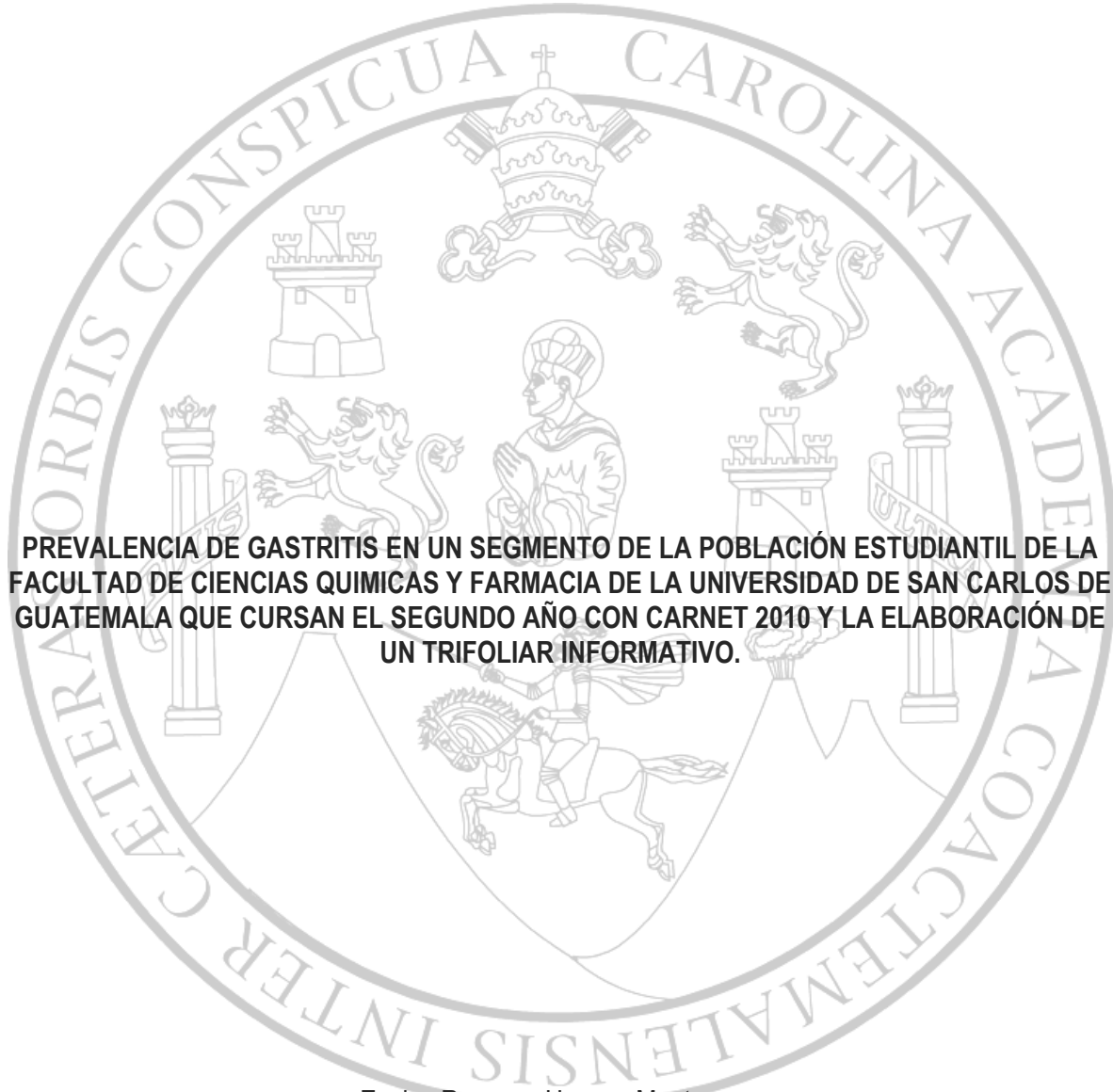


Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia



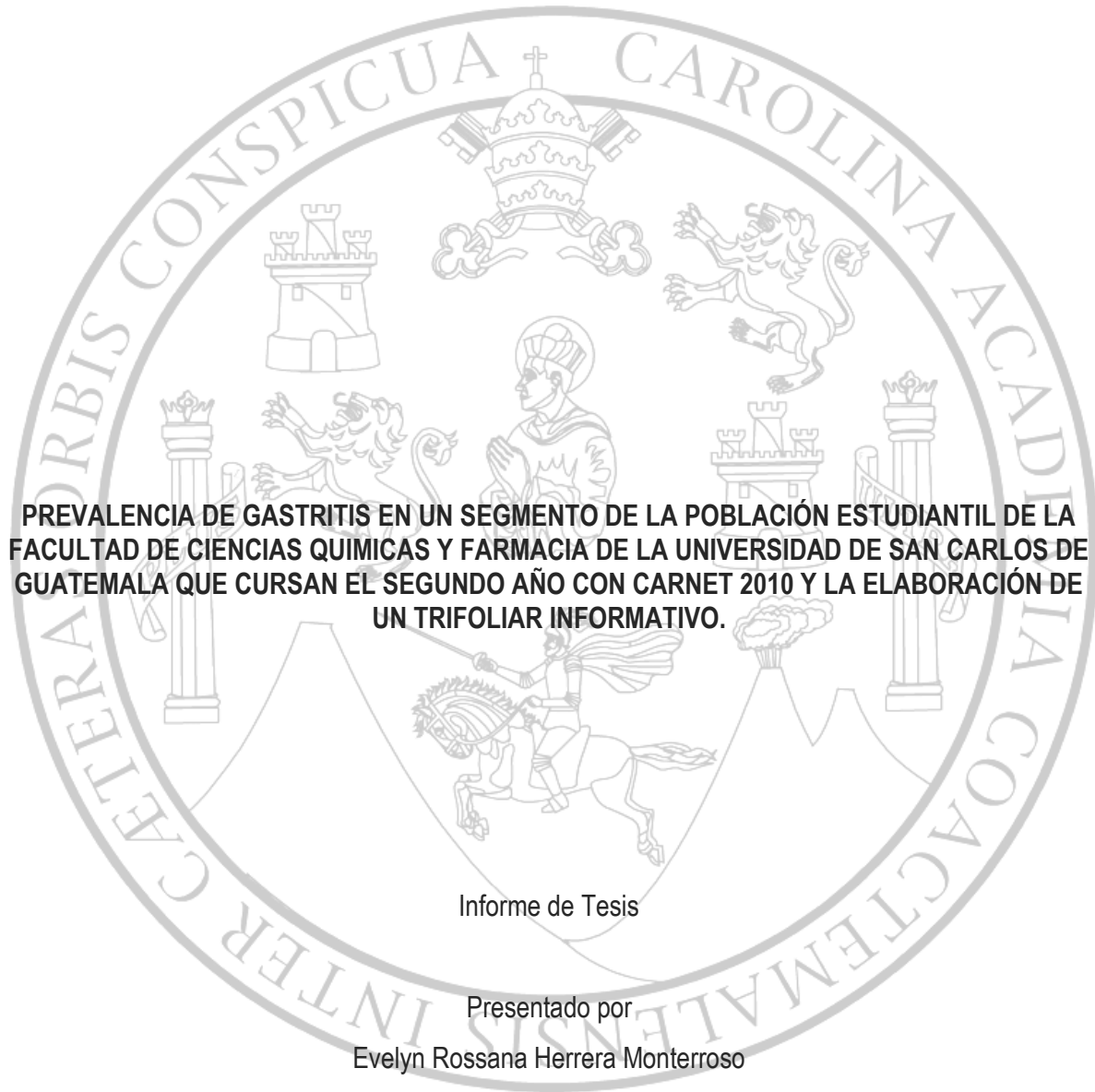
**PREVALENCIA DE GASTRITIS EN UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE CURSAN EL SEGUNDO AÑO CON CARNET 2010 Y LA ELABORACIÓN DE UN TRIFOLIAR INFORMATIVO.**

