

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

EDICIONES **MAWIL**

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

Dra. Priscila Omayra Ocampo Moreira
Dr. Vicente Angel Ortega Reyes
Dra. Mónica Denisse Ortega Reyes
Dra. Betsy Nathalie Chiquito Noboa
Lcda. Martha Belén Pilco Paredes
Dra. María Emperatriz Naranjo Rodríguez
Dra. Karol Lizeth Cepeda Moreno
Dra. Michelle Stephania Aldaz Rodríguez
Dra. Margarita Hortencia Dávalos Arana
Dra. Betsy Lisbeth Campuzano Rizzo

EDICIONES **MAWIL**

GASTRITIS **CRÓNICA**

1^{RA} EDICIÓN

AUTORES

Dra. Priscila Omayra Ocampo Moreira

Médico Hospital Clínica Ortega

Dr. Vicente Angel Ortega Reyes

Médico Hospital Clínica Ortega

Dra. Mónica Denisse Ortega Reyes

Médico Hospital Clínica Ortega

Dra. Betsy Nathalie Chiquito Noboa

Médico de Primer Nivel de Atención

Lcda. Martha Belén Pilco Paredes

Licenciada en Enfermería

Dra. María Emperatriz Naranjo Rodríguez

Médico Residente del Hospital General II DE "Libertad"

Dra. Karol Lizeth Cepeda Moreno

Médico Residente del Hospital General II DE "Libertad"

Dra. Michelle Stephania Aldaz Rodríguez

Médico Residente del Hospital Básico de Zumba

Dra. Margarita Hortencia Dávalos Arana
Médico

Dra. Betsy Lisbeth Campuzano Rizzo
Médico MSP Zona 5

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

REVISORES

Jessenia Paola Ochoa Bustamante

Máster Universitario en Prevención de Riesgos Laborales;
Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional (cursando);
PhD. Doctorado en Educación (cursando);
Diplomado en Sistema de Gestión de Seguridad y Salud en el
Trabajo basado en la ISO 45001;
Diplomado en Sistema de Gestión de Calidad, Seguridad, Sa-
lud Ocupacional y Medio Ambiente; Diplomado en Higiene
Ocupacional;
Diplomado en Seguridad y Salud Ocupacional basado en la
Ley 29783 y 30222; Médico; Obstetra; Investigadora Indepen-
diente;
Guayaquil, Ecuador;
pao_ochoab@hotmail.com

Silvio Eleuterio Ortiz Dueñas

Especialista en Ginecología y Obstetricia; Médico;
Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador
seod801@hotmail.com

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES: Dra. Priscila Omayra Ocampo Moreira
Dr. Vicente Angel Ortega Reyes
Dra. Mónica Denisse Ortega Reyes
Dra. Betsy Nathalie Chiquito Noboa
Lcda. Martha Belén Pilco Paredes
Dra. María Emperatriz Naranjo Rodríguez
Dra. Karol Lizeth Cepeda Moreno
Dra. Michelle Stephania Aldaz Rodríguez
Dra. Margarita Hortencia Dávalos Arana
Dra. Betsy Lisbeth Campuzano Rizzo

Título: Gastritis crónica

Descriptores: Ciencias Médicas; Enfermedades crónicas; Sistema digestivo; Tratamiento

Código UNESCO: 3205.03 Gastroenterología

Clasificación Decimal Dewey/Cutter:

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-826-84-8

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2021

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 196

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-826-84-8>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Gastritis crónica**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

GASTRITIS **CRÓNICA**

1^{RA} EDICIÓN

ÍNDICE



EDICIONES **MAWIL**

Contenido

PRELIMINARES 5

CAPÍTULO I
INTRODUCCIÓN A LA
GASTROENTEROLOGÍA..... 11

CAPÍTULO II
RAMAS DE LA
GASTROENTEROLOGÍA..... 27

CAPÍTULO III
PATOLOGÍAS MÁS COMUNES
EN LA GASTROENTEROLOGÍA..... 81

CAPÍTULO IV
CARACTERÍSTICAS DE
LA GASTRITIS 133

CAPÍTULO V
GASTRITIS CRÓNICA 152

REFERENCIAS 176

GASTRITIS **CRÓNICA**

1^{RA} EDICIÓN

INTRODUCCIÓN



EDICIONES **MAWIL**

Esta investigación se basó en el desarrollo de la gastritis crónica basada en un análisis del sistema digestivo y de la gastroenterología como ciencia. Está representada por 5 capítulos, donde el Primero describe los aspectos más importantes de la gastroenterología, el Segundo especifica las ramas de esta ciencia tan importante, el Tercero detalla las patologías más importantes dentro de la gastroenterología, el Cuarto muestra las características y clasificación de la gastritis y, por último, el Quinto determina las características, causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento de las gastritis crónicas que se pueden presentar en los pacientes.

La gastroenterología es una de las ciencias más importantes y más influyentes dentro de los centros médicos del mundo. La gran mayoría de las personas cuando padecen de alguna enfermedad que este en la zona del abdomen es referido a un gastroenterólogo. Estos profesionales desarrollan diversas técnicas que buscan dar solución a las múltiples enfermedades que sufre el sistema digestivo.

El sistema digestivo posee casi una infinita cantidad de bacterias que lucha para poder procesar los alimentos y minerales dentro del organismo. están conformadas por lo que se llama el sistema inmune. Por supuesto, estos alimentos pueden tener condiciones que no sean aptas para su consumo y es allí donde bacterias pueden afectar el mecanismo de defensa. Una de ellas es la *Helicobacter Pylori*.

Esta bacteria tiende a ser una de las causas o factores de riesgo de la gran mayoría de las patologías gástricas en las salas de emergencia. Cambia drásticamente el estilo de vida de los pacientes. Sus efectos producen una diversidad de síntomas que van desde la falta de apetito, náuseas y dolor abdominal.

Esta bacteria es la principal protagonista de la gastritis crónica, una de las principales patologías del sistema digestivo. Esta enfermedad produce una inflamación de las paredes estomacales debido a la infección.

GASTRITIS CRÓNICA

Si no se toma en cuenta puede pasar de una gastritis crónica a severa y hasta padecer un tipo de neoplasia.

La erradicación de la *Helicobacter Pylori* se basa fundamentalmente en tratamientos farmacológicos basados en medicamentos como IBP y uso de antibióticos. Aunado a un cambio drástico en el estilo de vida, en la cual disminuya el consumo de alcohol y cigarrillos, además de una dieta balanceada libres de grasa y comida pesadas.

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO I INTRODUCCIÓN A LA GASTROENTEROLOGIA



EDICIONES **MAWIL**

Importancia del aparato digestivo

Uno de los sistemas o aparatos más importantes dentro del cuerpo humano es el digestivo. De él depende la ingesta y extracción de los minerales y vitaminas necesarios para el individuo. La Especialidad del Aparato Digestivo es compleja por el gran número de órganos que incluye como el esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso, área recto-anal, páncreas, hígado, vías biliares y peritoneo (Martín & Pérez, 2010). En la Figura 1 se puede observar los órganos que conforman el aparato digestivo y en la Tabla 1 la descripción de cada uno de ellos.

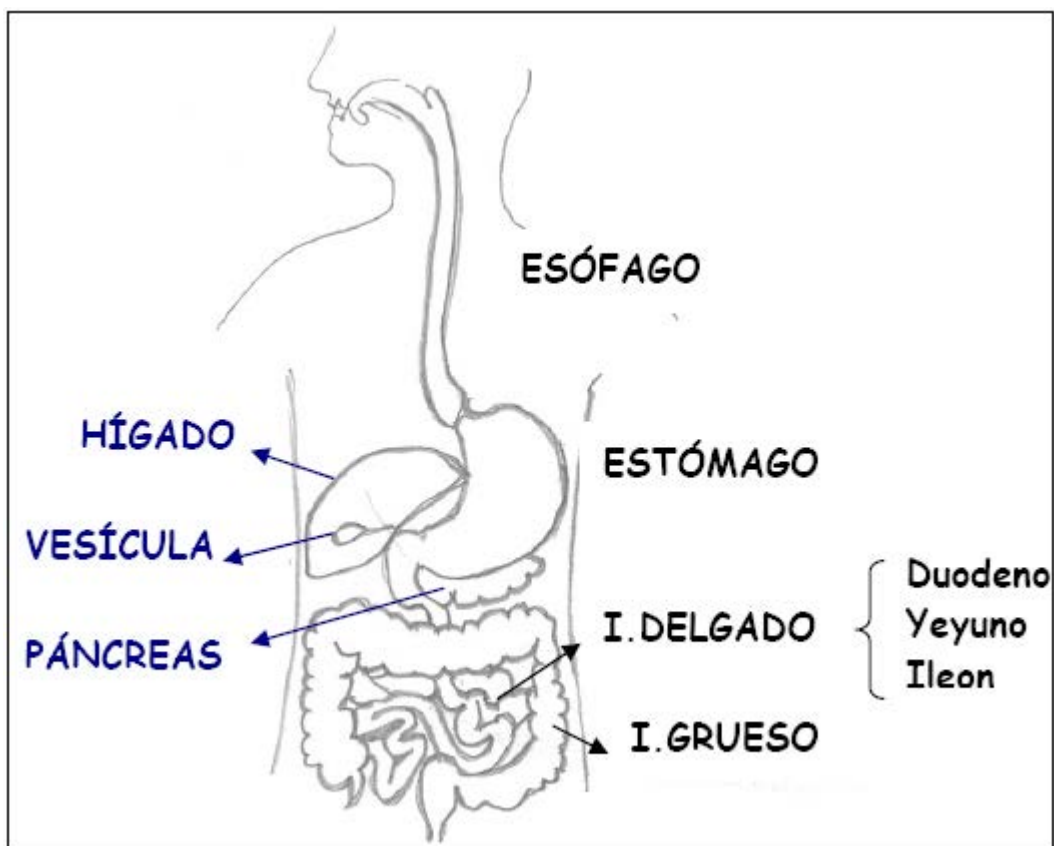


Figura 1. Aparato digestivo del ser humano.

Fuente: (APARATO DIGESTIVO., 2008)

El sistema digestivo comienza por la boca, la cual es considerada uno de los extremos, y a partir de allí se empieza el proceso de extracción y asimilación, por parte de los organismos, de los alimentos. Estas sustancias ingeridas están sometidas a fenómenos mecánicos y químicos, donde las partículas pequeñas son absorbidas en algunas partes a lo largo del tubo, pero también hay partículas que no somos capaces de asimilar, las cuales son eliminadas, como restos inservibles, por el ano (Hernández-Gil, 2005).

Tabla 1. Descripción de los órganos que conforman el aparato digestivo.

ORGANOS	CARACTERÍSTICAS
Esófago	Se desarrolla a partir del primer segmento del intestino anterior comprendido entre el origen del divertículo respiratorio laringotraqueal y el ensanchamiento que originará el estómago
Estómago	El primer esbozo del estómago se reconoce como una dilatación fusiforme del intestino anterior, esta dilatación se forma debido al desigual crecimiento de sus paredes dorsal y ventral, las cuales presentan un índice mitótico distinto. Este es mayor en la pared dorsal que en la ventral, por lo cual crece más rápido que esta última y determina que se pueda identificar una curvatura mayor que es convexa, viene a ser convexa ventral.
Hígado y Vesícula	El hígado nace de una evaginación ventral del endodermo del extremo más caudal del intestino anterior. Este divertículo hepático crece craneo ventralmente en el espesor del mesenterio ventral primitivo (mesogastrio ventral) y en el espesor de la mesénquima del septum transversum. El divertículo inicial se divide en dos partes, un esbozo hepático que dará lugar al parénquima del hígado y el esbozo cístico que formará la vesícula biliar, este último esbozo no se desarrolla en las especies que carecen de vesícula biliar
Páncreas	El páncreas se organiza a partir de dos esbozos, uno ventral y otro dorsal. El páncreas dorsal se origina de la cara dorsal del duodeno, y crece en el mesenterio dorsal (mesoduodeno). El crecimiento se realiza de derecha a izquierda en sentido transversal y da origen al lóbulo izquierdo del páncreas. El esbozo ventral se origina del tronco común del divertículo hepático, por lo que se trata de un derivado ventral del duodeno; pero cuando el divertículo hepático cambia de posición para situarse dorsalmente, arrastra consigo a este esbozo pancreático que alcanza su posición definitiva al fusionarse con el divertículo pancreático dorsal

Intestino	<p>El segmento del intestino anterior inmediatamente caudal al estómago forma el duodeno, que durante los cambios de posición que experimenta el asa intestinal queda fijado por el mesoduodeno a la región dorsal derecha de la cavidad peritoneal.</p> <p>El rápido crecimiento en longitud del intestino delgado, obliga a la mayor parte de la rama craneal del asa intestinal a situarse fuera de la cavidad abdominal en el interior del cordón umbilical; esta situación se conoce como hernia umbilical fisiológica.</p> <p>Cuando la rama caudal se reintegra a la cavidad peritoneal, el ciego y el íleon pasan directamente al lado derecho, cruzando por delante a la arteria mesentérica craneal, quedando en situación el colon descendente y el colon transversal y la flexura cólica izquierda; alcanzada esta posición, el ciego se desplaza caudalmente y a corta distancia de la arteria mesentérica craneal y a su derecha, para formar la flexura cólica derecha y el colon ascendente.</p>
Ano	<p>La porción caudal del intestino posterior embrionario forma la cloaca que sirve de reservorio común a los aparatos digestivo y urinario.</p> <p>La membrana anal queda en una depresión, la fosa anal, y cuando degenera se establece la comunicación con el exterior a través del canal anal que estará revestido en su primera porción por endodermo y en su tramo terminal por ectodermo.</p>

Fuente: (Roa & Meruane, 2012)

Estos alimentos, después de pasar por la boca, siguen el trayecto hasta el tubo digestivo. El diseño del tubo digestivo está relacionado con la dieta del organismo, por lo que el procesamiento del alimento se produce en el tubo digestivo; proceso que involucra la degradación del bolo, la absorción de sus constituyentes disponibles y la eliminación de los restos indigeribles (Roa & Meruane, 2012). Es decir, el contenido del tubo es vigorosamente agitado y batido a lo largo de todo el sistema, para lograr triturar los componentes y además que la mezcla sea completa y que el contenido avance hacia el ano (Hernández-Gil, 2005).

Para degradación de los alimentos, existen organismos que están conectados al tubo digestivo que permite la expulsión de sustancias que aceleran los procesos químicos y mecánicos. Estas secreciones, que proceden del mismo tubo o de glándulas que vierten sus contenidos en el (vesícula biliar y páncreas), contienen enzimas de diversos tipos, que hidrolizan las moléculas grandes y complejas hasta formas simples absorbibles (Hernández-Gil, 2005).

En otras palabras, el funcionamiento del sistema digestivo en la tarea de procesar los alimentos es como sigue:

“El tubo digestivo comienza en la boca. El bolo alimenticio, tras atravesar la faringe, pasa al esófago que gracias a sus contracciones lo hace llegar al estómago donde se va a realizar la mezcla de los alimentos con el jugo gástrico. El componente principal del jugo gástrico es el ácido clorhídrico que es un ácido muy fuerte encargado de favorecer la digestión de los alimentos. Además, en el estómago también se secreta moco para su propia protección porque, de otra forma, se vería dañado por el ácido. La toma de algunos fármacos como los antiinflamatorios disminuye la cantidad de este moco y es por ello que pueden provocar lesiones. A la salida del estómago existe un esfínter, el píloro, que sólo deja paso a las partículas más pequeñas. Cuando llegan los fragmentos de alimento al duodeno, primera parte del intestino delgado, se mezclan con las secreciones del páncreas y con la bilis que se produce en el hígado pero que permanece almacenada en la vesícula hasta su eliminación. Toda esta mezcla favorece la consecución de partículas cada vez más pequeñas (hidratos de carbono, proteínas, grasas, vitaminas) que van a ir absorbiéndose en los diferentes tramos del intestino delgado, llamado así porque es un tubo estrecho pero muy largo (de unos 6 metros) El contenido intestinal va avanzando gracias a las contracciones musculares del intestino delgado hasta llegar al intestino grueso. A este nivel se realiza la absorción de agua y minerales para la formación del bolo fecal. Las características del mismo dependerán de la fibra de la dieta (porque no puede ser digerida y se elimina en las heces) y del tiempo de tránsito fecal en el intestino grueso (a mayor tiempo mayor es la absorción de agua y más consistentes serán las heces) La defecación, por fin, tiene como finalidad la expulsión de los residuos de la digestión tras haberse absorbido las sustancias nutritivas”. (APARATO DIGESTIVO., 2008, págs. 1-2)

Todos estos procesos se deben a la formación del aparato digestivo desde la etapa embrionaria, para luego seguir en la etapa infantil del

GASTRITIS CRÓNICA

ser humano. En términos muy generales sigue la secuencia de eventos que van desde la gastrulación, formación del intestino primitivo desde el endodermo y aposición de parte de la hoja esplácnica del mesodermo lateral (Roa & Meruane, 2012). En la infancia está regida por la dieta alimentaria.

Esta dieta debe ser adecuada debido a que esta etapa de la niñez es fundamental para el desarrollo y crecimiento humano. También, debe reducir el riesgo de enfermedades crónicas del adulto relacionadas con la dieta, por lo que la infancia constituye una mayor demanda nutricional, pues el peso corporal se duplica al 6º mes de vida, y se triplica al finalizar el año (Ros Berruezo, 2007). En la Figura 2 se muestra el calendario de introducción de alimentos durante el primer año de vida.

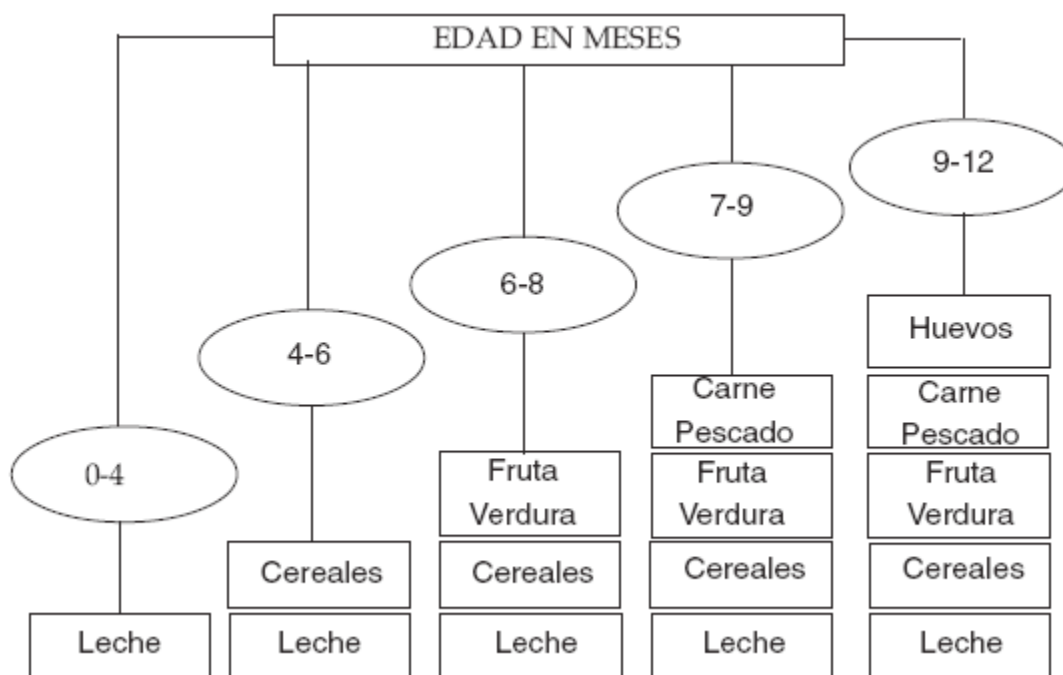


Figura 2. Calendario de introducción de alimentos durante el primer año de vida.

Fuente: (Ros Berruezo, 2007)

Enfermedades del aparato digestivo

Muchas de las enfermedades del aparato digestivo provienen de la mala ingesta de alimento, o peor aún del mal lavado de los mismos. Esto trae consigo una infinidad de bacterias que pueden entrar en el organismo, pero que el sistema inmunológico no tiene el suficiente poder para erradicarlo. Todo es desencadenado por el factor socioeconómico. La pobreza y sus consecuencias negativas en el desarrollo humano constituyen catalizadores para el incremento tanto en la prevalencia como en la incidencia de muchas de las enfermedades transmisibles en especial, las producidas por helmintos intestinales (Cañete Villafranca, Sounouve, García, Albelo, & Rodríguez Pérez, 2013).

Esta situación no escapa en aquellos países de climas tropicales donde la efervescencia de los virus y bacterias es más alta. Se sabe que los parásitos intestinales se encuentran ampliamente representados por todo el planeta, y que las afecciones que ocasionan aparecen con mayor frecuencia en los países con menor desarrollo socio-económico asentados en esas áreas geográficas (Cañete Villafranca, Sounouve, García, Albelo, & Rodríguez Pérez, 2013). Así como también, las Enfermedades relacionadas con el aparato digestivo tienen gran importancia en el ámbito de la medicina ya que su nivel de prevalencia general representa, aproximadamente, el 20% de los pacientes ingresados en los hospitales (Martín & Pérez, 2010).

Una de las bacterias más agresivas en el aparato digestivo es la *Helicobacter Pylori*.

“Se conoce que la primoinfección suele ocurrir durante la infancia, y su cuadro clínico se caracteriza por náuseas, vómitos, dolor abdominal y malestar general. La sintomatología desaparece permanentemente, o se manifiesta crónicamente como un cuadro de dispepsia no ulcerosa o síndrome doloroso abdominal por tiempo indefinido. Una vez que la bacteria coloniza el aparato digestivo, puede producir una gastritis

GASTRITIS CRÓNICA

crónica superficial, la cual, al paso de varias décadas, puede degenerar en úlcera péptica o adenocarcinoma gástrico”. (Andrade Ruiseco, García Pérez, Davas Andrade, & Hernández Reyes, 2017, pág. 292)

No solo este patógeno, sin otras causas y factores desembocan no solo en gastritis crónica sino también en otras patologías. Los órganos que conforman el aparato digestivo pueden sufrir múltiples enfermedades desarrolladas por cada uno de estos. Entre ellos el cáncer colorrectal, el cáncer de hígado, la enfermedad péptica, el síndrome de intestino irritable, la litiasis biliar y sus complicaciones, la pancreatitis aguda, la hepatitis aguda, hepatitis crónica, cirrosis hepática, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad diverticular del colon, apendicitis aguda y patología específica rectal (Martín & Pérez, 2010).

“Las enfermedades del aparato digestivo son muy frecuentes. Las causas son bien sencillas: alimentación inadecuada en la que abundan las especias y los encurtidos, los fritos, las grasas animales y otros alimentos inadecuados; el uso de irritantes como el café, el té, el chocolate, la carne (sobre todo de cerdo), el alcohol y el tabaco; la masticación inadecuada; la prisa o las distracciones durante las comidas, con lecturas o mirando televisión; la tensión de la vida moderna que da lugar a enfermedades como la úlcera gastroduodenal y a procesos intestinales”. (Aguilar Caballero & Galbes Garcia de Aguilar, 1976, pág. 227)

Características de la gastroenterología

Definición de la gastroenterología

Una de las ciencias que estudia todo lo referente al aparato digestivo es la gastroenterología. La palabra gastroenterología deriva del griego y combina varios términos: gaster (gastro), enteron (intestino) y logos (razón) (Carreiro, Velasco, Rodríguez, Chirinos, & Hopp, 2013). Esta área de la medicina es la que estudia la fisiología y patología referente al tubo digestivo y a sus glándulas anexas incluyendo epidemiología, diagnóstico y tratamiento (Rejas Sandy, 2010).

“La gastroenterología es el estudio de la función normal y las enfermedades del esófago, estómago, intestino delgado, colon y recto, páncreas, vesícula biliar, conductos biliares e hígado. Implica una comprensión detallada de la acción normal (fisiología) de los órganos gastrointestinales, lo que incluye el movimiento del material a través del estómago y del intestino (motilidad), la digestión y absorción de nutrientes en el cuerpo, la eliminación de residuos procedentes del sistema y la función del hígado como órgano digestivo. Incluye trastornos comunes e importantes como los pólipos del colon y el cáncer, la hepatitis, el reflujo gastroesofágico (acidez estomacal), úlcera péptica, colitis, enfermedades de la vesícula biliar y del tracto biliar, problemas nutricionales, Síndrome de Intestino Irritable (SII) y pancreatitis. En esencia, toda la actividad normal y las enfermedades de los órganos digestivos son parte del estudio de gastroenterología”. (ACG, ¿Qué es un gastroenterólogo?, 2018, pág. 1)

De la misma forma, para el estudio de la gastroenterología se requiere a un profesional especialista. Este tiene por objeto facilitar la adquisición de conocimientos, habilidades y aptitudes que le capaciten para desempeñarse con eficacia en la asistencia de los pacientes con enfermedades relacionadas al hígado y aparato digestivo, donde procurará realizar funciones de prevención y predicción de las patologías (Zeballos, 2003).

Importancia del gastroenterólogo

Este profesional especialista en el aparato digestivo son los gastroenterólogos. Son los que hacen el diagnóstico y coordinan la terapia, ya sea con cirugía, terapia adyuvante o quimioterapia, además cuidan de los efectos colaterales como lesiones de mucosa, sobreinfecciones, uso de antibióticos, efecto de quimioterápicos en el tubo digestivo y en la función hepática (Sáenz, Santander, Navarrete, & Zapata, 2012).

En otras palabras, el gastroenterólogo es el que influye directamente en el paciente con dificultades en algún miembro del sistema digesti-

vo. Este especialista debe considerar la hipótesis de la patología en un enfermo que presenta trastornos gastrointestinales de etiología no aclarada, muchas veces crónicos, asociada con un importante deterioro nutricional, y completar el proceso diagnóstico requerido para corroborar tal hipótesis (Porbén, 2010).

“La capacitación singular que llevan a cabo los gastroenterólogos les proporciona la capacidad de ofrecer una atención integral, de alta calidad, a pacientes con una amplia variedad de trastornos gastrointestinales. Los gastroenterólogos realizan la mayor parte de las investigaciones que implican procedimientos endoscópicos gastrointestinales, así como la interpretación de los resultados, y se consideran expertos en la materia. Los estudios han demostrado que los gastroenterólogos realizan exámenes de colonoscopia de mayor calidad y servicios consultivos integrales en comparación con otros médicos. Esto se traduce en una detección más precisa de pólipos y cáncer mediante colonoscopia cuando la realizan gastroenterólogos, menos complicaciones por los procedimientos y menos días en el hospital para muchos trastornos gastrointestinales manejados por especialistas capacitados en gastroenterología. Es esta capacidad de ofrecer una atención más completa, exacta y exhaustiva a los pacientes con trastornos gastrointestinales la que distingue a los gastroenterólogos de otros médicos que ofrecen algunos servicios similares”. (ACG, ¿Qué es un gastroenterólogo?, 2018, pág. 2)

Sin duda alguna, la formación del egresado en especialidades como la gastroenterología debe cumplir los más altos estándares de calidad. Aunado a la perspectiva del individuo que se desea formar. No solo es la formación sino también la calidad humana. Estos deben poseer cualidades personales, humanísticas y éticas que conforman el ser, aunado al desempeño idóneo de las actividades y tareas propias de la profesión, que constituyen el quehacer del médico especialista dentro del medio social (Olaeta-Elizalde, 2007).

Según Sierra (2006) define los aspectos más importantes para conformar a un gastroenterólogo eficiente y acorde a la situación que le puede rodear, los cuales pueden ser tomados en cuenta en su formación más su percepción de la vida. La confección de un gastroenterólogo se detalla en la Tabla 2.

De la misma forma, como están importante las clases presenciales, existen mucha información que están en el internet que puede ayudar a facilitar la formación del futuro especialista. Existen diversas aplicaciones Web 2.0 relacionadas a la gastroenterología los cuales han permitido ser fuentes importantes de información de salud para médicos, investigadores y profesionales de salud, además de permitir el empoderamiento de los pacientes, consumidores y público en general (Curioso, 2011).

Tabla 2. Aspectos que se deben conformar en la formación del gastroenterólogo

ASPECTOS	CARACTERÍSTICAS
Duración	La duración de los programas de postgrado en gastroenterología debe ser de tres años; empleando los dos primeros años para la formación básica y el último para la capacitación avanzada.
Formación básica	Esta etapa de la formación le debe permitir al estudiante obtener los conocimientos y habilidades para hacerlo capaz y competente en la asistencia básica de las patologías vistas en nuestra especialidad. Estas deben incluir áreas como psicología conductivista, gerencia y mercadeo, oncología y trasplante, epidemiología clínica, sistemas e informática e idioma.
Formación avanzada	Ésta debe tener una duración de un año, donde el estudiante tome su propia decisión de volverse un experto en el diagnóstico avanzado o un experto en realizar tratamientos de mayor complejidad.

Fuente: (Sierra, 2006)

El Dr. David Allan Peura, que es considerado uno de los grandes maestros a nivel mundial sobre gastroenterología tiene su opinión sobre los aspectos más importantes que debe tener un médico especialista en esa área:

“El secreto simplemente es hacer lo que va llegando naturalmente. Yo me críe de esa manera. La máxima primordial es mantener a los pacientes de uno presentes en la mente. Así que considero que les doy ese ejemplo a los futuros especialistas. Constantemente estoy aconsejando a esos colegas, para que se aseguren de que cuando estén contemplando hacer algo, ya sea pruebas de laboratorio, o alguna especie de prueba diagnóstica o endoscopia, siempre tengan en mente que en realidad están haciendo algo por un paciente, más que estar sencillamente haciéndole algo al paciente. Tenemos muchas cosas que podemos hacerle a los pacientes, pero, ¿realmente las estamos haciendo con base en buenas razones? Entonces, ser uno mismo creo que sería el secreto, no es nada especial. Y también dar consejos prácticos”. (Emura & Shiwa, 2018, págs. 354-355)

Historia evolutiva de la gastroenterología

La ciencia y el arte de la gastroenterología nace producto de las múltiples enfermedades que nacen en las sociedades del mundo. La curiosidad y los deseos de descubrir dichas patologías, aunado a la búsqueda de soluciones a los pacientes generó conocimientos que ha permitido el surgimiento y avance de esta especialidad. La cultura y la ciencia revisten características que le imprimen un sello particular, volver la mirada hacia el pasado, del porqué de esos éxitos y fracasos, se puede obtener valiosas enseñanzas, junto a una gran admiración hacia quienes lograron un desarrollo mejor de la especialidad (Llorens S. & Sáenz F., 2007).

En la Tabla 3 se puede visualizar la evolución histórica de la gastroenterología en el mundo de la ciencia.

Tabla 3. Evolución histórica de la gastroenterología en el mundo de la ciencia.

INVESTIGADOR	CARACTERÍSTICAS
Ben Achiya	El primer gastroenterólogo del que se tiene noticia, que se encargaba de tratar los problemas digestivos de los sacerdotes enfermos hace aproximadamente 2500 años en Jerusalén.
Hipócrates (460-377 A.C)	Llamó a la digestión “pepsis”, y consideró que en el estómago la comida era transformada en quimo y posteriormente en una especie de segunda digestión en el hígado, en los cuatro humores fundamentales de cuyo balance dependía la salud o enfermedad de los individuos (bilis, bilis negra, flema y sangre). La teoría humoral representó el primer intento racional de explicar la enfermedad liberándola de la influencia de los dioses y de otras causalidades de origen mágico.
Lazzaro Spallanzani (1729-1799)	Un sacerdote católico, profesor de la Universidad de Padua, biólogo, geómetra y metafísico, en 1780 hace tragar a voluntarios una esponja atada a un hilo, que posteriormente removía impregnada de jugo gástrico, demostrando que este jugo podía digerir un trozo de carne.
William Beaumont (1785-1853)	Tiene la oportunidad y la suerte de tratar un caso único. Un paciente que había sufrido una herida por arma de fuego en el abdomen, que le había provocado una fístula gastrocutánea, le ofrece la posibilidad de investigar cómo se produce la digestión de los alimentos en el estómago y la acción del jugo gástrico sobre éstos, con lo que da inicio a los primeros experimentos modernos de fisiología de la digestión que comunicará en su clásico libro “The physiology of digestion”.
Philipp Bozzini (1773-1809)	En 1804 Bozzini, publica en un diario local de Frankfurt las características de un instrumento de su invención que consta de una óptica, una fuente lumínica y una parte mecánica que se adapta a la abertura corporal que se desea explorar. El instrumento de Bozzini, es con propiedad el primer endoscopio construido. ⁸ Bozzini pensó que su instrumento y variaciones con el mismo principio le permitirían explorar la boca, la vagina, el cuello uterino, la uretra, la vejiga y el recto, siendo probablemente el primero en imaginar la posibilidad de realizar operaciones endoscópicas efectuadas a través de las aberturas naturales del organismo.
Antonin Jean Désormeaux (1815-1882)	Entra en escena en 1853, con un instrumento basado en el diseñado por Bozzini, en el que reemplaza la luz de la vela por una llama alimentada por una mezcla de petróleo, alcohol y serpentina, incorporando además un espejo con un agujero central e inclinación de 45° que permitía ver exactamente en la dirección donde se reflejaba la luz. Lo importante no fue el instrumento en sí, sino la palabra que utilizó Désormeaux para llamarlo: “endoscopio”. ⁸ Este instrumento evolucionó y se convirtió en lo que hoy es el cistoscopio moderno.
Joseph Skoda (1805-1881) y Karl Von Rokitansky (1804-1878).	El clínico Skoda y el patólogo Rokitansky, cada uno por su lado, pero al mismo tiempo juntos, trabajaron revisando y comparando, aprendiendo el uno del otro, y corrigiendo sus errores. Las autopsias se convirtieron en parte central de la enseñanza correlacionando sus resultados con la clínica y los hallazgos del examen físico del paciente.

GASTRITIS CRÓNICA

Adolf Kussmaul	Es el primero en realizar una toracocentesis y un lavado peritoneal, publica el primer caso de embolismo mesentérico y describe las “ondas peristálticas de lucha de Kussmaul”, en el síndrome pilórico. También explica el incremento de la presión venosa yugular con la inspiración (signo de Kussmaul), el pulso paradójico y la respiración de Kussmaul. En 1869 reporta el uso de una sonda gástrica para tratar una paciente con obstrucción pilórica, hecho que para algunos autores es un hito fundamental en la historia de la gastroenterología y suficiente para ser considerado el padre de la especialidad.
Wilhem Olivier Von Leube (1842-1922)	Utilizó sondas gástricas para estudiar el estómago y fue el primero en intentar una comida de prueba para estudiar dicho órgano creando el término de “dispepsia nerviosa”.
William Osler (1849-1919)	Fue el primero en usar una sonda flexible en medicina.
Carl Anton Ewald (1845-1915)	Hace que la sonda flexible en medicina sea funcional, la cual se utiliza para el lavado gástrico
Ismar Isidor Boas (1858-1938)	<p>Se graduó de médico general en la Universidad de Halle, para continuar estudios en la Universidad de Leipzig, siendo el primer médico del mundo en 1886 en tener una licencia en enfermedades gastrointestinales, lo que lo convierte legalmente en el primer gastroenterólogo. Con su amigo Carl Ewald desarrollan el “Breakfast Test” o test del desayuno que consistía en administrar a un paciente sometido a un periodo de 8 horas de ayuno una comida que consistía en 35 gramos de pan y 2 tazas de té o 400 cc de agua. Una hora después inducían el vómito y evaluaban la presencia de ácido clorhídrico, pepsina y fermentos en el contenido gástrico. Buscaban fundamentalmente la presencia de aclorhidria que asociaban con la presencia de cáncer gástrico.</p> <p>En 1886 es el primero en Berlín y probablemente en el mundo en dedicarse a atender solamente pacientes con enfermedades digestivas, abrir una clínica para tal fin y a dictar clases y conferencias sobre las enfermedades digestivas.</p> <p>En 1895 Boas funda la primera revista de gastroenterología Archiv fur Verdauungskrankheiten mit Einschluss der Stoffwechselfathologie cuya traducción sería algo así como Archivos para las Enfermedades Digestivas con Inclusión de la Patología Metabólica, que se publica entre 1895 y 1938, pero con este nombre no es de extrañar que algún editor diligente lo cambiara por el de Gastroenterología (1939-1967) persistiendo hasta nuestros días con el nombre de Digestión.</p> <p>Es el primero en reconocer la sangre oculta en heces como método diagnóstico para neoplasias gástricas y de colon (Test de Weber-Boas). Desarrolla un test con alimentos para estimular la motilidad, demuestra que los tumores gástricos sangran con mayor frecuencia que las úlceras. En 1920 fue fundador de la Sociedad Alemana de Gastroenterología. Por todos estos aportes Boas es considerado con justicia como el primer gastroenterólogo y el primer profesor de la especialidad.</p>

Fuente: (Carreiro, Velasco, Rodríguez, Chirinos, & Hopp, 2013)

De esta forma, el surgimiento de la gastroenterología fue lento debido a que era tomada bajo la tutela de otras especialidades hasta dar importancia del sistema digestivo y de su mecanismo de funcionamiento e importancia para la salud y calidad de vida de las personas. La gastroenterología como especialidad médica tiene raíces al final del siglo XIX, con la contribución de Claude Bernard en el conocimiento de la fisiología del aparato digestivo y con el descubrimiento de las hormonas gastrointestinales (1902) por parte de los fisiólogos Bayliss e Starling (Rejas Sandy, 2010).

“La especialidad creó situaciones de competitividad e incluso hostilidad entre los diversos especialistas médicos, quirúrgicos y radiológicos, cuyos resabios persisten hasta la actualidad. La esofagoscopia, por ejemplo, estuvo en manos de los otorrinolaringólogos durante mucho tiempo, prácticamente hasta el advenimiento de la fibroscopía. La rectosigmoidoscopia, gastroscopía y laparoscopia han sido practicadas por cirujanos y clínicos, a lo largo de la historia, en tanto que los estudios radiológicos y el ultrasonido abdominal los han sido por los radiólogos”. (Carreiro, Velasco, Rodríguez, Chirinos, & Hopp, 2013, pág. 185)

Asimismo, la especialidad tiene gran influencia de los equipos que utiliza, es decir, la importancia que tuvo los descubrimientos de tecnologías que permitían una mejor descripción del aparato digestivo. En el pasado, el médico fue el creador de sus instrumentos de trabajo: identificaba la necesidad y fabricaba la solución; en cambio el videoendoscopio fue consecuencia de la tecnología inspirada en otras áreas y de la integración de ideas de personas ajenas a la medicina (de la Torre Bravo, 2001).

La herramienta que permitió el auge de la gastroenterología fue la endoscopia, en especial en el año 1957 donde el Dr. Basil Isaac Hirschowitz y dos colegas crearon el primer endoscopio completamente flexible de fibra óptica. Esto permitió una visión luminosa y sin obstácu-

GASTRITIS CRÓNICA

los, del interior de vísceras huecas como el esófago, estómago y duodeno y un medio moderno para técnicas quirúrgicas mini invasivas, así como también permitió una revolución en el área de comunicaciones a través de fibra óptica (Maira, 2015).

Con esto también surgen los grupos y asociaciones de profesionales con el fin de poder discutir y analizar las patologías y tecnologías en la rama. A nivel mundial, la primera sociedad científica de especialistas es la Asociación Gastroenterológica Americana, fundada en 1897 y en 1946 se crea la Asociación Interamericana de Gastroenterología (AIGE), que en 1948 realizaron el primer congreso panamericano de gastroenterología (Zolezzi Francis, 2006).

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO II RAMAS DE LA GASTROENTEROLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**

Después de que se diera el avance a la especialización de la gastroenterología de la mano de la tecnología se abrieron, se abrió la necesidad de que se bifurcara en ramas que permitieran un mayor alcance al bienestar y salud de los pacientes. Por supuesto esto ha surgido por varios factores de los cuales destacan los métodos diagnósticos, los órganos del sistema digestivo y los grupos etarios a los cuales va dirigida la especialización. Es así que, el **Board** Europeo de Gastroenterología y Hepatología ha definido ya subespecialidades de la gastroenterología como: la endoscopia avanzada terapéutica, la hepatología y el trasplante, la nutrición clínica y más recientemente la oncología digestiva (Sáenz, Santander, Navarrete, & Zapata, 2012).

Sin embargo, se enfocará este libro en la hepatología, endoscopia digestiva y gastroenterología pediátrica.

Hepatología

Esta rama de la gastroenterología se refiere al estudio del hígado y de sus enfermedades. Existen diversidad de patologías referentes a este importante organismo, por lo que es necesario que se describa las características y su funcionamiento. El hígado pesa alrededor de 1900 g, se ubica en el cuadrante superior derecho de la cavidad abdominal y consta de dos lóbulos principales, el derecho y el izquierdo, los cuales están divididos por un ligamento, llamado falciforme y el ligamento redondo (Garcia-Compean & Maldonado Garza, 2010).

Aunado, el hígado tiene irrigación sanguínea doble, recibe sangre de las arterias hepáticas derecha e izquierda (15%) y de la vena porta (85%). La sangre sale de las venas hepáticas, las cuales drenan en la cava inferior (Garcia-Compean & Maldonado Garza, 2010). La descripción de la función hepática se visualiza en la Figura 3. Del mismo modo, las funciones del hígado se describen en la Tabla 4.

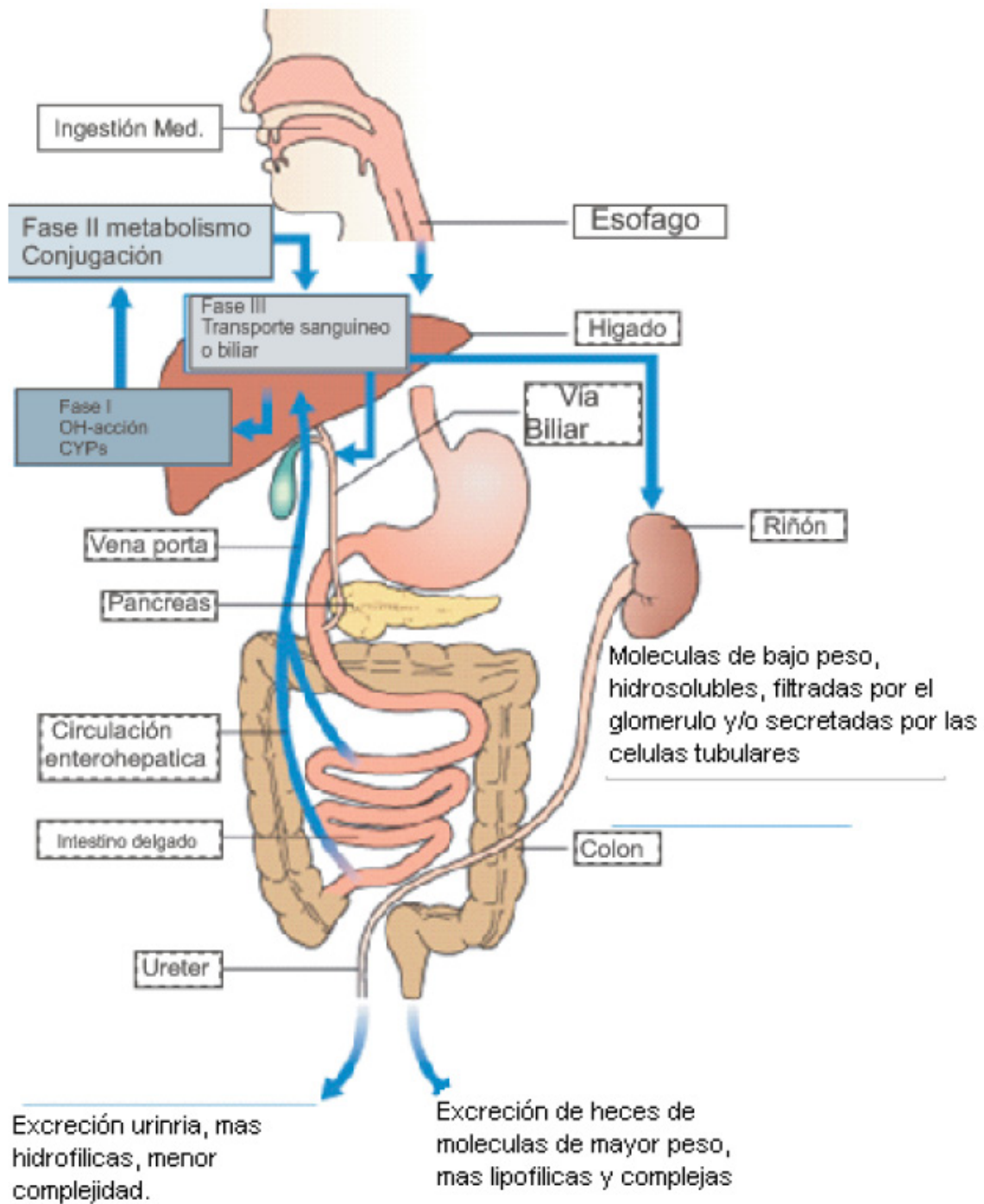


Figura 3. Descripción de la función hepática.

Fuente: (Male Velazquez & Polanco, 2009)

GASTRITIS CRÓNICA

Tabla 4. Funciones del hígado.

FUNCIÓN	CARACTERÍSTICAS
Elaboración de la Bilis	Produce entre 600 y 1200 ml. por día. Se constituye principalmente por agua, pero además contiene sales biliares (ácidos biliares), glucuronato de bilirrubina, fosfolípidos, lecitina, electrolitos (Na^+ y HCO_3^-), colesterol e IgA.
Degradación de hormonas	Los hepatocitos endocitan y degradan las hormonas y, posteriormente sin ser modificadas, las trasladan al canalículo biliar. Luego llegan hasta la luz del tubo digestivo y son digeridas.
Detoxificación de toxinas y fármacos	El hígado depura muchos fármacos y segrega bilirrubina (producto de la degradación de la hemoglobina). En el retículo endoplasmático liso de los hepatocitos existe una enzima llamada oxidasa de acción mixta. Ésta metila, conjuga u oxida distintos fármacos y toxinas, y de esta forma los inactivan.
Almacenamiento de vitaminas	El hígado actúa como el principal depósito de vitamina A. También almacena (aunque en cantidades menores) vitamina B12 y vitamina D, pudiendo prevenir su deficiencia por 12 y 4 meses respectivamente.
Metabolismo de carbohidratos	Los hepatocitos son permeables a la glucosa por lo que la insulina no tiene efecto en la incorporación de glucosa en este órgano. Estos pueden almacenar glucosa como glucógeno. Este proceso actúa como regulador metabólico. El glucógeno es hidrolizado (glicogenólisis) por los hepatocitos en el caso que los niveles de glucosa disminuyan por debajo de lo normal (hipoglucemia). Otro proceso que puede realizar los hepatocitos es la gluconeogénesis que consiste en sintetizar glucosa a partir de aminoácidos.
Metabolismo de proteínas	El hígado también degrada aminoácidos (AA). Los glucogénicos son transformados a piruvato o intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbóxicos. Por el contrario, los AA cetogénicos son transformados a cuerpos cetónicos. En el hígado también se lleva a cabo el ciclo de la urea, en el cual el cuerpo desecha el excedente de nitrógeno que viene de los AA. El amoníaco, el cual es un producto tóxico derivado de la acción bacteriana en el tubo digestivo es convertido por el hepatocito en urea y eliminado por orina.
Metabolismo de lípidos	Los ácidos grasos libres son utilizados por el hígado para sintetizar triacilglicérolos los cuales son finalmente almacenados en el tejido adiposo como reserva energética. Los fosfolípidos, colesterol y cuerpos cetónicos son almacenados en los hepatocitos hasta que estos los descargan. Este proceso se inicia cuando llegan al hígado los quilomicrones. Los hepatocitos se encargan de degradarlos en ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos se usan para sintetizar fosfolípidos y colesterol. El hígado también produce lipoproteínas de muy baja densidad.

