

GASTRITIS AGUDA: SINTOMATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Santos Cruz del Ángel (1) / Francisco Vázquez Nava (1) (2)

RESUMEN

La gastritis es la inflamación, aguda o crónica de la mucosa gástrica; constituye un problema importante de salud en el mundo y genera diversos efectos negativos en quien la padece. Se ha documentado que en los pacientes que sufren de esta enfermedad se produce un aumento en la producción de ácido clorhídrico, sin embargo, se ha registrado que en algunos casos existe una producción normal de ácido e incluso puede presentarse una hiposecreción gástrica. Existen diversos factores que provocan daño a la capa mucosa del estómago, entre los que destacan: malos hábitos alimenticios, ingesta prolongada de medicamentos, infecciones bacterianas como la ocasionada por el *Helicobacter pylori* y las de origen micótico. Los efectos negativos que esta enfermedad produce incluyen: dolor, pirosis, angustia, deterioro de la calidad de vida, trastornos alimenticios y sangrados. La información registrada en este artículo de revisión ha sido obtenida de los artículos recopilados de las bases de datos como: Inbiomed, PubMed, Medscape y EBSCO, además del libro Principios de gastroenterología del doctor Villalobos.

Palabras clave: gastritis, mucosa, AINES, glándulas, epitelio.

ABSTRACT

Gastritis is acute or chronic inflammation of the gastric mucosa; it has been documented that in patients suffering from this disease there is an increase in the production of hydrochloric acid, but it is known that in some cases there is normal production of acid, even there is gastric hyposecretion. There are several factors that cause damage to the mucosal layer of the stomach, ranging from poor dietary habits, prolonged intake of medications, to bacterial infections mainly by *Helicobacter pylori*, even some fungal infections can cause gastritis. It is now known that most of the Mexican population as well as a large number of people worldwide suffer from this disease. Diagnostic methods for gastritis have evolved greatly; currently there are a large number of them that help to detect this disease in time and avoid future complications. The information used in the present study was compiled from the database of Inbiomed, PubMed, Medscape and EBSCO, also obtained information from the book of principles of gastroenterology of Dr. Villalobos, as well as several review articles.

Keywords: gastritis, mucosa, NSAIDs, glands, epithelium.

Correspondencia: fvazquez@docentes.uat.edu.mx Fecha de recepción: diciembre 2022 / Fecha de aceptación: diciembre 2022

Adscripciones

(1) Universidad Autónoma de Tamaulipas. Campo Universitario Tampico-Cd. Madero, Tamaulipas, México. Facultad de Medicina "Dr. Alberto Romo Caballero". Blvd. Adolfo López Mateos y avenida Universidad s/n, col. Universidad. C. P. 89339.

(1)(2) Autor correspondiente: Francisco Vázquez-Nava, MSc, PhD.

Calle Reforma #100-B, col. Árbol Grande. Ciudad Madero, Tamaulipas, C. P. 89490, México. Teléfono: (52) (833) 216-6247. E-mail: fvazqueznav@ yahoo.com.mx

Conflictos de interés: No declarado



INTRODUCCIÓN

La gastritis es definida como una inflamación de la mucosa gástrica y constituye uno de los padecimientos más frecuentes de nuestra época. Según su evolución, se clasifica como aguda o crónica y ha sido asociada con diferentes efectos negativos (1).

De acuerdo con información de la Organización Mundial de la Salud, se considera que el 25 % de la población de Estados Unidos de Norteamérica y de la mayoría de los países occidentales sufre de gastritis aguda. En Perú, se estima que el *Helicobacter pylori* infecta hasta a 40 % de la población adulta, lo cual incrementa a un 60 % el riesgo de padecer gastritis. En México, según los resultados de investigaciones previas, la prevalencia de gastritis alcanza cifras hasta del 80 % (2).

Los efectos negativos que genera la gastritis incluyen angustia, carácter irritable, deterioro de la calidad de vida, pérdidas económicas debido a la compra de medicamentos, desarrollo de una úlcera péptica, anemia perniciosa, sangrado gastrointestinal y cáncer gástrico (3).