Evelyn Rossana Herrera Monterroso

Química Farmacéutica

Guatemala, Agosto de 2012

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia



Para optar al título de  
Química Farmacéutica

Guatemala, Agosto de 2012

## JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cobar Pinto, Ph. D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fausto René Beber García	Vocal IV
Br. Carlos Francisco Porras López	Vocal V

## ACTO QUE DEDICO

**A Dios:** Por sus grandes bendiciones y su amor infinito

**A mi padre:** Angel Herrera. Por la paciencia, el apoyo, su comprensión y todo su cariño que me brindó para culminar este sueño.

**A mi madre:** Elizabeth de Herrera (Betty). Por su amor, ya que en todo momento me muestra su apoyo y por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien.

**A mis hermanos:** Gabriela, Angel y Allan. Por el cariño que me han brindado, por la confianza que me tienen y por la ayuda que me brindaron para alcanzar este sueño que no es sólo mío.

**A mi sobrina:** Ximena Herrera. Por brindarme alegría siempre que lo necesito y eres un motivo más para que yo haga mejor las cosas cada día.

**A toda mi familia:** Por su compañía y estar presentes en todo momento.

“El temor de Jehová es el principio de la sabiduría” – Proverbios 9:10

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios:** Gracias por estar conmigo en todo momento mi vida y gracias por ayudarme alcanzar este sueño tan anhelado por mí y mi familia, ya que sin su ayuda no lo hubiera alcanzado.

**A mi familia en general:** Gracias a todos ustedes que me impulsaron para alcanzar mis objetivos, a todos mis familiares que me resulta muy difícil poder nombrarlos en tampoco espacio, sin embargo ustedes saben bien que son parte de este triunfo.

**A mis amigos (as):** A Karin, Vilma, Edna y Claudia, Mil gracias por todos los momentos que pasamos juntos y muchísimas gracias por su amistad, yo siempre los llevaré en el corazón. A mi mejor amigo y compañero Fredy, gracias por todo tu apoyo, cariño y tu valiosa ayuda.

**A mi Asesora,** Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo, por orientarme y ayudarme en la realización del presente proyecto.

## INDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCION	2
3. ANTECEDENTES	3
2.1 Gastritis	3
2.2 Clasificación de Gastritis	4
2.3 Gastritis Aguda	6
2.4 Gastritis Erosiva Aguda	8
2.5 Gastritis Crónica	11
2.6 Gastritis Tipo A	15
2.7 Gastritis Tipo B	18
2.8 Gastritis Erosiva Crónica	19
2.9 Gastritis No Erosiva	25
2.10 Gastritis Posgastrectomía	25
2.11 Anemia Perniciosa	27
2.12 Gastritis Por Estrés	29
2.13 Otras Formas de Gastritis	31
2.14 Síndromes de Gastritis Poco Frecuentes	32
2.15 Incidencia	33
2.16 Medicamentos Utilizados en el Tratamiento de Gastritis	40
2.17 Estudios Anteriores Relacionados	41
4. JUSTIFICACIÓN	42
5. OBJETIVOS	43
6. MATERIALES Y METODOS	44
7. RESULTADOS	48
8. DISCUSION DE RESULTADOS	62
9. CONCLUSIONES	66
10. RECOMENDACIONES	68
11. REFERENCIAS	69
12. ANEXOS	73
12.1 ENCUESTA	73
12.2 TRIFOLIAR INFORMATIVO	76

## 1. RESUMEN

La gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa gástrica. La inflamación puede ser predominante aguda, con infiltración por neutrófilos, o crónica, con linfocitos, células plasmáticas o ambos, junto a metaplasia intestinal y atrofia.

Las causas más comunes de gastritis son el consumo importante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en especial aspirina, consumo excesivo de alcohol y tabaco, infección del estómago por una bacteria llamada *Helicobacter pylori*. Las causas menos comunes son anemia perniciosa, reflujo biliar, estrés extremo e infecciones virales.