Fuente: (García-Compeán & Maldonado Garza, 2010)

Enfermedades hepáticas

Existen diversas patologías por las cuales sufre el hígado y por ende su funcionamiento dentro del proceso digestivo del organismo humano.

Las pruebas de función hepática deben ser utilizada para: a) detectar la presencia de enfermedad hepática; b) distinguir entre los distintos tipos de trastornos del hígado; c) estimar la gravedad de la lesión hepática; d) valoración pronóstica; y e) evaluar la respuesta terapéutica (Maldonado Lozano, 2010). En la Tabla 5 se visualiza las circunstancias en las que suelen detectarse pruebas hepáticas alteradas.

Tabla 5. Circunstancias en las que suelen detectarse pruebas hepáticas alteradas.

Descubrimiento accidental en el curso de un análisis rutinario, una donación de sangre o un estudio preoperatorio.
Enfermos en los que se ha solicitado una analítica por presentar síntomas banales o inespecíficos.
Enfermos con hepatitis aguda asociada a la presencia de marcadores virales.
Elevación de transaminasas asociada al consumo de fármacos, productos de herboristería o contacto con tóxicos industriales.
Enfermos remitidos por presentar ictericia y/o colangitis aguda.
Alteraciones descubiertas en el contexto de otras situaciones clínicas: <ul style="list-style-type: none">• Alcoholismo.• Enfermedades metabólicas: obesidad, diabetes, enfermedad tiroidea o suprarrenal.• Coexistencia con enfermedad autoinmune.• Coexistencia con enfermedad sistémica o hematológica.• Enfermedad celíaca.• Enfermedades infecciosas.• Problemas cardiocirculatorios.• Miopatías.• Embarazo.

Fuente: (Cortés & Montoro, 2012)

Existen dos pruebas para verificar la funcionabilidad del hígado, una son las pruebas bioquímicas y la otra es las pruebas dinámicas. Las pruebas bioquímicas pueden evaluar desde la gravedad de la necrosis hepatocelular o de la alteración de la función de síntesis del hígado, hasta la capacidad de éste para excretar los productos de degradación (Maldonado Lozano, 2010). Estas pruebas se pueden detallar en la Tabla 6.

GASTRITIS CRÓNICA

La evaluación de la parte funcional del hígado queda encargada las pruebas dinámicas. Estas sirven para evaluar la capacidad del hígado para realizar alguna de estas funciones: flujo sanguíneo hepático, función metabólica y función excretora (Maldonado Lozano, 2010).

Tabla 6. Pruebas bioquímicas de función hepática.

Prueba	Significación clínica
Alaninoaminotransferasa	Lesión o necrosis hepatocelular
Aspartatoaminotransferasa	Lesión o necrosis hepatocelular
Lactatodeshidrogenasa	Lesión hepatocelular
Bilirrubina en suero	Colestasis, trastorno de la captación o conjugación, obstrucción biliar, exceso de producción, lesión hepatocelular
Fosfatasa alcalina	Colestasis, obstrucción biliar
Gammaglutamil-transpeptidasa	Colestasis, enfermedad infiltrativa, obstrucción biliar
5'-nucleotidasa	Colestasis, obstrucción biliar
Ácidos biliares	Colestasis, obstrucción biliar
Albúmina	Función sintética
Tiempo de protrombina	Función sintética

Fuente: (Maldonado Lozano, 2010)

De las pruebas bioquímicas es necesario poder describir las características más importantes con el fin de poder ofrecer un diagnóstico más preciso. Estos aspectos se detallan en la Tabla 7.

Tabla 7. Características más importantes de las pruebas hepáticas alteradas.

ASPECTOS	CARACTERÍSTICAS
Aminotransferasas séricas o transamin	<p>Las enzimas más frecuentemente determinadas son la alanino aminotransferasa (ALT o transaminasa glutámico pirúvica sérica –SGPT–) y la aspartato aminotransferasa (AST o transaminasa glutámico oxalacética sérica –SGOT–). Mientras que la ALT se encuentra predominantemente en el parénquima hepático, la AST se encuentra en diferentes localizaciones además del hígado tales como el miocardio, el músculo esquelético, páncreas y pulmones, siendo por lo tanto menos específico que la ALT para enfermedades hepáticas.</p> <p>El cociente sérico AST/ALT suele tener un valor de 0,8. En algunas ocasiones la variación del mismo puede sugerirnos un determinado origen, de tal manera que la presencia de una relación AST/ALT de al menos 2:1 es sugestiva de hepatopatía alcohólica, y una relación AST/ALT > 1 puede sugerir la presencia de cirrosis hepática establecida en pacientes con hepatopatía crónica viral.</p>
Enzimas de colostasis	<p>(fosfatasa alcalina –FA– y gammaglutamiltranspeptidasa –GGT–). Mientras que la GGT es una enzima presente en los hepatocitos y epitelio biliar, la FA se localiza en el hígado, hueso, intestino y placenta, de manera que su elevación puede ser producto de la alteración en dichos territorios o por un gran estímulo de los mismos, como ocurre en las mujeres embarazadas en las que pueden doblarse sus valores o en los adolescentes en crecimiento que pueden triplicar los valores normales séricos.</p>
Bilirrubina	<p>Es un producto de la degradación en el catabolismo de la hemoglobina que está presente en el suero de manera no conjugada (bilirrubina indirecta, liposoluble), o conjugada (bilirrubina directa, hidrosoluble) una vez metabolizada en el retículo endoplásmico liso del hepatocito debido a la intervención de la glucuroniltransferasa. El origen de su elevación puede deberse a etiologías y mecanismos muy dispares, que engloban desde alteraciones en la captación y transporte intrahepatocitario del pigmento, problemas en la glucuronoconjugación o alteraciones en la excrección.</p>
Tiempo de protrombina	<p>Es importante la información acerca de la función sintética del hígado ya que depende de la actividad de los factores de coagulación de la vía extrínseca (II, V, VII y X) sintetizados en el hígado. El diagnóstico diferencial de una prolongación del tiempo de protrombina incluye: 1) La investigación del déficit de vitamina K que puede ser motivada por malnutrición, malabsorción intestinal (incluido el déficit de sales biliares secundario a una obstrucción biliar) o uso de antibióticos. 2) Tratamiento anticoagulante oral. 3) Coagulopatía de consumo o déficit congénito de los factores de coagulación. En los casos de insuficiencia hepática aguda, puede valorarse la función sintética del hígado midiendo el tiempo de protrombina o controlando los niveles de factor VII al tener una semivida más corta que el resto de factores de coagulación.</p>

GASTRITIS CRÓNICA

Albúmina	Es una proteína sintetizada por el hígado con una vida media de 20 días por lo que no es útil como indicador de síntesis hepática en el fallo hepático agudo. Los niveles de albúmina pueden estar disminuidos en pacientes con cirrosis hepática, no obstante, existen otras muchas causas extrahepáticas que pueden afectar sus niveles séricos, tales como la desnutrición, neuropatías, enteropatías pierdeproteínas, síndrome nefrótico o trastornos hormonales. Por dicho motivo la hipoalbuminemia no es un indicador específico de disfunción hepática, aunque puede utilizarse como indicador pronóstico en los pacientes con cirrosis hepática.
----------	---

Fuente: (Cortés & Montoro, 2012)

Así mismo, un diagnóstico efectivo de la estas pruebas bioquímicas arrojará una evaluación adecuada y por lo tanto un tratamiento acorde a la situación. Es decir, una adecuada interpretación de los resultados debe ir siempre precedida de una rigurosa historia clínica en la que se recojan los síntomas y signos que presenta el paciente, potenciales factores de riesgo, y sin olvidar que potencialmente puede ser un error de laboratorio (Maldonado Lozano, 2010).

Historia clínica en pacientes con pruebas hepáticas alteradas

Después de realizar las evaluaciones hematológicas en el paciente y sus resultados demuestran que alteración en los valores normales, se requiere entonces realizar una serie de consideraciones, las cuales se muestran en la Tabla 8.

Tabla 8. Consideraciones en la historia clínica con pruebas hepáticas alteradas.

ASPECTOS	CARACTERÍSTICAS
La edad y sexo del enfermo	Algunas entidades, como la hepatitis aguda de etiología vírica o autoinmune o la propia enfermedad de Wilson, son más frecuentes en pacientes de menos de 30 años. Otras, como la colestasis que acompaña a la obstrucción del colédoco por litiasis o cáncer de la región ampular, suelen incidir en edades más avanzadas. La cirrosis biliar primaria es mucho más frecuente en la mujer. Otras enfermedades causantes de colestasis crónica, como la colangitis esclerosante primaria, inciden con mayor frecuencia en el sexo masculino.
Hábitos tóxicos y/o conductas de riesgo	El consumo crónico de alcohol se halla implicado en una proporción importante de pacientes en los que se detectan anomalías biológicas que reflejan daño necroinflamatorio hepático. Un consumo diario de 60-80 g de alcohol en el varón y de 20-40 g en la mujer durante un período de 10-12 años puede ser suficiente para producir un daño hepático irreversible. Igualmente importante es interrogar al paciente acerca del consumo ilícito de drogas por vía endovenosa o intranasal, así como del antecedente de promiscuidad sexual, a menudo implicados en la transmisión de virus hepatotropos.
Profesión u ocupación	Es importante consignar cualquier detalle que pueda proporcionar pistas en relación con posible toxicidad derivada del contacto con metales pesados, tetracloruro de carbono o disolventes orgánicos, a menudo implicados en la etiopatogenia de las hepatitis tóxicas.
Antecedentes médico-quirúrgicos	El antecedente de transfusión de sangre o hemoderivados, hemodiálisis, así como los antecedentes de procedimientos quirúrgicos o endoscópicos, acupuntura, piercing o tatuajes a menudo se hallan implicados en la inoculación de virus causantes de hepatitis crónica. Particular interés tiene el conocimiento de enfermedades metabólicas. La obesidad y la diabetes, por ejemplo, son encontradas con frecuencia en el enfermo con esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). La disfunción tiroidea o la insuficiencia suprarrenal pueden, a su vez, explicar una elevación de transaminasas en el suero.
Fármacos	El listado de fármacos capaces de provocar alteraciones en las pruebas de "función hepática" es muy amplio y casi la práctica totalidad de los mismos puede alterar la biología hepática, bien sea por un mecanismo de toxicidad directa (dosis dependiente) o por un mecanismo de hipersensibilidad o idiosincrasia metabólica (dosis independiente). Es muy importante, por tanto, reflejar en el expediente clínico del enfermo cualquier medicamento de uso frecuente o continuado, especificando el momento en que se inició la toma del fármaco, la dosis, principio activo y vía de administración. En este apartado deben incluirse los productos de herboristería, cuya "inocuidad" debe ser cuestionada dada la creciente incidencia de casos de hepatotoxicidad, a menudo grave, comunicados en la literatura médica

Síntomas asociados	La presencia de determinados síntomas puede proporcionar claves importantes para la orientación diagnóstica. Así, la aparición de artromialgias o de un rash cutáneo que precede a un cuadro de ictericia debe sugerir hepatitis vírica o tóxico-medicamentosa. Sin embargo, cuando la ictericia viene precedida de dolor de instauración aguda en el hipocondrio derecho, fiebre y escalofríos, el diagnóstico de mayor probabilidad es la colangitis aguda secundaria a la presencia de una litiasis coledocal. La aparición de fiebre de bajo grado es común en la hepatitis aguda de etiología vírica o alcohólica, en el hepatocarcinoma y en una miscelánea de enfermedades sistémicas que pueden originar granulomas en el hígado, tanto en el enfermo inmunocompetente, como en el huésped inmunodeprimido (por ej., sarcoidosis, tuberculosis, fiebre Q, linfoma). La historia clínica debe reflejar, a su vez, cualquier cambio de coloración de la orina o de las heces. La presencia de coluria o de acolia (o hipocolia) refleja, por regla general, la existencia de una colestasis
--------------------	---

Fuente: (Cortés & Montoro, 2012)

Otro aspecto importante a desarrollar en la evaluación clínica de ellos pacientes con alteraciones en las pruebas hepáticas es el examen físico. La exploración del abdomen aporta información de gran valor para descifrar la etiología de las alteraciones del perfil hepático, se debe centrar la atención sobre el tamaño y características del hígado y la coexistencia de masas abdominales, semiología de ascitis y/o circulación colateral (Cortés & Montoro, 2012).

Métodos diagnósticos en pacientes con pruebas hepáticas alteradas

Al igual que otras patologías, se debe recurrir a métodos diagnósticos para poder concluir el tipo de enfermedad que aqueja al paciente. Estas técnicas pueden corresponder a ultrasonido, ecografía, tomografía axial computarizada, resonancia magnética, gammagrafía hepática, entre otros. Sus características se muestran en la Tabla 9.

Tabla 9. Métodos diagnósticos en pacientes con pruebas hepáticas alteradas.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS	CARACTERÍSTICAS
Ultrasonido	El ultrasonido sigue siendo un método importante en el diagnóstico de las hepatopatías, ya que carece de radiación, y es de bajo costo. Con el ultrasonido de resolución alta es posible diferenciar las estructuras vasculares venosas y portales, estudiando así mismo los vasos en planos múltiples que permite valorar la anatomía lobar y segmentaria, que es de gran utilidad en poder determinar la localización de la patología focal, o si es de aspecto difuso.
Tomografía Axial computada (TAC)	Las ventajas de la tomografía son: su carácter no invasivo y la capacidad de rastrear todo el abdomen y la pelvis, y obtener una información general de los órganos intra abdominales. Se puede utilizar medio de contraste inyectado por vía i.v. para observar el grado de vascularidad de algunas lesiones intrahepáticas. Las contraindicaciones de la TAC incluyen embarazo y el uso de medio de contraste debe de evitarse cuando hay alergia a la sustancia e insuficiencia renal.
Resonancia Magnética (RMN)	Es un método más preciso que mide la energía electromagnética en forma de una radiofrecuencia emitida por el tejido que ha absorbido energía en una fuente externa en la forma de un pulso de radiofrecuencia, Las secuencias de pulso utilizadas son variables y la más común es el spin eco, recuperación inversa y variación química. Cuando el pulso se termina, la energía absorbida se disipa por dos mecanismos que son los tiempos de relajación T1 y T2. Se puede emplear medio de contraste que es el gadolinio, que conlleva al aumento de la intensidad de las lesiones. Los cortes pueden ser transversos y longitudinales en varios planos, además puede calcular la frecuencia de flujo en varias áreas vasculares.
Gamagrafía hepática	Es particularmente útil en la detección de cirrosis hepática en donde los hallazgos son característicos: presencia de un hígado pequeño, de contorno lobulado con distribución heterogéneo del radiofármaco, incluso defectos francos de captación, si existen nódulos de regeneración y con un grado de captación disminuido. Además, puede detectar procesos infecciosos como absceso hepático, que se observan como defectos de captación, inclusive hepatomegalia, también tiene valor en la detección de neoplasias del hígado o metástasis.
Eco-doppler	Este es un procedimiento que contribuye al diagnóstico de las enfermedades hepáticas vascularizadas. Asimismo, con el color permite estudiar otros componentes como flujo sanguíneo máximo, flujo diastólico máximo, amplitud de la curva y dirección del flujo. Por lo anterior es útil para estudiar la permeabilidad de los vasos sanguíneos hepáticos y portales además de los flujos hepatopetales o hepatofugales en la hipertensión portal
Arteriografía mesentérica	Este estudio ha demostrado ser eficaz en una amplia gama de condiciones clínicas: hemorragias, neoplasias, traumatismos y procesos inflamatorios. En el hepatocarcinoma las lesiones suelen ser hipervasculares y su irrigación proviene de la arteria hepática. Este procedimiento permite identificar la distorsión de las arterias y la anomalía en el calibre y distribución lo cual contribuye a diferenciarlo de las metástasis hepáticas que habitualmente no muestran vasos tumorales. En el hígado cirrótico la arteriografía muestra un característico aspecto de las arterias en tirabuzón que está condicionado por la masa hepática y la presencia de fibrosis.

Fuente: (Lira Pedrin & Garcia-Compean, 2009)

Hepatitis virales

Por otra parte, una de las enfermedades más recurrentes en el hígado son las hepatitis virales, las cuales se caracterizan por inflamación y necrosis hepatocelular. Existe una amplia variedad de virus que pueden causar hepatitis, los *primariamente hepatotropos*, conocidos así porque infectan fundamentalmente al hígado por su marcada afinidad o tropismo por este órgano (virus de las hepatitis A, B, D, C y E) (Arús, y otros, 2015). Las características generales diferenciales de los virus de las hepatitis virales se muestran en la Tabla 10.

Tabla 10. Características generales diferenciales de los virus de las hepatitis virales.

Característica	Virus hepatitis A	Virus hepatitis B	Virus hepatitis D	Virus hepatitis C	Virus hepatitis E
Familia	Picornavirus	Hepadnavirus	Virus de satélite	Flavivirus (pestitivirus)	Calicivirus
Genoma	ARN	ADN	ARN	ARN	ARN
Incubación (días)	15 a 45	30 a 180	30 a 180	15 a 150	15 a 60
Trasmisión	Fecal-oral	Parenteral	Parenteral	Parenteral	Fecal-oral
Hipertransaminasemia en forma aguda	Severa	Muy severa	Muy severa	Moderada	Severa
Cronicidad	No	Si	Si	Si	No
Prevención	Vacuna	Vacuna	-	-	-

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

También existen las no primariamente hepatotropos. Estos son virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela zóster y herpes simple, los cuales pueden afectar al hígado y ocasionar manifestaciones clínicas de hepatitis, pero por lo regular infectan primariamente a otros órganos (Arús, y otros, 2015).

Hay diferencias entre cada tipo de hepatitis, de las cuales destacan la posición geográfica y otra la situación socioeconómica. La evolución está condicionada por la edad en la que se produce la infección, don-

de todas producen un cuadro clínico similar que va de una hepatitis aguda asintomática a una fulminante; el VHB y VHC pueden producir infección crónica con evolución a cirrosis y hepatocarcinoma (Camarena Grande, 2010).

Virus Hepatitis A

Uno de los primeros virus en estudio es el de la hepatitis A. Es un pequeño virus de ARN de cadena sencilla, de 27 nm y resistente al calor, ácido y éter, que se integra dentro del género heparnavirus de la familia picornavirus (Arús, y otros, 2015). El virión contiene 4 polipéptidos de la cápside denominados VP1 a VP4 sintetizados a partir de una poliproteína producto de un genoma de 7.500 nucleótidos (Camarena Grande, 2010). En la Figura 4 se detalla la morfología del virus de la hepatitis A.

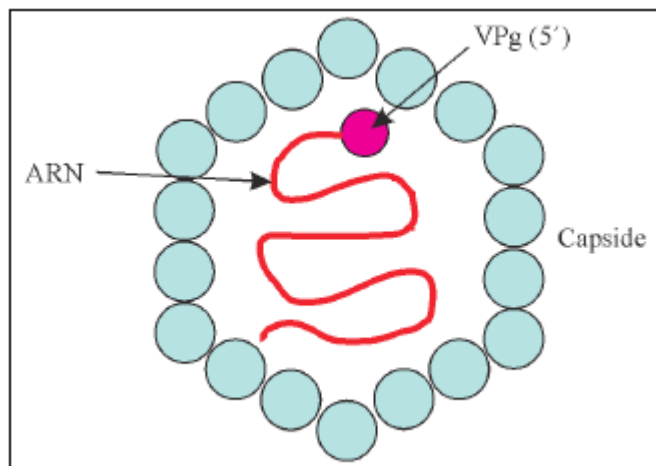


Figura 4. Morfología del virus de la hepatitis A.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

La forma de contagio es de forma oral-fecal, produciendo alta tasa en edad infantil. El virus se excreta por la bilis y, por tanto, está presente en las heces de los pacientes infectados desde el final del periodo de incubación hasta los primeros días después de la aparición de los sín-

tomas (Bruguera, 2012). La forma de transmisión del virus de hepatitis A se muestra en la Figura 5.

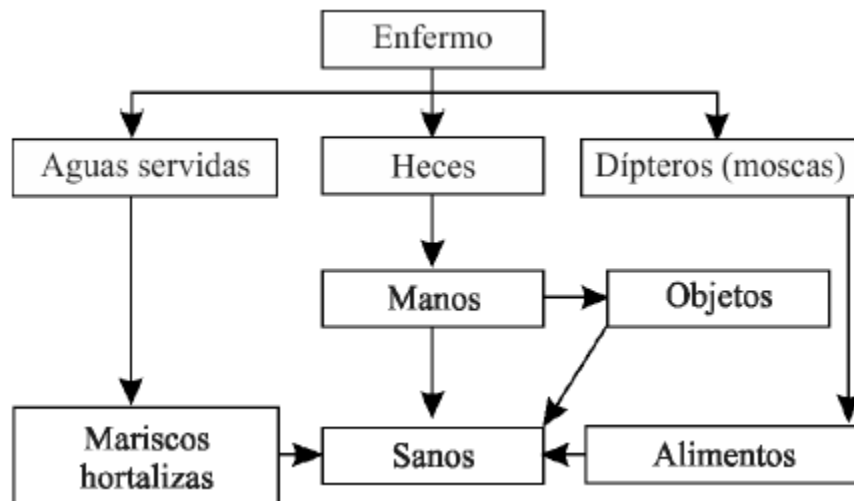


Figura 5. Vías de transmisión del virus de hepatitis A.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

“Como ocurre en los países en desarrollo de endemia elevada, pequeños brotes epidémicos en círculos infantiles, donde asisten niños pequeños, son relativamente frecuentes predominando la transmisión interpersonal. Los brotes de transmisión hídrica y por alimentos contaminados (pastelería mariscos y otros), pueden ocurrir de manera ocasional en escuelas y centros cerrados (contaminación fecal)”. (Arús, y otros, 2015, pág. 1966)

Poder observar las partículas virales es posible gracias a la microscopía electrónica. Esto se logra en la fase prodrómica de la enfermedad, que se correlaciona con el periodo de infectividad máxima (Camarena Grande, 2010). El curso típico de infección, a través del microscopio electrónico, se observa en la Figura 6.

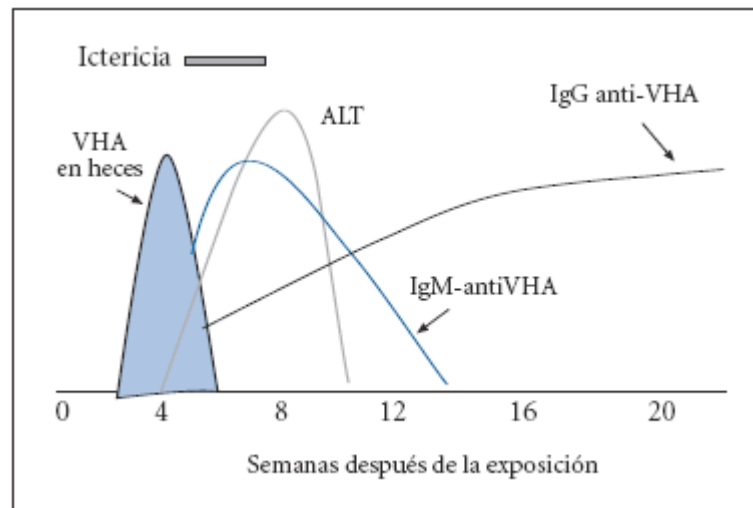


Figura 6. Curso típico de la infección de la hepatitis A.

Fuente: (Camarena Grande, 2010)

Así mismo, el organismo propone su defensa inmune con el fin de contrarrestar el ataque de los microorganismos. Cuando se entra en la etapa de infección, el cuerpo humano desarrolla anticuerpos contra las dos clases IgM e IgG del virus (anti-VHA). Los primeros permanecen en la sangre durante toda la fase aguda de la enfermedad y persisten entre 3 y 12 meses después de la curación y los segundos persisten indefinidamente y confieren inmunidad permanente ante nuevos contactos con el virus (Bruguera, 2012).

Por lo cual, las causas o factores de riesgo para que una persona pueda adquirir este virus es a través de: contacto cercano con niños menores que asisten a guarderías y adultos mayores en asilos; convivir con un paciente con hepatitis; relación sexual que condiciona la diseminación fecal-bucal del virus a través del contacto buco-anal; viajes a otras zonas de alta endemicidad ocasionalmente grave (Arús, y otros, 2015).

En la Tabla 11 se detalla el procedimiento clínico para tratar la hepatitis A.

Tabla 11. Procedimiento clínico para tratar la hepatitis A.

PROCEDIMIENTO CLÍNICO	CARACTERÍSTICAS
Exámenes hematológicos	<p>Exámenes de IgM anti-VHA.</p> <p>Las amino transferasas aumentan por encima de diez veces su valor normal, frecuentemente con valores entre 800 U/L y 1 000 U/L.</p> <p>La bilirrubina se eleva de forma importante, mayor aun en la forma colestásica, fundamentalmente la fracción conjugada.</p> <p>La fosfatasa alcalina suele elevarse hasta tres veces por encima del límite superior de la normalidad.</p>
Diagnóstico diferencial	<p>Se deben tener en cuenta la historia de ingesta de bebidas alcohólicas o de medicamentos hepatotóxicos y en ocasiones la mezcla de ambos como sucede con el paracetamol.</p> <p>Antecedentes familiares de enfermedades hepáticas que hace sugerir enfermedades metabólicas de origen genético como la enfermedad de Wilson (realización de estudios séricos de ceruloplasmina y cobre).</p> <p>Estados de inmunosupresión como el sida que predispone a infecciones como el citomegalovirus y el herpes simple. Estas enfermedades se pudieran detectar a través de la búsqueda de antígenos y anticuerpos específicos para cada infección.</p>
Tratamiento	<p>Dieta: no existe régimen dietético específico, no es necesario las dietas hipercalóricas e hiperproteicas, la dieta es normal, equilibrada, según la tolerancia del paciente.</p> <p>Reposo: el reposo estricto no es necesario, ya que no existe evidencia sobre sus efectos en la recuperación, en el periodo sintomático debido a la presencia de astenia prácticamente el paciente lo exige volviendo a sus actividades normales cuando desaparecen los síntomas. En la fase asintomática no hay que limitar la actividad física, la deambulacion precoz no retrasa la recuperación ni origina ningún otro trastorno.</p> <p>Tóxicos: se debe proscribir el alcohol en la enfermedad aguda, así como en la convalecencia hasta la normalización total de la bioquímica, debido a la hepatotoxicidad que implica el etanol. Se recomienda abstinencia entre 30 y 180 días. Las drogas hepatotóxicas deben prohibirse y la utilización de medicamentos por el paciente solo deben ser los necesarios e imprescindibles. Pueden utilizarse analgésicos, de preferencia el paracetamol a dosis generosas y exceptuar los que provocan toxicidad como los antiinflamatorios no esteroideos. Los anticonceptivos orales deben suspenderse. En caso de ser necesario antibióticos se prefieren los que tienen excreción renal.</p>

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

Virus Hepatitis B

Uno de las hepatitis que ataca más frecuentemente a la sociedad es la de clase B. El virus de la hepatitis B pertenece a la familia de los hepadnavirus. Los hepadnavirus infectan preferentemente hepatocitos, aunque se han detectado pequeñas cantidades de ADN viral en riñón,

páncreas y en células mononucleares (Arús, y otros, 2015). Este virus pertenece a una categoría de virus animales (de Hepa-ADN-virus) junto al virus de la hepatitis de la marmota, el de la hepatitis de la ardilla terrera y el de la hepatitis del pato de Pekín (Bruguera, 2012). En la Figura 7 se puede observar la morfología del virus de hepatitis B.

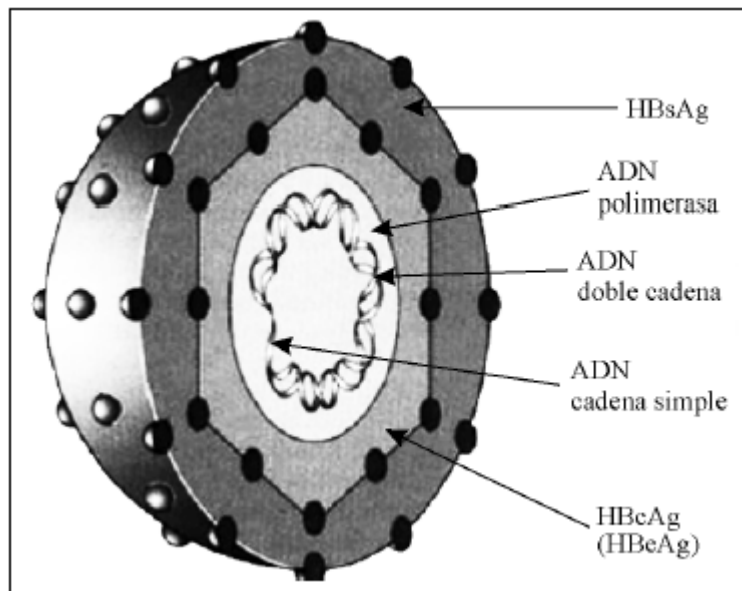


Figura 7. Estructura del virus de hepatitis B.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

“El virión intacto (partícula de Dane) es esférico de 42 nm de diámetro. El VHB tiene una doble cubierta, el componente exterior es el antígeno de superficie del VHB (HBsAg) y el **core** inerte es el antígeno del **core** del VHB (HBcAg). Dentro del **core** está el genoma del VHB, que es una única molécula de ADN parcialmente de doble cadena, la ADN polimerasa, y el antígeno del VHB (HBeAg), derivado de la región precore del gen HBcAg”. (Camarena Grande, 2010, pág. 515)

Ahora, las proteínas virales se trasladan mediante el ARN mensajero, y las proteínas y el genoma se empaquetan en viriones que son secretados por el hepatocito, por lo cual hace que sea identificado en

GASTRITIS CRÓNICA

los ganglios linfáticos, médula ósea, páncreas linfocitos circulantes y bazo, donde no produce lesión (Camarena Grande, 2010). Esto último explique el porque sucede la infección recurrente después el trasplante hepático.

Por otra parte, el virus de la hepatitis B se produce por la transmisión hemática. Esto sucede por exposición directa a la sangre y a través del contacto sexual, causando el 80 % de los casos de cáncer de hígado, aunque se puede considerar excepcional debido a que las personas no han sido vacunadas con el antiviral al nacer (Arús, y otros, 2015).

“Después de la infección por VHB el primer marcador virológico detectable en suero es el HBsAg, que precede a los síntomas clínicos y a la elevación de las transaminasas. Se hace indetectable después de 1-2 meses de la aparición de la ictericia y no persiste más de 6 meses, en la infección aguda. Después de su desaparición aparece el anticuerpo frente HBsAg: antiHBs, que permanece detectable indefinidamente. Debido a que el HBcAg está envuelto por el HBsAg, no se detecta en el suero. El antiHBc comienza a detectarse a la 1-2 semanas de la aparición del HBsAg y precede al antiHBs semanas o meses. Ocasionalmente pasan semanas entre la desaparición de HBsAg y la aparición del antiHBs, es el periodo de ventana, en esta situación el antiHBc puede indicar infección por VHB. En algunas personas el antiHBc puede persistir años después de la infección más que el antiHBs. En los primeros 6 meses de infección predomina el antiHBc de clase IgM y posteriormente de clase IgG”. (Camarena Grande, 2010, pág. 517)

El sistema inmune del organismo humano presenta una serie de anticuerpo para contrarrestar los efectos del virus de hepatitis B. Si la respuesta inmune es eficaz se destruyen todos los hepatocitos infectados y se consigue la resolución de la infección, pero si por el contrario la respuesta inmune no es suficiente la infección se cronifica evolucionando en cinco fases, como se detalla en la Figura 8 (Arús, y otros, 2015). De la misma forma, uno de los aspectos a considerar en personas que

han sufrido de esta patología es que el organismo crea anticuerpos que no permiten la recaída posterior o reinfección. Esto se logra gracias al AntiHBs. Este aparece después que desaparece el virus HBsAg, tal como se muestra en la Figura 9.

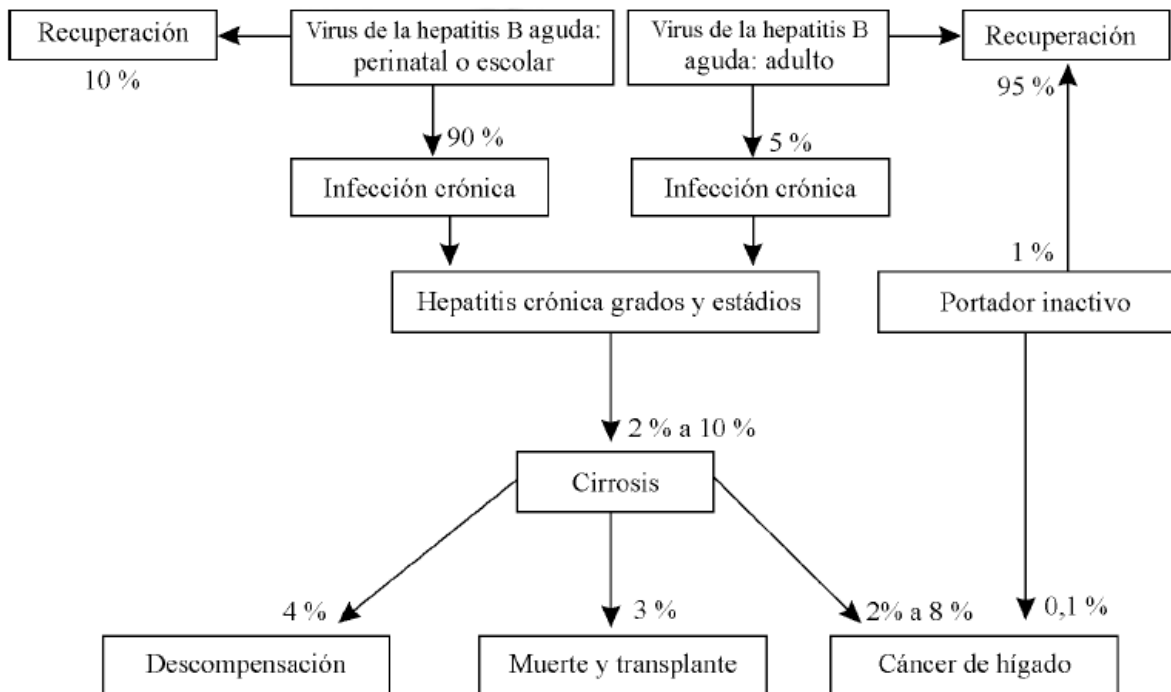


Figura 8. Historia natural de la infección por el virus de la hepatitis B.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

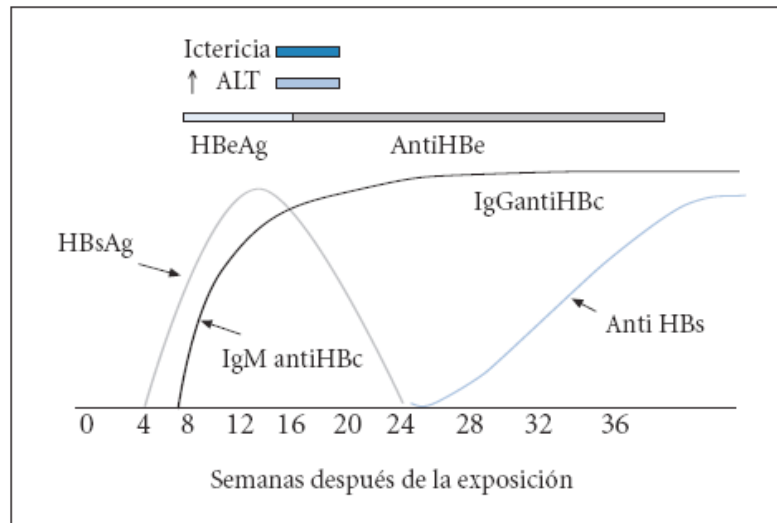


Figura 9. Curso de infección de la Hepatitis B Aguda.

Fuente: (Camarena Grande, 2010)

Sin embargo, es necesario determinar el proceso de infección del virus dentro del organismo humano. La interacción del virus B con el sistema inmune del huésped humano permite identificar diversas fases de la infección que pueden tener implicaciones distintas en cuanto a pronóstico y tratamiento (Arús, y otros, 2015). Estas fases se pueden detallar a través de la Tabla 12.

Tabla 12. Fases de la infección crónica por virus de hepatitis B.

Fases	Estado del HBeAg	Niveles ADN del virus de la hepatitis B (copias/mL)	Niveles de alanino amino transferasa	Histología hepática
Tolerancia inmune	Positivo	Altos ($> 10^5$)	Normal	Normal o mínima inflamación
Fase inmune activa (hepatitis crónica B)	Positivo (salvaje) o negativo (mutantes)	Alto (salvaje $> 10^5$) (mutantes 10^3 a 10^4)	Elevado	Inflamación crónica
No replicativa o de portador inactivo	Negativo	Bajo ($< 10^4$)	Normal	Normal o mínima inflamación
Fase de reactivación	Negativo	Fluctuantes ($> 10^4$)	Elevado fluctuante	Inflamación crónica

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

Seguidamente, los síntomas que causa este virus son variados y ocurren entre 45 a 120 días desde el momento del contagio. Se caracteriza por fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, mialgias, molestias en cuadrante superior derecho a consecuencia del aumento de tamaño del hígado, coloración amarilla de piel, mucosas, conjuntiva y esclerótica, y se acompaña de coluria y acolia (Arús, y otros, 2015).

Luego, el procedimiento clínico para combatir el virus de hepatitis B se muestra en la Tabla 13.

Tabla 13. Procedimiento clínico para tratar la hepatitis B.

PROCEDIMIENTO CLÍNICO	CARACTERÍSTICAS
Exámenes hematológicos	<p>El diagnóstico de hepatitis B se realiza por serología.</p> <p>La alteración más constante es el aumento de la actividad de las aminotransferasas séricas (transaminasas).</p> <p>La elevación de aminotransferasas se inicia en la fase prodrómica de la hepatitis antes del aumento de la bilirrubina, con un pico de 400-4.000 IU, o incluso mayor, que se alcanza cuando aparece la ictericia y disminuye progresivamente durante la fase de recuperación.</p>
Diagnóstico	<p>La hepatitis B suele diagnosticarse por la positividad de HBsAg.</p> <p>El diagnóstico bioquímico de hepatitis aguda depende en gran medida de los niveles de bilirrubina sérica y de amino transferasa. El valor sérico de alanino amino transferasa es más alto que el valor de sérico de aspartato amino transferasa y los niveles de ambas amino transferasa suelen usualmente ser diez veces superiores a su valor normal (1 000 U/L a 1 500 U/L). Las elevaciones de la bilirrubina son por lo general leves (5 mg/dL a 10 mg/dL), aunque pueden ser mayores en caso de hemólisis o insuficiencia renal.</p> <p>El diagnóstico de hepatitis VHB se hace por determinación de HBsAg en suero, infrecuentemente los niveles de este son bajos y el diagnóstico se realiza mediante IgM antiHBc.</p>
Tratamiento	<p>No existe un tratamiento para la hepatitis B benigna, pero en las formas graves puede administrarse lamivudina (100 mg/d), que evita en muchos casos la progresión de la enfermedad a una necrosis hepática masiva.</p>

Prevención	Modificación de la conducta para evitar la transmisión de la enfermedad. Inmunoprofilaxis pasiva: la inmunoprofilaxis pasiva se emplea en cuatro situaciones: <ul style="list-style-type: none">• Neonatos nacidos de madres portadoras de antígeno de superficie positivo.• Después de la exposición de un pinchazo con una aguja.• Después de la exposición sexual.• Después del trasplante de hígado en pacientes positivos para HBsAg antes del trasplante. Inmunización activa: la prevención de la infección mediante la vacunación es una estrategia importante para disminuir el riesgo de infección crónica por virus de la hepatitis B.
------------	---

Fuente: (Arús, y otros, 2015; Bruguera, 2012; Camarena Grande, 2010)

Virus Hepatitis C

Otra de las hepatitis con gran desarrollo en la precariedad de la salud de la humanidad es la de tipo C. La hepatitis C tiene un espectro que puede variar desde una enfermedad aguda transitoria con una duración de algunas semanas hasta una infección que puede persistir toda la vida y evolucionar a formas más severas la cirrosis hepática y el carcinoma hepatocelular (Arús, y otros, 2015).

Este virus es de tipo ARN. Tiene una hebra lineal, simple de ARN de 9.600 nucleótidos es de la familia de los *flaviviridae* y del género *hepacivirus*, además el genoma contiene un gran gen de lectura abierta que codifica una poliproteína de 3.000 aminoácidos (Camarena Grande, 2010). El virus este genoma es de 9,5 Kb y un tamaño que oscila entre 55 nm y 65 nm., aunado a que tiene una cápside proteica y una envoltura (Arús, y otros, 2015).

De la misma manera, el virus tiene su forma de introducirse en los microorganismos del huésped. El virus de la hepatitis C se replica preferentemente en el citoplasma de los hepatocitos, pero también es capaz de infectar y replicarse en otras células como las células dendríticas y células B (Arús, y otros, 2015). El ciclo vital del virus de hepatitis C se puede observar en la Figura 10.

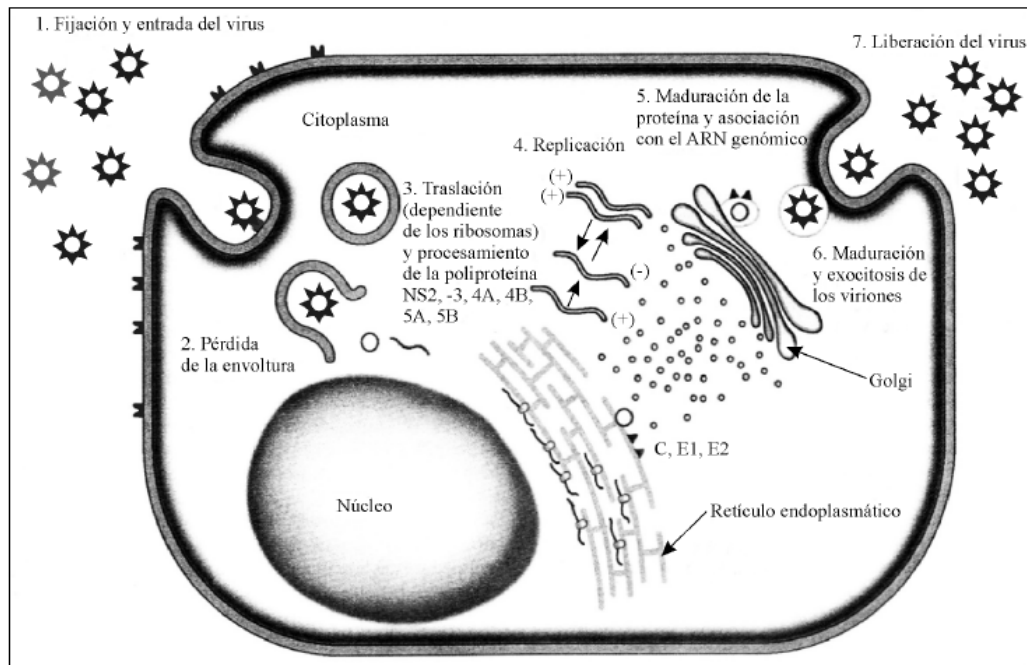


Figura 10. Ciclo vital del virus de hepatitis C.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

“Una vez que el virus está dentro de la célula, la nucleocápside pierde su envoltura y se libera el ARN vírico. Posteriormente los ribosomas del huésped introducen el genoma viral en el retículo endoplásmico y ocurre la poliproteína del virus. Las peptidasas del huésped y las proteasas NS2 y NS3 del virus procesan a la poliproteína y de esta forma se producen las proteínas víricas estructurales, tanto las de la envoltura, así como la mayoría de las no estructurales, formándose lo que se denomina complejo de replicación en la red membranosa. La cadena positiva del ARN genómico se ensambla con las proteínas estructurales virales para formar nuevas partículas víricas. Finalmente, el virión es liberado mediante la ruta de secreción mediada por el aparato de Golgi, y luego estas se exportan por exocitosis”. (Arús, y otros, 2015, pág. 1995)

GASTRITIS CRÓNICA

Como el virus tiene una alta efectividad en la mutación y expansión dentro del organismo lo cual produce una ineffectividad del sistema inmune del cuerpo humano. La infección por VHC no produce inmunidad permanente frente a la reinfección por el mismo u otro genotipo, donde algunos genotipos tienen distribución geográfica diferente y hay diferencias entre el genotipo y la respuesta al tratamiento, aunque no entre genotipo y patogenicidad (Camarena Grande, 2010). Además, debe tenerse en cuenta que la respuesta inmune es específica para cada cepa y aquellos pacientes que se recuperan de una infección son susceptibles a la reinfección, por lo que el mecanismo es complejo debido a factores dependientes del virus como de la respuesta inmunitaria (Arús, y otros, 2015).

Así mismo, es necesario poder conocer la epidemiología de este virus. Se transmite fundamentalmente por vía parenteral, a partir de transfusiones de sangre o hemoderivados, por el uso de jeringuillas contaminadas y por la transmisión sexual la cual es posible pero poco eficiente, y se da más en personas promiscuas que en parejas monógamas (Bruguera, 2012).

La percepción de este virus dentro del organismo es casi nula debido a que los síntomas no se manifiestan solo cuando pasa de una fase aguda a crónica, tal como se detalla en la Figura 11. Está definida por la persistencia de los niveles elevados de las aminotransferasas séricas durante seis meses o más, pero preferiblemente actualmente se acepta la presencia del virus en sangre en este periodo de tiempo, lo que ocurre entre 54 % y 86 % de los casos (Arús, y otros, 2015).