El estudio de la etiología de la enfermedad ha permitido identificar algunos factores de riesgo, entre los que destacan:

- Ingesta prolongada de medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Ingesta de bebidas alcohólicas.
- Infecciones por diversos microorganismos como *Helicobacter pylori*, salmonella, *Candida albicans*, virus del herpes, estreptococo alfa hemolítico, *Escherichia coli*, *Stafilococo aureus*, *Proteus vulgaris* y *Clostridium welchii*. Es importante mencionar que no es muy común que *Proteus vulgaris* y *Clostridium welchii* favorezcan el desarrollo de gastritis, sin embargo, estos dos microorganismos pueden dar lugar a una gastritis flegmonosa aguda, la cual, si no es diagnosticada y tratada en forma oportuna, puede causar la muerte del paciente.
- Estrés.
- Gastritis corrosiva debido a la ingesta de ácidos o álcalis fuertes.
- Radiación y/o quimioterapia.

Cuando estos factores se presentan de manera simultánea, por ejemplo, el uso de AINES y la ingesta de alcohol, pueden provocar una acción sinérgica y producir lesiones más acentuadas en la mucosa gástrica (4).

El tratamiento sugerido para el manejo de esta enfermedad consiste en la modificación de los hábitos alimenticios y del uso de fármacos dependiendo del estadio de la patología.

Fisiología del tubo digestivo

En el tubo digestivo, las glándulas secretoras cumplen dos funciones fundamentales (5):

1. En casi todas las regiones, desde la boca hasta el extremo distal del íleon, secretan enzimas digestivas.
2. Las glándulas mucosas distribuidas desde la boca hasta el ano se encargan de secretar moco para la lubricación y protección de todas las regiones del aparato digestivo.

Tipos anatómicos de glándulas

Existen varios tipos de glándulas que proporcionan las diversas secreciones del sistema gastrointestinal (6).

La superficie epitelial de la mayor parte del tubo digestivo posee glándulas mucosas unicelulares llamadas simplemente células mucosas o a veces células caliciformes, esto por su aspecto de cáliz.

Otras zonas superficiales del tubo digestivo están cubiertas por depresiones que presentan invaginaciones del epitelio hacia la submucosa.

El estómago y la parte proximal del duodeno poseen un gran número de glándulas tubulares profundas.

Existen varias glándulas complejas asociadas al tracto gastrointestinal. Estas se localizan fuera de las paredes del tubo digestivo, por lo que en este aspecto difieren de las demás.

Contienen millones de acinos revestidos por células glandulares secretoras, los cuales confluyen en un sistema de conductos que desembocan en el tubo digestivo propiamente dicho (6).

Mecanismos básicos de estimulación de las glándulas del tubo digestivo

La presencia de alimentos suele estimular a las glándulas para que secreten cantidades moderadas o grandes de jugos digestivos (5).

La estimulación epitelial local activa también al sistema nervioso entérico de la pared intestinal. Los tipos de estímulos que ejercen estos efectos son (5):

- La estimulación táctil.
- La irritación química.
- La distensión de la pared intestinal.

La estimulación parasimpática aumenta la cantidad de secreción glandular.

Así sucede en especial con las glándulas de la parte proximal, que se encuentran inervadas por los nervios parasimpáticos glosofaríngeo y vago y que comprenden las glándulas salivales, esofágicas, gástricas, páncreas y las glándulas de Brunner del duodeno (5).

En cuanto a la estimulación simpática, se sabe que tiene un doble efecto en la velocidad de secreción glandular del tubo digestivo, por tanto:

- 1.- La estimulación simpática aislada suele provocar un ligero aumento de la secreción.
- 2.- Si la estimulación parasimpática u hormonal está ya produciendo una copiosa secreción, la estimulación simpática sobreañadida la reducirá, sobre todo, a través de la disminución del flujo sanguíneo (vasoconstricción).

En cuanto a la regulación hormonal, existen varias hormonas gastrointestinales que ayudan a regular el volumen y el carácter de las secreciones (5).