En la actualidad los jóvenes estudiantes universitarios están expuestos a un ritmo de vida altamente estresante, en donde las presiones en el trabajo, en el estudio dentro de la universidad, los conflictos existenciales típicos del adolescente, los malos hábitos alimenticios y los vicios (alcohol, tabaquismo, droga) pueden conducir al deterioro de su organismo, y a la aparición de distintas enfermedades orgánicas, entre ellas se encuentra la gastritis.

Con el objetivo de determinar la prevalencia de gastritis en estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala que cursan el segundo año con carnet 2010, se realizó una encuesta la cual fue contestada por una muestra representativa de la población estudiantil.

La prevalencia de gastritis en estudiantes que cursan el segundo año con carné 2010 es el 25 % de la muestra representativa de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

El 36% de la población estudiantil conoce los síntomas de la gastritis, el 44% tiene un conocimiento a medias ya que solamente saben que es un malestar estomacal pero poco de lo que realmente es, y el 20% de la población desconoce totalmente que es gastritis, con el fin de que el estudiante se informe y prevenga la gastritis se realizó el tríptico informativo para estudiantes.

## 2. INTRODUCCION

El estrés suele producirse en situaciones límites, como ante la enfermedad o muerte de un ser querido, accidentes, intervenciones quirúrgicas, separaciones familiares, etc. Pero también se sufre estrés por conflictos o problemas que ocurren a diario, por ejemplo los conflictos de la juventud, las malas relaciones con la pareja, la familia, compañeros y presiones de estudio y/o trabajo, resultan continuas gotas que en algún momento derramarán el vaso, causando deterioro físico. Cuando el organismo ya no puede resistir las tensiones se manifiestan con problemas sicosomáticos y orgánicos, uno de ellos es la gastritis.

Gastritis es la inflamación de la mucosa del estómago, que puede ser de tipo agudo, de aparición rápida y resolución en pocos días, o de tipo crónico, en cuyo caso puede persistir durante años y producir úlcera péptica. La gastritis puede manifestarse por causas externas como el estrés e infecciones obtenidas de la bacteria *Helicobacter pylori*.

En gran parte de los casos de gastritis nerviosa existen síntomas emocionales tales como sensación de tristeza profunda, angustia, desgano o por el contrario nerviosismo, irritabilidad, insomnio, agresividad y un aceleramiento desacostumbrado.

Actualmente, no se han realizado estudios en los cuales se evalúe la prevalencia de gastritis en la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Lo que hace necesario investigar sobre este tema y dar información científica que oriente a la población estudiantil que asiste a la Universidad de San Carlos de Guatemala sobre la gastritis y sus factores de riesgo.



### 3. ANTECEDENTES

#### 3.1. GASTRITIS

*Inflamación de la mucosa gástrica* (Beers y otros, 2007. p. 126).

Paradójicamente, se hace uso tanto excesivo como insuficiente del diagnóstico de gastritis; se usa en demasía cuando se aplica de manera fácil a cualquier molestia abdominal alta transitoria en ausencia de signos válidos, mientras que, por otro lado, muchos diagnósticos de la enfermedad no llegan a hacerse porque la mayoría de los pacientes con gastritis crónica son asintomáticos.

La gastritis se define simplemente como la inflamación de la mucosa gástrica. La inflamación puede ser predominante aguda, con infiltración por neutrófilos, o crónica, con linfocitos, células plasmáticas o ambos, junto a metaplasia intestinal y atrofia (Contra, Kumar y Collins, 2000, p.823).