Existen diversos factores que influyen en la progresión de la enfermedad. Los factores relacionados con el huésped, como:

- Los pacientes con edades más jóvenes al momento de la infección tienen las tasas más bajas de progresión. Las que se infectan después de los 40 años y el 20 % alcanzan la cirrosis en 20 años.

- La tasa de progresión de la enfermedad hepática es más baja entre las mujeres al compararla con los hombres.
- La tasa de progresión de la fibrosis, es más baja entre afroamericanos infectados que entre los caucásicos El riesgo de evolución a la cirrosis es menos en los pacientes afroamericanos que en los blancos.
- La asociación de la infección por el virus de la hepatitis C con otras enfermedades ha demostrado una aceleración de la evolución.
- Se ha demostrado que la asociación del virus de la hepatitis C con el virus de la inmunodeficiencia humana y el virus de la hepatitis B, conllevan a una rápida progresión de la hepatitis C". (Arús, y otros, 2015, págs. 2002-2003)

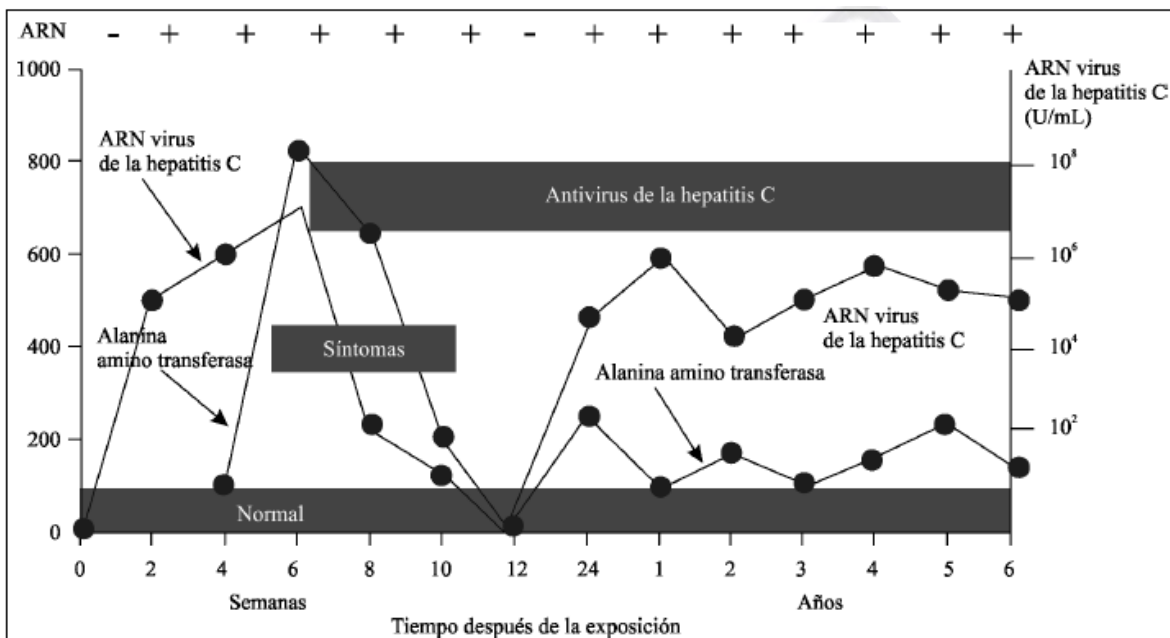


Figura 11. Evolución de la Hepatitis C aguda a la crónica.

Fuente: (Arús, y otros, 2015)

Así como el virus de hepatitis A y B tiene un período de incubación, el virus de hepatitis C también tiene. La hepatitis aguda ocurre después

GASTRITIS CRÓNICA

de un periodo de incubación variable según el agente causal, por lo cual tiene 15 a 160 días (media, 7 semanas), así como también se cursa de forma asintomática (Camarena Grande, 2010).

En la Tabla 14 se detalla el procedimiento clínico para combatir el virus de hepatitis C.

Tabla 14. Procedimiento clínico para tratar la hepatitis C.

PROCEDIMIENTO CLÍNICO	CARACTERÍSTICAS
Exámenes complementarios	<p><u>Estudios bioquímicos:</u> La elevación de los valores séricos de las amino transferasas es la alteración bioquímica más frecuente en los pacientes con hepatitis aguda y crónica causada por el virus de la hepatitis C. Los picos de elevación de la alanino amino transferasa son menores que los encontrados en la hepatitis aguda por virus A y B. Los niveles de ganma glutamil transpeptidasa se muestran algo más elevados que en otras formas de hepatitis viral. Los pacientes con hepatitis crónica tienen elevación sérica de alanino amino transferasa, frecuentemente de forma fluctuante.</p> <p><u>Estudios inmunológicos:</u> Mediante estudios inmunológicos se determina la presencia de anticuerpos frente a distintos antígenos del virus de la hepatitis C (antivirus de la hepatitis C), son los ensayos inmunoenzimáticos. La presencia del antivirus de la hepatitis C en una persona indica exposición al virus, pero no permite diferenciar entre infección aguda, crónica o curada. La mayoría de los pacientes con infección aguda por el virus de la hepatitis C son antivirus de la hepatitis C positivos cuando se alcanza el pico de los valores séricos de alanino amino transferasa. La presencia de antivirus de la hepatitis C en un paciente negativo para el ARN viral indica infección pasada resuelta. El antígeno central del virus de la hepatitis C puede detectarse y cuantificarse con un sistema inmunoenzimático.</p> <p><u>Estudios de biología molecular:</u> Existen métodos cualitativos para detectar el ARN del virus de la hepatitis C mediante la amplificación con reacción de cadena de polimerasa. La prueba de reacción de cadena de polimerasa cualitativa puede detectar concentraciones de 50 U/mL. El análisis cualitativo está indicado para controlar la respuesta al tratamiento mediante la determinación de la carga viral o concentraciones del ARN del virus de la hepatitis C. En el momento actual el método mejor y más utilizado para la medición exacta de los títulos del ARN viral es la reacción de cadena de polimerasa en tiempo real, cuyo límite de detección es 10 U/mL a 15 U/mL.</p>

Diagnóstico	<p>En la hepatitis C son necesarias las técnicas de PCR.</p> <p>En el diagnóstico de la hepatitis C, cuando se emplean técnicas de detección de antiC de inmunoensayo de 2ª y 3ª generaciones, que detectan anticuerpos no estructurales y de la nucleocápside, pueden ser positivas en la fase inicial de elevación de transaminasas. Este anticuerpo puede no ser detectable en el 5-10% de los pacientes con hepatitis aguda. Puede ser positivo en pacientes con factor reumatoide. Se puede realizar un ensayo de inmunoblot recombinante (RIBA) de confirmación, para establecer las proteínas específicas a que se dirige el antiC. Las determinaciones de RNA de VHC han suplantado a los test confirmatorios de RIBA. La determinación de RNA de virus C es el método más sensible para el diagnóstico de infección por VHC; aparece antes que el antiC y antes de la elevación de transaminasas, su sensibilidad es de 100 UI/ml.</p>
Tratamiento	<p>En la hepatitis C está recomendado el empleo de interferón, sin necesidad de asociar este fármaco con ribavirina, en las mismas dosis que en las hepatitis crónicas por VHC, durante 6 meses.</p> <p>La dieta debe ser bien equilibrada y alcanzar las 3.000 calorías o más en forma de hidratos de carbono, proteínas y grasas.</p> <p>La abstinencia de alcohol debe mantenerse por lo menos 6 meses después de la curación clínica de la enfermedad</p>
Prevención	<p>En los pacientes con hepatitis C debe recomendarse no compartir los útiles de aseo personal, como peine, cepillo de dientes, cortaúñas, maquinilla de afeitarse y toallas, puesto que pueden constituir un vehículo de difusión parenteral inaparente de sangre contaminada.</p>

Fuente: (Arús, y otros, 2015; Bruguera, 2012; Camarena Grande, 2010)

Endoscopia digestiva

Una de las técnicas más eficaces en el momento de diagnosticar una patología en alguno organismo del cuerpo humano es la endoscopia. Esta tiene cuatro funciones básicas: diagnóstica, terapéutica, docente e investigadora, donde la función diagnóstica es la principal, por su escasa morbilidad, su fácil aplicación y la capacidad diagnóstica de la imagen directa en la valoración de la patología del aparato digestivo (Casasnovas, y otros, 2006).

De la misma manera, las asociaciones internacionales de gastroenterología apuestan al desarrollo de esta técnica. Es por ello, que el avance de la endoscopia de alta complejidad, como subespecialidad, cumple

GASTRITIS CRÓNICA

con la estrecha relación que deben tener dichas técnicas con el resto de las exploraciones digestivas de imagen como son la ecografía digestiva y la ecoendoscopia (Martín & Pérez, 2010).

Por lo cual, la endoscopia digestiva es un proceso diagnóstico que se realiza a ciertos órganos del aparato digestivo. Se puede observar la parte superior del aparato digestivo, formada por el estómago, el esófago y el duodeno, donde el sistema consiste de un tubo de fibra óptica largo y flexible que transmite imágenes a través de un monitor de televisión (Liderdoctor, 2008). Haciendo que sea la herramienta más efectiva en el diagnóstico de muchas enfermedades del tracto digestivo (Brotons García & Dolz Abadía, 2018).

De forma general, el sistema se introduce a través de la boca y se pasa por medio del esófago, el estómago y el duodeno, insuflando aire a través del endoscopio para aumentar la visualización (Liderdoctor, 2008). Aunque han existido otros tipos de procedimientos las cuales se basan en dos clasificaciones. La primera atendiendo a su finalidad y la segunda en base a los órganos digestivos objeto de estudio o de tratamiento, es decir una clasificación topográfica (Brotons García & Dolz Abadía, 2018). Esta clasificación se muestra en la Tabla 15.

Tabla 15. Clasificación de la endoscopia digestiva.

Según la finalidad	Topografía
<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstica• Terapéutica	<ul style="list-style-type: none">• Esofagogastroduodenoscopia (EGD)• Colonoscopia• CPRE• Ecoendoscopia• Enteroscopia y cápsula endoscópica

Fuente: (Brotons García & Dolz Abadía, 2018)

Igualmente, el equipo de endoscopia digestiva se apoya en otros instrumentos con la finalidad de captar una mejor imagen u obtener una

muestra. Es decir, se pueden tomar muestras de tejidos sospechosos para extirparlos (como en el caso de los pólipos, crecimientos anormales generalmente benignos) o realizar una biopsia (Liderdoctor, 2008).

Definitivamente, la endoscopia digestiva es un procedimiento seguro. Tiene una tasa de complicación por debajo de 2 %; su incidencia aumenta cuando se realizan biopsias o maniobras terapéuticas, así como también se calcula una mortalidad de 0,5 a 3 % por 10 000 estudios (Osorio Pagola, 2010).

Otro aspecto a considerar es la experiencia del especialista. Las habilidades prácticas se adquieren rutinariamente, al practicar con pacientes, al principio bajo la supervisión de un endoscopista experto, de la misma manera se puede adquirir con la ayuda de simuladores de endoscopia (Ledro Cano, 2004). Además, la endoscopia digestiva es una técnica considerada, equivocadamente, con riesgo menor, por lo que se ha sabido adaptar, en mayor o menor grado, a los nuevos equipos y técnicas disminuyendo el rango de error (López Timoneda & Ramírez Armengol, 2005).

“La práctica de la endoscopia digestiva no es, de ordinario, tan agresiva como lo es una intervención quirúrgica, ni precisa del mismo grado de profundización anestésica. Sin embargo, durante la realización de este tipo de exploraciones también se registran alteraciones de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y otros datos que muestran que, paradójicamente, aunque el sujeto puede que no sienta dolor, los monitores están indicando que el organismo se siente invadido”. (Benito de Benito & Aguado Romo, 2009, pág. 487)

De hecho, disminuir la ansiedad del paciente al momento de realizar la prueba es un factor importante para un buen resultado. La finalidad de hacer uso de sedación y analgesia es la disminución de ansiedad, incomfort y dolor, es por ello que hay distintas técnicas que permiten realizar una exploración segura y sin complicaciones que otorgan el

bienestar necesario para completar la endoscopia sin interrupciones (Bravo, Mosqueira, Miller, & Cárcamo, 2018).

“La garantía de derecho a la salud de los pacientes exige que las técnicas de sedoanalgesia (sedación consciente) y sedación profunda sean realizadas únicamente por los profesionales que se hallen capacitados, por su titulación y su capacitación profesional, para llevar a cabo con diligencia las mismas, y ello sólo ocurre con los médicos especialistas en Anestesiología y Reanimación”. (López Timoneda & Ramírez Armengol, 2005, pág. 6)

Equipos de endoscopia

Para poder obtener los resultados deseados en la endoscopia digestiva, es necesario tener los instrumentos necesarios para tal fin. Es por ello, que la importancia y función de ellos equipos diagnósticos son importantes para el descubrimiento de las patologías. Los sistemas de endoscopia flexible aplicados al campo de la gastroenterología en la actualidad se componen de una estación de trabajo o también denominada torre endoscópica y los endoscopios en sus diferentes modalidades como colonoscopios, gastroscopios, enteroscopios, etc. (Vila Blanch, 2018). Esta estación de trabajo se detalla en la Figura 12.

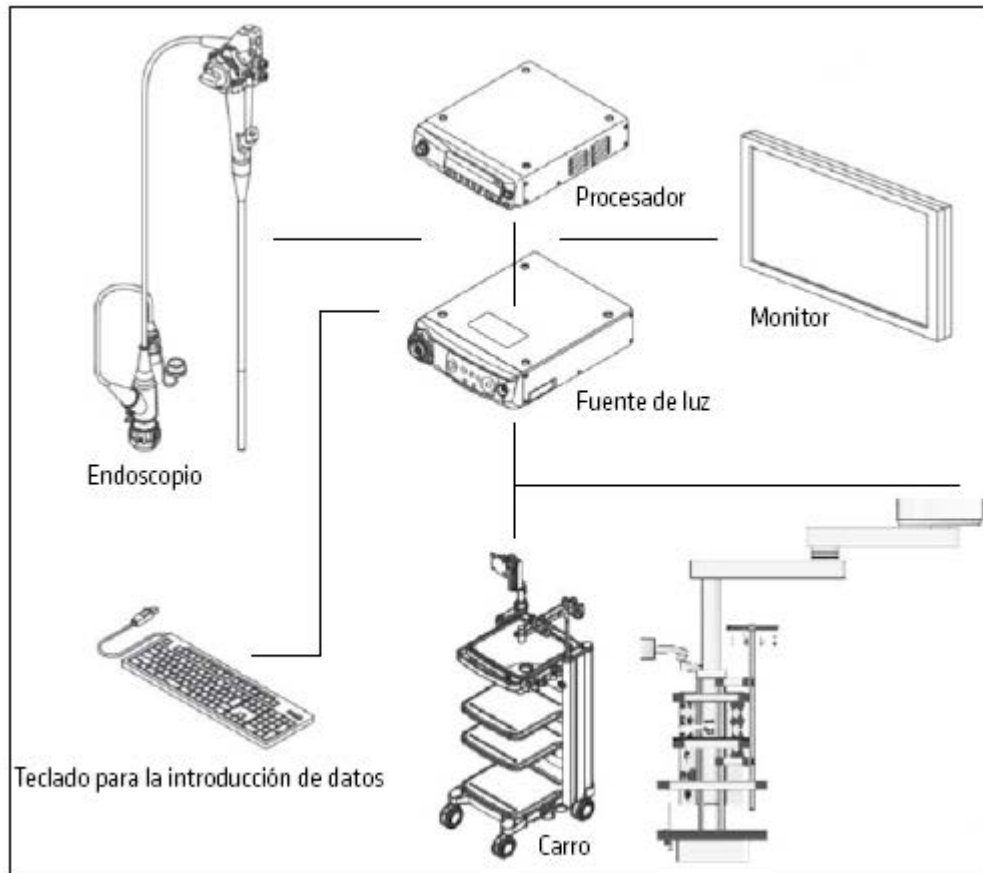
Figura 12. Estación de trabajo.



Fuente: (Vila Blanch, 2018)

De esta estación de trabajo es importante describir cada una de las partes que la conforman y por el cual cumple una función importante en la exposición de la imagen del órgano que se está examinando. En la Figura 13 se puede visualizar cada uno de sus componentes y en la Tabla 16 se detalla las características de cada una de ellas.

Figura 13. Partes o componentes que conforman la estación de trabajo.



Fuente: (Vila Blanch, 2018)

Tabla 16. Partes que conforman la estación de trabajo en la endoscopia digestiva.

PARTES	CARACTERÍSTICAS
Videoprocador	Sistema que permite el poder procesar las imágenes recibidas por el sensor del endoscopio. Actualmente, el estándar de resolución es HD (1920 x 1080 píxeles). Este componente debe permitir no solo el procesado de las imágenes sino también postprocesados relacionados con la cromoendoscopia virtual, captura, grabación y gestión tanto de las imágenes como de los datos de los equipos y los pacientes.

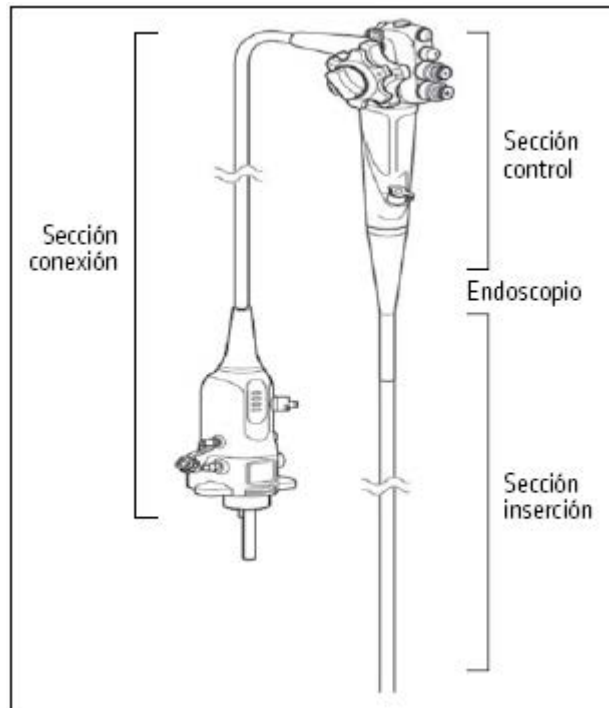
Fuente de luz	sistema que proporciona luz al endoscopio. La evolución de la fuente de iluminación ha pasado por diferentes estadios, desde las lámparas halógenas o la tecnología xenón, hasta las más recientes con tecnología LED y control electrónico, las cuales permiten en combinación con el videoprocador modificar las longitudes de onda de la luz para conseguir nuevos modelos de iluminación con el fin de poder aportar mayor capacidad de detección, caracterización y delineación de posibles lesiones.
Procesador de ultrasonidos	sistema que permite en combinación con los ecoendoscopios el poder realizar exploraciones combinadas de imagen endoscópica y ecográfica.
Monitor	Elemento imprescindible para la correcta visualización de las imágenes generadas por el endoscopio. Los estándares actuales nos llevan a utilizar monitores planos de alta definición de una superficie a partir de las 24 pulgadas de diagonal de pantalla.
Otros periféricos	Dentro de los posibles componentes más comunes en las estaciones de trabajo se incluyen los irrigadores, insufladores de CO 2, sistemas de manometría para control del inflado y desinflado de los sistemas de balón simple o doble balón, sistemas de aspiración autónomos, etc.
Endoscopios	los diversos tipos de endoscopios flexibles existentes en la actualidad se diferencian por su uso por tracto digestivo superior o inferior, así como para su fin diagnóstico y/o terapéutico: <ol style="list-style-type: none"> 1. Gastroscopio. 2. Colonoscopio. 3. Duodenoscopio. 4. Enteroscopio. 5. Ecoendoscopio.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

Partes del endoscopio

La parte más importante del equipo de trabajo es el endoscopio. Esta divididos dependiendo si la endoscopia es superior o inferior. En la Figura 14 se detalla las partes que conforman el endoscopio, así como la Tabla 17 describe las características de las mismas.

Figura 14. Partes que conforman el endoscopio.



Fuente: (Vila Blanch, 2018)

Tabla 17. Partes que conforman el endoscopio.

PARTES	CARACTERÍSTICAS
Sección de conexión	Esta sección está concebida para poder conectar el endoscopio a la torre y así poder suministrar luz, energía, suministros tales como aire o agua y transmitir las imágenes capturadas por el sensor alojado en el extremo distal. Existen diferentes soluciones tecnológicas siendo las más actuales las conexiones inalámbricas para suministrar energía al endoscopio mediante conexiones por inducción, enviar y recibir órdenes mediante rayos infrarrojos o imágenes mediante señales wifi, ello permite disponer de conexiones con mayor estanqueidad, facilidad de uso y sin corrosión de los conectores con el fin de proporcionar mayor durabilidad y facilidad en el proceso de desinfección. (Ver Figura 15).
Sección de control	La sección de control es la que soporta el endoscopio por medio del puño de diseño ergonómico el cual alberga todas las funciones necesarias para la correcta navegación del endoscopio mediante los mandos arriba/abajo/derecha/izquierda, botones de control de captura de imagen, magnificación, funciones de cromoendoscopia, válvulas para insuflación, irrigación, aspiración, así como otras funciones como el mecanismo de ajuste de la flexibilidad (solo disponible en los colonoscopios). (Ver Figura 16).

Sección de inserción	<p>la sección de inserción tiene tres partes diferenciadas como son el tubo de inserción siendo esta la parte más larga de esta sección, la parte curva en la cual alberga el sistema de flexión del endoscopio y el sensor y el extremo distal donde se alojan las salidas del canal de trabajo, canal de irrigación, canal de limpieza, lentes de las guías de luz y lentes del sensor. (Ver Figura 17).</p> <p><u>Parte distal:</u> Los elementos comunes en la parte distal son las guías de luz que proporcionan la iluminación adecuada para que el sensor pueda recoger una imagen de calidad y los diferentes canales concebidos para insuflar aire, irrigar agua u otros líquidos necesarios para un correcto procedimiento, así como limpiar la lente del sensor y como último la salida del canal de trabajo necesario para poder introducir y manejar los diferentes accesorios concebidos para las acciones terapéuticas que se precisen. (Ver Figura 18).</p> <p><u>Sensores:</u> Los sensores actuales o también denominados de alta definición disponen de tecnología CCD o tecnología CMOS tecnología que actualmente incorpora la mayoría de las cámaras digitales de consumo y en todas las profesionales. La imagen capturada por los sensores se transmite al videoprocador mediante un cable que recorre todo el endoscopio. Los sensores deben tener una resolución mínima superior al megapíxel, así como un barrido de imágenes de 30 a 60 imágenes por segundo de forma entrelazada o progresiva. Con ello se consiguen imágenes de alta definición, con altos estándares de definición especialmente en captura de imagen fija. (Ver Figura 19).</p> <p><u>Sistema de magnificación óptico:</u> Es un elemento no electrónico el cual se compone de un sistema de lentes mecanizadas con el fin de proporcionar imágenes magnificadas.</p>
----------------------	---

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

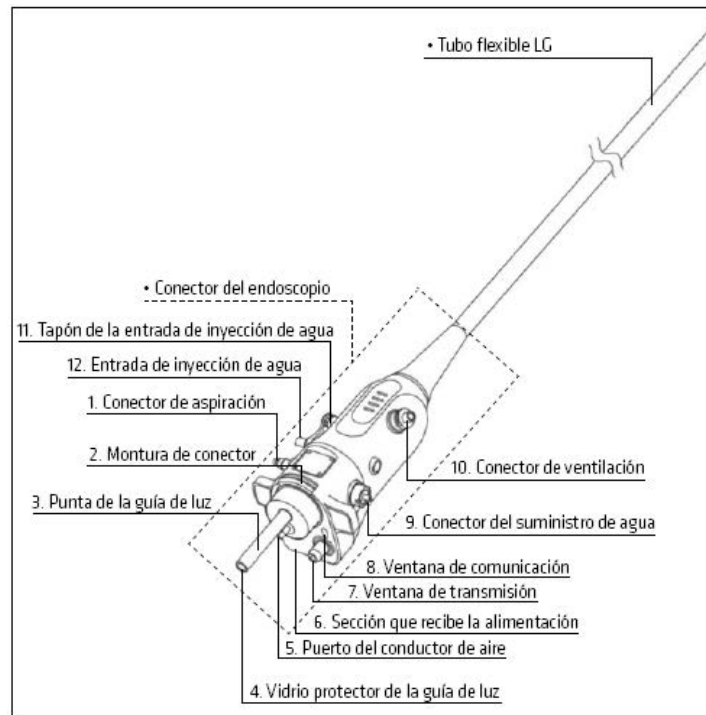


Figura 15. Sección de conexión.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

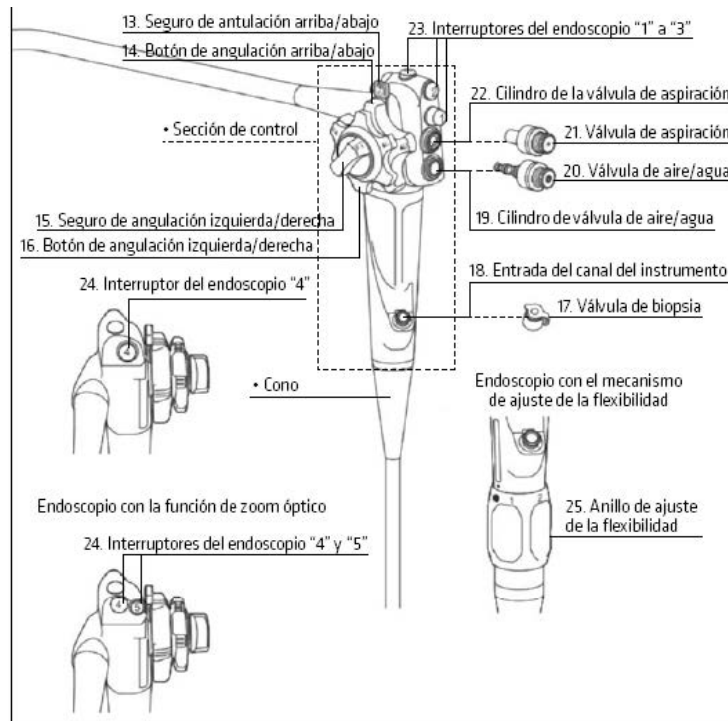


Figura 16. Sección de control.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

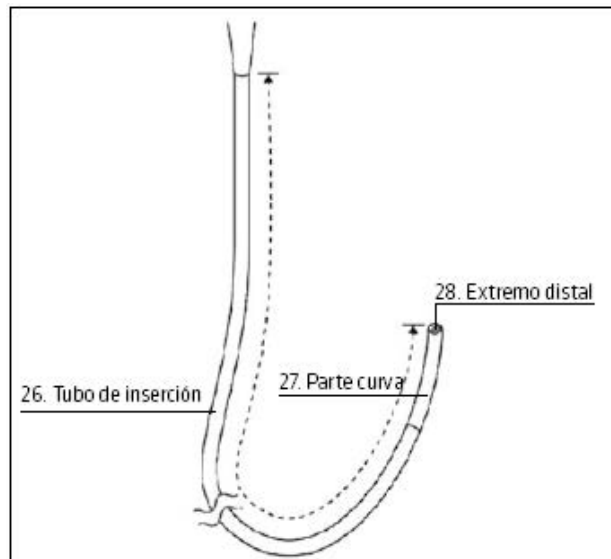


Figura 17. Sección de inserción.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

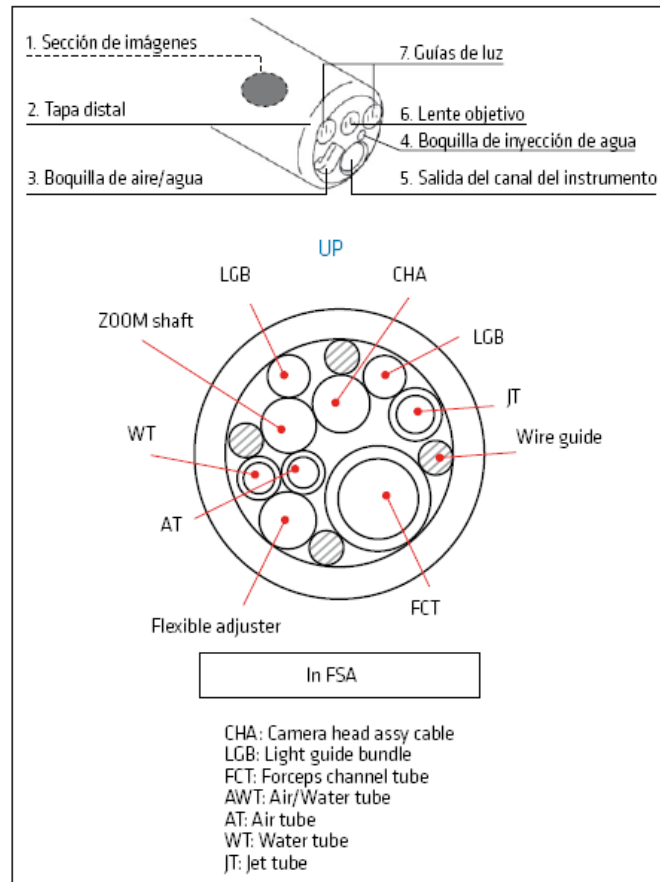


Figura 18. Componentes del extremo distal del endoscopio.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

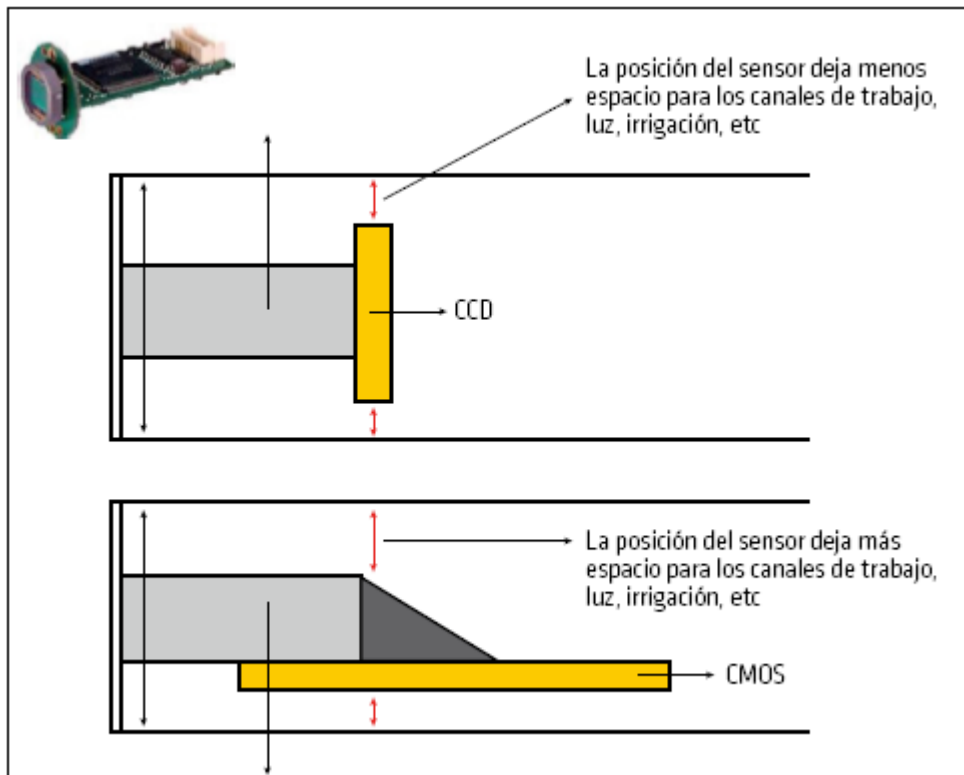


Figura 19. Tipos de sensores según su disposición en el extremo distal en el endoscopio.

Fuente: (Vila Blanch, 2018)

Mantenimiento del endoscopio

Una parte clave en el desarrollo de esta técnica es el mantenimiento al endoscopio. Una parte garantiza la funcionabilidad del equipo con tiempo de vida largos y otra parte genera una seguridad e higiene laboral para el especialista y el paciente. este último factor es muy importante. Aunque el riesgo de infección es bajo podría estar infraestimado debido a que, en ocasiones, no se realiza un seguimiento completo de los pacientes y, muchas veces, las infecciones no se declaran, cursan de forma asintomática o tienen un periodo de incubación largo (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018).

GASTRITIS CRÓNICA

Es por ello, que se debe realizar los mecanismos de limpieza y mantenimiento del endoscopio que están en riesgo de infección. Los niveles de procedimiento de limpieza del material hospitalario se detallan en la Tabla 18 y la clasificación de riesgos de infección según Spaulding de observan en la Tabla 19.

Tabla 18. Niveles de procedimiento de limpieza del material hospitalario.

NIVELES	CARACTERÍSTICAS
Limpieza	Eliminación de los restos orgánicos (heces, sangre, moco, restos de mucosa, etc.) así como microorganismos por la acción de un detergente o acción mecánica (no destrucción ni inactivación)
Desinfección	Eliminación mediante inactivación/destrucción de la mayoría o todos los organismos patógenos mediante un procedimiento químico y/o térmico
• <i>Desinfección de bajo nivel</i>	Eliminación de la mayoría de las bacterias, algunos virus y hongos, pero no micobacterias ni esporas bacterianas. Uso: materiales o superficies no críticos
• <i>Desinfección de nivel intermedio</i>	Eliminación de la mayor parte de los microorganismos: micobacterias, bacterias vegetativas, mayoría de virus y hongos. Algunos virus, hongos y esporas bacterianas no pueden ser eliminadas. Uso: material semicrítico y no crítico
• <i>Desinfección de alto nivel</i>	Eliminación de todos los microorganismos con excepción de algunas esporas bacterianas. Uso: materiales críticos y semicríticos
Esterilización	Eliminación completa de todas las formas microbianas (SAL 10^{-6} = nivel de seguridad de 6 logaritmos de la carga microbiana) mediante un proceso físico y/o químico

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Tabla 19. Clasificación de riesgos de infección según Spaulding.

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Crítico	En contacto con tejidos estériles, con el sistema vascular o rotura de la barrera mucosa (p. ej.: agujas de esclerosis, esfinterotomos, pinzas de biopsia, asas de polipectomía). Requiere esterilización o material de un solo uso (preferible)
Semicrítico	En contacto con mucosas o piel no intacta (p. ej.: endoscopios). Requiere desinfección de alto nivel
No crítico	Objetos que contactan con piel intacta, pero no con mucosas (p. ej.: estetoscopio, pulsioxímetro, cableado de electrodos). Es suficiente una desinfección de medio o de bajo nivel

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Limpieza mecánica

Cuando se refiere a la limpieza mecánica es la limpieza que hace el especialista al equipo después de realizar una endoscopia digestiva. Este permite eliminar los microorganismos en un 90%. Como algunas bacterias gram negativas sufren de división celular cada 20-30 minutos, y también los desechos comienzan a secarse en las superficies, se recomienda que el reprocesado se realice antes de 30 minutos de haber finalizado la exploración para evitar la formación de biofilms (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018).

Este procedimiento se divide en dos grandes fases: la primera fase que se realiza en la sala de exploración y en la cual se detalla en la Tabla 20 y Figura 20; y la segunda fase que sucede en la sala de desinfección donde se desglosa en la Tabla 21 y Figura 21.

Tabla 20. Primera fase de la limpieza mecánica realizada en la sala de exploración.

Se recomienda iniciar el procedimiento con doble guante.
El endoscopio debe estar conectado a la fuente de luz, botella de agua, aspiración y sistema de insuflación (bomba de CO ₂ /aire ambiente).
Se limpia por arrastre la superficie externa del endoscopio desde el bloque de mandos hasta el extremo distal con una gasa empapada con detergente enzimático (Figura 20(A)).

GASTRITIS CRÓNICA

Se succiona (pulsar la válvula de aspiración –roja–) detergente enzimático durante 30 segundos (aspiración mínima: 250 ml, Figura 20(B)), y posteriormente se extrae el extremo distal del endoscopio de la solución y se aspira aire durante 10 segundos (Figura 20(C)).

Se coloca la válvula de limpieza que conecta los canales aire y agua. Con el extremo distal del endoscopio sumergido en agua o detergente enzimático se acciona 30 segundos (Figura 20(D)).

Se retira el guante externo (sucio) (Figura 20(E)) y se suelta el endoscopio del equipamiento periférico (Figuras 20(F) y 20(G)).

Se coloca el tapón de estanqueidad al endoscopio (si el modelo lo dispone) para que no entre ningún líquido dentro del endoscopio y lo dañe. Para ello, debe colocarse y girarse hasta el tope sobre el endoscopio (Figura 20(H)).

Se transporta el endoscopio hasta la sala de limpieza en una batea envuelto en un paño (figuras 20(I) y 20(J)).

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)



Figura 20. Primera fase de la limpieza mecánica realizada en la sala de exploración.

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Tabla 21. Segunda fase de la limpieza mecánica realizada en la sala de desinfección.

Se examina que no haya irregularidades en la superficie que puedan ser causa de rotura de la funda externa (pérdida de estanqueidad del endoscopio).
Se retiran las válvulas.
Se realiza el test de fugas manual (recomendado).
Se limpia la superficie externa del endoscopio y las válvulas (figura 21(A)-(C), lugares de las válvulas de frecuente retención de restos orgánicos/fecales) con agua y esponjas/gasas empapadas en detergente enzimático.
Los canales de aspiración y de biopsia deben limpiarse con ayuda de un catéter cepillo adecuado al diámetro del canal (Figura 21(D)). A través del orificio de aspiración debe dirigirse en dos direcciones: perpendicular y oblicua (Figura 21(E)). Cada vez que se introduce el cepillo por un canal debe ser limpiado en detergente enzimático. El cepillo debe pasarse por cada canal un mínimo de 2 veces si sale limpio en la primera ocasión.
El extremo distal se cepilla con un cepillo corto, prestando especial atención al orificio de insuflación/lavado. También se utiliza este cepillo corto para la limpieza de los orificios de las válvulas y se introduce por el orificio de instrumentación (Figura 21(F)).
Ambos cepillos deben ser limpiados mediante frotamiento de las cerdas, permanecer en detergente enzimático durante 5 minutos y posteriormente ser desinfectados en la lavadora-desinfectadora o esterilizados (tras cada uso). También existen cepillos de uso único que se desechan tras el cepillado de cada endoscopio.
Se aclaran los canales de aspiración, aire-agua e instrumentación a través del puerto de las válvulas mediante irrigación de agua con una pistola de agua a presión o jeringuillas (Figura 21(G)-(I)).
Si el endoscopio dispone de canal auxiliar de irrigación tiene que ser lavado manualmente (Figura 21(J)) y posteriormente desinfectado en la lavadora realizando la correspondiente conexión (Figura 21(E)) después de cada procedimiento, incluso en el caso de no haber sido usado).

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

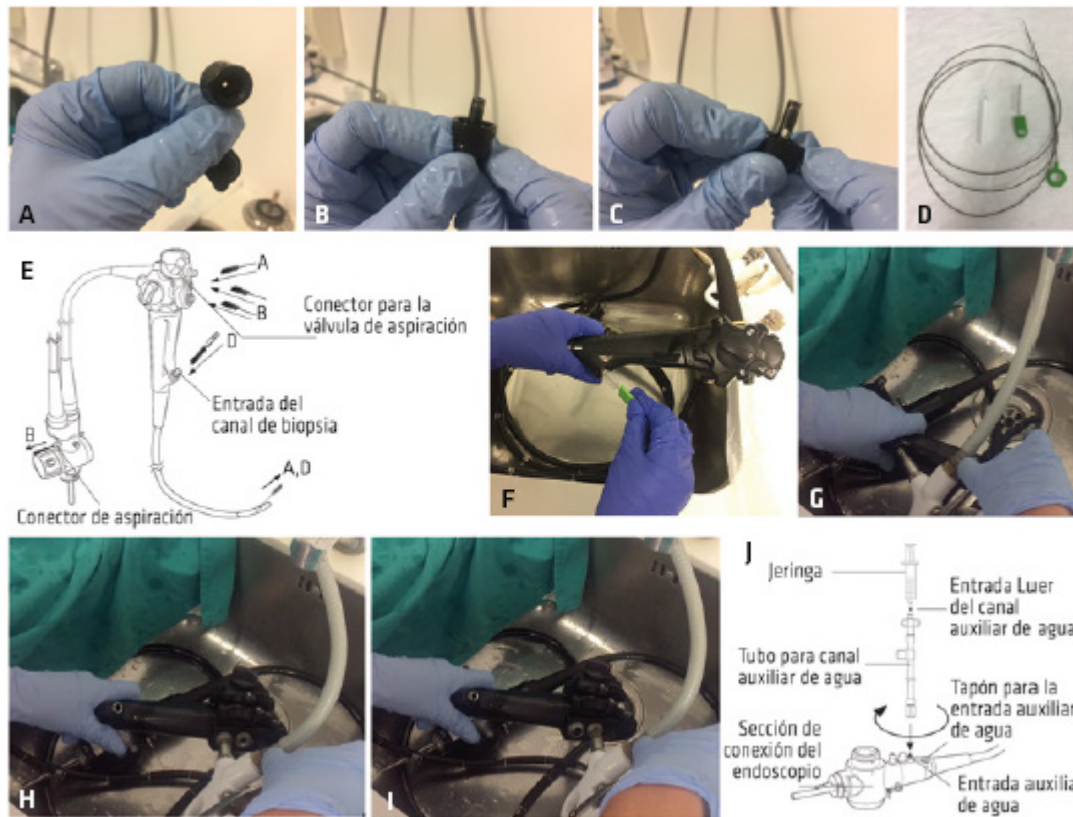


Figura 21. Segunda fase de la limpieza mecánica realizada en la sala de desinfección.

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Desinfección manual

Tanto el procedimiento de limpieza como el de desinfección debe realizarse bajo las pautas y normativas internacionales de higiene. La desinfección debe realizarse después de la limpieza y de la realización de la prueba de fugas con el fin de garantizar el buen funcionamiento del equipo. La desinfección manual se detalla en la Figura 22.

“Se coloca el accesorio de irrigación de los canales (Figura 22(A)) y adaptador para el canal auxiliar (en caso de que el endoscopio dis-

ponga de canal auxiliar) y se sumerge el endoscopio (con el tapón de estanqueidad colocado) en solución desinfectante de alto nivel previamente activada (Figura 22(B)). Los canales del endoscopio también serán irrigados con la solución desinfectante a través del accesorio de irrigación mediante una jeringa de 20 cc. Posteriormente, se aclara con agua. Debe monitorizarse el tiempo, la concentración y la temperatura para que sea efectivo. Si se excede el tiempo aconsejado por el fabricante, podría deteriorarse o dañarse el endoscopio”. (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018, pág. 33)

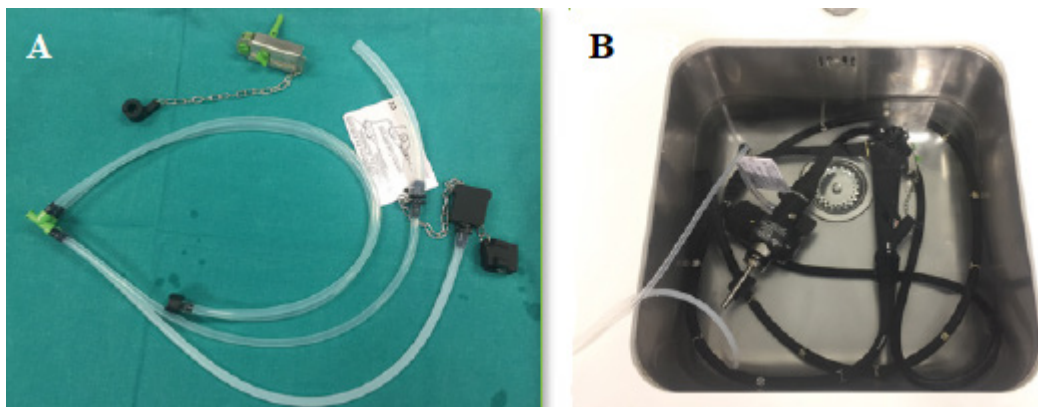


Figura 22. Proceso de desinfección. (A) Accesorio de irrigación de los canales del endoscopio y adaptador y (B) Endoscopio sumergido en desinfectante (desinfección manual).

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Secado y almacenamiento

Posterior al proceso de desinfección del equipo se realiza el secado con la ayuda de pistola de aire comprimido. La inyección de alcohol de 70-90° por los canales favorece también su secado final; no obstante, el uso de alcohol está en desuso por riesgo de daño del endoscopio (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018). Ambos procedimientos se pueden visualizar en la Figura 23.

GASTRITIS CRÓNICA

“El almacenamiento de los endoscopios debe realizarse con guantes limpios en un armario, en posición vertical y sin válvulas. Existen armarios con sistema de trazabilidad electrónica (detecta el tipo de endoscopio, posición de almacenamiento, tiempo de permanencia, personal que lo ha guardado...) y conectados a aire medicinal lo que completa el secado del endoscopio en condiciones de desinfección mantenida (Figura 23(A)). El tiempo máximo de permanencia del endoscopio en el armario en situación de desinfección mantenida dependerá del tipo de armario (menor en el armario tradicional). Las válvulas, que se guardan por separado, hay que mantenerlas lubricadas con silicona (Figura 23(B)). Las botellas de agua también se guardan por separado (Figura 23(C))”.



Figura 23. Almacenamiento de las partes del endoscopio. (A) Armario con sistema de trazabilidad electrónica y conexión a aire medicinal, (B) las válvulas se guardan en cajas separadas de los endoscopios y (C) Botellas de agua limpias y desinfectadas al final de la jornada.

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

Controles de desinfección

Estos controles son muy importantes realizarlos porque determina el grado de higiene que pueda tener el equipo y el lugar de trabajo. Estos deben realizarse en periodos máximos de cada 3 meses. Es por ello, que se toman cultivos en las partes más sensibles del endoscopio para luego ser llevadas al laboratorio de microbiología para ser analizados inmediatamente. Este procedimiento se puede detallar en la Figura 24.