Estas hormonas se liberan en la mucosa gastrointestinal como respuesta a la presencia de alimentos en la luz del tubo digestivo para absorberse, y pasar luego a la sangre que las transporta hasta las glándulas, donde estimulan la secreción.

Este tipo de estímulo actúa sobre todo incrementando la producción gástrica y pancreática.

Mecanismo básico de secreción por las células glandulares

1.- Los nutrientes necesarios para la formación de las secreciones deben difundir o transportarse de forma activa desde la sangre de los capilares hasta la base de las glándulas.

2.- Muchas mitocondrias utilizan la energía oxidativa para la formación de trifosfato de adenosina (ATP).

3.- La energía procedente del ATP, junto con el sustrato adecuado aportado por los nutrientes, se utiliza para la síntesis de las sustancias orgánicas secretadas.

4.- Los productos de la secreción se transportan a través de los túbulos del retículo endoplásmico y después hacia las vesículas del aparato de Golgi.

5.- Dentro del aparato de Golgi los materiales se modifican y salen del citoplasma en forma de vesículas de secreción que se almacenan en los extremos apicales de las células secretoras.

6.- Estas vesículas quedan almacenadas hasta que las señales (nerviosas u hormonales) expulsan su contenido hacia la superficie celular.

Propiedades de lubricación y protección del moco e importancia del moco en el tubo digestivo

El moco es una secreción densa compuesta fundamentalmente de agua, electrolitos y una mezcla de varias glicoproteínas. Sus funciones son:

- Tiene una cualidad adherente, que permite fijarse con firmeza a los alimentos y otras partículas.
- Posee la consistencia suficiente para cubrir la pared gastrointestinal y evitar el contacto real entre los alimentos y la mucosa.
- Resistencia escasa al deslizamiento.
- Hace que las partículas fecales se adhieran entre ellas.
- Es resistente a la digestión por las enzimas gastrointestinales.
- Las glicoproteínas del moco poseen propiedades anfóteras, es decir, amortiguan pequeñas cantidades de ácidos o álcalis (6).

Secreción gástrica

La mucosa gástrica posee dos tipos de glándulas tubulares importantes:

- Oxínticas o gástricas.
- Pilóricas.

Las glándulas oxínticas (formadoras de ácido) secretan ácido clorhídrico, pepsinógeno, factor intrínseco y moco.

Las glándulas pilóricas secretan sobre todo moco para la protección de la mucosa pilórica frente al ácido gástrico y también secretan la hormona gástrica.

Las glándulas oxínticas se encuentran en las superficies interiores del cuerpo y fondo gástrico, constituyendo alrededor del 80 % del conjunto de glándulas del estómago, mientras que las glándulas pilóricas se encuentran en el antro gástrico y el 20 % restante se localiza en la zona distal del

estómago (5).

Secreciones de las glándulas oxínticas

Las glándulas oxínticas están formadas por tres tipos de células:

- 1.- Células mucosas del cuello (moco).
- 2.- Células pépticas o principales (pepsinógeno).
- 3.- Células parietales u oxínticas (ácido clorhídrico y factor intrínseco).

Las células parietales secretan una solución ácida que contiene alrededor de 160 mol/L de ácido clorhídrico; esta solución es casi isotónica con los líquidos orgánicos. El pH de este ácido es de 0.8.

En este pH, la concentración de iones hidrógeno es de unos 3 millones de veces superior a la de la sangre arterial. Para lograr esta concentración tan elevada se necesitan más de 1500 calorías de energía por litro de jugo gástrico (5).

El ácido clorhídrico se forma en las proyecciones vellosas del interior de los canalículos de las células y después es conducido por ellos hacia el exterior (7).

Los factores básicos que estimulan la secreción gástrica son la acetilcolina, gastrina e histamina.

La acetilcolina excita la secreción de pepsinógeno por las células pépticas, de ácido clorhídrico por las células parietales y de moco por las células mucosas. La gastrina y la histamina estimulan intensamente la secreción de ácido por las células parietales, pero tienen un efecto escaso en las otras células (7).