El término *gastritis* debe reservarse para la inflamación histológicamente demostrada de la mucosa gástrica. La gastritis no es el eritema mucoso que se observa durante la endoscopia ni es intercambiable con el término "dispepsia". Los factores etiológicos que provocan la gastritis son múltiples y heterogéneos (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

Se puede clasificar la gastritis en erosiva o no erosiva, en función de la gravedad de la lesión de la mucosa. También puede clasificarse según el lugar de afectación en el interior del estómago (es decir, cardias, cuerpo, antro). La gastritis puede clasificarse de nuevo histológicamente como aguda o crónica fundándose en el tipo de célula inflamatoria. Ningún esquema de clasificación concuerda perfectamente con la fisiopatología; en gran medida tienen lugar solapamientos.

La gastritis aguda se caracteriza por una infiltración de células polimorfonucleares de la mucosa del antro y del cuerpo. La gastritis crónica implica algún grado de atrofia (con pérdida de capacidad funcional de la mucosa) o de metaplasia. Afecta predominantemente al antro, con pérdida subsiguiente de células G y disminución de la secreción de gastrina, o al cuerpo, con pérdida de glándulas oxínticas, lo que conduce a reducción de ácido, pepsina y factor intrínseco (Beers y otros, 2007, p.126).

### 3.2 CLASIFICACIÓN DE GASTRITIS

La gastritis se ha clasificado sobre la base de su cronología (aguda o crónica), sus características histológicas y su distribución anatómica o mecanismo patógeno propuesto (tabla 1) (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

Tabla 1: **Clasificación de las gastritis**

<b>I. Gastritis aguda</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>A. Infección aguda por <i>Helicobacter pylori</i></li> <li>B. Otras gastritis infecciosas agudas               <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Bacteriana (aparte de <i>Helicobacter pylori</i>)</li> <li>2. <i>Helicobacterhelmanni</i></li> <li>3. Flegmonosa</li> <li>4. Micobacterias</li> <li>5. Sífilis</li> <li>6. Víricas</li> <li>7. Parasitarias</li> <li>8. Fúngicas</li> </ul> </li> </ul>
<b>II. Gastritis atrófica crónica</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>A. Tipo A: autoinmunitaria, predominante en el cuerpo</li> <li>B. Tipo B: relacionada con <i>Helicobacter pylori</i>, predominante en el antro</li> <li>C. Indeterminada</li> </ul>
<b>III. Formas poco frecuentes de gastritis</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>A. Linfocítica</li> <li>B. Eosinófila</li> <li>C. Enfermedad de Crohn</li> <li>D. Sarcoidosis</li> <li>E. Gastritis granulomatosa aislada</li> </ul>

La correlación entre los datos histológicos de la gastritis, el cuadro clínico de dolor abdominal o dispepsia y los datos endoscópicos en la inspección de la mucosa gástrica es escasa. Por tanto, no se puede hablar de manifestaciones clínicas típicas de gastritis (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

### **3.3 GASTRITIS AGUDA**

La gastritis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa que suele ser de naturaleza transitoria. La inflamación puede ir acompañada de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves, de necrosis de la capa superficial. La forma erosiva grave de la enfermedad es una causa importante de hemorragia gastrointestinal aguda (Contra, Kumar y Collins, 2000, p. 823).

Las causas más frecuentes de gastritis aguda son infecciosas. La infección aguda por *Helicobacter pylori* induce gastritis; sin embargo, la gastritis aguda de esta etiología no ha sido estudiada extensamente. Se describe como un cuadro de presentación brusca en forma de dolor epigástrico, náuseas y vómitos, y los limitados estudios histológicos de la mucosa disponibles demuestran un intenso infiltrado de neutrófilos con edema e hiperemia. Si no se trata, el cuadro avanzará a gastritis crónica. Después de la infección aguda por *Helicobacter pylori* se puede producir una hipoclorhidria que dure más de un año (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

La *Helicobacter pylori* esta asociada con el cáncer gástrico, se presenta a través de un proceso de múltiples etapas, siendo gastritis atrófica la lesión precursora. La *Helicobacter pylori* es adquirida generalmente en la infancia, sin embargo, poco se sabe de la prevalencia de gastritis atrófica en la infancia.