“Del endoscopio debe remitirse muestra en contenedores estériles y separados de la superficie exterior del extremo distal del endoscopio (Figura 24(A)-(B)) +/- uña del ecoendoscopio lineal/duodenoscopio (Figura 24(C)), del puerto de las válvulas (Figura 24(D)-(G)), canal aire-agua (Figura 24(H)), canal trabajo-aspiración (Figura 24(I)) y también del canal auxiliar si el endoscopio dispone del mismo”. (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018, pág. 36)

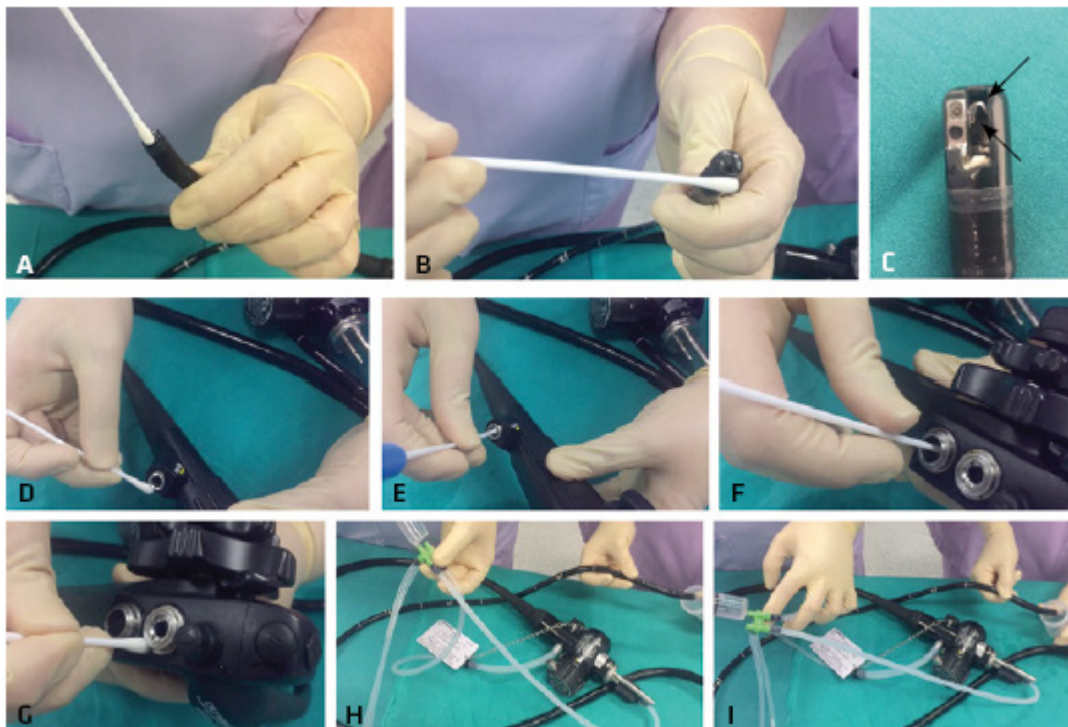


Figura 24. Toma de cultivos de un endoscopio.

Fuente: (Sánchez Montes & Pons Beltrán, 2018)

En la Tabla 22 se detalla los microorganismos encontrados en el proceso de control de desinfección del endoscopio.

Preparación, antes y después, de la endoscopia

El paciente debe suministrar una información importante a la hora de la consulta médica. Una de estas es el medicamento que se pueda estar ingiriendo por causa de algún tratamiento. En el caso de la aspirina o medicamentos que alivian el dolor deberá interrumpir la medicación una semana antes del examen, ya que puede aumentar el sangrado durante la prueba, así como también interrumpir la toma de protectores gástricos antes de la prueba (Liderdoctor, 2008).

Luego, el gastroenterólogo procede a explicar la importancia de la técnica en el descubrimiento de la patología que aqueja al paciente, el significado de las posibles respuestas, así como también de las sensaciones que puede tener al momento de la realización. El especialista debe ayudar de manera psicológica en la aceptación de la endoscopia como el método eficaz para la búsqueda del bienestar en el paciente. La preparación para la endoscopia sucede desde el mismo momento donde el gastroenterólogo informa de su técnica para diagnosticar alguna patología que pueda tener gracias al desarrollo de la consulta. La orden médica para la realización de esta técnica debe poseer una serie de especificaciones que sirva para el especialista en endoscopia digestiva, así como también para la comprensión del mismo paciente. Este procedimiento se describe a continuación:

- Objetivo de la técnica.
- Sedación o anestesia.
- Alternativas y/o consecuencias de no someterse a la técnica endoscópica.
- En qué consiste la técnica.
- Ilustraciones gráficas.
- Consecuencias relevantes que la técnica producirá con seguridad.
- Complicaciones o efectos indeseables de la técnica.

- Antecedentes patológicos y farmacológicos del paciente.
- Otros riesgos que el médico detecta en el caso concreto del paciente y la técnica a utilizar.
- Modificación de la técnica programada.
- Cumplimiento de recomendaciones y controles”. (Dolz Abadía, 2018, pág. 48)

De la misma manera, una de las características fundamentales de esta técnica es que el procedimiento es de carácter ambulatorio por el cual el paciente después de la realización puede regresar a su hogar después del examen. Es por ello, necesario realizar una preparación física y psicológica antes de la realización de la endoscopia. El paciente no podrá comer ni beber durante las ocho horas previas a la prueba, para que los alimentos no dificulten la visión o causen vómitos durante el examen, así como también no debe fumar desde la noche anterior a la endoscopia (Liderdoctor, 2008).

Al momento de que el paciente llegue al centro médico debe desprenderse de lente y prótesis dentales si las tiene. La prueba dura de 30 a 60 minutos, donde el endoscopio suele generar presión y provocar náuseas, además, el aire insuflado puede generar una sensación de gas en el interior del cuerpo (Liderdoctor, 2008).

Después de la endoscopia, el paciente puede tener una serie de efectos producto del procedimiento realizado. A veces se producen dificultades para respirar, hipotensión o sudoración excesiva a causa de alergias a la anestesia o los sedantes, así como también sufrir dolor de garganta o cólicos luego de las 24 horas de la prueba (Liderdoctor, 2008).

Gastroenterología pediátrica

La etapa de desarrollo y crecimiento de los niños es fundamental a la hora de poder establecer el bienestar y la calidad de vida del adulto. Es por ello, que las consultas pediátricas son importantes y deben ser constantes en los periodos de tiempos requeridos. La vigilancia del

GASTRITIS CRÓNICA

crecimiento y desarrollo del niño sano; la prevención de enfermedades con medida de educación, sanidad y vacunación; así como la detección oportuna de los padecimientos, son las tareas principales del médico de primer contacto dedicado a la pediatría (Toquero Franco & Madrazo de la Garza, 2013).

Las salas de emergencia de los centros de salud hay una cantidad alta de pacientes pediátricos y esto es debido a múltiples factores. Esto ha permitido que el conocimiento sobre gastroenterología pediátrica aumente a razón de dichas patologías y de las nuevas técnicas que resalta día a día. Estos conocimientos han sobresalido en materia de fisiología y maduración del tracto digestivo en el niño, así como la relación y beneficio que han tenido las contribuciones tecnológicas aplicables para el diagnóstico y el tratamiento de estas enfermedades (Rezzonico, 1998).

Por otra parte, la gastroenterología pediátrica es un poco más compleja que la realizada a los adultos debido a las características de los infantes. La alta complejidad que suelen alcanzar las enfermedades ha recurrido la fusión entre esta especialidad y la nutrición las cuales han crecido de forma paralela (Harris, Hodgson, Soriano, & Gana, 2010).

Por lo cual, dichas consultas deben desglosar las diferentes patologías del aparato digestivo del niño. Los motivos de consulta se describen en la Tabla 23.

Tabla 23. Motivos de consulta gastroenterología pediátrica.

Diarrea crónica con compromiso del estado general o retardo del crecimiento, en especial si se sospecha enteropatía por el gluten o enfermedad inflamatoria del intestino.
Retardo del crecimiento sin otra causa aparente, aun sin diarrea.
Hemorragia digestiva.
Hepatitis prolongada.
Síndrome de colestasis, especialmente en el período neonatal.
Síndrome de malabsorción con enfermedad pulmonar asociada.
Dolor abdominal recurrente.

Fuente: (Rezzonico, 1998)

En el momento de la consulta ocurre dos aspectos a considerar al momento de la toma de datos para estudiar el estado clínico del paciente. Uno es el relato de los padres y otro es la incomprensión de los niños sobre los signos y síntomas que padece. Es decir, su descripción y análisis ofrecen algunas limitaciones derivadas del relato de los padres que puede estar distorsionado por su interpretación personal y los niños suelen ser imprecisos en localizar y definir sus molestias (Roessler B., 2015).

Un aspecto importante a considerar en la realización de endoscopia alta en los niños es la sedación. Sin embargo, su realización en pediatría se encuentra limitada a pocos centros, dada la necesidad de sedación y monitoreo adecuados, especialmente en lactantes menores, en quienes muchas veces se requiere de hospitalización y anestesia general para efectuar dicho procedimiento (RIERA, y otros, 2010).

Entonces, la primera acción que debe realizar el gastroenterólogo pediátra es el examen físico con el fin de obtener algún diagnóstico previo que permita dar una orientación más precisa de la patología a resolver. “Debe ser completo con aproximación gradual y respetuosa al niño, incluyendo evaluación nutricional y neurológica para extraer todo hallaz-

go positivo. El examen abdominal incluye observación, auscultación, percusión y palpación a profundidad gradual correlacionando los contenidos anatómicos de cada cuadrante, sin olvidar el análisis de la pared, y estructuras vecinas: pelvis musculoesquelética, genitales, fosas lumbares, pulmones. Estas maniobras presentan dificultades en niños menores las cuales se pueden atenuar examinando al niño en brazos de su madre, distrayendo con juegos o conversación, evitando causar molestias (manos frías del examinador, dolor provocado por palpación brusca) y tacto rectal sólo cuando sea indispensable”. (Roessler B., 2015, pág. 20)

Una gran responsabilidad que existen entre las patologías del sistema digestivo está en la bacteria *Helicobacter pylori*. La infección se ataca utilizando la terapia secuencial obteniendo un 82,5% de erradicación de la bacteria en su población infantil (Alarcón Olivera, 2018). Es por ello, que es necesario poder considerar las características de las patologías digestivas más frecuentes en los niños, las cuales se pueden detallar en la Tabla 24.

Tabla 24. Patologías digestivas más frecuentes en los niños.

PARTES	CARACTERÍSTICAS
DIARREAS	<p>Las diarreas agudas y persistentes son menos frecuentes, su duración es menor y la mortalidad relacionada también es menor.</p> <p>Una diarrea crónica iniciada en primer semestre de vida puede deberse a errores dietéticos, síndrome post gastroenteritis, o causas más complejas como resecciones intestinales, deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa, fibrosis quística, enfermedad de Hirschsprung, enteropatías congénitas o inmunodeficiencia.</p> <p>Si la enfermedad se inicia en período de lactante mayor o preescolar, aparecen como opciones diarrea crónica inespecífica, enfermedad celíaca o enteroparasitosis y, en el escolar se agrega la probabilidad de colon irritable o enfermedad inflamatoria intestinal.</p>
DOLOR ABDOMINAL	<p>El dolor abdominal en el niño es un evento frecuente, habitualmente agudo, relacionado con infecciones gastrointestinales, intoxicaciones, apendicitis, constipación intestinal, traumatismo, entre otros, o bien crónico, como dispepsia, dolor abdominal funcional, constipación intestinal, intolerancia a la lactosa, enfermedad ácido-péptica, síndrome de intestino irritable, entre muchas otras causas.</p> <p>El dolor abdominal crónico en niño menor de 5 años es, probablemente, de causa orgánica.</p>

<p>ENFERMEDAD DE RE-FLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)</p>	<p>Por su presentación clínica en edades tempranas y su asociación a otras patologías (como la alergia alimentaria), la ERGE ha sido motivo de confusión y de frecuente consulta por los familiares del paciente, así como de sobrediagnóstico por parte de muchos médicos.</p> <p>El primer factor de confusión ocurre en los primeros meses de vida, el reflujo gastroesofágico fisiológico (RGE) que se manifiesta en 60-70% con regurgitaciones y vómitos, muchas veces es motivo de consulta médica, de estudios de imagen y de tratamiento farmacológico sin que exista una verdadera indicación.</p> <p>El segundo factor de confusión que ocurre en ERGE es la gran asociación con las alergias alimentarias, patología que afecta al mismo grupo etario y comparte en gran medida la presentación clínica. Como uno de los tratamientos es la dieta de eliminación de proteínas alergénicas, más la sustitución con fórmulas hipoalergénicas.</p>
<p>COLESTASIS NEONATAL Y DEL LACTANTE</p>	<p>La colestasis neonatal es uno de los mejores ejemplos de necesidad de referencia inmediata. El pediatra tiene la capacidad de diagnosticar ictericia colestásica mediante la sospecha clínica y la determinación de bilirrubinas séricas. El diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz son de suma importancia para el pronóstico de la función hepática y, por tanto, para la vida del paciente. el daño hepático irreversible es progresivo y a corto plazo. En atresia de vías biliares no tratada, la cirrosis se detecta desde el tercer mes de vida.</p>

Fuente: (Toquero Franco & Madrazo de la Garza, 2013; Roessler B., 2015)

Lo que resalta de esta subespecialidad es que su futuro está en manos de las inquietudes del presente y de los avances de la tecnología. Esto se puede detallar en la Tabla 25 la cual describe las tareas y desafíos en el futuro de la gastroenterología pediátrica.

Tabla 25. Tareas y desafíos en el futuro de la gastroenterología pediátrica.

Enfermedad inflamatoria del intestino:

- Mejor conocimiento de su etiopatogenia.
- Criterios de diagnóstico definitivos para diferenciar tempranamente CU y Crohn.

Enfermedad celíaca:

Criterios más definitorios y menos invasivos para el diagnóstico.

Alergia digestiva a alimentos:

- Mejor conocimiento de los mecanismos de su patogenia.
- Métodos de diagnóstico de laboratorio con aplicación clínica.
- Desarrollo de mejores productos de sustitución. Ejemplo: hidrolizados con menor poder sensibilizante y mejor gusto.
- Mejor conocimiento de los factores que contribuyen a la expresión de un terreno alérgico para una más efectiva prevención.

Hepatología:

- Mejor conocimiento de afecciones responsables de daño hepático terminal: ejemplo: atresia de vías biliares.
- Nuevas estrategias para el tratamiento de enfermedades metabólicas que causan daño hepático: 1) terapia de reemplazo para la enfermedad hepática debida a errores congénitos de la biosíntesis de ácido biliares; 2) bloqueo enzimático para el tratamiento de la tirosinemia y de otras metabolopatías; 3) terapia quelante/antioxidante para la hemocromatosis neonatal.

Farmacología:

- Desarrollo de drogas más seguras para obtener inmunosupresión en enfermedades con patogenia inmunoalérgica.
 - Productos para el reemplazo o sustitución de déficit enzimáticos.
-

Fuente: (Rezzonico, 1998)

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO III PATOLOGÍAS MÁS COMUNES EN LA GASTROENTEROLOGÍA



EDICIONES **MAWIL**

Cirrosis hepática

Definición e importancia

Una de los órganos más importantes del cuerpo humano es el hígado porque brinda un estado de equilibrio en las funciones motoras del mismo debido a que es un agente que permite el mecanismo de extraer las vitaminas y minerales de los alimentos dentro del sistema digestivo. En otras palabras, el hígado desempeña un papel fundamental para mantener un adecuado equilibrio hemostático y, por tanto, los desórdenes de la coagulación sanguínea son frecuentes y complejos cuando se altera la función hepatocelular (Rodríguez, y otros, 2006).

“El término cirrosis proviene de la palabra griega Kippóskitplvos que significa color amarillo. El endurecimiento y la disminución del tamaño del hígado fueron reconocidos por los griegos y los romanos muchos años antes de Cristo. Vesalius, en 1543, fue probablemente el primero en sugerir que las bebidas alcohólicas podían afectar el hígado. Carswell, en 1838, dio la primera descripción histológica detallada del hígado cirrótico”. (Rodríguez Magallán, Valencia Romero, & Altamirano, 2008, pág. 257)

Es por ello, que la investigación sobre esta terrible enfermedad pudo determinar su concepción definitiva como una de las patologías más importantes que afecta al hígado. La cirrosis constituye la culminación de un largo proceso que aboca finalmente a la formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración, que representan el sustrato morfológico de esta enfermedad (Bernal & Bosch, 2014). También es considerada como cicatrización del hígado que da como resultado una función hepática anormal como consecuencia de una lesión hepática crónica (de largo plazo) (ACG, Cirrosis hepática, 2018).

Esta enfermedad no solo ataca su estructura morfológica sino también su mecánica de trabajo. Es así como, la función hepática anormal también se manifiesta por la alteración de su circulación sanguínea (Bri-

biesca, 2003). El tejido funcional hepático es destruido y remplazado por nódulos regenerativos, que no restauran las funciones hepáticas, así como también puede presentarse por una inflamación o una lesión hepatocelular y necrosis, que ocasiona una disfunción hepática (Aceves-Martins, 2014).

Como el sistema inmune del cuerpo humano disminuye producto de la deficiente funcionabilidad hepática entonces es muy propenso a sufrir de infecciones. Las infecciones en pacientes cirróticos incluyen cuatro tipos de infecciones características: PBE (~44%), infección urinaria (~25%), neumonía (~15%) y bacteriemias sin foco (~5%). Estas infecciones explican más del 90% de los casos (Fica, 2005). En la Tabla 26 se puede detallar los defectos inmunes descritos en pacientes con cirrosis hepática.

En otras palabras, esta enfermedad es una de las principales causas de muerte en el mundo. Es una de las diez causas más frecuentes de muerte en el mundo occidental y en nuestro país también ocupa un lugar prominente dentro de las causas de morbilidad (Bribiesca, 2003). En el Ecuador, la cirrosis hepática y las enfermedades del hígado, son la novena causa de muerte en hombres y es la décima causa en mujeres (Vinuesa, 2013).

Causas o factores de riesgo

Existen múltiples factores de riesgo que sirven de catalizador para esta patología. El uso excesivo de alcohol y la infección crónica por virus de hepatitis B y C son las causas más comunes, aunado al padecimiento de hígado graso, trastornos hereditarios, lesión inducida por drogas, trastornos del conducto biliar y enfermedades autoinmunes (ACG, Cirrosis hepática, 2018). Es decir, en un porcentaje de 60-70% para el consumo de alcohol, 10% hígado graso no alcohólico, 5-10 % para la obstrucción biliar y Virus de Hepatitis B y C (Aceves-Martins, 2014).

Tabla 26. Defectos inmunes descritos en pacientes con cirrosis hepática.

Aspecto	Mecanismo	Implicancias y relación con morbilidad y pronóstico
Actividad bactericida del suero	Déficit de IgM específicas para ciertas cepas de BGN susceptibles a este fenómeno (sólo una fracción de las bacteriemias). Explicada en ciertos casos por hipocomplementemia	Favorece bacteriemia por agentes susceptibles a este fenómeno. No se ha explorado su importancia en el pronóstico
Oponinas	Déficit de opsonización en el suero o en el líquido ascítico en una fracción de pacientes con falla hepática o cirrosis hepática. Ligada a un déficit de complemento en algunos casos.	Disminuye la capacidad de PMN para eliminar bacterias y otros patógenos. Concentraciones similares o inferiores a 1 g/dL en el líquido ascítico se asocian a un déficit de esta propiedad. En pacientes con falla hepática fulminante no ha podido ser asociada a un pronóstico adverso
Complemento	Valores de C3 disminuidos significativamente en pacientes con cirrosis descompensada. Fenómeno secundario a una menor síntesis y a mayor consumo	Se ha asociado en forma independiente a infecciones y un pronóstico adverso junto a la descompensación de la enfermedad
Quimiotaxis	Función deprimida en pacientes con cirrosis. En parte explicada por déficit de complemento	Favorece infecciones locales o sistémicas. No se ha explorado su importancia en el pronóstico
Fagocitosis y efecto bactericida de los PMN	Funciones deprimidas en dos tercios de los casos aproximadamente. La deficiencia en el efecto bactericida es secundaria a una disminución en la producción de superóxido y en la capacidad de degranulación de los neutrófilos	Podrían favorecer infecciones locales o sistémicas. No se ha explorado su importancia en el pronóstico
Sistema retículo-endotelial	Función deprimida en pacientes con cirrosis. Puede ser secundaria a un defecto en la opsonización, depresión directa del SRE o <i>shunting</i> porto-sistémico secundario a alteraciones anatómicas	Favorece bacteriemias. Asociado a un pronóstico adverso y a una mayor frecuencia de infecciones
Lectina tipo C	Mutaciones específicas en el gen estructural (MBL)* han sido descritas con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis sintomática por VHB, infecciones asociadas y en pacientes que fallecen por falla hepática fulminante	Implicancia en el pronóstico de poblaciones asiáticas afectadas por VHB. Posibilidad de medir concentraciones en el suero

*mannose-binding lectin; BGN: bacilos gramnegativos

Fuente: (Fica, 2005)

Existen otras causas que pueden producir cirrosis. Estas son: la cirrosis cardiaca, administración prolongada de algunos fármacos como: metrotexate, alfametildopa, oxifenisatina, hidralazina y amiodarona entre otros; enfermedades de base genética como: hemocromatosis, enfermedad de Wilson y déficit de alfa 1-antitripsina (Bribiesca, 2003).

Signos y síntomas

Toda enfermedad presenta unos signos y síntomas que permiten el primer paso para el diagnóstico de dicha patología. Los signos de la cirrosis hepática se detallan en la Tabla 27.

Tabla 27. Signos que pueden encontrarse en los pacientes con padecimiento de cirrosis hepática.

Arañas vasculares
Telangiectasias
Eritema palmar
Estrías ungueales
Enrojecimiento del 1/3 distal de las uñas
Dedos en palillo de tambor
Contractura de Dupuytren
Ginecomastia
Atrofia testicular
Distribución feminoide del vello pubiano
Hepatomegalia
Esplenomegalia
Circulación colateral en los flancos del abdomen
Circulación periumbilical en “cabeza de medusa”
Signo de Cruveilhier-Baumgarten
Abdomen distendido (“en batracio”)
Foetor hepático
Ictericia
Asterixis
Equimosis y hematomas
Lesiones por rascado
Hiperpigmentación ¹

¹ En hemocromatosis y cirrosis biliar primaria.

Fuente: (Bernal & Bosch, 2014)

Estos signos pueden relacionarse a través de los síntomas que pueden sufrir los pacientes. Esta unión se puede detallar a través de la Tabla 28.

Tabla 28. Signos y síntomas de la cirrosis hepática.

SIGNOS / SINTOMAS	CARACTERÍSTICAS
Fatiga	Es un síntoma común de la cirrosis. Muchos pacientes con cirrosis también desarrollan pérdida de masa muscular, lo que puede empeorar la fatiga. La fatiga debida a la cirrosis puede ser difícil de tratar y es importante buscar otras causas tratables de la fatiga que pueden no estar directamente relacionadas con la enfermedad hepática (como la anemia).
Prurito (picazón)	Es un síntoma común de la cirrosis. Este síntoma es más común entre los pacientes con cirrosis debido a los trastornos del conducto biliar, pero puede ocurrir en cualquier tipo de enfermedad hepática. Los pacientes con prurito debido a una enfermedad del hígado por lo general tienen picazón en grandes partes de su cuerpo y puede ser intensa. Se pueden usar diversos medicamentos para tratar el prurito relacionado con la cirrosis.
Edema	Es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo, más a menudo en las piernas.
Ascitis	Es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo dentro de la cavidad abdominal (la barriga). Cuando la ascitis es leve, se puede detectar sólo mediante ultrasonido o una tomografía computarizada. A medida que aumenta la cantidad de ascitis, los pacientes desarrollan un tamaño y plenitud abdominales cada vez mayores, inapetencia y malestar abdominal. Cuando hay grandes cantidades de ascitis presentes, el líquido restringe la expansión normal del tórax durante la respiración y puede llevar a falta de aliento. Además, el líquido ascítico puede infectarse, un trastorno conocido como peritonitis bacteriana espontánea. Entre los síntomas de la peritonitis bacteriana espontánea tenemos fiebre y dolor abdominal, pero a menudo los síntomas pueden ser leves o estar ausentes. La peritonitis bacteriana espontánea es un trastorno grave que con frecuencia exige hospitalización y tratamiento con antibióticos, que generalmente se administran por vía intravenosa.
Sangrado del tubo digestivo	Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar venas anormalmente dilatadas (similares a las venas varicosas de las piernas) llamadas várices dentro del aparato digestivo. El lugar más común para que se presenten es la parte inferior del esófago. Su médico puede recomendar una endoscopia superior para ver si hay várices presentes. Dado que las paredes de las venas anormalmente dilatadas son delgadas, las várices pueden sufrir una ruptura y sangrar hacia el tracto digestivo. Las várices por lo general no causan síntomas, a menos que se desgarran y sangren. Las várices sangrantes se pueden identificar por el vómito de sangre o material similar a los posos del café, o la evacuación de heces marrón o negras similares a la brea. El sangrado de las várices esofágicas es una emergencia médica y requiere de tratamiento de emergencia en su hospital más cercano.

GASTRITIS CRÓNICA

Ictericia	Es una decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos. El oscurecimiento de la orina (de color similar al té helado o un refresco de cola) o las heces pálidas (color masilla) a menudo se producen antes de que se presente la decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos.
Encefalopatía hepática	En la cirrosis, la función de filtración normal del hígado se deteriora y la sangre que vuelve de los intestinos no es debidamente desintoxicada de los productos de desecho de la digestión. Cuando estos productos de desecho entran en la circulación, se llevan al cerebro y se presenta una encefalopatía hepática. Entre los síntomas de la encefalopatía hepática tenemos desaceleración mental, confusión, somnolencia excesiva y dificultades en el habla. En casos graves, los pacientes pueden entrar en coma. Su médico puede examinarlo buscando un cierto tipo de temblor que puede ser un indicio de la presencia de encefalopatía. Su médico también puede revisar su sangre para medir el nivel de amoníaco, una de las toxinas que se encuentran en mayor cantidad en la circulación de los pacientes que sufren encefalopatía
Desnutrición proteínocalórica	Su incidencia y gravedad varía en función de la etiología de la cirrosis, siendo más frecuente en la cirrosis alcohólica y en la cirrosis biliar primaria avanzada. Los mecanismos que producen la desnutrición son múltiples e interrelacionados entre sí, destacando la disminución de la ingesta, la malabsorción gastrointestinal, el aumento del gasto energético y la presencia de un estado hipercatabólico persistente. La anorexia es más frecuente en la hepatopatía de origen enólico. No en vano, la ingesta de alcohol aporta 7 calorías por cada gramo consumido. Este hecho contribuye a la malnutrición característica de estos pacientes, al disminuir la necesidad de ingerir una dieta equilibrada.
Diarrea	Es un síntoma frecuente entre los enfermos con cirrosis hepática. Su patogenia podría relacionarse con fenómenos de malabsorción asociados a la ingesta crónica de alcohol, sobrecrecimiento bacteriano intestinal y, en ocasiones, el propio tratamiento de la encefalopatía hepática con disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol).
Anemia	Es un rasgo comúnmente observado en los enfermos con cirrosis. Su patrón puede ser microcítico, debido a pérdidas gastrointestinales, macrocítico, por déficit de folato (alcohol) o mixto. Con frecuencia, la anemia se asocia a leucopenia o trombocitopenia, como una manifestación de hiperesplenismo. En otras ocasiones, la hemólisis se ve enmascarada por un incremento de la síntesis eritrocitaria y sólo puede sospecharse por la presencia de reticulocitosis, hiperbilirrubinemia no conjugada o un aumento de la LDH.
Osteopenia	Es bien conocida la osteopenia dependiente de una malabsorción de vitaminas liposolubles en la cirrosis biliar primaria. Algunos pacientes con cirrosis de etiología alcohólica desarrollan osteoporosis. Su mecanismo no es bien conocido, pero puede tener relación con un deterioro de la función osteoblástica o un aumento de la resorción ósea. El sedentarismo, frecuente en los pacientes con enfermedad hepática avanzada, también favorece la amioatrofia y la osteopenia.

Fuente: (ACG, Cirrosis hepática, 2018; Bernal & Bosch, 2014)

Diagnóstico

El proceso de diagnóstico de la cirrosis hepática se puede trasladar en 4 fases importantes. Estas comprenden la sospecha de la enfermedad, confirmación del diagnóstico, establecer la etiología y estratificación del riesgo (Bernal & Bosch, 2014).

Estas etapas en la búsqueda del porqué de la enfermedad se basan principalmente en el detalle dado en consulta médica a través de los síntomas que manifiesta el paciente, aunado a la exploración por medio del examen físico. La presencia de cambios observados, como la dilatación del bazo, la dilatación del tejido mamario en hombres y algunos cambios de la piel, aunado a los resultados de pruebas de sangre, estudios de imagen (como ultrasonido, escaneos TC o RM) o endoscopia (ACG, Cirrosis hepática, 2018).

De la misma forma, se hace un análisis sobre los estudios hematológicos correspondientes. Las pruebas de laboratorio son la biometría hemática, conteo de plaquetas, albumina, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa, tiempos de protrombina y serología para hepatitis B y C, las cuales se pueden encontrar alteradas (Vinueza, 2013).

También, existe una técnica que permite un mejor diagnóstico sobre la presencia de cirrosis hepática la cual es la biopsia hepática. En este procedimiento, relativamente sencillo, una fina aguja se inserta en el hígado, generalmente bajo anestesia local, y extrae un pequeño trozo de tejido hepático, la cual permite confirmar la presencia de cirrosis, sino que, a menudo, puede proporcionar su causa (ACG, Cirrosis hepática, 2018).

“Recientemente se encontró que una nodularidad de la superficie del hígado diagnosticado por imágenes, un recuento de plaquetas menor de $100.000/\text{mm}^3$, albúmina de menos de 3,5 g/dl y un cociente normalizado internacional (INR) de 1,3 o más, se relaciona con la presencia de

GASTRITIS CRÓNICA

cirrosis hepática. La presencia de uno de estos parámetros, junto con la clínica y exámenes de imagen pueden predecir la cirrosis hepática con un 90,42% de especificidad y 61,11% de sensibilidad”. (Vinueza, 2013, págs. 53-54)

En la Tabla 29 se puede detallar las claves clínicas y procedimientos esenciales para el diagnóstico etiológico de la cirrosis hepática.

Tabla 29. Claves clínicas y procedimientos esenciales para el diagnóstico etiológico de la cirrosis hepática.

Causa	Datos epidemiológicos	Manifestaciones clínicas	Laboratorio/ Pruebas complementarias	Histología	Implicaciones terapéuticas
Alcohol	> 40-60 g de alcohol/día > 15 años (> 20-30 g en la mujer)	Desde casos asintomáticos hasta formas graves de hepatitis alcohólica con anorexia marcada, ictericia, fiebre, hepatomegalia y ascitis.	Elevación desproporcionada de AST en relación a la ALT (> 2). Niveles de AST y ALT generalmente inferiores a 300 U/L. VCM aumentado. Elevación significativa de GGT si enolismo activo.	Necrosis centrolobulillar. Hialina de Mallory. Infiltración por PMN. Fibrosis perivenular. Extensión de la fibrosis al resto del lobulillo si persiste el hábito enólico.	Abandono del hábito enólico. Complejo B.
VHC	Antecedentes de transfusión de sangre o hemoderivados. Adición a drogas por vía parenteral. Exposición nosocomial. Otros: acupuntura, tatuajes...	Desde casos asintomáticos hasta formas severas de descompensación. Coexistencia de manifestaciones extrahepáticas sugestivas: - Crioglobulinemia - Aplasia medular...	ALT > AST Anti-VHC (+) RNA-VHC (+)	Permite evaluar severidad histológica y estimar la influencia de otros factores concomitantes (ej.: alcohol).	Es posible plantear tratamiento antiviral en casos seleccionados de cirrosis compensada.
VHB	Antecedentes de transfusión de sangre o hemoderivados. Adición a drogas por vía parenteral. Contacto con pareja HbsAg (+). Transmisión vertical. Otros: acupuntura, tatuajes...	Desde casos asintomáticos hasta formas severas de descompensación.	ALT > AST HbsAg (+) HbeAg y DNA-v (+) Anti-Hbe (+) y DNA-v (+) (formas mutantes)	Presencia de HbcAg en el núcleo de los hepatocitos. Presencia de HbsAg en citoplasma. Permite evaluar severidad histológica y estimar la influencia de otros factores concomitantes (ej.: alcohol).	Posibilidad de indicar antivirales específicos (lamivudina, adefovir, entecavir) + gammaglobulina anti-VHB en caso de trasplante.
EHNA	Coexistencia de sobrepeso, diabetes o dislipemia, bypass digestivo para el tratamiento de la obesidad, entre otros factores de riesgo (capítulo 49). Ausencia de un consumo significativo de alcohol.	Obesidad. Dismetabolismo (síndrome X). Síntomas precedidos de un largo período asintomático.	Coexistencia frecuente de: - Hiperglucemia - Hipocolesterolemia.	Alteraciones indistinguibles de la hepatopatía por alcohol.	Control de los factores metabólicos asociados a la patogenia de la EHNA, incluyendo el sobrepeso.
Cirrosis biliar primaria	Predominio franco en la mujer (> 90%)	Asintomática. Astenia, prurito e hiperpigmentación. Hepatomegalia (< frecuente esplenomegalia).	Fosfatasa alcalina (2-3 veces). Aumento de colesterol. Elevación de IgM y de AMA. Elevación tardía de los niveles de bilirrubina plasmática.	Obliteración y posterior destrucción y desaparición de los ductos biliares precedida de cambios inflamatorios.	Reposición de vitaminas liposolubles (A, D, K, E). Ácido ursodesoxicólico.

Fuente: (Bernal & Bosch, 2014)

Tabla 29. Claves clínicas y procedimientos esenciales para el diagnóstico etiológico de la cirrosis hepática (Continuación).

Causa	Datos epidemiológicos	Manifestaciones clínicas	Laboratorio/ Pruebas complementarias	Histología	Implicaciones terapéuticas
Colangitis esclerosante primaria	Predominio en el varón (> 90%). Coexistencia con enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente colitis ulcerosa (90% cuando se efectúa biopsia rectal).	Purrito. Esteatorrea. Malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, K, E). Osteopenia y osteoporosis. Colangitis de repetición. Puede debutar con colangiocarcinoma o con cáncer de colon.	Elevación de fosfatasa alcalina y GGT con AMA (-). IgM elevados (50%). P-Ancas positivas. Haplotipo DRw52 del HLA (50-100%) CPRE/CRMN: áreas de estenosis multifocales con dilataciones saculares de los conductos biliares. Ausencia de cirugía previa. VIH (-)	Ductopenia progresiva. Cambios inflamatorios menos prominentes que en la cirrosis biliar primaria.	Reposición de vitaminas liposolubles (A,D,K,E). Ácido ursodesoxicólico. Metronidazol.
Hepatitis autoinmune	Predominio en la mujer. Coexistencia con otros fenómenos autoinmunes.	Episodios fluctuantes de remisión y exacerbación.	Hiper gammaglobulina marcada. ANA, ASMA, anti-actina, anti-LSP/JP o ANCA (tipo 1). Anti-LKM-1 o anti-ALC (citoso) (tipo 2). Considerar síndrome "overlap" (AMA +) y colangiopatía autoinmune (ANA, ASMA +).	Infiltrado de células mononucleares portales y periportales. Presencia de células plasmáticas. Formación de rosetas.	Corticosteroides. Inmunsupresores (azatioprina, mercaptopurina).
Hemocromatosis hereditaria	Historia familiar de cirrosis. Comorbilidades asociadas. Los estados heterocigóticos no suelen desarrollar cirrosis, salvo que existan otros factores asociados: -Hepatitis viral -EHNA.	Diabetes, hiperpigmentación, pseudogota, miocardiopatía, hipogonadismo.	Saturación de transferrina > 60% (> 50% en la mujer) en más del 90% de los estados homocigóticos. Ferritina > 300 mg/ml (> 200 ng/ml en mujer) sugieren sobrecarga de hierro. Test genético de hemo cromatosis.	Índice hepático de hierro > 1,9 sugiere un estado homocigótico. IHH: (µmo/vg / edad en años).	Flebotomías. Especial vigilancia para el cribado de hepatoma.
Enfermedad de Wilson	< 45 años. Historia familiar.	Síntomas extrarrespiratorias. Anillo de Kayser Fleischer. Hepatitis fulminante.	Ceruloplasmina: < 20 mg/dl (>85% de los casos). Cu sérico no unido a ceruloplasmina > 25 mg/dl. Cupruria ≥100 mg (1,6 mmol).	Concentración de Cu tisular: > 250 mg/g de tejido seco.	D-penicilamina. Trientina. Trasplante hepático.
Déficit de alfa-1-antitripsina	Niños. Adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2-3%).	Enfermea pulmonar. Paniculitis necrotizante. Glomerulonefritis membranoproliferativa.	Niveles de alfa-1-AT < 1 µmol (80 mg/dl) son compatibles con un déficit severo.	Inclusiones globulares PAS positivas en el citoplasma.	Trasplante hepático.

Fuente: (Bernal & Bosch, 2014)

Tratamiento

Después de la exhaustiva búsqueda del diagnóstico y posibles causas que producen la cirrosis hepática en el paciente es necesario plantear un tratamiento para, al menos, aliviar la condición del mismo y mejorar su calidad de vida. Es por ello, que la atención médica para los pacientes con cirrosis tiene varios objetivos: (1) tratar la causa subyacente de la enfermedad hepática siempre que sea posible, (2) prevenir las complicaciones relacionadas con la cirrosis y (3) tratar los síntomas de la cirrosis (ACG, Cirrosis hepática, 2018).

Muchos expertos gastroenterólogos comentan que la cirrosis hepática no posee un tratamiento específico. En otras palabras, en la actualidad no se dispone de ningún método terapéutico eficaz para limitar y menos para revertir este proceso, pero las investigaciones en patología celular y biología molecular han revelado perspectivas muy alentadoras acerca de la posibilidad de encontrar tratamientos efectivos (Bribiesca, 2003).

“Debido a esta causa, los tratamientos son pocos. Estos se centran en la eliminación del agente etiológico, la supresión de la inflamación hepática y la inhibición de la activación de las células estrelladas hepáticas con el fin de eliminar las secuelas comunes de la cirrosis como la detección temprana de la insuficiencia hepatocelular, carcinoma hepatocelular, retención de líquidos, la encefalopatía y la prevención o el tratamiento de las várices esofágicas y hemorragia esofágica”. (Vinuesa, 2013, pág. 56)

Como es característico, los pacientes que sufren de cirrosis son más vulnerables de padecer alguna infección. Como medio de prevención se recomienda la utilización de vacunas. Por lo general, los pacientes deben recibir una vacuna anual contra la gripe (influenza) y la vacuna contra la neumonía (neumococo), así como también las vacunas para la hepatitis A y hepatitis B si no es inmune (ACG, Cirrosis hepática, 2018).

En la Tabla 30 se puede detallar el tratamiento para controlar los síntomas de los pacientes que padecen de cirrosis.

Tabla 30. Tratamientos para controlar los síntomas de los pacientes que padecen de cirrosis.

Se recetan una restricción dietética de sal y medicamentos diuréticos (comúnmente conocidos como “píldoras de agua”) para el control de la ascitis y el edema. En algunos casos, puede insertarse una pequeña aguja en la cavidad abdominal bajo anestesia local para drenar el líquido de la ascitis, un procedimiento conocido como paracentesis.
Los pacientes con ascitis que han experimentado episodios previos de infección en el líquido (peritonitis bacteriana espontánea) o que tengan un elevado riesgo de infección (según los análisis de laboratorio del líquido) reciben medicación antibiótica oral a largo plazo para evitar futuros episodios de infección.
Se pueden recetar diversos medicamentos para los pacientes con encefalopatía hepática. Entre ellos tenemos la lactulosa o ciertos tipos de antibióticos orales.
Se puede tratar a los pacientes con várices esofágicas mediante medicamentos reductores de la presión arterial, o el tratamiento se puede aplicar directamente sobre las várices durante una endoscopia.

Fuente: (ACG, Cirrosis hepática, 2018)

El único tratamiento que puede ser eficiente para el tratamiento de la cirrosis es el trasplante de hígado. Este trasplante ha sido posible por la mejora de los regímenes inmunosupresores, pero no lo hace exento de problemas los cuales son las enfermedades recurrentes como VHC y las consecuencias, a largo plazo del uso de agentes inmunosupresores tales como hipertensión, hiperlipidemia y enfermedad renal (Vinuesa, 2013)

Sin duda existe actividades preventivas que debe realizar el paciente para no acelerar la enfermedad y poder calmar los síntomas. Las estrategias preventivas en estos pacientes incluyen la abstinencia en el consumo de alcohol, la prevención de infecciones virales o bacterianas específicas mediante vacunas y la quimioprofilaxis de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) (Fica, 2005).

Litiasis biliar

Definición e importancia

Existe dentro del sistema digestivo el mecanismo de producir sustancias que permitan digerir y sustraer los minerales y vitaminas de los alimentos. En otras palabras, la bilis se fabrica en el hígado, se almacena en la vesícula biliar y es expulsada hacia el intestino delgado a través de unos conductos biliares, el principal de los cuales se llama colédoco, para participar en la digestión de los alimentos (Sanchez, 2016).

Cuando se produce una alteración en el mecanismo entonces aparecen cálculos en el sistema. Llamamos litiasis biliar a la presencia de cálculos o “piedras” en la vesícula biliar o en los conductos biliares (Sanchez, 2016). Se desarrolla cuando el contenido de sales biliares y lecitina en la bilis es insuficiente para mantener el colesterol en disolución, de igual forma casi todos estos cálculos (> 80%) son silentes (Motta Ramírez & Rodríguez Treviño, 2010).

La litiasis biliar está relacionada a la presencia de cálculos. Estos son formaciones cristalinas (como pequeñas “piedras”) constituidas por los diversos componentes de la bilis, donde existe 3 tipos de cálculos: colesterol, mixtos y pigmentarios (Sanchez, 2016). Los de colesterol se forman debido a un desequilibrio en la producción de colesterol o en la secreción de bilis y los pigmentarios se componen fundamentalmente de bilirrubina, la cual es resultado de la descomposición normal de los glóbulos rojos (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

El desarrollo de estos cálculos principalmente es manifestación de enfermedades de la vesícula. Estas indican cambios funcionales y/o morfológicos (inflamación o fibrosis) en la VB, secundarios al desarrollo de bilis con capacidad para formar cálculos (bilis litogénica) y/o asociados a la presencia de litiasis vesicular propiamente tal (Harris, Chateau, & Miquel, Litiasis biliar pediátrica en una población de alta

prevalencia, 2007).

Es por ello, que la litiasis biliar es una de las enfermedades más recurrentes en la población mundial. Afectan al 10-20% de la población adulta de los países desarrollados (Motta Ramírez & Rodríguez Treviño, 2010). Aunado a que es causa de una elevada morbimortalidad en todo el mundo, donde su prevalencia es mayor en la mujer (2:1) y aumenta notablemente con la edad (Miño & Naranjo, 2001). De este grupo, las mujeres adolescentes son mayor las pacientes con litiasis biliar, con un pico de incidencia tras la pubertad, esto es resultado del efecto litógeno de los estrógenos en la bilis (Pollina, y otros, 2008).

Causas o factores de riesgo

La formación de estos cálculos biliares se debe al mal funcionamiento de la bilis. Es decir, los cálculos de colesterol (los más frecuentes) se producen por un aumento del colesterol en la bilis, que forma grumos en la vesícula (Sanchez, 2016). Esto sucede porque en el estadio químico, la bilis se sobresatura con colesterol y no puede ser solubilizada con sales biliares y lecitina, tal cual se puede observar en la Tabla 31 (Harris, Chateau, & Miquel, Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia, 2007).

Tabla 31. Fisiopatología de la formación de bilis saturada con colesterol

Defecto en la secreción	Mecanismo	Ejemplos
Disminución en la secreción de SB* Pérdidas excesivas	Reducción en pool SB Malabsorción que disminuye pool SB	Resección ileal, enfermedad ileal, fibrosis quística, defecto congénito de transporte de SB
Síntesis defectuosa	Síntesis disminuida en relación al pool depletado	Defectos congénitos de síntesis de SB, cirrosis
Aumento en la secreción de colesterol	Exceso de síntesis de colesterol, de la movilización tisular o aumento en la ingesta	Obesidad, drogas (hormonas), hipolipoproteinemias
Ambos mecanismos		Mayoría de los pacientes con cálculos de colesterol

*SB, sales biliares.

Fuente: (Harris, Chateau, & Miquel, Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia, 2007)

“En el estadio físico, el colesterol precipita como microcristal ya que es insoluble en agua y debe ser solubilizado por las sales biliares y por lecitinas. La capacidad de solubilización de la bilis es limitada y el exceso de colesterol puede ser mantenido solo temporalmente como micelas supersaturadas. Este equilibrio frágil está representado por el clásico diagrama en que una disminución en la concentración de sales biliares, o una disminución en la concentración de lecitinas, o un aumento en la concentración de colesterol lleva rápidamente a desplazar al colesterol de una fase líquida micelar a un estado de cristales de colesterol que favorece la precipitación para luego entrar en un estadio de crecimiento (1 a 2 mm por año) agravado por ectasia vesicular”. (Harris, Chateau, & Miquel, Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia, 2007, pág. 514)

Existen diversos factores que pueden catalizar esta enfermedad dentro del organismo humano. Algunos factores predisponen a la formación de cálculos: mal vaciamiento de la vesícula, obesidad, sexo femenino, edad avanzada, embarazo, algunas enfermedades hepáticas, rápida pérdida de peso y dietas ricas en grasas y calorías (Sanchez, 2016). También están estos factores de riesgos como la diabetes, la hipertrigliceridemia, los estrógenos, las drogas hipolipemiantes como el clofibrato y las gastrectomías con vaguectomía (Campos, 2012). Los trastornos que conducen a la destrucción de los glóbulos rojos, tales como la anemia falciforme, se relacionan con el desarrollo de cálculos pigmentarios o de bilirrubina, pueden conducir a esta patología (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

Signos y síntomas

La litiasis biliar tiene dos formas de manifestarse en el paciente, una de forma sintomática y otra de forma asintomática. Del primero, el síntoma fundamental es el cólico biliar, el cual se presenta un dolor intenso en la parte alta de su abdomen hacia la derecha, que puede reflejarse en el hombro del mismo lado, a veces con náuseas y vómitos (Sanchez, 2016). Esto sucede porque el cálculo bloquea el flujo de bilis desde

la vesícula biliar o los conductos biliares, tratándose de una coledocolitiasis, así como también un cálculo puede obstaculizar el flujo de salida de los jugos pancreáticos (pancreatitis) manifestando fiebre, escalofríos, fuerte dolor abdominal o ictericia (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

Ahora, cuando la patología es asintomática puede presentar síntomas que pueden estar relacionados con otras patologías. Están relacionados con náuseas, molestias abdominales, distensión del abdomen, las grasas “sientan mal”,), esto se observa también en muchas personas sin cálculos, por lo que su relación con estos es muy dudosa (Sanchez, 2016). Los cálculos biliares que no ocasionan síntomas, generalmente, no son fuente de problemas y no requieren de más exámenes; muchas veces se encuentran cálculos biliares por accidente en una radiografía o ultrasonido abdominal realizado por otras razones (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

Diagnóstico

Uno de los principales métodos diagnósticos es a través de la ecografía. Para ver los cálculos en la vía biliar (colédoco), además de la ecografía, se utilizan otros métodos radiológicos (resonancia magnética), endoscópicos (endoscopia de la vía biliar y del páncreas, conocida por las siglas CPRE) o una ecografía interior (ecografía endoscópica) (Sanchez, 2016). También, el examen de ultrasonido abdominal es un método rápido, sensible y relativamente barato para detectar cálculos biliares en la vesícula biliar o en el conducto biliar común (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

“El diagnóstico por US de la litiasis biliar se basa en 3 criterios⁵: 1) Los cálculos aparecen en el US como imágenes ecogénicas. Los cálculos muy pequeños pueden no dejar sombra acústica. Para detectarlos el transductor dé la máxima frecuencia posible que permita visualizar a la vesícula biliar. Además, la ganancia debe ser la mínima posible para no enmascarar una sutil sombra acústica, 2) asociados a sombra acús-

tica y 3) la movilidad de los cálculos libres flotantes puede demostrarse al movilizar al paciente permitiendo con ello una mayor caracterización ultrasonográfica. La movilidad se comprueba cambiando al paciente de la posición de supino a la de decúbito lateral izquierdo”. (Motta Ramírez & Rodríguez Treviño, 2010, pág. 72)

Tratamiento

Dependiendo de que la patología sea asintomática o sintomática va a depender el tratamiento a utilizar. Para los pacientes asintomáticos no se recomienda tratamiento, ahora si hay presencia de escasos síntomas, cálculos muy pequeños (de colesterol) y una vesícula que funciona bien, con unos comprimidos que contienen el ácido ursodeoxicológico, que favorece la disolución de los cálculos después de años de tratamiento (Sanchez, 2016).