Secreción y activación del pepsinógeno.

Las células pépticas y mucosas de las glándulas gástricas secretan varios tipos ligeramente distintos de pepsinógeno (6).

Recién secretado el pepsinógeno no posee acción digestiva, pero, en cuanto entra en contacto con el ácido clorhídrico se activa y se convierte en pepsina. La pepsina es una enzima proteolítica activa en medios muy ácidos (pH 1.8-3.5), pero cuando el pH asciende alrededor de 5.0 pierde gran parte de su actividad y se inactiva en muy poco tiempo.

Secreción de factor intrínseco por las células parietales.

El factor intrínseco es esencial para la absorción de la vitamina B12 en el íleon; es secretada por las células parietales junto con el ácido clorhídrico (6).

Secreción de las glándulas pilóricas.

Las glándulas pilóricas contienen pocas células pépticas y casi ninguna célula parietal; en su lugar existen muchas células mucosas idénticas a las del cuello de las glándulas oxínticas (7).

Estas células secretan pequeñas cantidades de pepsinógeno y sobre todo grandes cantidades de moco fluido que ayuda a lubricar el movimiento de los alimentos y protege a la pared gástrica de la digestión de las enzimas digestivas.

Las glándulas pilóricas secretan también gastrina, que desempeña un papel fundamental en el control de la secreción gástrica. Es secretada en dos formas: G-34, que contie-

ne 34 aminoácidos, y G-17 con 17 aminoácidos.

Inhibición de la secreción gástrica por otros factores intestinales posteriores al estómago

La inhibición obedece a dos factores principales (6):

- La presencia de alimentos en el intestino delgado inicia un reflejo enterogástrico inverso, transmitido por el sistema nervioso mientérico, así como por los nervios simpáticos extrínsecos y por los vagos, que inhibe la secreción gástrica.

- La presencia en las primeras porciones del intestino delgado de ácidos, grasas y productos de desecho de las proteínas, líquidos hipo e hiperosmóticos o de cualquier factor irritador provoca la liberación de varias hormonas intestinales.

El objetivo funcional de los factores intestinales que inhiben la secreción gástrica consiste, probablemente, en retrasar el paso del quimo del estómago mientras el intestino delgado permanezca lleno o se encuentre hiperactivo.

Fisiopatología de la gastritis

El principal mecanismo responsable del daño a la integridad de la mucosa es la pérdida del balance entre agentes agresores y protectores (5).

Múltiples factores son considerados como agresivos de la mucosa gástrica, entre los que destacan los fármacos, bebidas con alcohol, la bilis, isquemia, diversas bacterias, virus, hongos, situaciones de estrés, la exposición a la radiación, trauma, alergias e intoxicación alimentaria (8).

1.- Mecanismos preepiteliales (moco-bicarbonato-fosfolípidos).

De acuerdo al conocimiento actual, el estómago en su interior está recubierto por una capa de moco; esta capa se considera la primera línea de defensa ya que retiene al bicarbonato secretado por las células epiteliales y mantiene un microambiente neutro (pH de 7.0) para evitar la digestión proteolítica del epitelio por la entrada de pepsina (5).

2.- Barrera epitelial.

Se le considera como la segunda línea de defensa. Sus células están estrechamente unidas para evitar la difusión de ácido y pepsina. Evitan el contacto con el ácido y otros agentes nocivos hidrosolubles mediante los fosfolípidos en su superficie. Contiene algunos péptidos como la catelicidina y beta defensinas, las cuales tienen como principal función evitar la colonización bacteriana, acelerar la cicatrización y regular la reepitelización.

3.- Renovación celular.

Este es considerado uno de los procesos más importantes de defensa. Se estima que cada 3 d -7 d aproximadamente, es reemplazada la superficie epitelial a través de un proceso de proliferación controlada y coordinada, esto con el fin de mantener la integridad de la mucosa mediante la sustitución de las células epiteliales dañadas o viejas (5).

4.- Microcirculación de la mucosa.