La atrofia gástrica se produce en los niños infectados por *Helicobacter pylori*, que viven en países con alta incidencia de cáncer gástrico. Para la identificación y caracterización de la historia natural de la gastritis por *Helicobacter pylori*, es necesario realizar biopsias para incluir la curva menor y mayor del cuerpo, comenzando inmediatamente la unión proximal anatómica antro-corpúsculo, además de biopsias dirigidas al antro y cardias (Ricuarte y otros 2005, p. 1189)

El medio gástrico intensamente ácido puede ser una de las razones por las cuales los procesos infecciosos del estómago son raros. Una infección bacteriana del estómago o gastritis flemosa es

un trastorno raro, aunque potencialmente letal, que se caracteriza por infiltrados inflamatorios agudos intensos y difusos en toda la pared del estómago, en ocasiones acompañados de necrosis. Los pacientes que la presentan con mayor frecuencia son ancianos, alcohólicos y enfermos con SIDA. Las posibles causas yatrógenas son polipectomía e inyección de tinta china en la mucosa (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

La infección de la mucosa gástrica por *Helicobacter pylori* es el principal responsable de la gastritis, úlcera gástrica, adenocarcinoma, y trastornos linfoproliferativos. *Helicobacter pylori* parece acelerar la apoptosis y la proliferación del epitelio gástrico, directa o indirectamente. Para evaluar con precisión el perfil de proliferación y apoptosis de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica por el VIH, se requiere de un sistema de imagen cuantitativa. (Ohkuray otros 2003, p. 49)

Los microorganismos asociados con esta entidad son estreptococos, estafilococos, *Escherichiacoli*, *Proteus* y *Haemophilus*. El fracaso de las medidas de sostén y del tratamiento antibiótico puede hacer necesaria una gastrectomía. Otros tipos de gastritis infecciosa se presentan en pacientes inmunodeprimidos, como los enfermos con SIDA, que pueden presentar gastritis por herpes simple o Citomegalovirus. En este último caso se observan inclusiones intranucleares en el estudio histológico (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

### **3.3.1 Patogenia**

La patogenia se conoce mal, lo que en parte se debe a que tampoco están claros los mecanismos normales de protección de la mucosa gástrica.

La gastritis aguda se asocia frecuentemente a:

- Consumo importante de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), en especial aspirina.
- Consumo excesivo de alcohol
- Consumo excesivo de tabaco
- Tratamientos con quimioteráuticos antineoplásicos
- Hiperazoemia
- Infecciones sistémicas (p. ej. salmonelosis)

- Estrés importante (p. ej., traumatismos, quemaduras, cirugía).
- Isquemia y shock
- Intentos de suicidio con ácidos o álcalis
- Irritación o congelación gástrica.
- Traumatismos mecánicos (p. ej., intubación nasogástrica).
- Tras la gastrectomía distal(Contra, Kumar y Collins, 2000, p.823).

Se cree que en estos casos existen uno o varios factores que influyen en el desarrollo de gastritis: aumento de secreción de ácido con difusión retrógrada, disminución de la producción de amortiguador bicarbonato, reducción del flujo sanguíneo, interrupción de la capa adherente de moco y una lesión directa del epitelio. No es sorprendente que las agresiones a la mucosa puedan actuar de manera sinérgica. Así, la lesión isquémica empeoraría los efectos de la difusión retrógrada de los iones de hidrógeno. Se han identificado otras agresiones sobre la mucosa, como la regurgitación de ácidos biliares detergentes y lisolectinas desde la porción proximal del duodeno, así como una síntesis insuficiente de prostanglandinas por la mucosa gástrica. La gastritis es idiopática en una porción importante de paciente en los que no se encuentra ningún otro trastorno(Contra, Kumar y Collins, 2000, p.823).

### **3.4 GASTRITIS EROSIVA AGUDA**

Son causas los fármacos (especialmente los AINE), el alcohol y el estrés agudo (como ocurre en los pacientes gravemente enfermos). Son causas menos frecuentes la radiación, infecciones virales (p. ej., citomegalovirus), lesiones vasculares y traumatismos directos (p. ej., por sondas nasogástricas). Las erosiones superficiales se observan en la endoscopia 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 (generalmente petequias submucosas).