Ahora, si el paciente es sintomático entonces se debe aplicar tratamientos quirúrgicos preferiblemente. El tratamiento definitivo, si se sufre un cólico biliar típico, es la extirpación de la vesícula biliar (colecistectomía), donde hoy en día se hace mediante laparoscopia, cirugía que no deja cicatriz en el abdomen y tiene una recuperación más rápida (Sanchez, 2016). Esta operación, comúnmente se realiza mediante laparoscopia, proceso realizado bajo anestesia general mediante el cual se inserta en el abdomen otra sonda fina parecida a un endoscopio, a través de varias incisiones pequeñas (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

También, existe otro tratamiento como es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). La CPRE implica introducir una sonda fina y flexible por la boca hasta llegar al duodeno, con el fin de evaluar el conducto biliar común o el conducto pancreático, aunque es posible utilizar instrumentos para evaluar los conductos y extirpar los cálculos, si es necesario (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

Existen tratamientos farmacológicos los cuales permiten ayudar a la segregación de la bilis. Los ácidos ursodeoxicólico y ácido quenodeoxicólico se basan en que aumentan la proporción de ácidos biliares de la bilis, por lo que disminuye la secreción biliar de colesterol y su concentración, pero está limitada por el tamaño y la composición de los cálculos (Pollina, y otros, 2008). De la misma manera, se podría emplearse un medicamento llamado ursodiol para disolver los cálculos biliares de colesterol, pero esto puede llevar meses, y los cálculos se vuelven a presentar en muchos pacientes al suspender el tratamiento (ACG, Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares, 2006).

Síndrome de intestino irritable

Definición e importancia

Uno de los trastornos más comunes en la población es el síndrome de intestino irritable. Es un trastorno gastrointestinal funcional en el cual los síntomas se deben a la disfunción del intestino, no a un problema estructural como el cáncer (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018). Por lo general, interfiere con el normal desarrollo de la vida cotidiana de los individuos (Benasayag, Feixas i Viaplana, Mearin, Ángel, & Laso, 2004). Debido a que se caracteriza por síntomas crónicos y recurrentes como dolor abdominal, flatulencia y sensación de evacuación incompleta, acompañado de cambios en la frecuencia y consistencia de las heces de etiología aún desconocida (Veitia, y otros, 2013).

Esta patología es uno de los motivos más frecuentes de las visitas en urgencias de los centros de salud. Esto representa de un 40 a 70% de las consultas de gastroenterología, donde se ha reportado una prevalencia de 10 a 20% en la población general, con predominio del sexo femenino con una relación mujer/hombre de 2:1 (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015).

“El síndrome de intestino irritable además de ser considerado como una alteración funcional del intestino es visto igualmente como una alteración biopsicosocial, dado que en él interactúan diferentes factores como son los cognoscitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos. Los primeros incluyen el “comportamiento enfermizo” y “malas técnicas de adaptación a la enfermedad”. Los emocionales en los que se incluye la ansiedad y la depresión son detectados entre un margen del 40 % a 60 % de los pacientes. Entre los conductuales se mencionan situaciones estresantes o traumáticas de la historia comportamental del sujeto que pueden desencadenar el primer episodio de la enfermedad o producir la exacerbación de los síntomas. Por último, el factor fisiológico que comprende las alteraciones en la modulación del dolor como la hipersensibilidad visceral esta hipersensibilidad visceral ocurre frente a eventos fisiológicos gastrointestinales. De igual forma están las alteraciones autonómicas que provocan trastornos en la motilidad intestinal, alteraciones en la respuesta neuroendocrina al estrés y anomalías en el ciclo del sueño”. (González & De Ascencao, 2005, pág. 140)

No solo es un factor físico a la cual el síndrome de intestino irritable afecta al organismo sino también el factor psicosocial, es decir la relación del paciente con otras personas. En la psicopatología asociada se incluye el trastorno de ansiedad, el cual puede preceder o seguir a los síntomas y la depresión, que se asocia a un grado mayor que la ansiedad (Cruz, Ortiz, & Padierna, 2007). En este enfoque de corte biopsicosocial, los síntomas pueden ser entendidos como fisiológicamente multideterminados (alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, disfunciones en el eje cerebro-intestino) y modificables por influencias socioculturales y psicosociales (Benasayag, Feixas i Viaplana, Mearin, Ángel, & Laso, 2004).

Así mismo, esta patología no es grave. El síndrome de intestino irritable es un trastorno médico real, pero no pone en peligro la vida y no dará lugar a otras enfermedades grave, donde el tracto gastrointestinal

puede funcionar de forma diferente, moverse más lentamente (o más rápido) que el promedio (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

Causas o factores de riesgo

Las causas posibles para la patología son de un tracto intestinal variable. Es decir, las investigaciones médicas recientes han demostrado que los pacientes que experimentan dolor o malestar abdominal, distensión abdominal y estreñimiento o diarrea pueden tener un tracto gastrointestinal (GI) que es más sensible y funciona más lentamente o más rápidamente de lo debido (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

Signos y síntomas

Los síntomas están relacionados principalmente con dolor abdominal. Es un síntoma fundamental y referido de múltiples maneras, tales como “inflamación”, calambre, quemadura, ya sea profundo, punzante, y/o permanente; puede ser leve, moderado o severo y estar localizado o difuso (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015). Esto ocasiona estreñimiento o diarrea infrecuentes, ocasionales, no son anormales (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

Este dolor abdominal se manifiesta en el cuadrante inferior izquierdo. También hay un malestar abdominal (entendiendo como molestia una sensación desagradable que no se describe como dolor) (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015). Esto puede alterar de manera importante la calidad de vida, pero no predispone a otros trastornos crónicos o potencialmente fatales, y no disminuye la esperanza de vida (Benasayag, Feixas i Viaplana, Mearin, Ángel, & Laso, 2004). Aunque, la presencia de sintomatología inespecífica es habitual y, generalmente, los pacientes se manifiestan ansiosos, deprimidos, obsesivos y tratan de capitalizar la atención hacia sus síntomas (del Carmen González-Rato, Fernández-Rodríguez, & García-Vega, 1998).

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología es clínica. Esto quiere decir que se basa en unos postulados internacionales tales como los criterios de Roma III. Estos tienen con un valor predictivo positivo del 100% con una sensibilidad de 65-75%, y en la exclusión meticulosa de desórdenes que tienen manifestaciones similares (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015). Estos criterios se pueden detallar en la Tabla 32.

Tabla 32. Criterios diagnósticos ROMA III para el síndrome de intestino irritable

Dolor o malestar abdominal recurrente por lo menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado a 2 o más de los siguientes:

1. Mejoría con la defecación.
2. Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las heces.
3. Inicio asociado con un cambio en la forma (apariencia) de las heces.

Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Fuente: (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015)

Este criterio se basa en la morfología de las evacuaciones fecales del paciente, las cuales se dividen en 7 tipos tal como se muestra en la Figura 25.

“De esta forma, si más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 1 o 2 de Bristol se considera que el paciente padece el síndrome con estreñimiento; si más del 25% de las deposiciones son del tipo 6 o 7 se considera que el paciente tiene síndrome con diarrea; si hay más del 25% de ambas (tanto 1 o 2 como 6 o 7) se establece el diagnóstico del síndrome con hábito evacuatorio mixto; y si hay menos del 25% de

ambas se habla de hábito evacuatorio no clasificable". (Veitia, y otros, 2013, págs. 140-141)

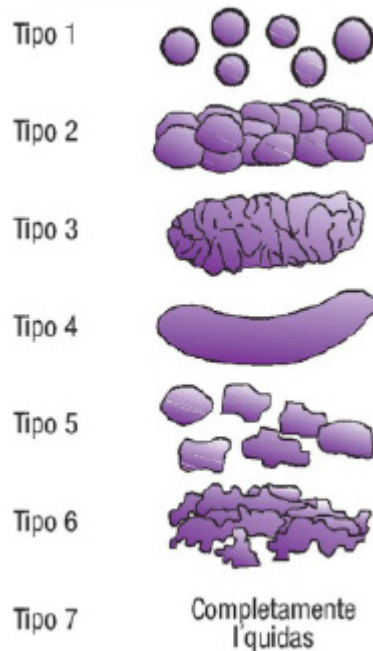


Figura 25. Escala de Bristol para evaluar las heces y clasificación de las deposiciones según su forma y consistencia.

Fuente: (Delgado-Quiñonez, Hernández-Calderón, Sahagún-Cuevas, Cervantes-Sánchez, & Ramírez-Ramos, 2015)

Aunado a este protocolo, existe también la percepción del especialista al momento de la consulta clínica. Para ello sólo son necesarios una historia clínica cuidadosa, un examen físico y unas pruebas de sangre, pero en ocasiones se necesita una colonoscopia para condiciones alarmantes a fin de descartar enfermedades orgánicas y, en los mayores de 50 años, para el cribado de cáncer colorrectal (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

Tratamiento

El síndrome de intestino irritable no posee un tratamiento en específico. El tratamiento médico es únicamente de tipo sintomático, es decir,

alivio de los síntomas (González & De Ascencao, 2005). Hay una gran variedad de terapias disponibles, muchas de las cuales mejoran el bienestar del paciente, sólo unos pocos tratamientos han demostrado ser beneficiosos, pero ninguno ayuda a todos los pacientes que tienen síndrome de intestino irritable (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

En la Tabla 33 se pueden visualizar los diferentes tratamientos que se pueden ofrecer a los pacientes que sufren de este síndrome.

Tabla 33. Diferentes tratamientos que se pueden ofrecer a los pacientes que sufren de este síndrome de intestino irritable.

TRATAMIENTOS	CARACTERÍSTICAS
Loperamida	Reducen la frecuencia de las evacuaciones en los pacientes que sufren diarrea, y los laxantes, como la leche de magnesia o el polietilenglicol, aumentan la frecuencia de las heces con estreñimiento, pero ninguno de los tratamientos afecta al dolor.
Antibiótico N no absorbible, rifaximina	Reduce los síntomas de algunos pacientes con diarrea, a veces durante semanas o meses después de haberse administrado. Si los síntomas mejoran, se permiten tratamientos cortos repetidos. Si no funciona, deben probarse otros medicamentos.
Ligando del receptor de opioides, eluxadolina	Es un agonista en los receptores opioides mu y kappa, y es antagonista de los receptores opiáceos delta en los nervios del intestino. Al retardar la peristalsis y reducir el dolor, ayuda a los principales síntomas con diarrea. Cuando se utiliza en las dosis recomendadas, es poco probable que afecte la función cerebral. No puede utilizarse en pacientes que sean alcohólicos o a quienes se les haya extirpado la vesícula biliar, debido a la preocupación de una pancreatitis o de un espasmo del esfínter de Oddi.
El antagonista del 5HT3, el alosetrón	Disminuye la peristalsis y reduce el dolor intestinal; es eficaz en mujeres que tienen diarrea. Los pacientes, sin embargo, deben seleccionarse cuidadosamente, debido a que entre los efectos secundarios potencialmente graves están el estreñimiento severo y la disminución del flujo sanguíneo al colon. El uso actual de alosetrón está regulado por un programa de recetas establecido por la FDA. Sólo se puede utilizar en mujeres con diarrea grave en las que otros tratamientos han fallado.
El antagonista del 5HT4, el prucalopride	Acelera la peristalsis y reduce el dolor intestinal; ayuda a los pacientes que tienen estreñimiento.

GASTRITIS CRÓNICA

Los antidepresivos tricíclicos y los antidepresivos más modernos (inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina/norepinefrina)	Reducen el dolor y parecen ser eficaces para aliviar el dolor en pacientes de síndrome intestinal irritable de todos los subtipos. Estos fármacos se utilizan en dosis bajas para reducir el dolor y otros síntomas y no específicamente para tratar la depresión.
El cloruro y la secreción de líquidos en el intestino	Mediante la apertura de poros (“canales”) que permiten la entrada y salida de iones de las células del revestimiento del intestino. El activador selectivo del canal de cloruro C-2, lubiprostona, permite que más cloruro y agua entren en el intestino y es eficaz para tratar el estreñimiento crónico y el SII con estreñimiento. La linaclotida, un agonista del guanilato ciclasa C, abre un conjunto distinto de canales y también puede inhibir los nervios sensores del dolor; está aprobado para el estreñimiento crónico y del síndrome de intestino irritable con estreñimiento. El plecanatide es otro de los agonistas del guanilato ciclasa C que actualmente está aprobado para el estreñimiento crónico y se está evaluando para el estreñimiento.
Terapias psicológicas	La psicoterapia y la hipnosis, también pueden proporcionar beneficios a los pacientes, aunque la calidad de la evidencia es limitada.

Fuente: (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018)

Diverticulosis

Definición e importancia

La enfermedad diverticular del colon se manifiesta a través de 3 situaciones. a) estado prediverticular, caracterizado por engrosamiento y acortamiento de la pared del colon sin divertículos reconocibles, b) la diverticulosis, que se caracteriza por la presencia de un número variable de divertículos, y c) la diverticulitis, que es la inflamación de los divertículos como consecuencia de su perforación (Aller de la Fuente, 2005).

La diverticulosis es una malformación que se origina en ciertos órganos del aparato digestivo. La diverticulosis se describe como el desarrollo de formaciones saculares de la mucosa y submucosa a través de áreas con capa muscular más delgada, donde los vasos sanguíneos penetran la pared intestinal (Fluxá & Quera, 2017).

Ahora, la diverticulosis se refiere a la presencia de pequeñas bolsas o sacos que crecen hacia fuera (llamados divertículos) y pueden desarrollarse en el revestimiento del tracto gastrointestinal (ACG, Diverticulosis del colón, 2011). La presencia de esta diverticulitis ocurre más frecuentemente en el colón descendente y sigmoide, como se detalla en la Figura 26.

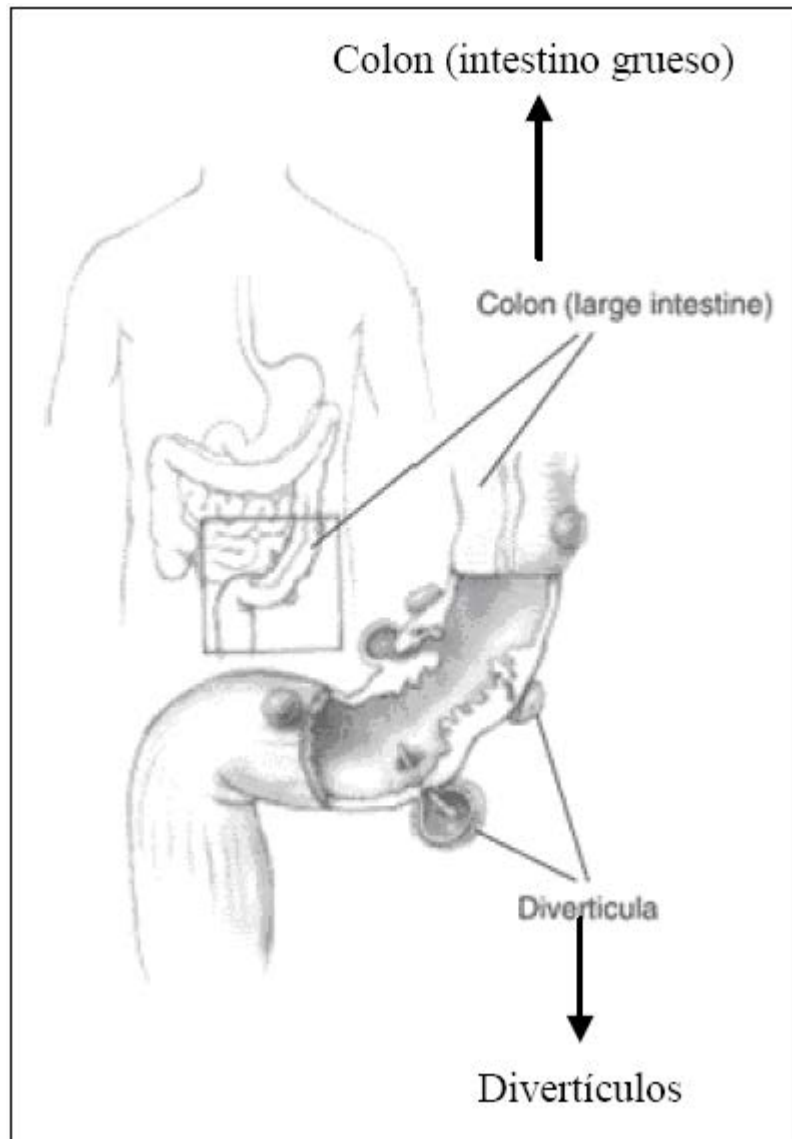


Figura 26. Diverticulosis del colón.

Fuente: (ACG, Diverticulosis del colón, 2011)

“Los divertículos de colon son herniaciones de porciones de la parte interna (mucosa) de la pared de este órgano, que emergen a través de su capa muscular, formándose como pequeños globos o dilataciones en la pared del intestino grueso. Hasta el 95% asientan en el sigma, que es la parte final del colon, antes de llegar al recto, y que queda situado abajo y a la izquierda del vientre. Los pacientes con divertículos no los tienen al nacer, sino que aparecen a lo largo de la vida. Se forman por un aumento de la presión dentro del intestino grueso. Esta presión empuja la mucosa (capa interna) a través de las zonas más débiles que existen en la capa muscular, allí donde los vasos sanguíneos la atraviesan”. (Aller de la Fuente, 2005, pág. 458)

Al igual que muchas enfermedades, la diverticulosis se ha descubierto a mediados del siglo XVIII y a partir fue en incremento gracias a la tecnología que iba a la par del conocimiento que se iba adquiriendo. En 1700Littre describió por primera vez una enfermedad diverticular adquirida del colon como saculaciones del colon, varios autores la estudiaron durante décadas, hasta que en 1917 Telling y Gruner publicaron su descripción clásica de la enfermedad diverticular complicada (Pérez Garcia & Vinardell Almira, 2018).

Esta enfermedad afecta a cierto sector de la población en edad adulta, aunque en los jóvenes es más grave. Se estima que el 20% de la población mundial desarrollará un periodo de diverticulitis, con un incremento de 0.006% por año; sin embargo, del 35 al 56% de los casos desarrollarán complicaciones, sobre todo peritonitis por perforación colónica o hemorragia masiva (Pérez-Morales, y otros, 2011).

También, existe diverticulosis en miembros del aparato digestivo como el intestino delgado.

“Es una patología infrecuente, especialmente del yeyuno, con una incidencia de 0,5-2,3% en estudios imagenológicos y 0,3-4,5% en autopsias. Se asocia a diverticulosis colónica en el 35% de los casos,

duodenal en el 26% y esofágica en el 2%. Se presenta entre la sexta y séptima década de la vida siendo más frecuente en hombres (relación 2:1). Los divertículos van disminuyendo de tamaño y número hacia distal, siendo más frecuentes en yeyuno proximal (75%), seguido por yeyuno distal (20%) e íleon (5%)” (Hevia, y otros, 2017, pág. 397).

Ahora, el avance de esta enfermedad se manifiesta bajo ciertas circunstancias. El aumento progresivo de esta enfermedad se asocia a cambios en la dieta, alteración de la motilidad del colon y anomalías en la pared muscular (Moncada, Conde, Santiago, & Dávalos, 2005).

Causas o factores de riesgo

La causa de la diverticulosis no es precisa. La contracción anormal y los espasmos (a consecuencia de lo cual periódicamente aumenta la presión en el colon), serían la causa para la formación de divertículos en zonas débiles de la pared intestinal (ACG, Diverticulosis del colón, 2011). También existe factores como baja ingesta de fibras, dismotilidad intestinal, microbiota intestinal (MI) y alteraciones del tejido conectivo han sido propuestos en su desarrollo y evolución (Fluxá & Quera, 2017). Esto se ve reflejado en la Figura 27.

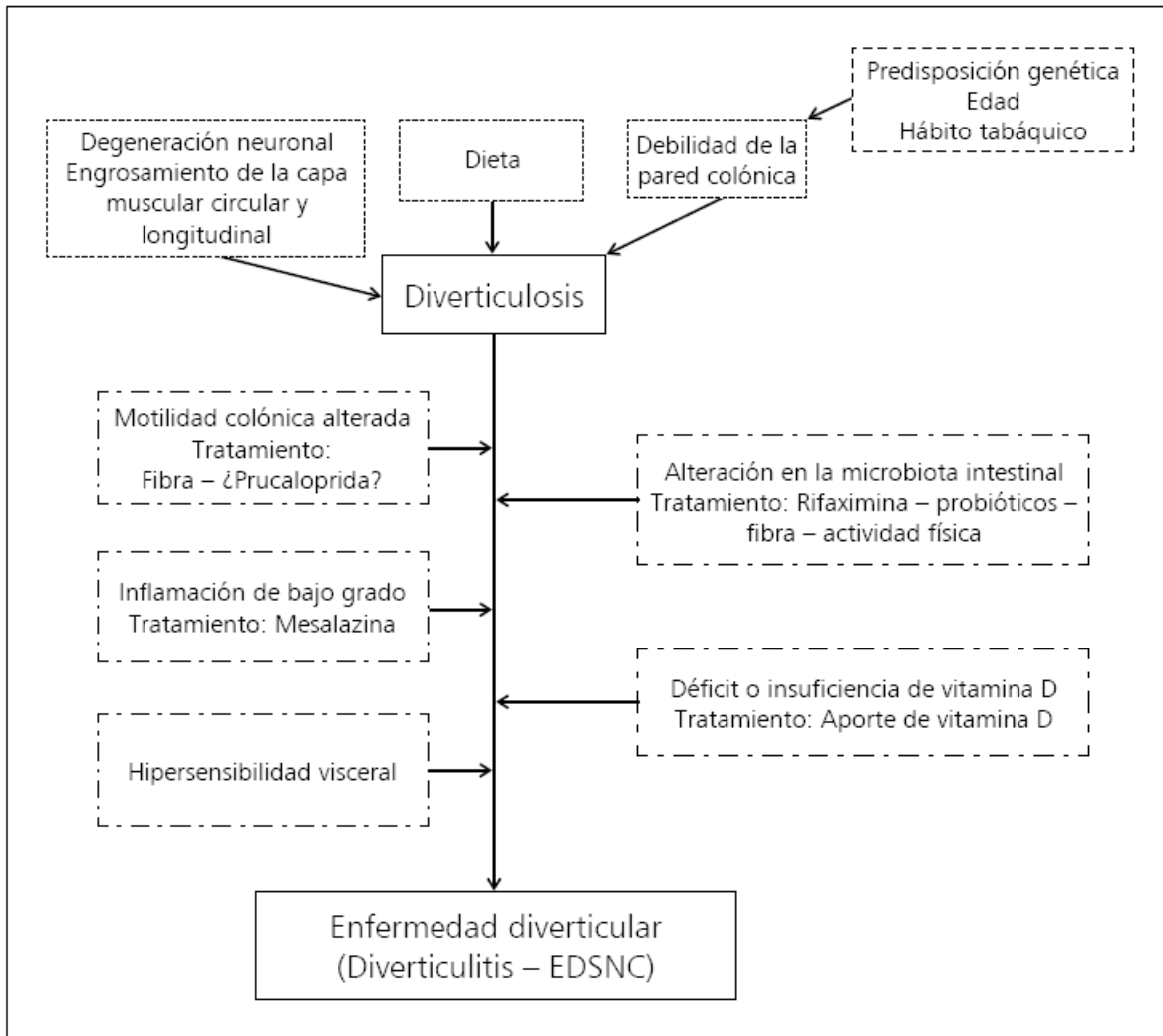


Figura 27. Patogenia y estrategias terapéuticas de la Diverticulosis y la Enfermedad Diverticular. Enfermedad Diverticular sintomática no complicada (EDSNC).

Fuente: (Fluxá & Quera, 2017)

También existe el factor hereditario. Hay una predisposición genética a la diverticulosis; es decir, cuando los padres o abuelos de alguien tuvieron diverticulosis, esa persona también podría desarrollarla (ACG, Diverticulosis del colón, 2011).

Signos y síntomas

La enfermedad diverticular del colón es de carácter asintomático. Cuando los produce, estos consisten en episodios de dolor, frecuentemente en la parte baja e izquierda del vientre (fosa iliaca izquierda), en ocasiones después de las comidas, que suelen aliviarse con la defecación (Aller de la Fuente, 2005).

Además de estos síntomas, se presentan signos característicos. Estos son: hinchazón abdominal, estreñimiento o alternancia entre diarrea y estreñimiento, sensación de evacuación incompleta tras la defecación y emisión de moco junto con las heces (Aller de la Fuente, 2005).

Como es una patología siliente entonces los pacientes no se dan por enterado de esta enfermedad. Salvo cuando se la descubre mediante un examen endoscópico o radiográfico (rayos X) (ACG, Síndrome del intestino irritable, 2018).

Por otra parte, si los divertículos se inflaman entonces se produce diverticulitis. Los síntomas de este son fiebre, dolor abdominal, generalmente en la parte inferior izquierda, diarrea y/o estreñimiento y menos apetito (Aller de la Fuente, 2005).

Diagnóstico

Los métodos diagnósticos a utilizar son basados en imagen. Esto se hace mediante una radiografía con contraste introducido por el ano (enema opaco), o por una endoscopia digestiva baja (colonoscopia) (Aller de la Fuente, 2005). Estas se pueden detallar a través de la Tabla 34.

Tabla 34. Diferentes técnicas diagnósticas para la diverticulosis del colón.

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS
Enema de bario	Para realizar este examen radiográfico, se inyecta material líquido en el colon mediante una sonda que se introduce por el recto. La imagen radiográfica muestra la anatomía del colon y puede identificar la presencia de divertículos, pólipos grandes o crecimientos.
Colonoscopia	En este examen se emplea un endoscopio fino y flexible que contiene una luz y una cámara para visualizar el interior del colon. Este instrumento permite ver divertículos, pólipos y cualquier otro tipo de crecimiento.
Exploración por resonancia magnética	Este examen radiográfico toma varias imágenes de cortes seccionales del cuerpo. Este examen normalmente no se realiza para diagnosticar diverticulosis, pero tiene la capacidad de identificar divertículos.

Fuente: (ACG, Diverticulosis del colón, 2011)

Tratamiento

El tratamiento está reflejado para la diverticulitis, que es la inflamación de los divertículos y para ellos es la utilización de antibióticos. En la Tabla 35 se puede observar los tratamientos utilizados en la enfermedad diverticular y diverticulosis del colón.

Tabla 35. Diferentes tratamientos para la enfermedad diverticular y diverticulosis del colón.

TRATAMIENTOS	CARACTERÍSTICAS
Vitamina-D	Estudios sugieren el rol de la vitamina-D en mantener la homeostasis colónica a través de la modulación de la inflamación, manteniendo la integridad epitelial y regulando la proliferación intestinal. Estudios han demostrado que niveles de vitamina-D >25 ng/mL se asocian a un menor riesgo de hospitalización por DA.
Mesalazina, probióticos y antibióticos	La eficacia y seguridad de mesalazina en la enfermedad diverticular sintomática no complicada muestra ser bien tolerada, no fue superior a placebo en el tratamiento del dolor abdominal. En las diverticulitis leves, el tratamiento se hace con antibióticos vía oral tomados en casa, pero los casos más graves requieren ingreso con antibióticos intravenosos, dieta absoluta y sueroterapia.

<p>Cirugía</p>	<p>En raras ocasiones es necesario realizar una operación, pero podría necesitársela cuando el caso no responde a ningún tipo de control médico. Ante una diverticulitis complicada, podría requerirse una colostomía temporal.</p> <p>La cirugía se indica ante episodios repetidos, un absceso, una peritonitis, una fístula o una obstrucción intestinal Otra indicación quirúrgica es la hemorragia grave o muy repetida.</p> <p>Las cirugías en un solo tiempo son en teoría las preferidas, pero en la realidad sólo en contadas ocasiones se aplican en la práctica. La colostomía es, más en teoría que en la práctica, un recurso útil en estas afecciones. El tratamiento estándar de la peritonitis aguda por EDC izquierdo es la resección del segmento colónico comprometido y la colostomía terminal del segmento proximal, conocido como procedimiento de Hartmann (PH).</p>
<p>Dieta alimentaria</p>	<p>La dieta rica en fibra es la medida terapéutica básica. El objetivo es prevenir la aparición de diverticulitis y evitar la progresión de la enfermedad diverticular, así como alivio de los síntomas al favorecer el tránsito intestinal. La forma más barata y sencilla de aumentar el contenido de fibra en la dieta es la administración de salvado de trigo a una dosis de 25-30 gramos al día repartidos en las tres comidas principales.</p>

Fuente: (Aller de la Fuente, 2005; ACG, Diverticulosis del colón, 2011; Fluxá & Quera, 2017; Pérez Garcia & Vinardell Almira, 2018)

Úlcera péptica

Definición e importancia

Otra de las enfermedades comunes en el aparato digestivo es la úlcera péptica. El término de úlcera se aplica en el caso de lesiones tipo erosión que ocurre en el tejido que recubre las vísceras huecas del mismo como el estómago y el intestino delgado desde la mucosa hasta la muscularis mucosa como mínimo (Ortega, Cruz, Sotolongo, & Olivares, 2007).

De este termino se desprende lo que es la úlcera péptica la cual involucra al tubo gastrointestinal. Es la solución de continuidad de la superficie de la mucosa gastroduodenal, debido a la exposición al ácido y a la pepsina, que se extiende en profundidad hasta alcanzar o penetrar la capa mucosa (Barrientos, Garden, Jiménez, Díaz, & Villalón, 2016). Es decir, es una lesión en forma de herida profunda, en la mucosa que

GASTRITIS CRÓNICA

recubre el tubo digestivo, por lo que si se localiza en el estómago se denomina úlcera gástrica y cuando lo hace en la primera porción del intestino delgado se llama úlcera duodenal (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004).

“Desde una perspectiva clínica, una úlcera es la pérdida de la superficie de la mucosa, visible por endoscopía o radiología, que, además de tener una profundidad inequívoca o visible y una extensión mayor que 5 mm en diámetro, se acompaña de un conjunto de síntomas o signos que indican su presencia. El término enfermedad ulcerosa péptica se refiere a la tendencia a desarrollar úlceras en lugares expuestos a la acción del jugo péptico (ácido y pepsina)”. (Barrientos, Garden, Jiménez, Díaz, & Villalón, 2016, pág. 684)

Al igual que las demás enfermedades del sistema digestivo, la úlcera péptica tiene mucha incidencia en la población. Afecta aproximadamente al 10 % de la población mundial y constituye además el 10 % de las causas de ingreso en los hospitales de adultos (Ortega, Cruz, Sotolongo, & Olivares, 2007).

Causas o factores de riesgo

La principal causa de la úlcera péptica es la bacteria *Helicobacter pylori*. Los mecanismos implicados con mayor frecuencia en la fisiopatología de la enfermedad ácido péptica son la presencia de *Helicobacter pylori* (Hp) y la ingesta de AINEs, donde la suma de estos 2 factores incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad (Abdo-Francis, 2013).

Existen barreras para contrarrestar el efecto de estos dos factores agresores del sistema. La producción de moco y bicarbonato, los fosfolípidos de membrana, el rápido recambio celular, la angiogénesis y la delicada red microvascular se enfrentan a la infección por *Helicobacter pylori* y el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (Ruiz-Narváez, y otros, 2018). En otras palabras, es bien conocido la implicación de *Helicobacter pylori* y AINE. El primero ha supuesto un

cambio radical en el tratamiento y en la historia natural de esta enfermedad y el segundo está influenciado por el consumo por diversas indicaciones (Calvo Romero & Lima Rodríguez, 2002).

La influencia de la bacteria *Helicobacter pylori* se ve alterada por factores psicosociales que pueda tener el paciente. El estrés es un catalizador para el incremento de úlcera péptica duodenal. Existen mecanismos que ejerce el estrés para que se produzca la úlcera péptica. Estos son: Disminuyendo la inmunocompetencia, produciendo hipersecreción de ácido y pepsina, disminuyendo las defensas de la mucosa y/o alterando la motilidad, induciendo conductas como fumar, consumir alcohol y AINES y contexto socioeconómico (Vinaccia, Tobón, Sandín, & Sánchez, 2001).

Existen otras causas que pueden producir úlcera péptica. Entre los factores se encuentran: hipersecreción ácida, síndromes mieloproliferativos con basofilia, hiperplasia/hiperfunción de las células G antrales, infecciones (herpes simple tipo I, citomegalovirus, así como el consumo de alcohol, ya que se considera un irritante directo de la mucosa gástrica (Barrientos, Garden, Jiménez, Díaz, & Villalón, 2016). El tabaco retrasa la cicatrización de las úlceras, favorece las recidivas, aumenta el riesgo de complicaciones y aumenta posiblemente la mortalidad asociada a esta enfermedad (Barrientos, Garden, Jiménez, Díaz, & Villalón, 2016).

Signos y síntomas

Existen diversos síntomas que varían de acuerdo al momento y a las circunstancias, como por ejemplo en la ingesta de alimentos. El síntoma más frecuente es la sensación de malestar en la zona central y superior del abdomen, en forma de “hambre dolorosa” o acidez de estómago, así como las náuseas y vómitos (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004).

GASTRITIS CRÓNICA

El que tiene la patología de las úlceras pépticas puede estar en la disposición de sufrir complicaciones más graves.

“De más a menos frecuente, las complicaciones principales de esta enfermedad son la hemorragia digestiva (producida cuando la úlcera es profunda y erosiona un vaso sanguíneo provocando una pérdida de sangre hacia el tubo digestivo), la perforación (cuando la lesión es tan profunda que rompe la pared intestinal) y la estenosis (cicatriz que se produce en úlceras antiguas y que puede provocar una estrechez del intestino que dificulta el paso del alimento)”. (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004, págs. 81-82)

Diagnóstico

El principal método diagnóstico para confirmar la presencia de úlcera péptica dentro del tracto digestivo es la endoscopia. Como alternativa, puede realizarse una radiografía de contraste con bario del estómago y duodeno, que sin embargo es menos fiable que la endoscopia y no permite tomar biopsias que en ocasiones son precisas (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004).

De la misma forma, cuando el factor catalizador de la úlcera péptica es la bacteria *Helicobacter pylori* se requiere realizar otra técnica. Este mediante un análisis específico de muestras de aire espirado (prueba del aliento) (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004).

Tratamiento

El tratamiento para la úlcera péptica está relacionado a varios factores, los cuales se describen en la Tabla 36.

Tabla 36. Tratamientos utilizados para la úlcera péptica.

TRATAMIENTOS	CARACTERÍSTICAS
Cuidados generales y régimen de vida	<p>Se puede y debe llevar una vida normal.</p> <p>Es recomendable no abusar del café, no fumar y no ingerir bebidas alcohólicas.</p> <p>Salvo casos muy especiales, los pacientes ulcerosos no deben tomar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ni Aspirina®. Si fuesen imprescindibles, se recomienda proteger la mucosa gástrica y duodenal mientras dure el tratamiento con fármacos denominados inhibidores de la bomba de protones (IBP), como el omeprazol y otros similares.</p>
Tratamiento de la úlcera asociada a la infección por <i>H. pylori</i>	<p>El tratamiento utilizado para la erradicación de la bacteria puede ser el siguiente:</p> <p>El más eficaz actualmente es el que combina tres medicamentos (un IBP y dos antibióticos) durante siete días. Con este tratamiento se logra eliminar en la mayoría (80-85%) de los pacientes la citada infección. En los casos resistentes se emplea un segundo tratamiento de rescate con cuatro medicamentos (un IBP y tres antimicrobianos) con el que se logra en casi la totalidad de los pacientes la erradicación de la bacteria. Es importante conocer si se es alérgico a la penicilina, pues la mayoría de los tratamientos empleados para tratar esta infección incluyen este medicamento, en cuyo caso deberá ser sustituido por otro diferente.</p> <p>Existen recomendaciones que se detallan en la Figura 28.</p>
Tratamiento de la úlcera relacionada con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos o Aspirina	<p>En estos casos debe suspenderse, como es lógico, el tratamiento con AINE/Aspirina® y para lograr la cicatrización de la úlcera se emplea un IBP. Si fuese imprescindible, a criterio médico, el mantenimiento del tratamiento con AINE/Aspirina®, es aconsejable que el tratamiento con el IBP se mantenga de forma ininterrumpida mientras se tome el AINE.</p>

Fuente: (Martín de Argila de Prados & Boixeda de Miquel, 2004)

Pauta de elección	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 g/12 horas)
Pauta de elección	Ranitidina (300 mg/12 horas) + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + claritromicina (500 mg/12 horas) + amoxicilina (1 gramo/12 horas)
Alergia a penicilinas	IBP + claritromicina (500 mg/12 horas) + metronidazol (500 mg/12 horas)
Pauta de rescate	IBP + subcitrate de bismuto (120 mg/6 horas) + tetraciclina (500 mg/6 horas) + metronidazol (500 mg/8 horas)

IBP (inhibidor de la bomba de protones): omeprazol (20 mg/12 horas), lansoprazol (30 mg/12 horas) o pantoprazol (40 mg/12 horas). Todas las pautas se administran durante 7 días.

Figura 28. Recomendaciones para la erradicación de *Helicobacter Pylori* de la conferencia española de consenso.

Fuente: (Calvo Romero & Lima Rodríguez, 2002)

Reflujo gastroesofágico

Definición e importancia

Es una patología que implica problemas en el estómago y esófago, la cual tiene mayor prevalencia en los niños. El reflujo gastroesofágico (RGE) es el paso involuntario del contenido gástrico hacia el esófago, el cual ocurre varias veces al día en cualquier individuo sano sobre todo en el periodo postprandial inmediato y se acepta como “fisiológico” en todos los seres humanos, especialmente en lactantes (LOZANO, 1998). En otras palabras, se considera patológico cuando rebasa la barrera antirreflujo de la unión gastroesofágica, por lo general en estado postprandial (MACÍAS RIERA & VÉLEZ ROMÁN, 2014).

Es importante destacar el efecto de regurgitación. En la mayoría de casos el RGE se manifiesta por regurgitaciones y/o vómitos, pero cuando el material refluido llega a la boca de forma involuntaria se habla de **regurgitación** y si se produce de forma voluntaria, por autoestimulación, se considera una **rumiación** (Vilar Escrigas, 2002). Por lo cual, es una afección que se desarrolla cuando el reflujo del contenido estomacal provoca síntomas molestos y/o complicaciones (Salis, Revisión siste-

mática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica, 2011).

“Este hecho “fisiológico” se convierte en patológico, cuando el contenido gástrico, en el que se encuentra ácido, pepsina y sales biliares, pasa en sentido retrógrado hacia el esófago con suficiente frecuencia y/o intensidad como para superar la capacidad defensiva de la mucosa esofágica, apareciendo manifestaciones clínicas de la denominada enfermedad por RGE” (LOZANO, 1998, pág. 182).

Es decir, el mecanismo de esta patología puede alcanzar ciertos niveles. Estos son:

“1) Limitarse al tercio inferior del esófago y producir trastornos locales de tipo inflamatorio y, ocasionalmente estenosante; 2) Ascender hasta la zona de confluencia del aparato digestivo con el respiratorio y, adentrándose en éste, causar patología broncopulmonar; y 3) Ascender hasta la cavidad oral y, desde ella, ser emitido al exterior en forma de regurgitación y/o vómito”. (LOZANO, 1998, págs. 182-183)

El RGE tiene gran influencia en gran parte de la sociedad. En la actualidad constituye una de las entidades nosológicas del aparato digestivo de mayor prevalencia en la población occidental (Arín & Iglesias, 2003). Algunos estudios de prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico ERGE en poblaciones como Ecuador han mostrado resultados de 52,8% y se ha encontrado asociación con el género femenino y el consumo de alcohol (Ortiz, Tixi, Vinueza, & Manzano, 2019).

El espectro de esta enfermedad puede abarcar varias aristas. El término enfermedad por RGE incluye tanto a pacientes expuestos al riesgo de presentar complicaciones (esofagitis) como consecuencia del reflujo gastroesofágico, como a pacientes que experimentan un menoscabo significativo de su bienestar (calidad de vida) debido a los síntomas producidos por el reflujo (Arín & Iglesias, 2003). Del mismo modo, se

estima que un 30% de los sujetos sintomáticos tiene esofagitis y un 70% requiere de tratamiento regular para el control de sus síntomas, lo que puede afectar intensamente su calidad de vida (Ortiz, Tixi, Vinueza, & Manzano, 2019).

Causas o factores de riesgo

Existen múltiples causas o factores que permiten que se forme la enfermedad de RGE. Entre las causas se encuentra el tipo de comidas, el consumo de alcohol, la hernia de hiato (una afección en la cual parte del estómago pasa por encima del diafragma, el músculo que separa el tórax y la cavidad abdominal), la obesidad y el tabaquismo (Ortiz, Tixi, Vinueza, & Manzano, 2019).

Hay que considerar otros factores que ayudan a favorecer esta patología. Estos aspectos a considerar son la acción de hormonas especialmente en el embarazo, uso de fármacos con algún betabloqueante o calcio antagonista, la cirugía en aquella localización y el uso de una sonda nasogástrica (MACÍAS RIERA & VÉLEZ ROMÁN, 2014).

Signos y síntomas

Los síntomas de enfermedad de RGE se pueden deber a dos factores, el proceso de formación del reflujo en el esófago y la expulsión del mismo. En otras palabras, la sintomatología depende de dos factores o de la combinación de ambos: el primero, la expulsión del contenido gástrico retrógradamente, y el segundo, el daño que ocasiona este reflujo en la mucosa esofágica, sobre todo en el tercio distal del esófago (LOZANO, 1998).

Al suceder este proceso entonces se aceleran los síntomas. Se consideran molestos cuando afectan adversamente la calidad de vida del paciente en relación con su salud, por lo que los síntomas que no son considerados molestos por el paciente no deben diagnosticarse como ERGE (Salis, Revisión sistemática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica, 2011).

Por lo cual, los síntomas de la enfermedad por reflujo (ERGE) se categorizan como: 1) típicos: pirosis y regurgitación (estos síntomas presentan una sensibilidad de 70% pero una baja especificidad de 53%); 2) atípicos: tos, disfonía, carraspera, dolor torácico, etc., y 3) de alarma: disfagia, pérdida de peso, hemorragia digestiva (Salis, Enfermedad por reflujo gastroesofágico: Espectro clínico, diagnóstico y estrategias terapéuticas, 2012).

De esta forma, el síntoma más típico es la pirosis retroesternal con irradiación ascendente hacia cuello, mandíbula e incluso a espalda asociada a un período de treinta a sesenta minutos después de la ingesta, con exacerbación al acostarse y mejoría con la administración de antiácidos (MACÍAS RIERA & VÉLEZ ROMÁN, 2014).

En la Tabla 37 se puede detallar los síntomas más comunes de la enfermedad del RGE.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de esta enfermedad es necesario hacer un análisis sobre los síntomas que padece el paciente, los cuales están relacionados con la regurgitación y la pirosis. La presencia de síntomas típicos 2 o más veces por semana en un paciente joven (menos de 50 años), sin datos de alarma, establecen el diagnóstico presuntivo de enfermedad de RGE (Huerta-Iga, Bielsa-Fernández, Remes-Troche, Valdovinos-Díaz, & Tamayo-de la Cuesta, 2016).

Es decir, que con solo la manifestación de estos dos síntomas es más que suficiente para diagnosticar la patología. Sin embargo, el acercamiento a un paciente con enfermedad de RGE, que por primera vez consulta por la enfermedad, en ausencia de síntomas o signos de alarma y que nunca ha llevado tratamiento farmacológico para la ERGE, no suele necesitar estudios diagnósticos complementarios (Ortiz, Tixi, Vinuesa, & Manzano, 2019).

GASTRITIS CRÓNICA

De igual forma, en la Tabla 38 muestra con detalla las técnicas diagnósticas aplicadas para el RGE.

Tabla 37. Síntomas más comunes de la enfermedad del RGE.

<i>Síntomas típicos</i>
Pirosis
Regurgitación
Disfagia
Odinofagia

<i>Síntomas atípicos o manifestaciones extraesofágicas</i>
Dolor torácico
Manifestaciones otorrinolaringológicas:
- Laringitis posterior
- Otras: faringitis, sinusitis, globo faríngeo, laringospasmo...
Manifestaciones respiratorias:
- Tos crónica
- Asma bronquial
- Otros: neumonitis recidivante, fibrosis pulmonar...
Manifestaciones orales:
- Erosiones dentales
- Quemazón oral

Fuente: (Arín & Iglesias, 2003)

Tabla 38. Técnicas diagnósticas aplicadas para el RGE.