Agentes como la prostaciclina y el óxido nítrico se encargan de mantener viables las células endoteliales de la mucosa gástrica y también de asegurar la integridad de la microcirculación, ya que evitan la adhesión de plaquetas y leucocitos en el endotelio vascular. Cuando la mucosa gástrica es expuesta a agentes nocivos se produce un incremento rápido en el flujo sanguíneo que se encarga de diluir o eliminar estos agentes mediante restricción mecánica del flujo que conduce a necrosis hemorrágica.

5.- Inervación sensitiva de la mucosa y producción de prostaglandinas y óxido nítrico.

La mucosa y los vasos submucosos están inervados por terminaciones nerviosas eferentes sensitivas que forman un plexo. Estas terminaciones perciben el contenido ácido intraluminal a través de canales sensitivos y su activación afecta el tono de las arteriolas submucosas que regulan el flujo sanguíneo a través del óxido nítrico (5). Las prostaciclina se encargan de inhibir la secreción ácida, aumentan el flujo sanguíneo, estimulan la secreción tanto de moco como de bicarbonato y fosfolípidos, aceleran la reparación epitelial, inhiben la agregación de plaquetas, la activación de los mastocitos y la adhesión de leucocitos al endotelio vascular.

Cuadro clínico

Los síntomas que se presentan en la gastritis aguda van a depender de los factores que estén causando la enfermedad (6).

La gastritis aguda se clasifica en (9):

- Erosiva:** hay presencia de erosiones que pueden ser superficiales, profundas o hemorrágicas.

- No erosiva:** generalmente es causada por la bacteria *Helicobacter pylori*.

Estas entidades van a presentar una sintomatología muy parecida, en lo único en lo que se les puede diferenciar es en sus características histopatológicas. Cada uno de los factores que estén provocando la enfermedad van a actuar de manera diferente a nivel de la mucosa gástrica y cada uno va a producir un daño diferente en ella.

Algunas de las lesiones histopatológicas que se pueden observar a nivel de la mucosa del estómago son: erosiones, hemorragias y edema. Ciertas sustancias, como los ácidos o álcalis fuertes, pueden producir desde una simple gastritis superficial hasta lesiones profundas como perforaciones o estenosis (10).

Algunas personas pueden cursar asintomáticas durante todo o la mayor parte del transcurso de la enfermedad, pero dentro de la gran variedad de síntomas que puede generar la gastritis, el dolor es el más importante; se puede presentar poco tiempo después de que la mucosa gástrica ha sido expuesta a los diversos agentes capaces de producirle daño como el alcohol, AINES y ácido acetilsalicílico (11).

La intensidad del dolor es variable, puede percibirse una sensación de ardor a nivel de epigastrio, o bien, puede ser intenso y persistente, el cual va a ser exacerbado por la ingestión de alimentos, ya que estos provocan la dilatación del estómago. El dolor no suele irradiarse y en algunas ocasiones

puede estar acompañado de otros síntomas como náuseas y vómito, los cuales lo disminuyen de forma transitoria (3).

También hay presencia de:

Anorexia

Eructos

Plenitud epigástrica, que es la sensación de llenura.

Dependiendo del tipo de gastritis, así como del agente que la esté provocando, puede presentarse hemorragia de vías digestivas altas. Generalmente se presenta en la gastritis erosiva hemorrágica que es provocada por la ingesta crónica ciertos de fármacos (AINES, aspirina), el estrés y agentes corrosivos como ácidos y álcalis fuertes (12).

En la gastritis causada por infecciones, en su mayoría bacterianas, suele haber presencia de malestar general, fiebre y escalofríos, cólicos, diarrea y cefalea, aunados a todos los síntomas característicos (13).

Existen algunos signos y síntomas que se consideran de alarma durante el transcurso de la enfermedad, entre ellos se incluyen: presencia de disfagia, pérdida de peso inexplicable, hematemesis, melena, vómito persistente, anemia y masa a nivel del epigastrio (6).

También se debe tomar en cuenta si el paciente tiene el antecedente de úlcera péptica reciente, o bien de una cirugía gástrica (6).