La gastritis de estrés aguda es una forma de gastritis erosiva en los pacientes gravemente enfermos que tienen un aumento de incidencia de hemorragia gastrointestinal alta clínicamente importante por lesiones de la mucosa del estómago y el duodeno. Los factores de riesgo son las quemaduras graves, traumatismos del sistema nervioso central, sepsis, shock, insuficiencia respiratoria con

ventilación mecánica, insuficiencia hepática y renal y disfunción multiorgánica. Otros factores predictivos de gastritis de estrés aguda son la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y el intervalo de tiempo durante el cual el paciente no recibe nutrición enteral. En general, cuanto más crítico es el estado del paciente, mayor es el riesgo de hemorragia clínicamente importante.

La patogenia de la gastritis de estrés aguda implica probablemente una disminución de los mecanismos defensivos de la mucosa en un paciente gravemente enfermo. La hipoperfusión de la mucosa GI con posible aumento de la secreción de ácido (p. ej., en quemaduras, traumatismos del SNC o sepsis) provoca la inflamación y la ulceración de la mucosa (Beers y otros, 2007, p. 126).

#### **3.4.1 Síntomas, signos y diagnóstico**

Dependiendo de la gravedad de las alteraciones anatómicas, la gastritis aguda puede ser totalmente asintomática, puede producir dolor epigástrico variable con náusea y vómitos, o puede manifestarse con una hemorragia franca, potencialmente mortal, forma de hematemesis masiva o melena. En conjunto, es una de las causas más importantes de hematemesis masiva, por ejemplo en los alcohólicos. En determinadas situaciones, este cuadro es muy frecuente. Hasta el 25% de las personas que toman diariamente aspirina por artritis reumatoide desarrollan en algún momento una gastritis aguda, muchas veces con hemorragia (Contra, Kumar y Collins, 2000, p.824).

El paciente está habitualmente demasiado grave para quejarse de síntomas gástricos dignos de mención, los cuales (si existen) suelen ser leves e inespecíficos. El primer signo evidente puede ser la sangre en el aspirado nasogástrico, generalmente a los 2 a 5 días del estrés principal inicial. La gastritis de estrés aguda se diagnostica en la endoscopia; en ciertos pacientes (p. ej., aquellos con quemaduras, shock, sepsis), las erosiones agudas pueden observarse ya a las 12 h del trastorno inicial. Las erosiones suelen iniciarse en el cuerpo gástrico en forma de petequias o equimosis que evolucionan a pequeñas úlceras irregulares, que varían entre 2 y 20 mm, sangran rara vez y están histológicamente confinadas a la mucosa. Pueden curar rápidamente con la corrección o la eliminación del estrés. Las lesiones pueden progresar invadiendo la submucosa e incluso llegar a perforar la serosa, o con mayor frecuencia pueden sangrar, generalmente a partir de múltiples sitios en el cuerpo del estómago. También puede afectarse el antro. En las lesiones de la cabeza y en las

quemaduras, a diferencia de otras situaciones, la secreción ácida aumenta en lugar de disminuir, y las lesiones (úlceras de Cushing) pueden afectar así mismo al duodeno o exclusivamente a éste.

### **3.4.2 Profilaxis y tratamiento**

Si llega a producirse una hemorragia caudalosa (aproximadamente en un 2% de los pacientes de la UCI), la mortalidad descrita es >60%. La transfusión de muchas unidades de sangre puede deteriorar aún más la homeostasia. Se han utilizado numerosos tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos (p. ej., fármacos antiseoretos para la úlcera, vasoconstrictores, técnicas angiográficas, como embolización arterial, coagulación endoscópica), pero pocas mejoran el pronóstico. Es frecuente la hemorragia persistente, excepto con una gastrectomía total, y la mortalidad quirúrgica iguala a la del tratamiento médico.