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS
Cuestionario de síntomas	Diferentes herramientas se han elaborado para diagnosticar la enfermedad de RGE sin la necesidad de realizar estudios invasivos. Los cuestionarios que evalúan los síntomas son una de esas herramientas. Estos cuestionarios son constructos que normalmente incluyen una serie de preguntas que evalúan la intensidad de las molestias (usando escalas tipo Likert), su frecuencia, fenómenos relacionados, sintomatología nocturna y a veces calidad de vida. Se usan frecuentemente en estudios de investigación, pero su utilidad en la práctica clínica es limitada por los niveles de sensibilidad y especificidad subóptimos.

<p>Prueba terapéutica con IBPs</p>	<p>La utilización de inhibidores potentes de la secreción ácida gástrica, como los inhibidores de la bomba de protones (IBP), mejoran significativamente los síntomas típicos de enfermedad de RGE durante las primeras 2 semanas de tratamiento en la mayoría de los casos. En la actualidad la prueba con IBP puede utilizarse como la primera herramienta en la evaluación de un sujeto con enfermedad de RGE si tiene síntomas típicos y sin evidencia de datos de alarma (pérdida de peso, disfagia, anemia, evidencia de sangrado o antecedentes de cáncer en familiares de primer grado). Si no hay adecuada respuesta a esta prueba está justificado el uso de otras pruebas diagnósticas. No hay consenso acerca del tipo de IBP, dosis, duración y evaluación de resultados.</p>
<p>Endoscopia</p>	<p>Una de las ventajas del realizar estudios endoscópicos es que analiza directamente la intensidad del daño en la mucosa esofágica y permite diagnosticar complicaciones asociadas a la enfermedad de RGE (úlceras, estenosis, esófago de Barrett y/o adenocarcinoma). Por su costo, un aspecto importante a tomar en cuenta es el momento adecuado para realizar la endoscopia. Una vez realizada la endoscopia, se puede establecer la presencia o ausencia de alteraciones epiteliales. En caso de existir y tomando en cuenta el tipo de daño epitelial que se observa durante la endoscopia las presentaciones clínicas de la ERGE son: a) Enfermedad por reflujo erosiva, b) Enfermedad por reflujo no erosiva y c) Esófago de Barrett.</p>
<p>Manometría esofágica</p>	<p>La prueba se basa en la introducción de un catéter, con orificios laterales abiertos que corresponden a canales de registros, con una perfusión continua de agua destilada a bajo flujo hasta un transductor localizado en el extremo proximal del catéter, de donde parte la señal eléctrica hacia el aparato inscriptor. El sistema es muy estable y versátil. Para el paciente la prueba es fácil de tolerar, sin reacciones secundarias, sólo no se realiza en aquellos que no soportan el decúbito por graves trastornos respiratorios o cardiovasculares, falta de cooperación y grave deterioro del nivel de conciencia.</p>
<p>Sistema Bravo</p>	<p>El sistema inalámbrico (cápsula Bravo) de medición de pH esofágico, en comparación con los equipos de pH con catéter, es mejor tolerado por el paciente y tiene mayor sensibilidad para detectar el reflujo ácido y establecer la asociación de los síntomas con los episodios de reflujo. Sus limitantes son el costo y la disponibilidad, dolor torácico y no detecta reflujo no ácido.</p>

pH-impedancia esofágica	La medición ambulatoria de la pH-impedancia esofágica de 24 h está indicada en los casos de enfermedad de RGE refractaria con el objetivo de identificar el papel del reflujo no ácido en los síntomas persistentes que no responden a IBP. Permite detectar eructos supragástricos excesivos y descartar rumiación en combinación con la manometría de alta resolución, pero no diagnostica reflujo biliar. Aunque la monitorización del pH esofágico resulta ser un estudio muy útil, tiene algunas desventajas ya que no deja de ser un estudio invasivo que puede llegar a ser molesto e incómodo para el paciente, en ocasiones no se puede colocar el catéter o no se completa el registro el tiempo suficiente, y además requiere de equipo y personal especializado.
Esofagograma	En el caso de que el síntoma principal del paciente sea la disfagia se deberá iniciar el complemento diagnóstico con un esofagograma. Esto permite establecer si existe o no una estenosis, su situación anatómica en el esófago, su diámetro aproximado, su longitud, su morfología, es decir si es recta o tortuosa y la irregularidad de la mucosa involucrada entre otros aspectos.

Fuente: (Ortiz, Tixi, Vinueza, & Manzano, 2019; Remes-Troche, 2013; Huerta-Iga, Bielsa-Fernández, Remes-Troche, Valdovinos-Díaz, & Tamayo-de la Cuesta, 2016)

Tratamiento

Después de los resultados de los diagnósticos aplicados, según los signos y síntomas del paciente se realizan diversos tratamientos que dependerán en parte de esas respuestas. Se debe reducir la secreción ácida del estómago, donde la dosis dependerá de la severidad de la enfermedad en cada paciente, ya que cuanto mayor sea la exposición esofágica al ácido, mayor será el grado de supresión que se requerirá para sanar (González-Izquierdo, y otros, 2016).

“Las terapéuticas que suprimen la secreción acida gástrica no previenen el reflujo gastroesofágico, sino que al aumentar el pH del contenido gástrico disminuyen la capacidad de inflamar la mucosa esofágica. Los grupos de drogas que se utilizan con este objetivo son los antagonistas del receptor H₂ y los inhibidores de la bomba de protones (IBP)”. (Izcovich & Catalano, 2009, pág. 5)

De esta forma, se recomienda seguir el tratamiento, según sea el caso, descrito en la Tabla 39 para la mejora de la calidad de vida de los pacientes con RGE.

Tabla 39. Tratamientos utilizados para el RGE.

TRATAMIENTO	CARACTERÍSTICAS
Tratamiento postural.	<p>Ha sido ampliamente demostrado que la postura en Trendelenburg, prona, con la dirección invertida, con una inclinación de 30° condiciona menos RGE que la posición en sedestación o en decúbito supino por lo que debido a su eficacia, desde hace muchos años esta postura ha sido recomendada como una medida terapéutica de primera elección.</p> <p>Constituye un arma terapéutica para los casos resistentes a las medidas dietéticas y farmacológicas y antes de intentar cirugía, o en lactantes y niños que hayan superado la edad de riesgo de muerte súbita.</p>
Recomendaciones dietéticas.	<p>Este tratamiento va dirigido en especial a los niños lactantes que, en su mayoría, sufre de regurgitaciones.</p> <p>El hecho de disminuir el volumen aumentando la frecuencia de las tomas tiene ventajas dado que a menor volumen ingerido hay menos cantidad que regurgitar.</p> <p>Otro es el espesamiento de las tomas lácteas, siendo los espesantes más utilizados los cereales (habitualmente arroz) sobre todo en EE.UU. y harina de algarrobo, de más frecuente utilización en Europa. En algunos países europeos, entre ellos España, se utilizan para esta medida terapéutica, las fórmulas AR que contienen, según el fabricante, distintos tipos de espesantes.</p> <p>La utilización de fórmulas con bajo contenido en grasa y ricas en carbohidratos se basa en que los ácidos grasos de cadena larga retrasan el vaciamiento gástrico por lo que su menor contenido en la fórmula condicionaría un vaciado gástrico más rápido.</p>
Modificaciones en el estilo de vida	<p>Las modificaciones en el estilo de vida y las recomendaciones dietéticas deben de individualizarse para cada paciente.</p> <p>La evidencia demuestra que es recomendable:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bajar de peso en sujetos con sobrepeso y obesidad. • Dejar de fumar. • Disminuir el consumo de alcohol. • Elevar la cabecera de la cama. • Dormir en decúbito lateral izquierdo. • Evitar la ingesta de alimentos de forma abundante al menos 2 h antes de acostarse en la noche, en especial si el sujeto presenta síntomas nocturnos.

GASTRITIS CRÓNICA

Tratamiento farmacológico.	<p>Procinéticos: reducen las regurgitaciones por sus efectos sobre el tono del EEI y el vaciamiento gástrico mejorando la capacidad de aclaramiento esofágico y el vaciado gástrico. Entre los fármacos procinéticos el más eficaz y el de primera elección es la cisaprida ya que actúa sobre el vaciamiento gástrico, la peristalsis esofágica y el tono del EEI, mejorando la capacidad de aclaramiento esofágico. La dosis total diaria es de 0,4-1,2 mg/kg/día, con una media de 0,8 mg/kg/día en 3-4 dosis, 15' antes de las tomas.</p> <p>El omeprazol es un potente inhibidor de la secreción de ácido por el estómago mediante el bloqueo de la bomba de protones. Su utilidad y eficacia en el tratamiento de la esofagitis péptica del adulto es bien conocida y se ha utilizado en niños con muy buenos resultados. Es bien tolerado incluso en largos periodos y puede administrarse en toma única matutina a la dosis de 1 a 3 mg/kg/día.</p> <p>Los neutralizantes del ácido a base de sales de aluminio y magnesio también pueden utilizarse administrados unos 30 minutos después de las tomas. Pueden producir estreñimiento, aparición de bezoares por conglomerados de sales y es posible que la absorción de aluminio tenga un efecto nocivo en niños pequeños. La adición de alginato a estos preparados mejora el efecto terapéutico</p>
Tratamiento quirúrgico	<p>Normalmente, la funduplicatura laparoscópica se ha considerado como el tratamiento de elección para la ERGE cuando falla el tratamiento médico de pacientes con esofagitis, sangrado de esofagitis refractaria o una hernia hiatal con erosiones transhiatales, síntomas extraesofágicos por la regurgitación, y en pacientes que prefieran la cirugía en lugar del manejo médico.</p> <p>La cirugía antirreflujo es un tratamiento efectivo para el control del reflujo crónico. Desde el uso de la cirugía laparoscópica, dos de los procedimientos más comunes son la funduplicatura de Nissen y la de Toupet. Estos procedimientos reducen la hernia hiatal con la construcción de una válvula con el fondo gástrico, mecanismo que restablece la competencia de la unión gastroesofágica. Ésta ha demostrado índices de eficiencia de 90% cuando es practicada por cirujanos experimentados.</p>

Fuente: (Huerta-Iga, Bielsa-Fernández, Remes-Troche, Valdovinos-Díaz, & Tamayo-de la Cuesta, 2016; LOZANO, 1998; González-Izquierdo, y otros, 2016)

Cáncer de páncreas

Uno de las enfermedades que han tomado mayor presencia en las patologías del sistema digestivo es el cáncer de páncreas. Los tumores de páncreas se clasifican según su origen en **tumores sólidos**, los más frecuentes cuyo origen es en el ductus pancreático en el 95%, menos del 1% corresponde a tumores **quísticos**, y raramente se encuentran tumores neuroendocrinos, entre ellos el insulinooma (Monti, 2010).

Como los tumores sólidos son los más recurrentes entonces el adenocarcinoma ductal de páncreas representa un 90% de las neoplasias de este órgano. Se origina en el epitelio de los conductos pancreáticos, el cual está rodeado por un denso estroma fibroso que confiere una consistencia muy dura al tumor, es por ello que aparecen con una frecuencia dos veces superior que, en el resto del órgano (de Grado Alonso & Rodríguez, 2017). La cabeza del páncreas es la localización más frecuente (75%) seguido del cuerpo (10%) y de la cola (5%) (Monti, 2010).

Lamentablemente la enfermedad se manifiesta cuando ya su evolución y desarrollo es avanzado. El cáncer de páncreas en estadios iniciales suele tener una clínica silente; la enfermedad suele manifestarse luego de la invasión de estructuras vecinas al tumor o metástasis a distancia (estadios avanzados) (de Santibañes & Mazza, 2013). Su morfología es muy mal delimitada por lo que hace que su extracción sea difícil. Estos hacen que rápidamente invaden el espacio prevertebral lo que hace muchas veces imposible su resección; por compresión e infiltración de los grandes vasos y nervios (Monti, 2010).

“La diseminación del cáncer de páncreas se realiza:

- **por contigüidad:** el tumor de cabeza no solo comprime el conducto biliar, sino que lo infiltra, lo mismo que el antro pilórico y el duodeno. El cáncer de cuerpo se extiende sobre el plexo celíaco y los grandes vasos: arteria mesentérica superior, vena porta, así como el mesocolon y el cuerpo gástrico. En los tumores de cola hay compresión e invasión de la vena esplénica, dando hipertensión portal segmentaria con varices fúndicas,
- **por vía linfática:** se disemina a los ganglios de vecindad peri-pancreáticos y al hilio hepático,
- **por vía hematológica:** se extiende al hígado, pulmones pleura, columna vertebral y suprarrenal izquierda”. (Monti, 2010, pág. 45)

También existe factores de riesgo como lo son ambientales, de alimen-

tación y genéticos. Estos son el tabaquismo el cual aumenta el riesgo en 1.5 a 5 veces, el alto contenido de carbohidratos totales, y el síndrome Peutz-Jeghers, pancreatitis hereditaria, cáncer de mama familiar asociado a la mutación del gen BRCA 2 y cáncer colorrectal hereditario no polipósico (Ureña, 2017).

“Los principales factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas son, la edad avanzada, ya que el 80% de los casos, las personas se encuentran entre los 60 y 80 años. La raza afroamericana en ambos sexos presenta mayor incidencia que en personas blancas. El sexo masculino tiene una mayor incidencia, pero a pesar de esto, según estudios recientes, la mortalidad es mayor en el sexo femenino”. (Ureña, 2017, pág. 3)

Los síntomas de esta patología se reflejan en varios aspectos. Entre ellos se encuentran: dolor abdominal y/o dorsal inespecífico, ictericia de tipo obstructivo, pérdida de peso, intolerancia digestiva, náuseas, vómitos, pancreatitis, depresión y diabetes mellitus como primera manifestación de la enfermedad en un 25% (de Santibañes & Mazza, 2013). En la Figura 29 se pueden detallar los síntomas del cáncer de páncreas.

El diagnóstico es esencial para poder conocer la evolución de la neoplasia. Para ello es esencial las pruebas de imagen (de Grado Alonso & Rodríguez, 2017). En la confirmación diagnóstica la ecografía, la tomografía y la ecoendoscopia son los principales recursos, complementada por la laparoscopia en particular cuando se plantea la posibilidad de una resección radical (Monti, 2010). En la Tabla 40 se detalla cada una de las técnicas diagnósticas para el cáncer de páncreas.

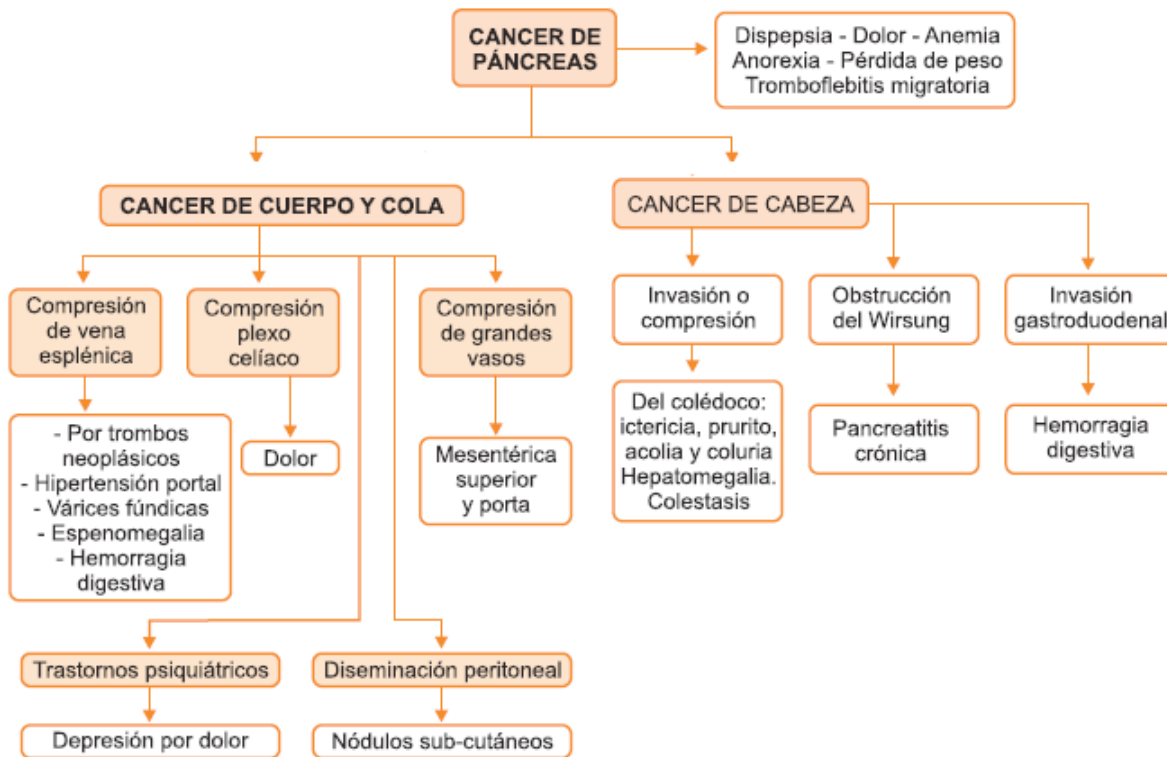


Figura 29. Síntomas del cáncer de páncreas general y locales.

Fuente: (Monti, 2010)

Tabla 38. Técnicas diagnósticas aplicadas para el cáncer de páncreas.

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS
Examen de laboratorio	Los estudios de sangre de rutina habitualmente son inespecíficos y pueden mostrar anomalías de la función hepática, anemia e hiperglucemia. El marcador tumoral CA 19-9 ayuda al diagnóstico y seguimiento de los pacientes, la precisión para adenocarcinoma ductal varía dependiendo del nivel sérico, entre 80% en niveles superiores a 37 U/ml y alcanzando un 95% en niveles superiores a 200 U/ml.

<p>Ecografía</p>	<p>La ecografía abdominal es la primera exploración que se hace al paciente por ser accesible e inocua, además permite ver la lesión pancreática y su repercusión sobre las vías biliares.</p> <p>Tiene alta sensibilidad (80%) en los tumores grandes de más de 3 cm de diámetro, ya que la mayoría se ubican en la cabeza y cuerpo. Más difícil es observarlos en la cola, salvo que sean muy grandes, de 5 a 7 cm de diámetro. Los tumores aparecen como una masa hipoecogénica focal con borde irregular. En los tumores de cabeza se puede observar la dilatación del conducto de Wirsung, así como la presencia de metástasis hepáticas múltiples de más de 2 cm de diámetro, como imagen hipoecogénica o mixta, lesiones “en ojo de buey”. Puede observarse la presencia de ascitis, y con el uso del ecodopler ver la compresión o infiltración de la vena porta sobre todo más que de la arteria mesentérica superior.</p>
<p>Tomografía</p>	<p>La tomografía helicoidal con contraste endovenoso y últimamente la tomografía multi slide es el método ideal para el estudio del páncreas. Detecta tumores de 3cm de diámetro, mientras que los de menos de 2cm solo se ven por ecoendoscopia.</p> <p>Cuando se sospeche un caso potencialmente quirúrgico se debe realizar un TC en fase pancreática, porque permite ver muy bien el parénquima de este órgano e identificar la lesión y su extensión local.</p> <p>Permite también definir la invasión de órganos vecinos al páncreas (colon, estómago, glándula suprarrenal, etc.) anticipando de esta manera resecciones multiviscerales. Además permite evaluar variables anatómicas biliares y sobre todo arteriales (arteria hepática derecha con origen en arteria mesentérica superior), que pueden repercutir en los resultados postoperatorios. Asimismo pueden mostrar carcinomatosis peritoneal y metástasis hepáticas</p>
<p>Punción tumoral</p>	<p>La punción percutánea bajo ecografía o TAC fue introducida en Japón por Hariyama. La técnica tiene sus complicaciones: en el 10% da pancreatitis aguda, fistula, hemorragia, dolor y sobre todo siembra peritoneal en el trayecto de la aguja, por eso cuando un tumor es resecable, más allá de su etiología, debe ser resecado.</p>
<p>Laparoscopia</p>	<p>La punción percutánea bajo ecografía o TAC fue introducida en Japón por Hariyama. La técnica tiene sus complicaciones: en el 10% da pancreatitis aguda, fistula, hemorragia, dolor y sobre todo siembra peritoneal en el trayecto de la aguja, por eso cuando un tumor es resecable, más allá de su etiología, debe ser resecado.</p> <p>También sirve como técnica terapéutica, realizando en los casos inoperables una cirugía paliativa por vía laparoscópica: doble derivación, gastro-yeyuno-anastomosis y hepático-yeyuno-anastomosis.</p>

Colangiografía retrógrada (ERCP)	La colangiografía retrógrada endoscópica tiene una alta sensibilidad para el cáncer de páncreas en el entorno del 96%, pero su especificidad es menor, ya que algunos casos de pancreatitis crónica son difíciles de diferenciar. Permite identificar la presencia de estenosis u obstrucción del colédoco, además gracias a esta técnica es posible colocar una endoprótesis que alivie la ictericia obstructiva, mejorando mucho el nivel de vida de los pacientes. Con esta técnica también se pueden obtener células para el estudio histológico de la masa pancreática.
----------------------------------	--

Fuente: (de Santibañes & Mazza, 2013; Ureña, 2017; Monti, 2010; de Grado Alonso & Rodríguez, 2017)

Los tratamientos son netamente quirúrgicos. El manejo ideal de estos pacientes debe realizarse bajo la supervisión de un equipo multidisciplinario en el cual cirujanos, oncólogos, especialistas en imágenes, radioterapeutas, gastroenterólogos, intensivistas, nutricionistas y especialistas en cuidados paliativos interactúen permanentemente (de Santibañes & Mazza, 2013).

Este procedimiento cuenta con dos fases. Primero, evaluar la posibilidad reseca el tumor y segundo, si el tumor es reseca, realizar una pancreatoduodenectomía y restaurar la continuidad gastrointestinal (Ureña, 2017). El objetivo del tratamiento quirúrgico debe ser lograr una resección radical con márgenes de resección negativos (R0) (de Santibañes & Mazza, 2013).

En la Figura 30 se detalla el algoritmo diagnóstico y terapéutico para el cáncer de páncreas.

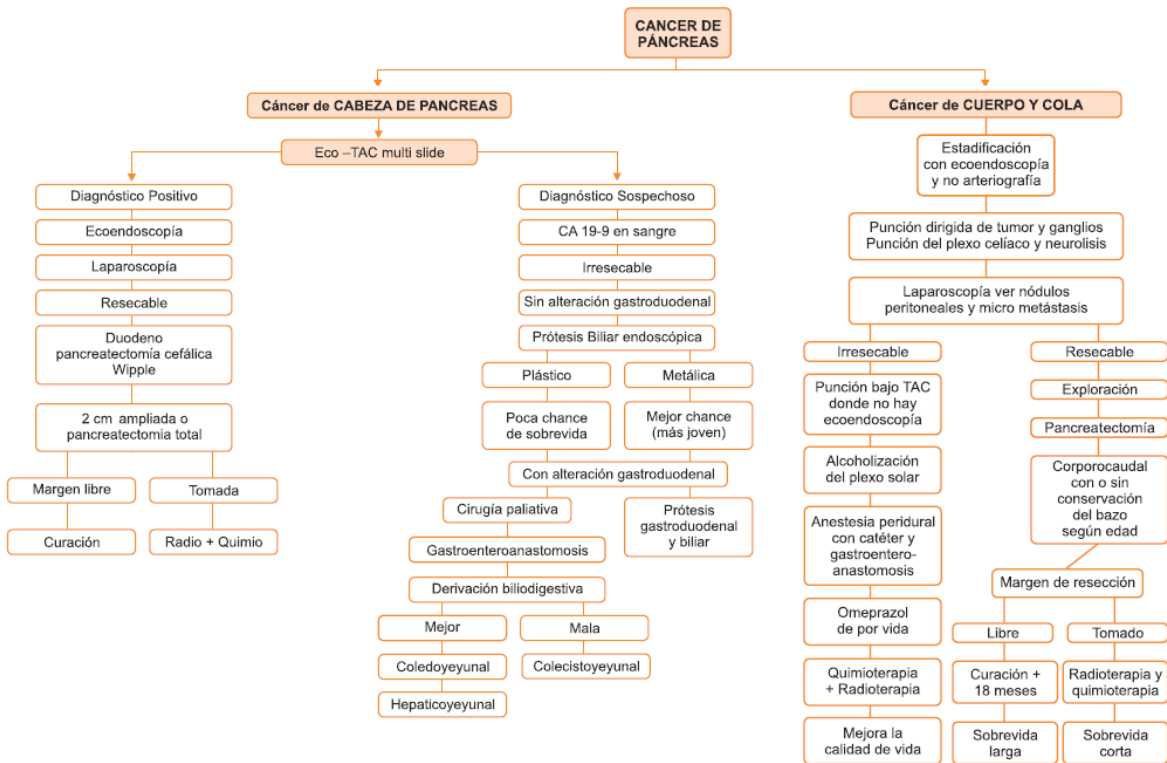


Figura 30. Algoritmo diagnóstico y terapéutico para el cáncer de páncreas.

Fuente: (Monti, 2010)

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO IV CARACTERÍSTICAS DE LA GASTRITIS



EDICIONES **MAWIL**

Definición e importancia de la gastritis

La patología más común dentro de la gastroenterología es la gastritis. Para determinar el impacto de esta enfermedad sobre el bienestar del paciente es necesario comprender las características morfológicas del estómago. Este está cubierto de una membrana mucosa que resiste los ácidos y enzimas que el mismo organismo segrega para digerir los alimentos, pero cuando los factores defensivos son superados por los factores agresivos, la mucosa se puede irritar o inflamar (Fernandez, 2012).

“Los factores gastroprotectores de la mucosa gástrica se dividen también en exógenos (consumo de antioxidantes en los alimentos) y endógenos, los cuales incluyen a los pre epiteliales (secreción de mucus y bicarbonato), epiteliales (barrera epitelial) y post epiteliales (síntesis de prostaglandinas, flujo sanguíneo gástrico y factor de crecimiento epidérmico)”. (Travieso, 2014, pág. 11)

Esa inflamación de la membrana es lo que se denomina gastritis. Aunque, a menudo, el médico lo utiliza para hacer referencia a un cuadro clínico consistente en epigastralgia o dispepsia; y los radiólogos para referirse a cambios inespecíficos en la imagen radiológica, no obstante, la gastritis debe referirse exclusivamente a criterios histológicos (Boluda, 2015). Es decir, existe un mal uso del término. También, para la población general describe molestias gastrointestinales superiores incluyendo dolor, malestar, síntomas de reflujo, así como también “mala digestión”; para el gastroenterólogo es una alteración endoscópica e histológica y no una entidad clínica, ya que no da manifestaciones (Regino, 2010).

Por lo cual, es necesario poder definir de manera concreta este término con el fin de poder conocer su etiología, cuadros clínicos, diagnósticos y tratamientos. Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endó-

genos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica (Valdivia Roldán, 2011).

Así mismo, la gastritis es considerada asintomática. Esto está demostrado histológicamente y además tienen hallazgos endoscópicos normales, por lo cual se debe obtener una biopsia gástrica para diagnóstico de gastritis, con el cual se correlaciona con datos clínicos, endoscópicos e histopatológicos (Garza, Marines, & Compean, 2016). En ocasiones se presentan síntomas como ardor o dolor en el epigastrio, acidez, dolor abdominal en la parte superior (que puede empeorar al comer), indigestión abdominal, pérdida del apetito, eructos, hemorragia abdominal, náuseas, vómitos, sensación de plenitud, pirosis, sangrado en las heces, entre otros (Travieso, 2014).

Los factores etiológicos de la gastritis se pueden observar en la Tabla 39. Esta puede ser ocasionada por irritación debido a uso excesivo de alcohol, vómitos crónicos, estrés o el uso de ciertas medicinas como lo es la aspirina y otras drogas antiinflamatorias, por lo que, si no es tratada, puede haber riesgo del desarrollo de cáncer gástrico (LÓPEZ RODAS, 2017).

Tabla 39. Factores etiológicos de la gastritis.

Factores agresivos	
Exógenos	Endógenos
<i>Helicobacter pylori</i> y otros agentes infecciosos.	Acido gástrico y pepsina.
Consumo de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).	Jugo pancreático.
Consumo excesivo de alcohol.	----
Hábito de fumar.	Reflujo biliar crónico.
Agentes Caústicos.	Uremia.
Irritantes gástricos.	Enfermedades autoinmunes.
Radiaciones.	----

Fuente: (Travieso, 2014)

El tratamiento para esta patología dependerá del tipo de gastritis y de las condiciones del paciente. Se recomienda antiácidos y otros medicamentos que reducen el ácido del estómago, y antibióticos para la gastritis causada por infecciones; en ambas situaciones se establece una dieta que no involucre la ingesta de comidas y bebidas que agraven los síntomas (EDU, 2013).

Clasificación de la gastritis, según morfología

Gastritis antral

Este tipo de gastritis se denomina también gastritis de tipo B. Se debe a infección por *Helicobacter pylori*, donde diversos estudios demuestran el avance de la inflamación hacia el cuerpo y el fondo en los individuos infectados (LÓPEZ RODAS, 2017). De la misma manera, ocurre que el desarrollo de la gastritis antral se debe, según estudios experimentales, al efecto agresivo del contenido duodenal sobre la mucosa antral (Nesland, 1990).

Es por ello necesario identificar la zona más afectada por este tipo de gastritis que es el antral. El antro es la zona más baja del estómago, exactamente donde la comida ya digerida y tratada por los jugos gástricos pasa al intestino delgado, por lo que puede permitir dolores y molestias bastante graves si se inflama esta área de contacto (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Por lo cual, la gastritis antral es una condición digestiva donde se desarrolla una inflamación dentro del antro o la porción inferior del estómago que es la responsable de liberar su contenido en el tracto intestinal (Medigoo, 2020). La actividad de la gastritis antral se divide en dos grupos:

“Uno es la **activa**, que se caracteriza por un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, monocitos y células plasmáticas, con presencia

de neutrófilos en el interior de epitelio superficial y glandular, con formación, en ocasiones, de microabscesos; y el otro es el *quiescente*, que sucede cuando en el infiltrado inflamatorio no aparecen neutrófilos”. (Mulet Pérez, y otros, 2014, pág. 69)

Causas o factor de riesgo

Existen varios factores o causas principales para la inflamación de la parte inferior del estómago. La gastritis antral generalmente es causada por bacterias en el estómago, pero también puede ser causada por el estrés y otras infecciones virales, aunado a comida envenenada y uso de medicamentos antiinflamatorios (Medigoo, 2020).

Un aspecto importante de estas causas es el estilo de vida de las personas, las cuales está asociada al estrés. El trabajo por más de 8 horas diarias produce una alimentación no sana caracterizada por alimentos grasos, muy procesados y no saludables, lo que puede conducir en la necesidad de tratamiento para la gastritis antral (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Síntomas

Las causas producen síntomas que representa una patología gastrointestinal. Estas son: indigestión, náuseas, gas, cambios de defecación e incomodidad (Medigoo, 2020). Es decir, que la producción de gas se debe a que el alimento no se procesa adecuadamente, fermentándose, y generando una vez en el intestino una acumulación de gases, produciendo inflamación debido a esto (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Del mismo modo, la indigestión ocurre porque el estómago al estar inflamado y realizar mal el proceso de la digestión se siente pesado pues los alimentos no terminan de digerirse, y las náuseas porque el organismo intenta expulsar el alimento para que no siga dañando al estómago.

Diagnóstico

Solo existe un procedimiento diagnóstico y es a través de la endoscopia. Con la endoscopia se captura imágenes del estómago para identificar el problema (Medigoo, 2020).

Tratamiento

Para el tratamiento de la gastritis antral dependerá de las condiciones del paciente y las causas de su patología. Es decir, para tener una recuperación efectiva deberá de ser tratado según la causa que lo ha generado, debiendo cambiar su estilo de vida, o tomando ciertos fármacos (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020). En la Tabla 40 se puede detallar el tratamiento y recomendaciones para contrarrestar los efectos de la gastritis antral.

Tabla 40. Tratamientos y recomendaciones para contrarrestar los efectos de la gastritis antral.

TRATAMIENTOS Y RECOMENDACIONES	CARACTERÍSTICAS
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	Si la gastritis ha sido a causa de una infección por la <i>Helicobacter Pylori</i> , tu médico te podría suministrar diferentes antibióticos para erradicar de tu organismo dicho parásito. Junto con estos antibióticos también podría pautarte, durante unos 10 días, tomar una dieta suave y ligera para que se regenere el tejido del antro. El médico también puede recetar algunos antiácidos, para controlar los síntomas, hasta que la bacteria se haya erradicado por completo.
TRATAMIENTO CASEROS	Un jengibre fresco se mastica antes de tomar las comidas estimula la digestión. El agua de coco es un excelente remedio natural para la gastritis antral. También se ha demostrado que es beneficioso aplicar calor a través de compresores calientes o agua caliente dos veces al día con el estómago vacío
RECOMENDACIONES	Comer alimentos sin grasa. Alto consumo de agua. Comer verduras, frutas y leche. Hacer una comida equilibrada con intervalos de tiempo adecuados. Evitar el alcohol y el tabaco. Comer despacio y no sobrecargues tu estómago. Evitar los alimentos picantes, ya que empeorarán su estómago.

Fuente: (Medigoo, 2020; Tratamiento_gastritis, GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020)

Gastritis fúndica

Es necesario conocer las partes del estómago. Se divide en 3 porciones, basado en el aspecto de la mucosa que tapiza ese segmento: a) mucosa antral con células mucosas y glándulas cortas, b) mucosa fúndica o parietal con 3 tipos de células: mucosas, parietales y pépticas, y c) finalmente la región cardial (Csendes, y otros, 1999).

En la zona fúndica se puede presentar problemas de gastritis. Esta puede denominarse como gastritis varioliforme, gastritis verrucosa o gastritis erosiva crónica, la cual corresponde a un diagnóstico endoscópico que se basa en la presencia lesiones nodulares, habitualmente múltiples y que presentan una erosión o depresión central (Roblero,

GASTRITIS CRÓNICA

Iturriaga, & Estela, 2010). Este tipo de patología puede afectar tanto a los niños como adultos, prevaleciendo este último grupo etario (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS FÚNDICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

En otras palabras, la gastritis fúndica afecta a la zona fúndica o lo que es lo mismo al fondo del órgano haciendo que la capa de mucosidad se vea reducida por lo que los ácidos atacan dicha zona consiguiendo dañarla e incluso atrofiarla (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS FÚNDICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020). Esta gastritis se puede detallar en la Figura 31.

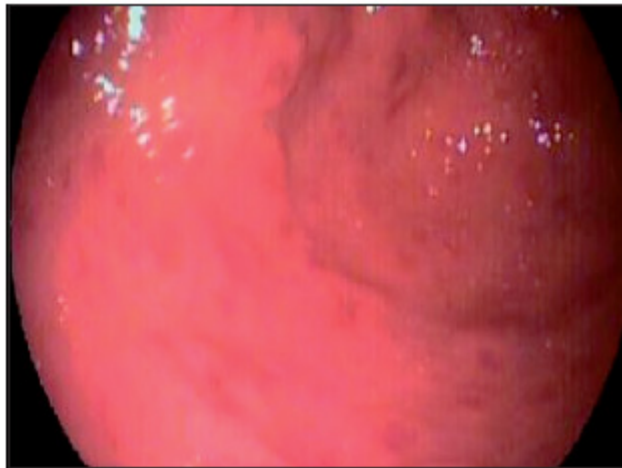


Figura 31. Gastritis fúndica.

Fuente: (Roblero, Iturriaga, & Estela, 2010)

Causas o factor de riesgo

Algunos estudios han relacionado este tipo de gastritis con la gastritis linfocitaria por lo que las causas estarían asociadas a esta, además se vincula a la *Helicobacter Pylori*, pero no sé a podido confirmar (Roblero, Iturriaga, & Estela, 2010). Lo que si existe relación es con el estrés que genera el estilo de vida del paciente. Encontrar personas que viven bajo los efectos del estrés y que además no llevan una alimentación saludable caracterizados por alimentos grasos o muy picantes son una

de las principales causas (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS FÚNDICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Síntomas

Los síntomas de la gastritis fúndica son variados y dependen de la condición del paciente y de su avanzado estado de salud. El cuadro clínico descrito en algunos estudios es inespecífico, describiéndose principalmente epigastralgia, náuseas, anorexia, y baja de peso, así como también, hay manifestación de hipoproteïnemia y síndrome edematoso (Roblero, Iturriaga, & Estela, 2010).

Diagnóstico

Existen dos técnicas diagnósticas para determinar la patología de gastritis fúndica, una son los exámenes hematológicos y gastroscopia.

“En el análisis de sangre se puede observar debido a que este tipo de gastritis hace que la absorción de vitamina B12 sea casi nula, por lo que ciertos minerales esenciales para el buen funcionamiento del cuerpo dejan de ser también absorbidos y procesados, habiendo un déficit enorme en el cuerpo, que es lo que crea además un malestar general, mezclado con una sensación continua de cansancio.

Por otro lado, con la **gastroscopia** se va a mirar el interior del estómago del paciente en busca de alguna anomalía que cause los indicios que hemos descrito. Para diferenciar la gastritis fúndica de otra, tendremos que fijarnos en el fondo de este órgano, que es donde va a verse reflejado todos los problemas y daños”.

Tratamiento

De la misma manera que con el diagnóstico, el tratamiento va a depender de la causa y los síntomas que pueda padecer el paciente. En la Tabla 41 se plantea tratamiento farmacológico y recomendaciones para la gastritis fúndica.

Tabla 41. Tratamientos y recomendaciones para contrarrestar los efectos de la gastritis antral.

TRATAMIENTOS Y RECOMENDACIONES	CARACTERÍSTICAS
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	Protectores estomacales, que son antiácidos que ayudan a eliminar la acidez de estómago, además de crear una capa protectora que recubre todas las paredes estomacales, haciendo que los ácidos no actúen ni dañen nuevamente la mucosidad. Si la causa de tu gastritis ha sido principalmente debida a la infección por la bacteria <i>Helicobacter Pylori</i> se recomienda la prescripción de antibióticos.
RECOMENDACIONES	Suprimir comidas altas en grasas y con contenido de aliños picantes. Tanto las grasas como el picante son uno de los causantes principales para que el estómago funcione mal, debiendo de secretar muchos más jugos gástricos por lo que el porcentaje de ácidos aumenta.

Fuente: (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS FÚNDICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020)

Gastritis atrófica corporal

Una de las gastritis que tienden a transformarse en cáncer gástrico es la gastritis atrófica corporal. Se define la atrofia gástrica como la pérdida de las glándulas mucosas, por lo que resulta en la disminución de la secreción gástrica y se correlaciona con desarrollo de hipocloridia y acloridia lo cual aumenta el riesgo de neoplasias gástricas (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007).

Este tipo de gastritis produce unas características patológicas definidas. Estas son la inflamación crónica y pérdida de las glándulas de la mucosa gástrica con atrofia o reemplazo de las mismas por epitelio de tipo intestinal (atrofia con metaplasia intestinal) (Martínez, Otero, & Ricaurte, 2016).

Parte de los pacientes vienen referidos según los resultados de la endoscopia de las vías altas debido a posible infección con *Helicobacter Pylori*. La gastritis atrófica crónica, asociada con *H. pylori*, es multifocal y compromete tanto la mucosa antral como la corporal, mientras que la gastritis atrófica autoinmune está restringida a la mucosa corporal (Martínez, Otero, & Ricaurte, 2016). Así como también. la infección de esta bacteria en el estómago humano inicia una serie de eventos que llevan a la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal, consideradas como lesiones precancerosas (Hurtado Fernández, 2007).

Por lo cual, la gastritis crónica atrófica (GCA) está presente en el 80% de los pacientes con adenocarcinoma gástrico y su prevalencia es alta en las poblaciones con mayor riesgo de cáncer gástrico (Martínez & Henao, Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal, 2007). En otras palabras, este tipo de gastritis incrementa el riesgo de desarrollar lesiones neoplásicas como adenomas y adenocarcinomas; por tanto, es una condición preneoplásica (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007).

Causas o factor de riesgo

Una de las principales causas de la gastritis atrófica corporal es la infección de *Helicobacter Pylori* y del consumo de IBP del paciente. La infección por *Helicobacter pylori* también pueden desencadenar fenómenos autoinmunes con la gastritis corporal con posterior desarrollo de metaplasia intestinal y atrofia (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007). Por otro lado, el constante del desplazamiento de la inflamación del antro hacia el cuerpo gástrico y el posterior desarrollo de atrofia mucosa es potenciada por la supresión de la secreción ácida de manera crónica obtenida por los IBP (Martínez & Henao, Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal, 2007).

GASTRITIS CRÓNICA

El consumo de IBP es producto de otras patologías. Por ejemplo, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, seguida por la dispepsia, donde los IBP de mayor consumo fueron el omeprazol a una dosis de 20 mg/día y el lanzoprazol a dosis de 30 mg/día (Martínez & Henao, Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal, 2007).

Signos y síntomas

Los signos y síntomas están determinados por la condición del paciente y da indicios de neoplasia. La presencia de inflamación crónica y de cambios de atrofia y de metaplasma intestinal en esta región son condiciones que aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007). Por lo que, estos cambios se deben a la pérdida de las glándulas de la mucosa gástrica con atrofia o reemplazo de las mismas por epitelio de tipo intestinal (atrofia con metaplasia intestinal) (Martínez, Otero, & Ricaurte, 2016).

Diagnóstico

Para este tipo de gastritis los métodos diagnósticos esta la esofago-gastroduodenoscopia y biopsias (Martínez & Henao, Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal, 2007). Se toman cuatro biopsias endoscópicas del cuerpo gástrico (curvas mayor y menor, paredes anterior y posterior), siguiendo el protocolo de Sydney (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007).

Tratamiento

El tratamiento para este tipo de patología es tratar de erradicar el *Helicobacter Pylori* del estómago. Para cumplir con esta situación se debe utilizar en forma generalizada en estas enfermedades (Hurtado Fernández, 2007). Aunque, la erradicación del *Helicobacter Pylori* no revierte la atrofia gástrica, pero sí mejora la función gástrica, en especial las actividades exocrina y endocrina; atenúa la expresión de marcadores de

malignidad como la ornitina decarboxilasa y disminuye la liberación de citoquinas proinflamatorias (Martínez, Henao, & Granados, La gastritis crónica atrófica corporal y la edad, 2007).

Otro factor es cambiar el consumo crónico de los IBP por otros medicamentos. Los pacientes podrían beneficiarse del consumo de otras sustancias como los antiácidos, sucralfato, con menos efectos secundarios locales y sistémicos como los ya referidos a los IBP (Martínez & Henao, Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal, 2007).

Clasificación de la gastritis, según el tiempo de evolución **Gastritis agudas**

Ahora los tipos de gastritis están relacionados con el tiempo en que se contrae la patología y su desarrollo en el sistema digestivo. La gastritis aguda se distingue por ser una gastritis a corto plazo (GPC, 2012). La gastritis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa que suele ser de naturaleza transitoria, donde dicha inflamación puede ir acompañada de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves, de necrosis de la capa superficial (LÓPEZ RODAS, 2017).

“La inflamación de la mucosa gástrica es el resultado del desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica. Dependiendo del grado de desequilibrio se desarrollará una gastritis de intensidad variable y, en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa, pudiendo coexistir o no ambas lesiones. Dentro de los factores agresivos o citotóxicos están el ácido clorhídrico, la pepsina, medicamentos como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los ácidos biliares y el *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)”. (Romero Villagran, Viteri Avellaneda, Campos López, & Larrea Camacho, 2018, pág. 697)

Una de las causas posibles de la gastritis aguda es la infección por *Helicobacter Pylori*. Evolutivamente la infección por esta bacteria pro-

GASTRITIS CRÓNICA

duce, a parte de este tipo de gastritis, también puede evolucionar a crónica activa, con atrofia multifocal o antral predominantemente, las cuales pueden desarrollar úlcera gástrica o duodenal, linfoma o cáncer (Rodríguez Ramos, Boffill Corrales, Rodríguez Soria, Losada Guerra, & Socías Barrientos, 2019).

Las causas o factores de riesgos están divididos en exógenas o endógenas. Las primeras son alimentarias, tóxicas, por radiación, cáusticas, alérgicas, infecciosas (bacteriana o viral), por irritantes, mecánicas y térmicas; y flegmonosa o supurativa; y las segundas son: metabólicas (uremia), por enfermedades sistémicas (EPOC, colagenosis) y por enfermedades graves (politraumatismos, choque) (SAGARÓ, 2009).

Los signos y síntomas van a depender de las condiciones de la patología, género y grupo etario. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones clínicas leves y moderadas como epigastralgia, anorexia, mareos y vómitos; y en caso en niños debilitados, puede haber deshidratación y choque en caso de vómitos intensos (SAGARÓ, 2009). También, existen estudios histológicos de la mucosa disponibles que demuestran un intenso infiltrado de neutrófilos con edema e hiperemia, por lo que, si no se trata, el cuadro avanzará a gastritis crónica (LÓPEZ RODAS, 2017).

Gastritis flemonosas

Dentro de las gastritis agudas se encuentra las gastritis flemonosas. Consiste en una infección bacteriana de la pared gástrica, local o diseminada, que puede producir un exudado purulento (Rada-Palomino, y otros, 2014). Es un tipo de gastritis aguda endógena, rara, con un alto índice de mortalidad (aproximadamente el 50%) (Cortes-Barenque, Salceda-Otero, Angulo-Molina, & Lozoya-González, 2014).

Causas o factores de riesgo

Existen diversas causas o factores de riesgos, pero principalmente se asociado a microorganismos. Está causada principalmente por estrep-

tococos, aunque se han descrito numerosos patógenos (Rada-Palomino, y otros, 2014). En la Tabla 42 se detalla los tipos de microorganismos encontrados en la gastritis flemonosa. Algunos de los factores de riesgo para padecer gastritis flemonosa son: inmunodeficiencias, carcinoma gástrico, procedimiento endoscópico terapéutico previo, enfermedades oncológicas, desnutrición y uso crónico de glucocorticoides (Cortes-Barenque, Salceda-Otero, Angulo-Molina, & Lozoya-González, 2014).

Un aspecto importante es la forma de contraer esta patología. El mecanismo de contagio puede ser por vía hematológica, linfática o por diseminación directa de otra zona contaminada, donde el 50% de los casos ocurre en personas sanas (Cortes-Barenque, Salceda-Otero, Angulo-Molina, & Lozoya-González, 2014).

Existen factores de riesgo o causas que dependen del estilo de vida que lleva el paciente. Aproximadamente la mitad de los pacientes afectados de gastritis flemonosa presentan factores de inmunodepresión tales como alcoholismo, diabetes mellitus, VIH, hepatitis B o C crónica o tratamiento con corticoides (Rada-Palomino, y otros, 2014).

Tabla 42. Tipos de microorganismos encontrados en la gastritis flemonosa.