DIAGNÓSTICO

Existen diversos métodos para establecer el diagnóstico de esta enfermedad, algunos de ellos son invasivos (14).

Anamnesis: es importante hacer una adecuada historia clínica al paciente, esto con el afán de conocer sus antecedentes personales y familiares, sus hábitos alimenticios, si está consumiendo fármacos o si ingiere alcohol. Es necesario realizar una buena exploración física y un interrogatorio minucioso para no omitir la presencia de algún signo o síntoma, incluso la presencia de algunos de los síntomas de alarma (5).

Endoscopia: en ella el endoscopio es introducido a través de la cavidad oral y el esófago hasta llegar al estómago. Una vez que se está dentro de este órgano se revisa la mucosa gástrica para ver si hay presencia de lesiones que confirmen el diagnóstico de gastritis. Las lesiones que podemos observar son: edema y eritema los cuales nos indican inflamación de la mucosa, hemorragias, puntos hemorrágicos, erosiones, presencia de exudado, pliegues hiperplásicos, así como atrofia de la mucosa donde habrá aplanamiento o pérdida de sus pliegues. La presencia de estas lesiones, aunada al cuadro clínico que presente el paciente, puede confirmar el diagnóstico de gastritis. La endoscopia es considerada el estándar de oro en el diagnóstico de esta enfermedad (12).

La toma de biopsia es muy importante, con ella se confirma el diagnóstico histológico de gastritis, se establece si no hay presencia de otras lesiones en la mucosa gástrica y nos dice si hay presencia de *Helicobacter pylori* (7).

Exámenes de sangre: la biometría hemática se utiliza para determinar el número de glóbulos rojos y así descartar anemia en el paciente, que indica la presencia de hemorra-

gias a nivel de la mucosa gástrica (6).

Examen de heces: es utilizado para comprobar la presencia de sangre en ellas, esto indicaría una hemorragia en el tubo digestivo, la cual podría ser provocada por la misma gastritis. También es útil para saber si no hay infección por alguna bacteria o cualquier otro microorganismo, el cual pueda ser el agente causal de la enfermedad (6).

Existen otros métodos, los cuales se encargan de identificar *Helicobacter pylori*, que es uno de los principales agentes causales de gastritis. Estos métodos pueden ser invasivos y no invasivos y son los siguientes (13).

Dentro de los no invasivos se encuentran:

- Determinación de antígenos fecales.
- Determinación de anticuerpos, en especial IgG en orina y en saliva.
- Determinación de anticuerpos IgG en sangre.
- Test de aliento con ureasa marcada con C13 y C14.

Métodos invasivos:

- Detección de *Helicobacter pylori* por histología mediante toma de biopsia.
- Detección de *Helicobacter pylori* por medio de cultivo.
- Test rápido de ureasa.
- Determinación de PCR.

Diagnósticos diferenciales

Existen diversas patologías propias del sistema gastrointestinal y es importante tenerlas en cuenta cuando se esté pensando en el diagnóstico de gastritis. Entre estas enfermedades tenemos (6):

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Dispepsia disfuncional.
- Cáncer gástrico.
- Linfoma gástrico.
- Síndrome de intestino irritable.
- Enfermedad de Crohn.
- Pancreatitis.
- Colecistitis aguda. Aunque aquí el dolor que se presenta tiene una semiología muy diferente al dolor provocado por la gastritis aguda siempre hay que tener en mente y descartar este trastorno.

Todas estas patologías presentan signos y síntomas característicos que las diferencian de la gastritis aguda; además, todos los métodos utilizados en el diagnóstico de esta última pueden ayudar a su identificación en forma certera.

TRATAMIENTO

El manejo de un paciente con gastritis aguda va a depender del tipo de esta, es decir, si se trata de gastritis erosiva o no erosiva. También dependerá del factor o factores que están provocando la enfermedad.

Se debe pensar en ciertas medidas de sostén como mejorar el hábito alimenticio del paciente, si ingiere alcohol evitar su consumo; en caso de que sea provocada por fármacos como los AINES y el ácido acetilsalicílico estos deben ser

suspendidos o bien reducir la dosis del medicamento, siempre bajo la supervisión del médico.

