceral perception in severe functional and organic dyspepsia. *Gut* 1998; 42: 814-22.