<i>Microorganismos identificados (30 casos)</i>	<i>Frecuencia</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	57 % (17)
<i>Enterococcus spp.</i>	10 % (3)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7 % (2)
<i>Staphylococcus</i>	3 % (1)
<i>Haemophilus influenzae</i>	3 % (1)
<i>Clostridium spp.</i>	3 % (1)
Múltiples microorganismos	17 % (5)

Fuente: (Rada-Palomino, y otros, 2014)

Síntomas

Los síntomas son variados lo cual permite que se realice un diagnóstico diferencial para no conllevar a una patología errada. El cuadro clínico se presenta con dolor abdominal severo, intolerancia a la vía oral, fiebre y escalofríos (Cortes-Barenque, Salceda-Otero, Angulo-Molina, & Lozoya-González, 2014). El dolor abdominal, que puede ser muy intenso y de predominio en el epigastrio, así como también puede existir náuseas, vómitos purulentos como patognomónicos, diarreas y hematemesis (Rada-Palomino, y otros, 2014).

Diagnóstico

A parte del diagnóstico diferencial para poder separar de otra patología es necesario aplicar técnicas que permitan una mayor confianza en el resultado. La ecografía, la TC abdominal y la gastroscopia son muy útiles en el diagnóstico inicial, aunque el diagnóstico definitivo nos lo darán la histología y el cultivo de las biopsias gástricas (Rada-Palomino, y otros, 2014).

Tratamiento

El tratamiento farmacológico puede seguir las pautas de otros tipos de gastritis. Pese a la disminución de la mortalidad esta sigue siendo del 27 %, por lo que es fundamental iniciar el tratamiento antibiótico de forma precoz y considerar la cirugía en casos refractarios y en las complicaciones (Rada-Palomino, y otros, 2014). En otras palabras, el tratamiento genera contradicciones por lo difícil de su diagnóstico, pero el manejo conservador con antibioticoterapia parenteral y soporte nutricional es efectivo cuando se realiza un diagnóstico oportuno (Cortes-Barenque, Salceda-Otero, Angulo-Molina, & Lozoya-González, 2014).

Gastritis hemorrágicas

Las gastritis hemorrágicas también son llamadas gastritis erosivas. La hemorragia de tubo digestivo alto representa el 60% al 85% de todos

los sangrados digestivos (GPC, Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención, 2012). 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 (SAGARÓ, 2009).

La característica especial es la erosión que permite hemorragia de las lesiones del aparato digestivo. Las erosiones superficiales se observan en la endoscopía como lesiones puntiformes de la mucosa que no penetran en las capas más profundas del estómago. Van acompañadas con frecuencia de algún grado de hemorragia (SCOTT L., 2003).

Este tipo de gastritis es consecuencia o factor secundario de tratamientos de otras patologías como la radioterapia para el cáncer.

“La radioterapia es una modalidad de tratamiento en distintas neoplasias, produciendo una variedad de efectos secundarios. Las complicaciones gastrointestinales por radiación pueden ser de presentación aguda a crónica. Las primeras se deben a toxicidad celular, mientras que las últimas se producen por endarteritis, que lleva a isquemia de la mucosa, conformándose telangiectasias y ulceraciones”. (Palacios, Cervera, Vidal, Ichiyanagui, & Mayorga, 2003, pág. 34)

Este tipo de gastritis hemorrágica por radiación ocurre un cierto tiempo después del tratamiento. Es una complicación grave de la radioterapia, que se presenta generalmente dentro de los 12 meses posteriores al término del tratamiento y puede causar sangrado gastrointestinal masivo que puede comprometer la vida (Cheng, Hinojosa, Chirinos, & Levy, 2018).

Causas o factores de riesgo

Existen múltiples causas y factores que pueden precipitar en una gastritis hemorrágica. Puede ser debida a. uso de ácido acetilsalicílico y

GASTRITIS CRÓNICA

sus derivados; a los AINEs; a quemaduras (úlceras de Curling); a lesiones del SNC (úlceras de Cushing); por politraumatismo; y por otros fármacos potencialmente gastroerosivos (SAGARÓ, 2009).

Un aspecto importante es la edad del paciente con el consumo de AINES. La edad avanzada y la historia de úlcera péptica, incrementan cuatro veces el riesgo de sangrado cuando el paciente toma AINES de forma prolongada y disminuye cuando se suspende el tratamiento (GPC, Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención, 2012).

Otros factores son: estrés, sepsis, shock, insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica, insuficiencia hepática y renal y disfunción multiorgánica, así como también no recibir nutrición enteral cuando el paciente está en cuidados intensivos (SCOTT L., 2003).

Signos y síntomas

Los signos y síntomas se ven reflejados en función del tiempo de padecimiento de la enfermedad. Entre estos se tiene: color negro de la evacuación, sangrado repetido dentro de un periodo de 72 horas, hipotensión (presión arterial sistólica menos de 100 mm hg) y antecedente de ingesta de inflamatorios no esteroideos o anticoagulantes (GPC, Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención, 2012).

Diagnóstico y tratamiento

Al igual que otras patologías gástricas se debe realizar una endoscopia como técnica diagnóstica. El estudio de elección para el sangrado de tubo digestivo alto es la esofago-gastroduodenoscopia (EGD), el cual se le debe aplicar urgente en pacientes que presenten sangrado activo manifestado como melena o hematemesis dentro de las primeras 24 horas de presentación (GPC, Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención, 2012).

Como tratamiento farmacológico esta los IBP.

“Estos han demostrado mantener el PH intragástrico por arriba de 6 por más de 72 horas cuando se dan en dosis adecuadas (por ejemplo, omeprazol o pantoprazol 80 mg intravenosos en bolo seguidos de infusión continua de 8 mg/h por 72 horas). El mantener el PH por arriba de 4 ayuda a restituir la mucosa gástrica”. (GPC, Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención, 2012, pág. 16)

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

CAPÍTULO V GASTRITIS CRÓNICA



EDICIONES **MAWIL**

Dentro de la clasificación según el tiempo de evolución de la gastritis general se encuentra la gastritis crónica. Se caracteriza por la presencia de alteraciones inflamatorias crónicas en la mucosa, que acaban por producir atrofia y metaplasia epitelial, generalmente sin erosiones, por lo que las lesiones del epitelio pueden convertirse en displásicas, constituyendo un terreno abonado para el desarrollo de carcinoma (LÓPEZ RODAS, 2017).

Si la gastritis crónica no es tomada en cuenta por el paciente, esta puede pasar de moderada a severa y puede llegar a generar hasta neoplasia. En estudios que se realizan, la asociación es del 70% para la gastritis crónica severa comparada con la gastritis crónica moderada (Lage Canedo, Fabra Ricardo, Hano Garcia, Couso Seoane, & Pereira Relis, 2001).

Este tipo de gastritis permite que se presenten o aceleren otro tipo de patologías. Su importancia recae en que son identificadas como factores de riesgo para otras condiciones como ulcerosa péptica, pólipos, lesiones pre-neoplásicas y el desarrollo de neoplasias gástricas benignas y malignas (HRC, 2018).

“La gastritis crónica se identifica histológicamente por un infiltrado celular inflamatorio formado sobre todo por linfocitos y células plasmáticas, con muy escasos neutrófilos. La inflamación suele distribuirse en placas, y afecta inicialmente las porciones superficial y glandular de la mucosa gástrica. A veces el cuadro avanza a una destrucción glandular más grave, con atrofia y metaplasia”. (LÓPEZ RODAS, 2017, pág. 14)

Aunado a esta situación la gastritis puede ocasionar alteraciones referentes al ácido clorhídrico. La gastritis crónica puede producir hipoclorhidria o aclorhidria, donde la primera es la disminución de la secreción de ácido y la segunda significa que el estómago no secreta ácido clorhídrico (LÓPEZ RODAS, 2017). En la Figura 32 se puede visualizar

GASTRITIS CRÓNICA

lesión mucosa provocada por la *Helicobacter Pylori* la cual arroja una gastritis crónica superficial.

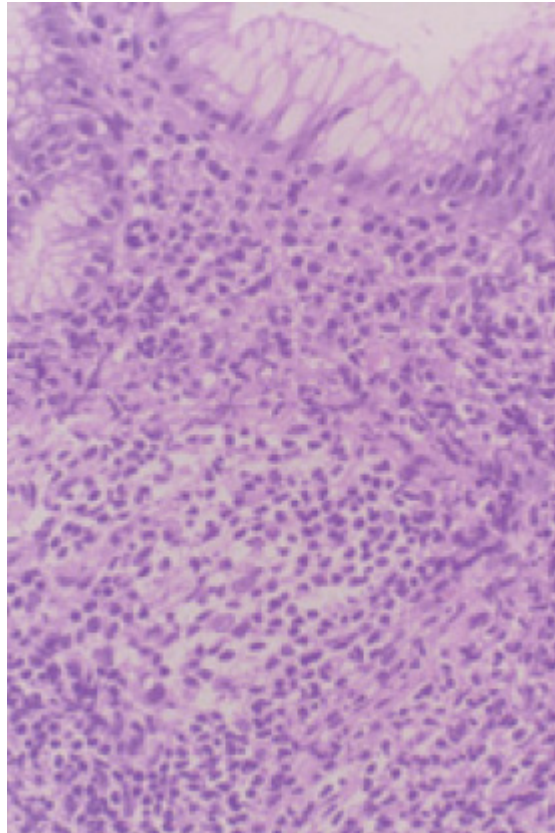


Figura 32. La histología no sólo informa de la presencia de *H.pylori* sino que muestra el tipo de lesión mucosa que ha provocado. La imagen muestra una gastritis crónica superficial (hematoxilina-eosina).

Fuente: (Gisbert, 2013)

La gastritis crónica trae como consecuencia etiología variada. 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 *Helicobacter Pylori* (SAGARRÓ, 2009). También se debe considerar otros factores como: ambientales (infecciosos, dietéticos, consumo de tabaco y drogas), vasculares,

psicológicos, inmunológicos, nerviosos, entre otras alteraciones (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 1999).

La manera de poder describir esta enfermedad es a través de sus síntomas, aunque sean pocos. Hay pacientes presentan síntomas dispépticos del tipo molestia en epigastrio, pesadez postprandial y aerofagia, así como también existe los casos de que los pacientes son asintomáticos (EDU, 2013). Otros síntomas son saciedad precoz, distensión abdominal, náuseas, vómitos o algún evento de sangrado gástrico (HRC, 2018).

La clasificación del tipo de gastritis crónica se obtiene a través del sistema Sydney, la cual se puede observar en la Tabla 43. Este sistema hace consideraciones endoscópicas e histológicas y recomienda que el diagnóstico de gastritis sea hecho por una integración de información etiológica, histológica y endoscópica.

GASTRITIS CRÓNICA

Tabla 43. Clasificación de gastritis crónica basada en la topografía, morfología y etiología.

Tipo de gastritis	Factores etiológicos		Sinónimos
Gastritis crónica no atrófica	<i>H. pylori</i>		Superficial, GDA (gastritis difusa antral)
	Otros factores		GCA (gastritis crónica antral) Intersticial-folicular Hipersecretora Tipo B
Gastritis crónica atrófica	Autoinmune	Autoinmunidad	Tipo A Corporal difusa Asociada a anemia perniciosa
	Atrófica	<i>H. pylori</i>	Tipo B
	Multifocal	Dieta Factores ambientales(?)	Tipo AB Ambiental Metaplásica

Fuente: (GAVIRIA JIMÉNEZ & MELGUIZO BERMÚDEZ, 2004)

Clasificación de la gastritis crónica

Gastritis crónica por *H. pylori*

Para poder destacar a este tipo de gastritis crónica es necesario determinar la metodología de trabajo de su causante la *Helicobacter Pylori*. La infección por esta bacteria es la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal¹ y constituye un cofactor primordial en el desarrollo del adenocarcinoma y linfoma gástricos (Gisbert, 2013). En la Figura 32 se puede detallar la forma de la *Helicobacter Pylori*.

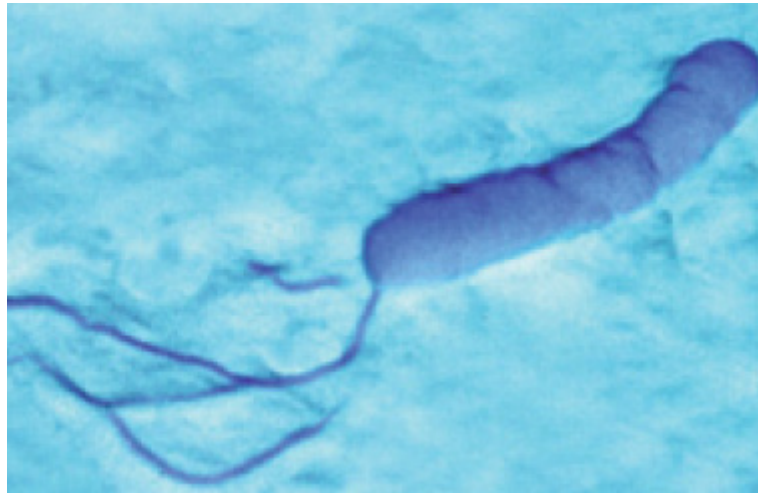


Figura 32. Helicobacter Pylori.

Fuente: (Gisbert, 2013)

La llegada de esta bacteria al estómago se describe en la Tabla 44, donde se describe la patogénesis de la gastritis crónica.

Tabla 44. Patogénesis de la gastritis crónica.

ETAPAS	CARACTERÍSTICAS
Primera Etapa	Está caracterizada por la llegada y penetración del microorganismo al mucus gástrico donde se asienta y se multiplica. En esta etapa la bacteria libera varias sustancias tóxicas que son capaces de estimular la respuesta inmunológica local, expresada en un aumento de IgA secretora, con el fin de evitar el proceso de la infección. Las principales células inflamatorias participantes en este proceso inicial son los neutrófilos, que son atraídos al sitio de la lesión; de ahí que su presencia en compañía de folículos linfoides se considere como “signo de actividad”. Durante esta fase es frecuente observar la invasión de Helicobacter pylori en las células epiteliales. Esta se puede detallar en la Figura 33.
Segunda Etapa	Se presenta una amplificación de la respuesta inflamatoria, por la interacción de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que, al ser atraídos al sitio de la lesión, liberan gran variedad de mediadores químicos como: citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres de oxígeno) y el sistema de complemento, que perpetúan la inflamación. También participan los neuropéptidos liberados por las neuronas del sistema nervioso entérico, que contribuyen a ampliar la respuesta inflamatoria y aumentan los daños funcionales del estómago colonizado por Helicobacter pylori. El proceso en esta segunda etapa se describe en la Figura 34.

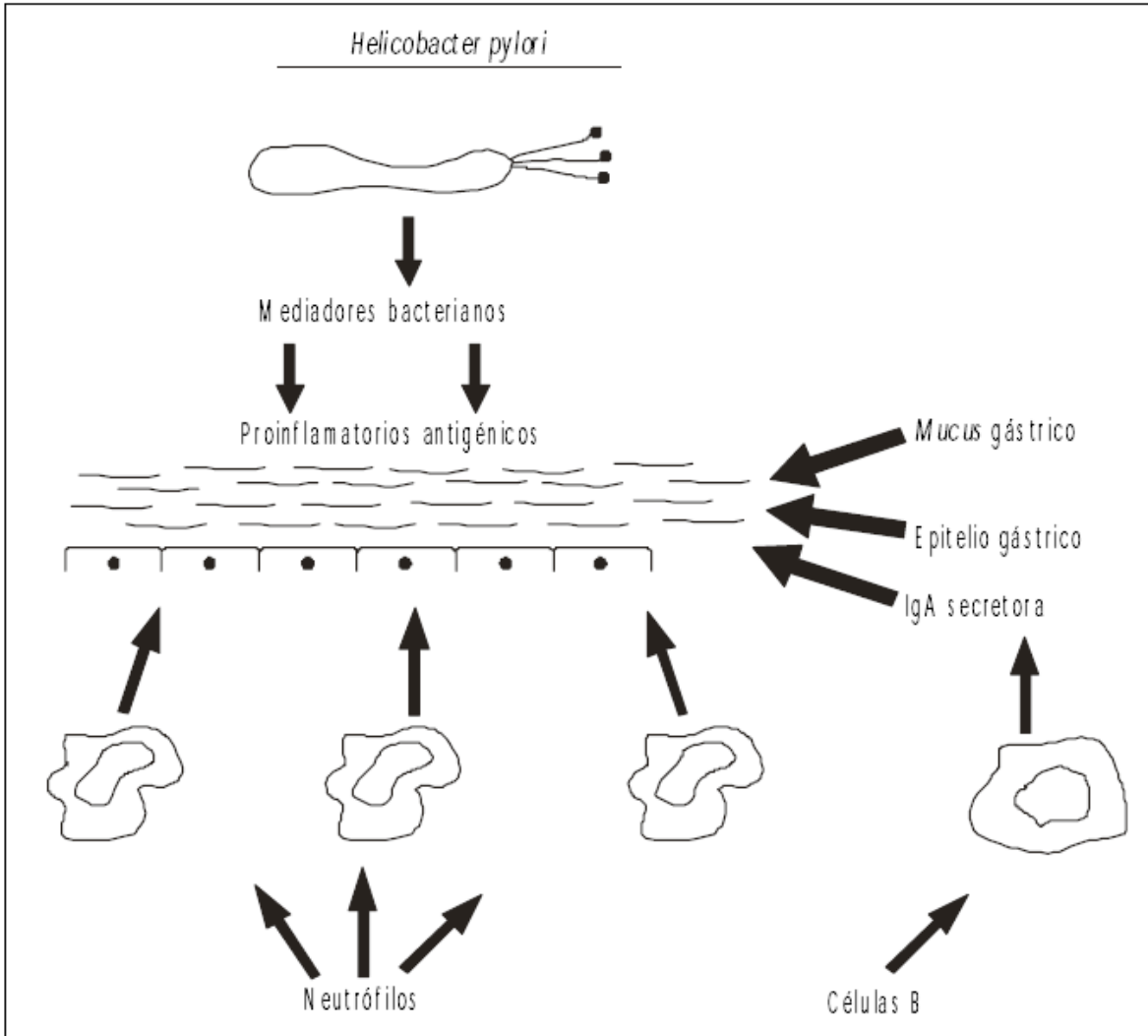


Figura 33. Primera etapa del proceso inflamatorio de la mucosa gástrica a la llegada del *Helicobacter pylori*.

Fuente: (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 1999)

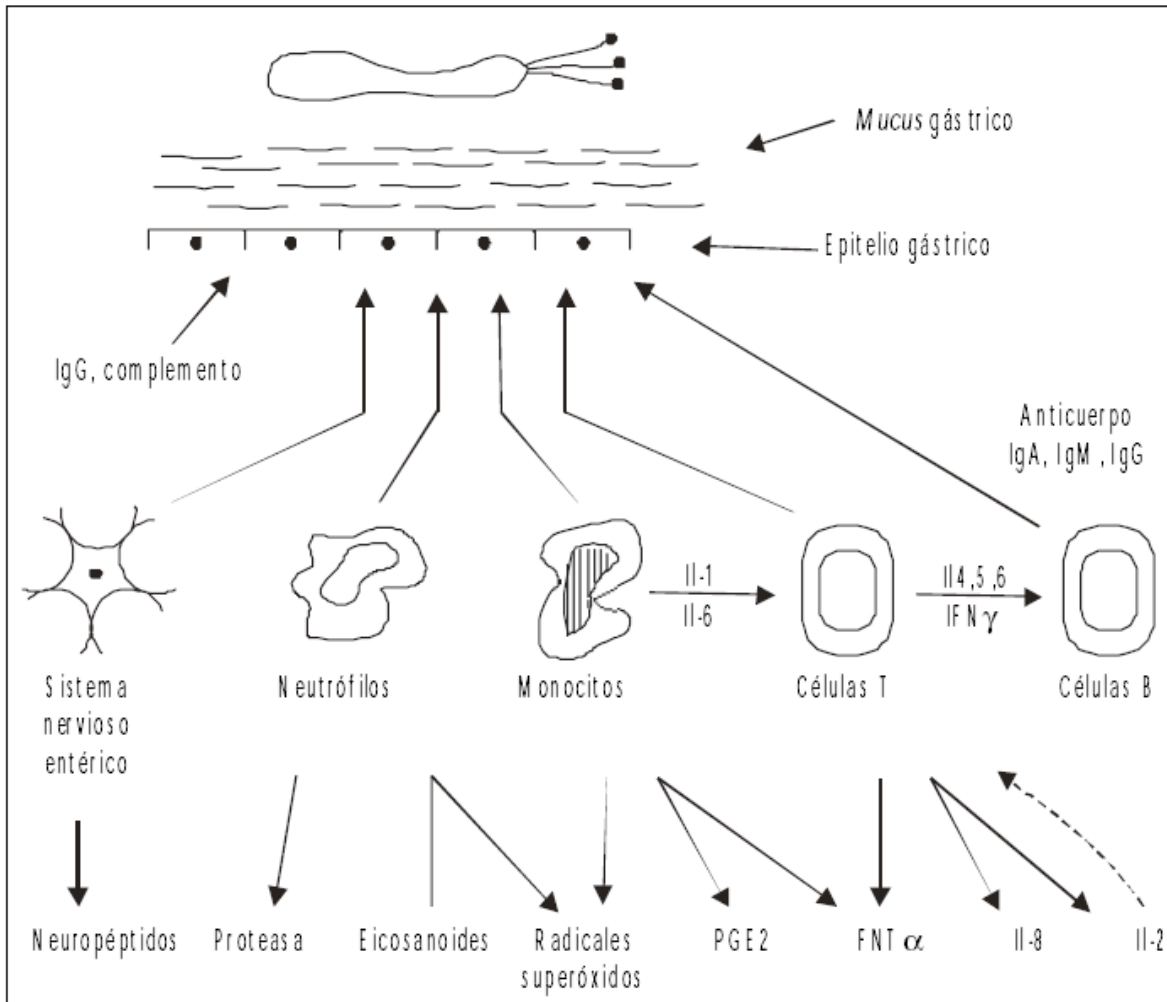


Figura 34. Segunda etapa del proceso inflamatorio de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori*. Amplificación de la respuesta inflamatoria por los mediadores químicos liberados por las células del sistema inmune, sistema nervioso entérico y el sistema de complemento.

Fuente: (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 1999)

En la primera etapa una de las sustancias liberadas son las citocinas porque son las encargadas del proceso inflamatorio. Estas son antígenos no específicos o proteínas generadas por monocitos, linfocitos y otros tipos de células que actúan como mediadores intercelulares de la respuesta inflamatoria al ser liberadas de forma transitoria durante la activación celular (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 2000).

GASTRITIS CRÓNICA

Ahora, de las 2 etapas de formación de la patogénesis, la que más destaca es la segunda en la formación de la gastritis crónica. Resalta la participación del sistema inmune local y sistémico en el control de la infección y la neutralización de las toxinas bacterianas, además, se potencializa la destrucción hística que, según su intensidad y duración, puede crear una úlcera gastroduodenal (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 1999).

Este tipo de bacteria afecta a la gran mayoría de la población prevaleciendo población adulta. El factor virulento mejor descrito es la proteína Cag (productos génicos asociado a citoxina) y la citoxina vacuolizante VacA que producen un efecto directo sobre la mucosa gástrica y activan cascada de marcadores inflamatorios como TNF-B (Esenorte, 2018). Así mismo, en la Tabla 45 se detalla la clasificación de los medidores bacterianos que se encargan de la inflamación los cuales destacan los proinflamatorios y las sustancias antigénicas.

Tabla 45. Clasificación de los medidores bacterianos que se encargan de la inflamación.

CLASIFICACIÓN	MEDIDORES BACTERIANOS	CARACTERÍSTICAS
Proinflamatorios	UREASA	Una de las características más importantes de las cepas de <i>Helicobacter pylori</i> oxidasa y catalasa positivas, es la presencia de una potente enzima denominada ureasa, la cual protege a la bacteria de los efectos letales del ácido gástrico mediante la formación de una «nube de amonio» que le sirve para tamponizar su entorno vital y poder colonizar el epitelio.
		La ureasa se localiza en el espacio periplasmático y en la membrana más externa de la bacteria, su actividad se beneficia cuando el pH es bajo.
		El amoníaco producido por la ureasa difunde más fácilmente que el ion amonio, derivado de la unión del amoníaco y el ácido clorhídrico del jugo gástrico, por lo cual el amonio no se considera dañino para la mucosa gástrica
		El amoníaco es capaz de modificar la secreción gástrica al estimular la secreción de gastrina e incrementar la producción de ácido clorhídrico que alteran la barrera mucosa gástrica y con lo cual se favorece la retrodifusión de hidrogeniones y se provoca más daño hístico.
		El amoníaco y otras sustancias liberadas por las bacterias son capaces de reducir la actividad bactericida de las células polimorfonucleares y de los monocitos, al inhibir la acidificación de los lisosomas durante la fagocitosis

	CATALASA	Es una de las enzimas producidas por la bacteria que desempeña una función importante como factor de virulencia, favorece la sobrevivencia de la bacteria en el tejido inflamado, la protege de las acciones fagocíticas de los neutrófilos, de los metabolitos reactivos de oxígeno (MRO) y la de otros mediadores químicos de la inflamación.
	PROTEASA	Enzima que desintegra la estructura polimérica del mucus y debilita su función como barrera por la pérdida gradual de su viscosidad, lo cual aumenta la retrodifusión del ion hidrógeno.
	LIPASA Y FOSFOLIPASAS A2 Y C	Estas sustancias, liberadas por la bacteria en el sitio de la lesión, son capaces de degradar los fosfolípidos del mucus y disminuir su hidrofobicidad, como consecuencia de su fuerte actividad lipolítica, de ahí su importancia en la ulcerogénesis.
	LIPASA Y FOSFOLIPASAS A2 Y C	La lipasa y las fosfolipasas A2 y C, al generar lisofosfolípidos provistos de actividad lítica, pueden atacar la integridad de la membrana epitelial y favorecer la liberación de ácido araquidónico (AA), con la consiguiente producción de leucotrienos y otros eicosanoides que contribuyen a la inflamación. Estos compuestos, además de su acción inflamatoria, también alteran la permeabilidad de la membrana celular y la regeneración del mucus
	SUPERÓXIDO DISMUTASA	Enzima que se encuentra en altas concentraciones dentro del citoplasma del <i>Helicobacter pylori</i> , utilizada por dicho microorganismo como mecanismo de defensa contra el ataque fagocítico de los neutrófilos. Actúa como antioxidante al catalizar los metabolitos reactivos de oxígeno producidos por los neutrófilos, que pudieran dañarla.
	FACTOR ACTIVADOR DE PLAQUETAS	La bacteria es capaz de sintetizar y liberar cantidades importantes del factor activador de plaquetas, con potente acción quimiotáctica sobre los neutrófilos y los eosinófilos, así como otras acciones inmunomoduladoras, incluyendo la proliferación de los linfocitos. Este factor es conocido también como un agente proulcerogénico en la mucosa gástrica por su acción sobre la adherencia y activación de los neutrófilos.
Antigénicos	LIPOPOLISACÁRIDOS	La membrana externa de la bacteria es rica en lipopolisacáridos, que son proteínas heterogéneas con baja actividad biológica, capaces de activar los monocitos y los neutrófilos; éstos, a su vez liberan citoquinas, eicosanoides, metabolitos reactivos de oxígeno, activan el complemento en el sitio de la lesión y perpetúan la respuesta inflamatoria, como mecanismo de defensa ante los daños de la bacteria, que al producir más lipopolisacáridos provoca lesión hística local y síntomas sistémicos (fiebre), por lo cual los lipopolisacáridos constituyen uno de los principales antígenos

GASTRITIS CRÓNICA

		La gastritis crónica se asocia con un aumento de la presencia de <i>Helicobacter Pylori</i> citotoxigénico, que evoluciona hacia una metaplasia intestinal, lesión considerada como precancerosa en estos casos.
	CITOTOXINAS Y TOXINAS VACUOLIZANTES	Las citotoxinas de 82-87 KDa, producidas por <i>Helicobacter pylori</i> , causan vacuolización de las células epiteliales gástricas e inducen una respuesta inflamatoria local, presente en 66 % de la muestra con <i>Helicobacter pylori</i> positivo estudiada por Tummorru y otros.
		Una segunda citotoxina producida por <i>Helicobacter pylori</i> es la proteína de 120-128 KDa, del grupo de las citotoxinas asociadas al gen A (CagA), que es también un marcador de los efectos vacuolizantes de la bacteria.
		Otro factor importante en la respuesta inflamatoria causada por la bacteria es la adhesión bacteriana, relacionada con la ulcerogénesis y la internalización. La adhesión es considerada como un agravante del daño celular, por este motivo se ha sugerido que la adhesividad tiene mayor relación con el efecto tóxico histórico que con la colonización.

Fuente: (Piñol Jiménez & Paniagua Estévez, 1999)

De la misma forma, la diferencia en la virulencia entre cepas bacterianas puede explicar porque apenas una minoría de pacientes infectados desarrolla carcinoma gástrico, sugiriendo la participación de otros factores directa o indirectamente asociados (estado nutricional, alteraciones de proto-oncogenes y anti-oncogenes) (Ocádiz-Delgado, y otros, 2005).

Causas o factores de riesgo

Existen diversas causas o factores que precipitan esta enfermedad. La que más destaca es el nivel socioeconómico y educativo junto con la edad, aunque no se asocia el consumo de tabaco, alcohol y fármacos antiinflamatorios no esteroideos, a una mayor o menor prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori* (Gutiérrez, y otros, 2008). Otro factor que ha determinado esta patología es el estrés que pueda sufrir el paciente.

“El estado de ánimo y el estrés emocional originan muchos síntomas digestivos, más difíciles de interpretar que los síntomas de padecimientos orgánicos. El estrés puede ser una causa contribuyente para la úlcera péptica pero su mecanismo se desconoce, sin embargo, el estrés psicosocial por vía neuroendocrina altera la respuesta inmunológica y

facilita la aparición de enfermedades entre ellas las infecciosas”. (Montaño, Dossman, Herrera, Bromet, & Moreno, 2006, pág. 40)

Síntomas

Los pacientes que sufren de gastritis crónica por *Helicobacter Pylori* dan lugar a malestar gástrico o dolor, náuseas, fetidez del aliento, diarrea, pérdida del apetito y adelgazamiento (Aguilar Caballero & Galbes Garcia de Aguilar, 1976). También, existen estudios que demuestran que los síntomas dispépticos aparecen en igual proporción en las gastritis producidas por *Helicobacter Pylori* que en las que no tienen este germen, así como anemia perniciosa y anemia ferropénica inespecífica (EDU, 2013).

Diagnósticos

Las técnicas diagnósticas por este tipo de gastritis crónica dependen del diagnóstico para el *Helicobacter Pylori* los cuales se clasifican en dos métodos, directo e indirecto.

“Los primeros se basan en la demostración “directa” del microorganismo mediante el estudio de muestras obtenidas por biopsia gástrica. Son, por lo tanto, técnicas que precisan de una endoscopia, generando incomodidad al paciente. Los métodos indirectos se basan en el estudio y la detección de ciertas características de la bacteria (por ejemplo, la capacidad de hidrolizar la urea, propiedad en la que se basa la prueba del aliento) o de la respuesta del sistema inmunitario (medición de anticuerpos específicos). Su ventaja primordial es su carácter no invasor”. (Gisbert, 2013, pág. 282)

De la misma manera, se debe proceder a hacer un diagnóstico diferencial para poder determinar el tipo de gastritis que ocasiona esta bacteria. El diagnóstico diferencial se debe realizar con la úlcera duodenal, hernia de hiato, litiasis biliar, pancreatitis crónica y el síndrome de intestino irritable; por otra parte, la gastroscopia permite observar la mucosa gástrica (EDU, 2013).

En la Figura 35 se detalla la estrategia de diagnóstico de la bacteria *Helicobacter Pylori*.

Tratamientos

Los tratamientos para la gastritis crónica dependen del cuadro clínico del paciente. unos son sintomáticos y otros asintomáticos. Para el último grupo se tiende a no llevar tratamiento. Para el primero va a estar en función de los síntomas. Para ambos casos se tiende a buscar un tratamiento para la eliminación de la bacteria del organismo. Del mismo modo, en la Tabla 46 se describe el tratamiento de erradicación de la *Helicobacter Pylori*.

Además, si existe anemia se indicará hierro para restablecer los depósitos, si hay niveles bajos de vitamina B12 se debe administrar esta vitamina de forma periódica y aplicar normas dietéticas que eviten las grasas, salsas, picantes, especias, así como realizar cinco tomas alimenticias diarias, aunque de menor cantidad (EDU, 2013).

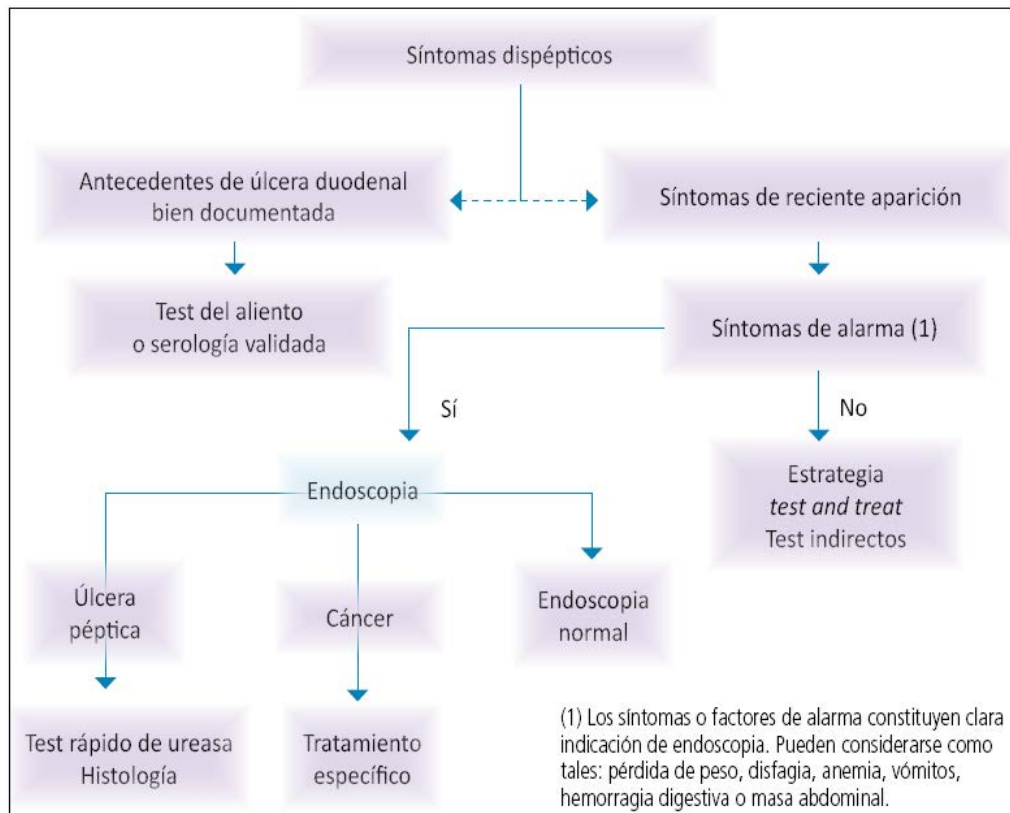


Figura 35. Estrategia de diagnóstico en la infección por *H. pylori*.

Fuente: (Gisbert, 2013)

Tabla 46. Tratamiento de erradicación de la *Helicobacter Pylori*

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1.ª línea (de elección)	IBP Claritromicina Amoxicilina*	Dosis doble/12 h 500 mg/12 h 1 g/12 h	10-14
	IBP† Amoxicilina† Claritromicina† Metronidazol†	Dosis estándar/12 h 1 g/12 h 500 mg/12 h 500 mg/12h	10
2.ª línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP Amoxicilina Levofloxacino	Dosis estándar/12 h 1 g/12 h 500 mg/12-24h	10
3.ª línea	IBP Subcitrate de bismuto Tetraciclina clorhidrato Metronidazol	Dosis estándar/12 h 120 mg/6 h 500 mg/6 h 500 mg/8h	7-14

IBP: inhibidor de la bomba de protones.
 *En caso de alergia a la penicilina la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h. Otra opción es emplear una terapia cuádruple con bismuto.
 †En el tratamiento "secuencial" se administra inicialmente el IBP y la amoxicilina durante 5 días, seguido durante otros 5 días por el IBP, claritromicina y metronidazol; mientras que en el tratamiento "concomitante" se administran los 4 fármacos conjuntamente durante los 10 días.

Fuente: (Gisbert, 2013)

Gastritis linfocitaria.

Otra de las gastritis crónicas es la linfocitaria. Esta es descrita por primera vez en 1985 por Haot y colaboradores, y constituye una forma rara de gastritis que corresponde al 0,8 a 1,6% de los casos (Llorens S & Contreras M, 2011). Esta gastritis ha recibido su nombre debido a los linfocitos, donde aparecen cuando existe una inflamación en un tejido, lo cual comprueba que están muy presentes en el tracto digestivo (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

“Estas células se agrupan en los pliegues gástricos haciendo que la mucosidad que protege el estómago quede irregular, habiendo lugares

en los que es más fácil la intrusión de bacterias o ácidos que no harán otra cosa que ayudar a que se inflame más este tejido, llegando incluso a que se crean nódulos o pequeñas erosiones que pueden dar lugar a úlceras”. (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020, pág. 1)

Es necesario poder conocer las características de los linfocitos para así comprender su funcionamiento en el sistema digestivo. Es un leucocito de pequeño tamaño, que se forma en el timo o en la médula ósea, el cual constituyen un elemento esencial en la producción y el transporte de los anticuerpos, dentro del sistema inmunológico del organismo (VISOR, 1999).

Causas o factores de riesgo

Como es un tipo de gastritis rara debido a su poca frecuencia, aunado a que puede producir una adición más fácil de bacterias externas entonces puede infectarse con *Helicobacter Pylori* haciendo que sea una de las causas para esta patología (Llorens S & Contreras M, 2011). Otro de los factores de riesgo que se ha estudiado es que muchos de los pacientes son intolerantes al gluten, donde poco a poco fueron ingiriendo estos tipos de alimentos hasta generar irritación en el estómago provocando la gastritis (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

También se considera el consumo de antiinflamatorio o analgésico de manera crónica por lo que puede ayudar a la formación de esta patología (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Síntomas

Los síntomas son muy parecidos a los demás síntomas de los otros tipos de gastritis.

GASTRITIS CRÓNICA

“El paciente podría sentir dolores constantes en la zona alta del abdomen que aparecerían justo después de cada comida. Se pueden presentar también síntomas de náuseas y vómitos.

Los vómitos generalmente ocurren cuando se ha conseguido comer algo, ya que es muy común que el enfermo pierda completamente el apetito. Esto puede agravarse cuando el paciente expulsa completamente todo lo que come, y en estos vómitos hay sangre.

Debido a la desnutrición que se produce en el caso de no poder comer por vía oral, se va a ir encontrando mucho más cansado y sin fuerzas, necesitando en todo momento estar sentado. Los dolores de cabeza y fiebres también serán muy comunes.

Las deposiciones suelen ser muy características. Las heces suelen tener un color oscuro, llegando incluso al negro y en ocasiones pueden darse diarreas en las que se observa sangre”. (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020, pág. 2)

Diagnósticos

Las técnicas diagnósticas son variadas y buscan determinar el tipo de gastritis que padece el paciente. Se puede someter a endoscopia digestiva alta con biopsias de duodeno y exámenes de laboratorio, entre ellos, ferremia y CEA, así como también biopsias gástricas (Llorens S & Contreras M, 2011). En la endoscopia se comprueba las partes afectadas y si es hay infección por *Helicobacter Pylori*, y en los análisis de sangre se comprueba los niveles de niveles de proteínas, minerales como el magnesio y el hierro, al igual que los niveles de vitamina B12 (Tratamiento_gastritis, GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO, 2020).

Tratamientos

Si en el diagnóstico hay presencia de *Helicobacter Pylori* entonces se procede al tratamiento de erradicación, mostrado en la Tabla 46. De la misma manera, ocurre con un déficit de vitaminas y minerales se describe un tratamiento con estos medicamentos. Aunado a una dieta libre de gluten y la baja prescripción de antiinflamatorios y analgésicos.

Gastritis eosinófila

Otro tipo de gastritis crónica que es de poca frecuencia es la gastritis eosinófila. Por lo que, es una entidad de etiopatogenia desconocida y descripción infrecuente, esto se comprueba desde el primer caso, descrito por Kaijser en 1937, son menos de 300 los casos publicados en la literatura mundial (Higuera, Rodríguez Gómez, Martín Arribas, Martínez Moreno, & Pérez Villoria, 2002). Aunque la enfermedad puede afectar a cualquier grupo de edad, se manifiesta típicamente entre la tercera y quinta décadas de la vida (Garibay-Vargas, y otros, 2014).

Al considerarse que es una patología rara pues su conocimiento no es tan frecuente por lo que su etiología es menos conocida. Se caracteriza por la presencia de un infiltrado eosinofílico en la pared del tubo digestivo, donde la evolución de la enfermedad varía en función de la localización del área del tracto digestivo afecta y del grado de infiltración de la pared intestinal (Álvarez García, y otros, 2004). En otras palabras. Su etiología se caracteriza por la infiltración variable del tracto digestivo por eosinófilos maduros, donde la localización del infiltrado varía, siendo la variedad que afecta a la capa mucosa y submucosa la más frecuente (57,5%) (Madroñal Martín & Gil Sanz, 2003).

“El infiltrado eosinofílico parietal es la característica específica que define a la enfermedad: este infiltrado debe ser selectivo del tubo digestivo -descartándose una posible participación local en el contexto de un síndrome hipereosinofílico sistémico– e idiopático –fuera del contexto de determinadas enfermedades parasitarias, alérgicas, autoinmunes o humorales”. (Higuera, Rodríguez Gómez, Martín Arribas, Martínez Moreno, & Pérez Villoria, 2002, pág. 44)

Existen unos criterios, que se formaron a razón de los pocos casos estudiados. Estos son: a) síntomas gastrointestinales, b) infiltrado eosinofílico de la mucosa del tracto digestivo, c) descarte de eosinofilia secundaria (parasitosis, medicamentosa, neoplasia) y d) ausencia de afección eosinofílica en otro órgano (síndrome hipereosinofílico primario) (Ingle & Hinge Ingle, 2013).

Causas o factores de riesgo

Los factores de riesgos no están claros todavía, pero hay incidencias en algunas situaciones. La presencia de eosinofilia tisular y sanguínea, la mayor incidencia de trastornos alérgicos (rinitis, urticaria, asma bronquial, etc.), los niveles elevados de IgE y la respuesta a los esteroides apoyan la hipótesis de una reacción de hipersensibilidad tipo I a ciertos alimentos (Álvarez García, y otros, 2004). De esto último, los estudios sugieren un componente alérgico por los niveles elevados de inmunoglobulina E, donde se ha identificado una población de linfocito Th2 que expresa interleucina 5, sugiriendo que la exposición a ciertos alimentos activa su diferenciación y origina eosinofilia (Arellano-Aguilar, Ramírez-Arias, Aguirre-Trigueros, & Domínguez-Carrillo, 2015).

Síntomas

Al igual que las otras patologías de la gastritis crónica, este tipo presente síntomas característicos que depende del grado de avance de la enfermedad. La infiltración eosinofílica afecta siempre, en mayor o menor grado, a todas las capas de la pared, los síntomas dependen de la afectación en el sitio anatómico predominante (Garibay-Vargas, y otros, 2014). La progresión de la enfermedad puede terminar en la aparición de complicaciones graves o llevarnos a realizar intervenciones diagnósticas y/o presumiblemente terapéuticas agresivas que, lejos de mejorar los síntomas, van a empeorar la situación del paciente (Madroñal Martín & Gil Sanz, 2003).

“Las formas mucosas se caracterizan por dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso que en ocasiones pueden dar lugar a un síndrome

malabsortivo: se trata de los casos más frecuentes y más vinculados a antecedentes de alergia o atopia (hasta en el 50% de los pacientes). Las formas con afectación predominante de la muscular se asocian con cuadros de obstrucción intestinal como consecuencia del engrosamiento del tramo afecto, fundamentalmente a nivel gástrico y de intestino delgado y mucho más excepcionalmente en colon. Estas presentaciones clínicas justifican los hallazgos radiológicos más frecuentemente asociados al proceso, como son el engrosamiento de pliegues y la estenosis. La tercera forma clínica, la menos frecuente, presenta afectación predominante de la serosa, asociándose de típicamente con la presencia de ascitis eosinofílica secundaria a la inflamación local que afecta también al peritoneo visceral adyacente". (Higuera, Rodríguez Gómez, Martín Arribas, Martínez Moreno, & Pérez Villoria, 2002, pág. 45)

Por lo cual, de manera general se puede determinar los síntomas de la siguiente manera: náuseas, vómito, diarrea y pérdida de peso de carácter crónico y a menudo intermitente; pueden agregarse síntomas y signos de enteropatía con pérdida de proteínas, malabsorción y anemia (Zúñiga & Cardona López, 1981).

Diagnósticos

Uno de los principales pasos después del estudio clínico del paciente es la realización de un diagnóstico diferencial que descarte otras patologías. Debe realizarse con cuadros de sintomatología inespecífica abdominal que aparecen asociados a infiltrado eosinofílico del tubo digestivo: parasitosis intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome hipereosinofílico primario, afectación intestinal por enfermedades reumáticas, linfomas, adenocarcinomas, mastocitosis sistémica, pólipo fibroide inflamatorio y alergias farmacológicas (Álvarez García, y otros, 2004).

Del mismo modo, también es importante realizar diagnóstico diferencial con enfermedades que sólo cursan con infiltración por eosinófilos

GASTRITIS CRÓNICA

en la pared del tubo digestivo, tal como se detalla en la Tabla 47 (Gari-bay-Vargas, y otros, 2014).

Tabla 47. Diagnóstico diferencial para la gastritis eosinófila

ENFERMEDAD	DATOS DIFERENCIALES CON LA AFECCIÓN
GRANULOMA EOSINOFÍLICO	Masa eosinofílica localizada; ausencia de eosinofilia periférica
POLIARTERITIS NODOSA	Infiltrado eosinofílico perivascular
PARASITOSIS INTESTINALES	Heces o biopsia intestinal positiva por huevos o parásitos; pruebas serológicas o cutáneas positivas (<i>Trichinella</i>)
LINFOMA	Biopsia intestinal (ocasionalmente obtenida por laparotomía); linfocitos maduros difusamente infiltrativos; menor número de eosinófilos
GANCER GÁSTRICO	Biopsia gástrica o citología positiva por malignidad
ENFERMEDAD DE CROHN	Casi invariablemente ubicada en el ileum terminal; ausencia de eosinofilia.
SÍNDROME HIPEREO SINOFÍLICO	Casi invariablemente se ubica en varios órganos (cerebro, corazón, pulmones, riñones, etc.); deterioro progresivo.