El tratamiento farmacológico que se utiliza para la gastritis, según la guía de atención médica de gastritis aguda, incluye (15):

Antiácidos. El más utilizado es el hidróxido de aluminio, en combinación con el hidróxido de magnesio. La dosis recomendada es de 30 mL cada 6 h por el lapso de tres semanas. Este tipo de medicamento se utiliza principalmente para manejar los síntomas iniciales de la gastritis aguda.

Otro tipo de fármaco que puede ser utilizado es el sucralfato, su principal acción es proteger la mucosa gástrica. La dosis recomendada es de 4 g, los cuales se dividen en cuatro dosis al día por un periodo de dos semanas.

Antagonistas de los receptores H2 de histamina. Los más utilizados dentro de este grupo de fármacos son:

-Ranitidina: 150 mg por la noche por un periodo de dos semanas. En casos severos se puede utilizar a dosis de 150 mg cada 12 h.

-Cimetidina: esta se puede utilizar a dosis de 800 mg por día divididos en dos dosis.

-Famotidina: 10 mg a 20 mg cada 12 h. O bien, se puede utilizar una dosis de 40 mg una vez al día por un periodo de dos semanas.

La guía de atención médica de gastritis aguda refiere que:

1.- En caso de que los síntomas persistan, continuar con este manejo por seis semanas; posteriormente se debe evaluar de nuevo al paciente para comprobar si existe mejoría de la sintomatología o bien evaluar la posibilidad de agregar otro medicamento a la terapia para lograr esa mejoría.

2.- En presencia de enfermedad ulceropéptica conocida o cuando la gastritis sea de evolución crónica, se puede utilizar el esquema anterior o bien utilizar inhibidores de la bomba de protones:

-Omeprazol: su dosis puede ser 20 mg o bien 40 mg por día.

-Esomeprazol: la dosis es la misma que la del omeprazol, 20 mg a 40 mg por día.

-Lanzoprazol: 30 mg por día.

3.- Se recomienda otros fármacos como el misoprostol a dosis de 400 µg a 800 µg de tres a cuatro veces al día con las comidas por un periodo de tres a cuatro semanas. Este es utilizado en caso de gastritis producida por AINES y que no ha cedido con el tratamiento convencional.

Cuando se demuestre la presencia de *Helicobacter pylori* como causante de la enfermedad, se debe utilizar el siguiente esquema de tratamiento según el protocolo de manejo de gastritis aguda y crónica del hospital de San Rafael:

Primera línea:

Terapia triple por siete a 14 días: omeprazol cada 12 horas más claritromicina 500 mg cada 12 horas más amoxicilina 1 g cada 12 h.

Terapia cuádruple por 10 d a 14 d: omeprazol cada 12 h

más citrato de bismuto 120 mg por día más tetraciclina 500 mg cada 6 h y metronidazol 250 mg cada 6 h.

Este protocolo también menciona una terapia secuencial, la cual consiste en:

1° al 5° día: omeprazol cada 12 h más amoxicilina 1 g cada 12 h.

6° al 10° día: omeprazol cada 12 horas más claritromicina 500 mg cada 12 horas más tinidazol 500 mg cada 12 horas.

Segunda línea:

Terapia triple durante siete a 14 días: omeprazol cada 12 horas más metronidazol 500 mg cada 12 horas y amoxicilina 1 g cada 12 horas.

Este tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori* es muy importante terminarlo, ya que de él depende la recuperación del paciente, tanto de la gastritis como de otras lesiones que puedan estar presentes, como la úlcera péptica.

En caso de que la gastritis aguda sea hemorrágica es necesario estar vigilando el estado de volemia del paciente y tratar las lesiones donde se esté presentando la hemorragia.

Cuando la gastritis es consecuencia de la ingesta de algún ácido o álcali fuerte es necesario la neutralización de la sustancia. Nunca se debe inducir el vómito ya que provocaría más daño a la mucosa, no nada más a la gástrica sino también a la esofágica, provocando incluso la perforación. Es necesario estar vigilando al paciente, ya que la mayoría de ellos pueden presentar estenosis y será necesario el uso de dilatadores.

PRONÓSTICO

La mayoría de los pacientes con el esquema de tratamiento mejoran sus síntomas rápidamente. Hay algunos casos donde no ocurre esto y será necesario extender el tratamiento por más tiempo (6).

En aquellos pacientes que no reciben medicamento la enfermedad puede evolucionar a una úlcera péptica, hemorragia digestiva alta o incluso a cáncer gástrico; estas complicaciones pueden provocar la muerte de la persona (16).

CONCLUSIONES

En términos generales, la gastritis aguda es considerada una enfermedad benigna cuando se detecta en forma temprana, sin embargo, su evolución crónica puede conducir al desarrollo de una úlcera gástrica o una lesión ulcerosa premaligna. Establecer un diagnóstico en una fase temprana permite proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno, el cual favorecerá que este trastorno no evolucione a su forma crónica ni se presente alguna de sus complicaciones, como úlcera péptica, sangrado del tubo digestivo o cáncer gástrico. La prevención de la gastritis juega un papel importante para limitar el desarrollo de sus complicaciones. Como primera medida, el paciente debe modificar su estilo de vida y hábitos alimenticios, evitando el consumo de alimentos y algunas sustancias que potencialmente pueden provocar daño a la mucosa del aparato digestivo. Asimismo, al contar con buenos hábitos alimenticios, se reducirán las probabilidades de adquirir alguna enfermedad infecciosa del aparato digestivo, particularmente la relacionada con el *Helicobac-*

ter pylori. Valga mencionar que, actualmente, este microorganismo es considerado el principal causante de gastritis.

REFERENCIAS

1. Gherasim S, Dranga M. Clinic-epidemiological assessments for establishing the relationship between alcohol consumption and gastritis. Observations in Doro hoiarea, Botosani County. *Rev Med Chir Soc Med NatIasi*. 2014; 114(1):47-51.
2. Guidelines for the management of dyspepsia. Bethesda, Md.: American College of Gastroenterology.
3. Valdivia M. Gastritis y gastropatías. *Rev Gastroenterol Perú*. 2014; 31(1):38-48.
4. Garcia LA, Barrales L. Risk of upper gastrointestinal complications among users of Traditional NSAIDs and COXIBs in the general population. *Gastroenterology*. 2013; 132(2):498-506.
5. Villalobos J. Principios de gastroenterología. México: Méndez-editores; 2010.
6. Lee EL. Gastritis and gastropathies. En M. Feldman (eds.), Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, Pa.: Saunders Elsevier; 2015.
7. Dixon MF, Genta, RM. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *Am J Surg Pathol*. 2015; 20(10):1161-81.
8. Coughlin SS, Benichou J, Weed DL. Estimación del riesgo atribuible en los estudios de casos y controles. *Bol Oficina Sanit Panama*. 2014; 121(2):114.
9. Price AB. The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol*. 2015; 6(3): 209-22.
10. Carpenter HA, Talley NJ. Gastroscopy is incomplete without biopsy: clinical relevance of distinguish hing gastropathy from gastritis. *Gastroenterology*. 2014; 108(3):917-24.
11. Harris P, Godoy A. Dolor abdominal, dispepsia y gastritis en pediatría. Rol del Helicobacter pylori. *Rev Chil Pediatr*. 2016; 72:81-91.
12. Hernández HR. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica. La Habana: ECIMEDPp; 2013.
13. Schwarzer A. Evaluation of a novel rapidone-step monoclonal chromate graphic immunoas say for detection of Helicobacter pylori in stool from children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013; 26:475-80.
14. Sabbi T. Efficacy of non-invasive tests in the diagnosis of Helicobacter pylori infection in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2015; 159:238-241.
15. Stephen J. Current medical diagnosis & treatment. 47 Edition; 2016.
16. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet*. 2013; 1(8.390):1.311-1.315.