Fuente: (Zúñiga & Cardona López, 1981)

“El diagnóstico implica por tanto un alto índice de sospecha clínica, así como la demostración histológica del infiltrado eosinófilo. Sin embargo, dada la distribución parcheada de la enfermedad así como la posible presencia de formas sin infiltración mucosa, pueden producirse frecuentes falsos negativos en las tomas biópsicas. Por ello en el diagnóstico endoscópico de la enfermedad, se recomienda la realización de biopsias múltiples (mínimo de seis), a distintos niveles, para lograr un diagnóstico de extensión de la enfermedad. Se debe considerar siempre la mayor rentabilidad diagnóstica de las tomas a nivel de antro gástrico y duodeno y los posibles falsos positivos de las tomas a nivel

de tercio distal esofágico en pacientes con reflujo gastro-esofágico – principal causa de eosinofilia a este nivel o esofagitis de otra etiología. Se deben de tomar muestras también de las zonas de aspecto endoscópico normal, dado que las alteraciones mucosas son inespecíficas y poco frecuentes (en menos del 20% de los casos con afectación duodenal en algunas series)”. (Higuera, Rodríguez Gómez, Martín Arribas, Martínez Moreno, & Pérez Villoria, 2002, pág. 45)

Existen otros métodos diagnósticos que pueden ayudar a deducir este tipo de patología. Estas son: radiografía de intestino a doble contraste, tomografía abdomino pélvica con contraste, endoscopia digestiva alta y colonoscopías completas (Muñoz-Guzmán, Hernández-Suyo, Deriaz-Alvarez, & Rodríguez-Hurtado, 2017).

Tratamientos

El tratamiento puede ser derivado de varios sistemas, nutricional, farmacológico y quirúrgico. La dieta de eliminación empírica consiste en evitar los alimentos que más comúnmente causan inmediata hipersensibilidad en la población, incluyendo soya, trigo, huevo, leche, cacahuates nueces, pescados y mariscos (Arellano-Aguilar, Ramírez-Arias, Aguirre-Trigueros, & Domínguez-Carrillo, 2015).

En el tratamiento farmacológico es medicamento por excelencia son los corticoides. Estos inhiben la producción de IL5, implicada en la quimiotaxis de los eosinófilos, donde la dosis de prednisona oral es 20-40 mg en una sola dosis al día durante una o dos semanas, en las que se obtiene respuesta rápida controlándose los síntomas digestivos satisfactoriamente (Madroñal Martín & Gil Sanz, 2003).

Si los corticoides no funcionan se debe aplicar otras estrategias. Algunos autores han utilizado el cromoglicato disódico en caso de ausencia de respuesta, refractariedad o contraindicación del tratamiento corticoideo (Álvarez García, y otros, 2004). Otros fármacos como el ketotifeno (antihistamínico) y el montelukast (antagonista competitivo y selectivo

GASTRITIS CRÓNICA

del receptor de leucotrienos) han sido propuestos, centrándose en la hipótesis alérgica (Muñoz-Guzmán, Hernández-Suyo, Deriaz-Alvarez, & Rodríguez-Hurtado, 2017).

El tratamiento quirúrgico es opcional y depende de las condiciones severas del paciente. En el extremo opuesto del abanico terapéutico, el abordaje quirúrgico se debe evitar en todo caso, salvo cuando se presentan complicaciones evolutivas (obstrucción, perforación), sospecha de cáncer o refractariedad al tratamiento esteroideo, en cuyo caso, el propio diagnóstico de GEE quedaría en entredicho (Higuera, Rodríguez Gómez, Martín Arribas, Martínez Moreno, & Pérez Villoria, 2002).

Gastritis granulomatosa

Este tipo de gastritis también es poco frecuente. Su frecuencia está descrita según distintas publicaciones entre el 0,27 y el 0,35% (Vela & Bernal, 2006). Por lo cual, esta gastritis se puede definir como la reacción granulomatosa que aparece sin ninguna causa conocida, de forma crónica y limitada a las paredes estomacales (Tratamiento_gastritis, Gastritis granulomatosa: qué es, síntomas, tratamiento y causas, 2020).

Este tipo de gastritis presenta los mismos síntomas que los demás tipos de gastritis. Tales como falta de apetito, dolores abdominales, náuseas y vómitos, sensación de malestar, heces oscuras, diarrea con sangre y anemia ferropénicas (Tratamiento_gastritis, Gastritis granulomatosa: qué es, síntomas, tratamiento y causas, 2020).

El diagnóstico a tratar es a través del método diferencial. Esto busca descartar un grupo de enfermedades que pueden producir la presencia de granulomas: enfermedad de Crohn, sarcoidosis, procesos tumorales, enfermedad de Whipple, histiocitosis de Langerhans, perforación gástrica y vasculitis (Vela & Bernal, 2006).

Hasta los momentos existe una posibilidad de que la *Helicobacter Pylori* puede ser un agente causante de este tipo de gastritis, más no está confirmado. Un tratamiento que se estima es de carácter nutricional, aunado al cambio de estilo de vida del paciente por lo que debe disminuir el tabaco, alcohol y estrés.

GASTRITIS **CRÓNICA**

1^{RA} EDICIÓN

REFERENCIAS



EDICIONES **MAWIL**

- Abdo-Francis, J. M. (2013). Úlcera péptica, AINEs y Helicobacter. *Revista de Gastroenterología de México*, 78, 8-9. Obtenido de <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/en-pdf-S0375090613000992>
- Aceves-Martins, M. (2014). Cuidado nutricional de pacientes con cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria*, 29(2), 246-258. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v29n2/03revision02.pdf>
- ACG. (15 de Agosto de 2006). *Cálculos Biliares Y Enfermedad de Cálculos Biliares*. Recuperado el 10 de Junio de 2020, de American College of Gastroenterology: https://s3.gi.org/patients/gihealth/pdf/biliary_sp.pdf
- ACG. (1 de Abril de 2011). *Diverticulosis del colón*. Recuperado el 11 de Junio de 2020, de American College of Gastroenterology: <https://s3.gi.org/patients/gihealth/pdf/DiverticularDiseaseSp.pdf>
- ACG. (23 de Mayo de 2018). *¿Qué es un gastroenterólogo?* Recuperado el 3 de Junio de 2020, de AMERICAN COLLEGE OF GASTROENTEROLOGY: <https://acgcdn.gi.org/patients/files/2018/06/gastroenterologist.spanish.pdf>
- ACG. (23 de Mayo de 2018). *Cirrosis hepática*. Recuperado el 8 de Junio de 2020, de American College of Gastroenterology: <https://acgcdn.gi.org/patients/files/2018/06/cirrhosis.spanish.pdf>
- ACG. (23 de Mayo de 2018). *Síndrome del intestino irritable*. Recuperado el 10 de Junio de 2020, de American College of Gastroenterology: <https://acgcdn.gi.org/patients/files/2018/06/IBS.spanish.pdf>
- Aguilar Caballero, I., & Galbes Garcia de Aguilar, T. (1976). *Tratado práctico de medicina moderna*. Mountain View, Estados Unidos: Publicaciones Interamericanas.
- Alarcón Olivera, A. (2018). La gastroenterología pediátrica se mantiene vigente. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 38(2), 123-124. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v38n2/a01v38n2.pdf>
- Aller de la Fuente, R. (2005). Enfermedad diverticular del colon. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 97(6), 458-458. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v97n6/paciente.pdf>

GASTRITIS CRÓNICA

- Álvarez García, J. F., Sánchez Sánchez, M. T., Chiquero Palomo, M., Costo Campoamor, A., Saponi Cortés, J. M., Pérez Reyes, F., & Luengo Álvarez, J. (2004). Gastroenteritis eosinofílica: a propósito de dos casos. *In Anales de medicina interna, 21(9)*. Arán Ediciones, SL., 45-49. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v21n9/nota3.pdf>
- Andrade Ruiseco, M., García Pérez, W., Davas Andrade, Y., & Hernández Reyes, L. (2017). Importancia de Helicobacter pylori en Pediatría, estudio diagnóstico en un grupo de niños. *Revista Cubana de Pediatría, 89(3)*, 290-298.
- Arellano-Aguilar, G., Ramírez-Arias, F., Aguirre-Trigueros, J., & Domínguez-Carrillo, L. G. (2015). Gastroenteritis eosinofílica. *Acta Médica Grupo Ángeles, 13(4)*, 238-243. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2015/am154e.pdf>
- Arín, A., & Iglesias, M. R. (2003). Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *In Anales del sistema sanitario de Navarra, 26(2)*, 251-268.
- Arús, E., Rodríguez Lay, L., Almirall, P., Dorta, Z., Escobedo, A. A., González, M. E., . . . Vilar, E. (Diciembre de 2015). *INFECCIONES DEL HÍGADO, Capítulo 155*. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/287491900_Gastroenterologia_y_hepatologia_clinica_Tomo_6_Capitulo_155_Infecciones_del_higado
- Barrientos, C. R., Garden, L. C., Jiménez, S. F., Díaz, M. G., & Villalón, E. P. (2016). Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes ingresados con úlcera péptica. *Revista Información Científica, 95(5)*, 683-691. Obtenido de <http://www.revinfoinformatica.sld.cu/index.php/ric/article/view/48/1283>
- Benasayag, R., Feixas i Viaplana, G., Mearin, F. G., Ángel, L., & Laso, E. (2004). Conflictos cognitivos en el Síndrome del Intestino Irritable (SII): un estudio exploratorio. *International Journal Of Clinical And Health Psychology, 2004, vol. 4, num. 1*, 105-119. Obtenido de <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/54690/1/513015.pdf>
- Benito de Benito, L. M., & Aguado Romo, R. (2009). Más sobre sedación en endoscopia digestiva. *Revista Española de Enfermedades Digestivas, 101(7)*, 483-491. Obtenido de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v101n7/es_punto_vista.pdf

- Bernal, V., & Bosch, J. (24 de Enero de 2014). *Cirrosis hepática*. Recuperado el 8 de Junio de 2020, de <https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudaspracticadas>
- Boluda, E. R. (2015). Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva. *Servicio de Gastroenterología Infantil*, 83-91. Obtenido de https://www.pediatriaintegral.es/wpcontent/uploads/2015/05/Pediatria-Integral-XIX-2_WEB.pdf#page=12
- Bravo, D., Mosqueira, L., Miller, C., & Cárcamo, C. (2018). Sedación en la endoscopia digestiva. *Cuadernos de Cirugía*, 22(1), 43-49. Obtenido de <http://revistas.uach.cl/pdf/cuadcir/v22n1/art07.pdf>
- Bribiesca, L. B. (2003). La cirrosis hepática. ¿ Puede ser reversible? *Acta Médica Grupo Ángeles*, 1(1), 37-39. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2003/am031j.pdf>
- Brotos García, A., & Dolz Abadía, C. (30 de Octubre de 2018). *Programa de formación: Endoscopia digestiva básica*. Recuperado el 6 de Junio de 2020, de Fundación de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva: https://www.wseed.org/images/site/SEED_Programa_Formaci%C3%B3n_MIR_Aparato_Digestivo.pdf
- Bruguera, M. (2012). Hepatitis vírica aguda. En M. A. MONTORO HUGUET, & J. C. GARCÍA PAGÁN, *Gastroenterología Y Hepatología. Problemas Comunes en la Práctica Clínica* (págs. 723-733). Madrid, España: Jarpyo Editores, S.A. Obtenido de <https://idoc.pub/documents/gastroenterologia-y-hepatologia-problemas-comunes-en-la-practica-clinica-1430ke2vq24j>
- Calvo Romero, J., & Lima Rodríguez, E. (2002). Tratamiento de la úlcera péptica. *Medifam*, 12(5), 14-24. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v12n5/colabora.pdf>
- Camarena Grande, M. (2010). Hepatitis aguda. En F. Argüelles Martín, G. NovoM.D., P. Pavón Relinchón, E. Román Riechmann, G. Silva García, & A. Sojo Aguirre, *Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica aplicada de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* (págs. 515-524). Madrid, España: SEGHN. Obtenido de <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-06/Trat%20SEGHNP.pdf>

GASTRITIS CRÓNICA

- Campos, J. (2012). Fisiopatología de la litiasis biliar. *Acta Médica Colombiana*, **17(3)**, 161-166. Obtenido de <http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/03-1992-08-.pdf>
- Cañete Villafranca, R., Sounouve, K. M., García, A. P., Albelo, A. N., & Rodríguez Pérez, M. (2013). Infecciones helmínticas del aparato digestivo: consideraciones actuales. *Revista médica electrónica*, **35(1)**, 25-37.
- Carreiro, M., Velasco, S., Rodríguez, R., Chirinos, Y., & Hopp, E. (Septiembre de 2013). *El surgimiento de la Gastroenterología como sub-especialidad: Ismar Boas y Joel Valencia Parparcén*. Recuperado el 4 de Junio de 2020, de GEN, Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología: <http://ve.scielo.org/pdf/gen/v67n3/art13.pdf>
- Casasnovas, A. B., Jeremías, A. V., Martínez, E. E., Gallart, R. M., Santomil, P. T., & Cives, R. V. (2006). Endoscopia digestiva intervencionista en Pediatría. *Cir-Pediatr*, **19**, 191-200. Obtenido de <https://pdfs.semanticscholar.org/7620/832af62271c663dc9317d7573566cd58585d.pdf>
- Cheng, H. G., Hinojosa, P. G., Chirinos, O. I., & Levy, Y. S. (2018). Gastritis hemorrágica inducida por radiación (gastritis actínica). Reporte de caso. *Acta Gastroenterol Latinoam*, **48(3)**, 126-130. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Hugo_Cedron2/publication/333015837_Gastritis_hemorragica_inducida_por_radiacion/links/5cd66e73458515712ea31455/Gastritis-hemorragica-inducida-por-radiacion.pdf
- Cortés, L., & Montoro, M. A. (2012). Datos de laboratorio: pruebas hepáticas alteradas. En M. A. MONTORO HUGUET, & J. C. GARCÍA PAGÁN, *Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica* (págs. 701-722). Madrid, España: Jarpyo Editores, S.A. Obtenido de <https://idoc.pub/documents/gastroenterologia-y-hepatologia-problemas-comunes-en-la-practica-clinica-1430ke2vq24j>
- Cortes-Barenque, F., Salceda-Otero, J. C., Angulo-Molina, D., & Lozoya-González, D. (2014). Gastritis flemonosa aguda. *Revista de Gastroenterología de México*, **79(4)**, 299-301. Obtenido de <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-pdf-S0375090614000822>

- Cruz, R., Ortiz, H., & Padierna, L. (2007). Asociación de depresión y ansiedad en pacientes con síndrome de intestino irritable. *Rev Gastroenterol Mex*, *72(1)*, 29-33. Obtenido de <https://pdfs.semanticscholar.org/8c52/b2c049b332d-172dd49b75e192b6d64475be1.pdf>
- Csendes, A., Smok, G., Christensen, H., Rojas, J., Burdiles, P., & Korn, O. (1999). Prevalencia de mucosa cardial o fúndica y presencia de *Helicobacter pylori* en la unión de mucosas escamoso-columnar en pacientes con reflujo gastroesofágico crónico patológico sin metaplasia intestinal comparados con controles. *Revista médica de Chile*, *127(12)*, 1439-1446. Obtenido de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0034-98871999001200004&script=sci_arttext
- Curioso, W. H. (2011). Gastroenterología 2.0: recursos útiles para el Gastroenterólogo disponibles en la Web 2.0. *Revista de Gastroenterología del Perú*, *31(3)*, 245-257. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n3/a08v31n3.pdf>
- de Grado Alonso, J., & Rodríguez, M. R. (2017). *Resultados del tratamiento quirúrgico del cáncer de páncreas*. Documento de la Universidad de Valladolid. Obtenido de <https://pdfs.semanticscholar.org/893c/f095c6a0fe237037c8945cc-0b1b45164c183.pdf>
- de la Torre Bravo, A. (2001). *La alucinante evolución de la endoscopia*. Recuperado el 4 de Junio de 2020, de *Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 66, Núm. 1: <file:///C:/Users/FULANITO/Downloads/X0375090601252936.pdf>
- de Santibañes, M., & Mazza, O. M. (2013). Manejo actual del cáncer de páncreas. *Rev. Hosp. Ital. B. Aires Vol*, *33(1)*, 13-17. Obtenido de https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/14573_5-13-17-revision_desantibanesh-ultimo.pdf
- del Carmen González-Rato, M., Fernández-Rodríguez, C., & García-Vega, E. (1998). Predictores clínicos en el Síndrome de Intestino Irritable. *Revista de Psicología de la Salud*, *10(1)*, 115-137. Obtenido de <http://revistas.innovacionumh.es/index.php?journal=psicologiasalud&page=article&op=view&path%5B%5D=1188&path%5B%5D=287>
- Delgado-Quiñonez, E. G., Hernández-Calderón, J., Sahagún-Cuevas, M. N., Cervantes-Sánchez, P., & Ramírez-Ramos, J. K. (2015). Prevalencia de síndrome

GASTRITIS CRÓNICA

- de intestino irritable según los criterios Roma III en residentes de la especialidad de Medicina Familiar. *Revista Medica MD*, 6(4), 248-252. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2015/md154f.pdf>
- Dolz Abadía, C. (30 de Octubre de 2018). **INFORMACIÓN AL PACIENTE Y REQUISITOS LEGALES**. Recuperado el 6 de Junio de 2020, de Programa de formación: Endoscopia Digestiva Básica: https://www.wseed.org/images/site/SEED_Programa_Formaci%C3%B3n_MIR_Aparato_Digestivo.pdf
- EDU. (28 de Febrero de 2013). **Gastritis**. Recuperado el 16 de Junio de 2020, de <http://www.edu.xunta.gal/centros/ieschapela/gl/system/files/Gastritis.pdf>
- Emura, F., & Shiwa, A. (2018). Entrevista con el Dr. David Allan Peura: gastroenterólogo de gastroenterólogos y maestro de maestros. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 33(4), 351-360. Obtenido de <https://www.redalyc.org/jats-Repo/3377/337758126001/337758126001.pdf>
- Esenorte. (6 de Febrero de 2018). **GASTRITIS AGUDA Y CRÓNICA**. Recuperado el 22 de Junio de 2020, de <http://www.esenorte3.gov.co/wp-content/uploads/2018/02/guia-gastritis.pdf>
- Fernandez, G. (2012). **Sistema inteligente para el diagnóstico de la gastritis**. LA PAZ, BOLIVIA: Trabajo de Grado - UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS; FACULTAD DE CIENCIAS PURAS Y NATURALES. Obtenido de <https://repositorio.umsa.bo/xmlui/bitstream/handle/123456789/1871/T-2309.pdf?sequence=1>
- Fica, C. (2005). Diagnóstico, manejo y prevención de infecciones en pacientes con cirrosis hepática. *Revista chilena de infectología*, 22(1), 63-74. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rci/v22n1/art09.pdf>
- Fluxá, D., & Quera, R. (2017). Enfermedad diverticular: mitos y realidades. *Revista médica de Chile*, 145(2), 201-208. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v145n2/art09.pdf>
- Garcia-Compean, D., & Maldonado Garza, H. J. (Junio de 2010). **GASTROENTEROLOGIA Y HEPATOLOGIA. Objetivos y su desarrollo**. Recuperado el 4 de Junio de 2020, de https://www.researchgate.net/publication/291345911_Gastroenterologia_y_hepatologia_Objetivos_y_su_desarrollo

- Garibay-Vargas, O. M., Soto-Candía, D., Coria-Ramírez, E., Castrejón-Vázquez, M. I., Vargas-Camaño, M. E., Ramos-Acosta, G., & ... Guido-Bayardo, R. L. (2014). Gastroenteritis eosinofílica. *Revista Alergia México*, **61(3)**, 212-218. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/4867/486755157010.pdf>
- Garza, H. J., Marines, S. L., & Compean, D. G. (Marzo de 2016). *GASTRITIS*. Recuperado el 16 de Junio de 2020, de https://www.researchgate.net/profile/Diego_Garcia-Compean/publication/308691759_22_GASTRITIS/links/57eb1aef08ae91a0c8d3f741.pdf
- GAVIRIA JIMÉNEZ, J. J., & MELGUIZO BERMÚDEZ, M. (2004). Gastritis crónica. Correlación de la clasificación de Sydney con el diagnóstico endoscópico. *Rev Colomb Cir*, **19(3)**, 162-167. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rccj/v19n3/v19n3a5.pdf>
- Gisbert, J. P. (24 de Enero de 2013). *Infeción por Helicobacter Pylori*. Recuperado el 22 de Junio de 2020, de https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudaspracticass/19_Infecion_por_Helicobacter_pylori.pdf
- González, M., & De Ascencao, M. (2005). Síndrome de intestino irritable. Aspectos psicológicos. *Revista de la facultad de medicina de la Universidad Central de Venezuela*, **28(2)**, 139-145. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Mariela_Gonzalez13/publication/283123945_Sindrome_de_Intestino_Irritable_Aspectos_Psicologicos/links/562c1f5008ae518e34810330.pdf
- González-Izquierdo, J. D., Hernández-Aguilar, T. J., Palomares-Chacón, U. R., Hernández, C., Fernando, L., Pérez Navarro, J. V., & Anaya-Prado, R. (2016). Tratamiento actual de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Cirujano General*, **37(1-2)**, 38-43.
- GPC. (7 de Junio de 2012). *Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de Gastritis Aguda (Erosiva) en Adultos en los Tres Niveles de Atención*. Recuperado el 19 de Junio de 2020, de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516_GPC_Gastritisagudaerosiva/GPC_RR_GASTRITS_EROSIVA.pdf
- GPC. (7 de Junio de 2012). *Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención*. Recuperado el 19 de Junio de 2020, de <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaes->

GASTRITIS CRÓNICA

tro/516_GPC_Gastritisagudaerosiva/GPC_EYR_GASTRITIS_EROSIVA.pdf

- Gutiérrez, B., Cavazza, M. E., Ortiz, D., Correnti, M., Vidal, T., Mégraud, F., & ... Álvarez, P. (2008). Seroprevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con Gastritis Crónica, Úlcera Duodenal y Gástrica: Primer estudio de corte retrospectivo. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, *27*(2), 1-11. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v27n2/ibi11208.pdf>
- Harris, P., Chateau, B., & Miquel, J. F. (2007). Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. *Revista chilena de pediatría*, *78*(5), 511-518.
- Harris, P., Hodgson, M., Soriano, H., & Gana, J. (2010). Gastroenterología y nutrición como una sola especialidad de la pediatría. *Revista chilena de pediatría*, *81*(5), 387-390. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v81n5/art01.pdf>
- Hernández-Gil, I. F. (2005). Introducción al aparato digestivo. Cavidad bucal. Capítulo 55. En J. A. Tresguerres, *FISIOLOGÍA HUMANA* (págs. 682-687). México: MCGRAW-HILL INTERAMERICANA DE ESPAÑA, S.A.U.
- Hevia, M., Quera, R., Soto, L., Regueira, T., O'Brien, A., Larach, A., & Kronberg, U. (2017). Diverticulitis aguda de intestino delgado en un paciente con enfermedad de Crohn: Report of one case. *Revista médica de Chile*, *145*(3), 397-401. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v145n3/art16.pdf>
- Higuera, S., Rodríguez Gómez, S. J., Martín Arribas, M. I., Martínez Moreno, J., & Pérez Villoria, A. (2002). Gastroenteritis eosinofílica: espectro clínico de una misma entidad. *In Anales de Medicina Interna*, *19*(7), 43-46. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v19n7/notacli2.pdf>
- HRC. (2018). *Guía de práctica clínica de gastritis crónica*. Recuperado el 22 de Junio de 2020, de Servicio de Gastroenterología, HRC: <http://www.hrc.gob.pe/sites/default/files/Gu%C3%ADa%20Gastritis%20Cr%C3%B3nica.pdf>
- Huerta-Iga, F., Bielsa-Fernández, M. V., Remes-Troche, J. M., Valdovinos-Díaz, M. A., & Tamayo-de la Cuesta, J. L. (2016). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Revista de gastroenterología de México*, *81*(4), 208-222.

- Hurtado Fernández, M. (2007). Más sobre el *Helicobacter pylori* en Colombia: Gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y costumbres de tratamiento. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, *22(1)*, 4-6. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572007000100003
- Ingle, S., & Hinge Ingle, C. (2013). Eosinophilic gastroenteritis: an unusual type of gastroenteritis. *World J Gastroenterol*; *19(31)*, 5061-6.
- Izcovich, A., & Catalano, H. N. (2009). RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE). *SEPARATA LÍNEA MONTPELLIER* *17(9)*, 1-20.
- Lage Canedo, L. M., Fabra Ricardo, C. E., Hano Garcia, O. M., Couso Seoane, C., & Pereira Relis, E. (2001). *GASTRITIS CRONICA Y Helicobacter Pylori EN ANCIANOS*. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/6143727.pdf>
- Ledro Cano, D. (2004). Simuladores de formación en la endoscopia digestiva. *In Anales de medicina interna (Vol. 21, No. 9)*, 56-60. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v21n9/ensenanza.pdf>
- Liderdoctor. (23 de Diciembre de 2008). *Endoscopia digestiva*. Recuperado el 6 de Junio de 2020, de http://www.liderdoctor.es/wp-content/uploads/2011/07/endoscopia_digestiva.pdf
- Lira Pedrin, M. A., & Garcia-Compean, D. (2009). ANATOMIA, FISILOGIA Y EXAMENES DE DIAGNOSTICO BIOQUIMICOS Y MORFOLOGICOS DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES. En D. Garcia Compean, & H. J. Maldonado, *GASTROENTEROLOGIA Y HEPATOLOGIA. Objetivos y su desarrollo* (págs. 248-261). Nuevo León, México. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/291345911_Gastroenterologia_y_hepatologia_Objetivos_y_su_desarrollo
- Llorens S, P., & Contreras M, L. (2011). Linfoma MALT gástrico, gastritis linfocitaria y enfermedad celíaca. Caso clínico con seguimiento a largo plazo, post erradicación de *Helicobacter pylori* y regresión del MALT. Correlación Clínico-Endoscópica-Patológica. *Gastroenterol. latinoam*, *22(2)*, 98-105. Obtenido de <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2011n200004.pdf>

GASTRITIS CRÓNICA

- Llorens S., P., & Sáenz F., R. (2007). *Notas de la historia de la Gastroenterología y Endoscopía Digestiva en Chile y Latinoamérica*. Recuperado el 4 de Junio de 2020, de Gastr Latinoam; Vol 18, N° 3: 308-317: <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2007n300007.pdf>
- LÓPEZ RODAS, X. Y. (2017). *Factores de riesgos asociados a gastritis en pacientes adultos del IMSS en Chiapas*. Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México: Trabajo de Grado - Facultad en Ciencias de la Nutrición y Alimentos-Licenciatura en Nutriología-UNICACH. Obtenido de <https://repositorio.unicach.mx/bitstream/20.500.12114/288/1/NUT%20616.075%20L66%202017.pdf>
- López Timoneda, F., & Ramírez Armengol, J. A. (2005). ¿Quién debe responsabilizarse de la realización de las técnicas de sedación en endoscopia digestiva? *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, *97(1)*, 1-6. Obtenido de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v97n1/es_editorial.pdf
- LOZANO, M. J. (1998). Aparato Digestivo. Reflujo gastroesofágico. Procolo diagnóstico-terapéutico. *BOL PEDIATR*, *38*, 182-189.
- MACÍAS RIERA, J. F., & VÉLEZ ROMÁN, L. A. (2014). *ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO ASOCIADO A HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES INGRESADOS EN EL AREA DE ENDOSCOPIA DEL HOSPITAL DEL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURO SOCIAL DE CHONE. SEPTIEMBRE 2013-FEBRERO 2014*. PORTOVIEJO, MANABÍ - ECUADOR: Trabajo de Grado - UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ, FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD.
- Madroñal Martín, N., & Gil Sanz, E. (2003). Gastritis eosinofílica: a propósito de un caso. *Medifam*, *13(2)*, 59-63. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v13n2/notacli2.pdf>
- Maira, Á. (2015). Dr. Basil Hirschowitz, visionario que cambió el curso de la historia de la medicina, de la gastroenterología, de la cirugía y de la endoscopia. *Gastroenterol. latinoam*, *26(1)*, 57-59. Obtenido de <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2015n100007.pdf>
- Maldonado Lozano, J. (2010). Valoración de la función hepática. En F. Argüelles Martín, M. García Novo, P. Pavón Relinchón, E. Román Riechmann, G. Silva

- García, & A. Sojo Aguirre, *Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica aplicada de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* (págs. 419-426). Madrid, España: SEGHNP. Obtenido de <https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-06/Trat%20SEGHNP.pdf>
- Male Velazquez, R., & Polanco, G. (2009). HIGADO Y MEDICAMENTOS. En D. García Compean, & H. J. Maldonado, *GASTROENTEROLOGIA Y HEPATOLOGIA. Objetivos y su desarrollo* (págs. 430-437). Nuevo León, México. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/291345911_Gastroenterologia_y_hepatologia_Objetivos_y_su_desarrollo
- Martín de Argila de Prados, C., & Boixeda de Miquel, D. (2004). Úlcera péptica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, *96(1)*, 81-82. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v96n1/paciente.pdf>
- Martín, R. V., & Pérez, M. J. (2010). *Programa docente de la Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo*. HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO CARLOS HAYA, PROGRAMA DOCENTE DE LA UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA DE APARATO DIGESTIVO.
- Martínez, D., Otero, W., & Ricaurte, O. (2016). Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, *31(4)*, 360-367. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337749741006.pdf>
- Martínez, J. D., & Henao, S. C. (2007). Consumo crónico de medicamentos inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de gastritis atrófica corporal. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, *22(4)*, 302-307. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337729277008.pdf>
- Martínez, J. D., Henao, S. C., & Granados, C. (2007). La gastritis crónica atrófica corporal y la edad. *Revista colombiana de gastroenterología*, *22(1)*, 17-22. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337729274005.pdf>
- Medigoo. (2020). *Gastritis antral: Descripción, causas y factores de riesgo*. Recuperado el 18 de Junio de 2020, de <https://www.medigoo.com/es/compruebe-el-sintoma/gastritis-antral/>

GASTRITIS CRÓNICA

- Miño, G., & Naranjo, A. (2001). *Litiasis biliar. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. Asociación Española para el Estudio del Hígado. Obtenido de <http://files.saludymas.webnode.es/200000456-7175671baa/C-36.pdf>
- Moncada, A. R., Conde, R., Santiago, M. A., & Dávalos, R. L. (2005). Complicaciones de la enfermedad diverticular del colon. *Acta Médica Grupo Ángeles*, *3(4)*, 265-269. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2005/am054h.pdf>
- Montaño, J. I., Dossman, X., Herrera, J. A., Bromet, A., & Moreno, C. H. (2006). Helicobacter pylori y estrés psicosocial en pacientes con gastritis crónica. *Colombia Médica*, *37(2)*, 39-44. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/283/28337907.pdf>
- Monti, J. B. (2010). Cáncer de páncreas. *Tendencias en medicina*, 44-53. Obtenido de http://www.tendenciasenmedicina.com/Imágenes/imagenes05p/art_11.pdf
- Motta Ramírez, G. A., & Rodríguez Treviño, C. (2010). Abordaje diagnóstico por imagen en patología benigna de la vesícula y vías biliares. *Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica*, *11(2)*, 71-79. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/endosco/ce-2010/ce102d.pdf>
- Mulet Pérez, A. M., Rodríguez Castro, Y., Gámez Escalona, M. M., Rodríguez González, L., Rodríguez Diéguez, M., & Matos Pérez, M. J. (2014). Gastritis crónica antral por Helicobacter pylori en pacientes con y sin reflujo duodenogástrico. *CORREO CIENTÍFICO MÉDICO DE HOLGUÍN*; *18 (1)*, 65-78. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n1/ccm09114.pdf>
- Muñoz-Guzmán, M., Hernández-Suyo, A., Deriaz-Alvarez, J., & Rodríguez-Hurtado, D. (2017). Gastroenteritis eosinofílica: A propósito de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Gastroenterología del Perú*, *37(2)*, 177-181. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v37n2/a13v37n2.pdf>
- Nesland, A. (1990). Gastritis antral su relacion particular con la gastritis erosiva prepilórica Correlacion histoendoscopica. *ACTA Endoscopica*, *20(4)*, 473-494. Obtenido de <https://archives-acen.revuesonline.com/article.jsp?langue=fr&articleId=22905>

- Ocádiz-Delgado, R., Sobrino-Cossío, S., García-García, L., Marroquín-Chavira, A., Hernández-Mote, R., & Gariglio, P. (2005). Relación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el desarrollo de metaplasia en pacientes con gastritis crónica. *Bioquímica*, *30(1)*, 13-22. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/bioquimia/bq-2005/bq051c.pdf>
- Olaeta-Elizalde, R. F. (2007). Certificación en Gastroenterología. Experiencia en México: perfil del gastroenterólogo. *Revista de gastroenterología de Mexico*, *72(2)*, 117-121. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge072f.pdf>
- Ortega, A. H., Cruz, J. C., Sotolongo, J. D., & Olivares, R. L. (2007). Comportamiento de Úlcera Péptica en pacientes del Hospital "Mario Muñoz". *Revista Médica Electrónica*, *29(6)*, 593-597. Obtenido de <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/445/pdf>
- Ortiz, F. G., Tixi, C. E., Vinuesa, V. V., & Manzano, E. P. (2019). Enfermedad por reflujo gastroesofágico. *RECIAMUC*, *3(2)*, 572-596.
- Osorio Pagola, M. (2010). La endoscopia digestiva superior en la atención primaria de salud. *MediSur*, *8(5)*, 1-2. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v8n5/v8n5a1157.pdf>
- Palacios, F., Cervera, Z., Vidal, P., Ichianagui, C., & Mayorga, R. (2003). Gastritis hemorrágica actínica tratada con probeta caliente. *Enferm Apar Dig*, *6*, 34-35. Obtenido de <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/ead/v6n2/a8.pdf>
- Pérez Garcia, L. A., & Vinardell Almira, L. M. (2018). Evaluación de opciones terapéuticas para la enfermedad diverticular del colon. *Revista Cubana de Cirugía*, *57(4)*, 19-27. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v57n4/1561-2945-cir-57-04-e715.pdf>
- Pérez-Morales, A. G., Roesch-Dietlen, F., Martínez-Fernández, S., Delgado, J. A., Remes-Troche, J. M., Jiménez-García, V. A., & Romero-Sierra, G. (2011). Enfermedad diverticular complicada. Manejo quirúrgico en el Hospital Español de Veracruz. *Cirujano general*, *33(4)*, 243-247. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2011/cg114g.pdf>

GASTRITIS CRÓNICA

- Piñol Jiménez, F. N., & Paniagua Estévez, M. (1999). Mediadores bacterianos de la inflamación en la gastritis crónica por *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Medicina*, **38(4)**, 276-283. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v38n4/med07499.pdf>
- Piñol Jiménez, F., & Paniagua Estévez, M. (2000). Citocinas, gastritis crónica y *Helicobacter pylori*. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, **16(3)**, 184-189. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v16n3/hih03300.pdf>
- Pollina, J. E., Alvira, R. D., Martínez-Pardo, N. G., Mar, L. R., Aguayo, E. C., & Ibarz, J. E. (2008). ¿ Hay que cambiar el planteamiento quirúrgico en las litiasis biliares? *Cir Pediatr*, **21**, 96-99. Obtenido de <https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/21210.pdf>
- Porbén, S. S. (2010). El gastroenterólogo, la endoscopia, y la enfermedad celíaca. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, **20(2)**, 70-77. Obtenido de http://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/769/pdf_130
- Rada-Palomino, A., Muñoz-Duyos, A., Pérez-Romero, N., Vargas-Pierola, H., Puértolas-Rico, N., Ruiz-Campos, L., & ... Veloso-Veloso, E. (2014). Gastritis flemosa: una entidad poco frecuente como diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Descripción de un caso y revisión bibliográfica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, **106(6)**, 418-424. Obtenido de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v106n6/es_nota2.pdf
- Regino, W. O. (2010). El gastroenterólogo y la gastritis crónica en la práctica clínica diaria. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, **25(3)**, 301-305. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/3377/337731598010.pdf>
- Rejas Sandy, R. (2010). *Diseño curricular de Post grado en Gastroenterología*. La paz, Bolivia: Trabajo de Grado - Instituto Gastroenterólogo Boliviano Japonés. Obtenido de <https://repositorio.umsa.bo/bitstream/handle/123456789/1209/TM-621.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Remes-Troche, J. M. (2013). Pruebas diagnósticas en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Gen*, **67(4)**, 243-251.
- Rezzonico, C. A. (1998). Pasado, presente y futuro de la gastroenterología pediátrica. *Arch Arg Pediatr*, **96**, 126-130. Obtenido de <https://www.sap.org.ar/docs/>

publicaciones/archivosarg/1998/98_126_130.pdf

RIERA, F., GONZÁLEZ, C. G., VACA, C., MARCHANT, P., GLENZ, C., LARRAÍN, F., & HARRIS, P. (2010). Sedación, seguridad y utilidad de la endoscopia digestiva alta en pediatría. *Revista chilena de pediatría*, *81(1)*, 37-45. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcp/v81n1/art05.pdf>

Roa, I., & Meruane, M. (2012). Desarrollo del aparato digestivo. *International Journal of Morphology*, *30(4)*, 1285-1294.

Roblero, J. P., Iturriaga, H., & Estela, R. (2010). Gastritis varioliforme y daño hepático crónico: Una inesperada asociación. *Revista médica de Chile*, *138(8)*, 951-956. Obtenido de <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v138n8/art02.pdf>

Rodríguez Magallán, A., Valencia Romero, H. S., & Altamirano, J. T. (2008). Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex*; *75(4)*, 257-263. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2008/ju084d.pdf>

Rodríguez Ramos, J. F., Boffill Corrales, A. M., Rodríguez Soria, L. A., Losada Guerra, J. L., & Socías Barrientos, Z. (2019). Factores de riesgo asociados a la gastritis aguda o crónica en adultos de un hospital ecuatoriano. *MEDISAN*; *23(3)*, 424-434. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v23n3/1029-3019-san-23-03-424.pdf>

Rodríguez, R., González, M., Rey, F., Fals, E., Fals, O., & Rey, J. (2006). Cirrosis hepática y coagulopatía. *Acta méd. colomb*, *21(2)*, 64-69. Obtenido de http://actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/02-1996-04-Cirrosis_hepatica_y_coagulopatia.pdf

Roessler B., J. L. (2015). DEL SINTOMA AL DIAGNOSTICO EN GASTROENTEROLOGÍA INFANTIL. En T. Alarcón, R. Faúndez, & M. Godoy, *Manual de gastroenterología infantil* (págs. 17-22). Santiago, Chile. Obtenido de http://deglucion.sochipe.cl/subidos/catalogo3/manual_gastroenterologia_infantil.pdf

Romero Villagran, C. A., Viteri Avellaneda, L., Campos López, J. R., & Larrea Camacho, J. F. (2018). Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en un servicio de gastroenterología. *RECIMUNDO. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Cono-*

GASTRITIS CRÓNICA

cimiento. 2 (3), 694-704. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6796753>

Ros Berruezo, G. (2007). Importancia del componente graso en la dieta del niño de 6 a 12 meses de edad. *ANALES - VOL. 20 (1)*, 69-90.

Ruiz-Narváez, C. E., Martínez-Rodríguez, J. E., Cedeño-Burbano, A. A., Erazo-Tapia, J. M., Pabón-Fernández, C. D., Unigarro-Benavides, L. V., & ... Burbano-Imbachí, A. (2018). Helicobacter pylori, úlcera péptica y cáncer gástrico. *Revista de la Facultad de Medicina*, 66(1), 103-106. Obtenido de <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/58953/65633>

Sáenz, R., Santander, R., Navarrete, C., & Zapata, R. (2012). ¿ Es el momentum del gastroenterólogo-oncólogo? Una nueva subespecialidad, para el manejo integral del cáncer digestivo. *Gastroenterol Latinoam*, 23(2), 98-104. Obtenido de <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2012n200008.pdf>

SAGARÓ, E. (2009). GASTRITIS. *Revista Gastrohnutp*, 11(3), 156-161.

Salis, G. (2011). Revisión sistemática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 41(1), 60-69.

Salis, G. (2012). Enfermedad por reflujo gastroesofágico: Espectro clínico, diagnóstico y estrategias terapéuticas. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 42(1), 7-8.

Sánchez Montes, C., & Pons Beltrán, V. (30 de Octubre de 2018). *Limpieza, desinfección y esterilización en los componentes y el material accesorio de endoscopia digestiva*. Recuperado el 6 de Junio de 2020, de Programa de formación: Endoscopia Digestiva Básica: https://www.wseed.org/images/site/SEED_Programa_Formaci%C3%B3n_MIR_Aparato_Digestivo.pdf

Sanchez, J. C. (2016). Litiasis biliar. *Revista Médica Sinergia*, 1(1), 12-15. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v97n10/paciente.pdf>

SCOTT L., F. (2003). *Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología*. 2ª. Ed. México: El manual moderno, p.p 3-227.

Sierra, F. (2006). El gastroenterólogo: una especie en metamorfosis. *Revista Co-*

lombiana de Gastroenterología, 21(4), 237-239. Obtenido de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v21n4/v21n4a01.pdf>

Toquero Franco, J., & Madrazo de la Garza, J. (2013). El médico de primer contacto y la gastroenterología pediátrica. En J. Madrazo de la Garza, *Nutrición y gastroenterología pediátrica*. (págs. 249-253). México: McGraw-Hill Interamericana Editores. Obtenido de <http://up-rid2.up.ac.pa:8080/xmlui/handle/123456789/1788>

Tratamiento_gastritis. (2020). *GASTRITIS ANTRAL: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO*. Recuperado el 18 de Junio de 2020, de <https://tratamiento-gastritis.net/antral/>

Tratamiento_gastritis. (2020). *GASTRITIS FÚNDICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO*. Recuperado el 18 de Junio de 2020, de <https://tratamiento-gastritis.net/fundica/>

Tratamiento_gastritis. (2020). *Gastritis granulomatosa: qué es, síntomas, tratamiento y causas*. Recuperado el 23 de Junio de 2020, de <https://tratamientogastritis.net/granulomatosa/>

Tratamiento_gastritis. (2020). *GASTRITIS LINFOCÍTICA: QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS Y TRATAMIENTO*. Recuperado el 22 de Junio de 2020, de <https://tratamientogastritis.net/linfocitica/>

Travieso, J. C. (2014). Incidencia actual de la gastritis: una breve revisión. *Revista CENIC. Ciencias Biológicas*, 45(1), 10-17. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/1812/181230079002.pdf>

Ureña, J. F. (2017). Cáncer de páncreas. *Revista Médica Sinergia*, 2(8), 3-6. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/7070399.pdf>

Valdivia Roldán, M. (2011). Gastritis y gastropatías. *Revista de gastroenterología del Perú*, 31(1), 38-48. Obtenido de <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a08v31n1.pdf>

Veitia, G., Pernaletе, B., Cachima, L., Manuitt, J., La Cruz, M., Da Farias, A., & Lindado, C. E. (2013). Prevalencia del síndrome intestino irritable en la población adulta venezolana. *Gen*, 67(3), 139-144. Obtenido de <https://s3.amazonaws.com>

com/academia.edu.documents/53324802/147-149-1-PB.pdf

- Vela, M. C., & Bernal, F. V. (2006). *Gastritis Granulomatosa: Una entidad poco frecuente independientemente de su etiología*. Actas Hispanoamericanas de Patología: VIII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Obtenido de <http://conganat.cs.urjc.es/ojs/index.php/conganat/article/download/114/114-2179-1-PB.pdf>
- Vila Blanch, A. (30 de Octubre de 2018). *COMPONENTES TÉCNICOS , MECÁNICOS Y ELECTRÓNICOS DE LOS EQUIPOS DE ENDOSCOPIA*. Recuperado el 6 de Junio de 2020, de Programa de formación: Endoscopia digestiva básica: https://www.wseed.org/images/site/SEED_Programa_Formaci%C3%B3n_MIR_Aparato_Digestivo.pdf
- Vilar Escrigas, P. (2002). Regurgitación y enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Anales españoles de pediatría*, *56*(2), 151-164.
- Vinaccia, S., Tobón, S., Sandín, B., & Sánchez, F. M. (2001). Estrés psicosocial y úlcera péptica duodenal: una perspectiva bio-psico-social. *Revista latinoamericana de psicología*, *33*(2), 117-130. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/805/80533201.pdf>
- Vinueza, G. (2013). *Caracterización de los pacientes con cirrosis hepática hospitalizados en el hospital Eugenio Espejo en el periodo del años 2008-2011*. Quito, Ecuador: Trabajo de Grado - Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina. Obtenido de <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/6189>
- VISOR. (1999). *Enciclopedia VISOR. Tomo 15*. Argentina: Plaza & Janés Editores, S. A.
- Zeballos, E. (2003). *PROGRAMA DE FORMACIÓN DE ESPECIALISTAS EN GASTROENTEROLOGÍA*. Montevideo, Uruguay: Trabajo de Grado - UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA. Obtenido de http://www.dbc.fmed.edu.uy/sites/www.egradu.fmed.edu.uy/files/Programa_de_postgrados/Especialidades/GASTROENTEROLOG%C3%8DA.pdf
- Zolezzi Francis, A. (2006). La historia de la Sociedad de Gastroenterología del Perú. *Revista de Gastroenterología del Perú*, *26*, 11-12. Obtenido de [194](http://www.scie-</p></div><div data-bbox=)

lo.org.pe/pdf/rgp/v26n1/a01v26n1.pdf

Zúñíga, S. R., & Cardona López, V. (1981). GASTROENTERITIS EOSINOFILICA. INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *REV. MEDICA HONDUR. VOL. 49*, 5-13. Obtenido de <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1981/pdf/Vol49-1-1981-2.pdf>

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN



Publicado en Ecuador
Junio 2021

Edición realizada desde el mes de enero 2021 hasta junio del año 2021, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

GASTRITIS CRÓNICA

1^{RA} EDICIÓN

AUTORES

Dra. Priscila Omayra Ocampo Moreira
Dr. Vicente Angel Ortega Reyes
Dra. Mónica Denisse Ortega Reyes
Dra. Betsy Nathalie Chiquito Noboa
Lcda. Martha Belén Pilco Paredes
Dra. María Emperatriz Naranjo Rodríguez
Dra. Karol Lizeth Cepeda Moreno
Dra. Michelle Stephania Aldaz Rodríguez
Dra. Margarita Hortencia Dávalos Arana
Dra. Betsy Lisbeth Campuzano Rizzo

ISBN: 978-9942-826-84-8



9 789942 826848

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.