Por estos motivos son esenciales la identificación de los pacientes de riesgo y la prevención de la hemorragia. Se ha defendido la alimentación enteral temprana como medio de reducir la incidencia del sangrado en estos pacientes. Aunque muchos autores creen que la hemorragia puede prevenirse con bloqueantes H<sub>2</sub>intravenosos, antiácidos o con ambos, algunos dudan de la utilidad de esos tratamientos. El estándar de las UCI consiste en administrar bloqueadores H<sub>2</sub>intravenosos o antiácidos orales a los pacientes en riesgo, con objeto de elevar el pH intragástrico a >4,0. No obstante, neutralizar el pH gástrico en pacientes graves en estado crítico puede conducir a hiperproliferación bacteriana en el tracto GI alto y en la orofaringe, produciendo una mayor incidencia de neumonías nosocomiales, particularmente en un paciente sometido a ventilación. Los datos sobre este tema son contradictorios, siendo necesarios nuevos estudios (Beers y otros, 2007, p. 127).

### **3.5 GASTRITIS CRÓNICA**

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. Las lesiones del epitelio pueden convertirse en displásicas, constituyendo un terreno abonado para el desarrollo de carcinoma. La gastritis crónica es notable por sus distintos subgrupos causales y por los patrones de alteraciones histológicas, variables en distintas zonas del mundo. En los países occidentales, la prevalencia de las alteraciones histológicas indicativas para gastritis crónica supera el 50% en los últimos decenios de la vida (Contra, Kumar y Collins, 2000, p.824).

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 (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

La gastritis crónica puede producir hipoclorhidria o aclorhidria.

La gastritis crónica puede provocar la atrofia de la función glandular de la mucosa gástrica.

- Aclorhidria significa que el estómago no secreta ácido clorhídrico.
- Hipoclorhidria es la disminución de la secreción de ácido.

La anemia perniciosa es una acompañante habitual de la aclorhidria y la gastritis atrófica. Las células parietales secretan factor intrínseco, que se combina con la vitamina B12 en el estómago para protegerla de la destrucción en el intestino. Cuando el complejo formado por el factor intrínseco y la vitamina B12 llega al íleon terminal, el primero se une a receptores de la superficie epitelial ileal, lo que permite la absorción de la vitamina B12 (Guyton, 2001, pp. 921-927).

### 3.5.1 Patogenia

La gastritis crónica frecuentemente se asocia a factores etiológicos como:

- Infección crónica por *Helicobacter pylori*.
- Inmunológica (autoinmunitaria), en relación con la anemia perniciosa.
- Tóxica, como la asociada al consumo de alcohol y cigarrillos.
- Postquirúrgica, sobre todo después de una antrectomía con gastroenterostomía y reflujo de las secreciones duodenales que contienen bilis.
- Motora y mecánica, incluidas la obstrucción, los bezoares (concreciones intraluminales) y la atonía gástrica.
- Por radiación.
- Enfermedades granulomatosas.
- Otras: amiloidosis, enfermedad de injerto contra huésped.



### 3.5.2 Manifestaciones clínicas:

En general, la gastritis crónica produce pocos síntomas. Puede haber náusea, vómitos y malestar en la región abdominal superior. Los pacientes con gastritis avanzada por *Helicobacter pylori* u otras causas ambientales suelen tener hipoclorhidria, secundaria a la lesión de las células parietales y a la atrofia de la mucosa del cuerpo y fondo. Sin embargo, como las células parietales nunca llegan a destruirse por completo, estos pacientes no desarrollan aclorhidria ni anemia perniciosa. Los niveles séricos de gastrina suelen estar dentro de los límites normales o hallarse sólo ligeramente aumentados.

Cuando se produce una pérdida intensa de células parietales como parte de una gastritis autoinmunitaria, es característico que el enfermo sufra hipoclorhidria o aclorhidria con hipergastrinemia. Puede detectarse anticuerpos circulantes frente a diversos antígenos de las células parietales. Un pequeño subgrupo de estos enfermos (10%) puede desarrollar, tras un intervalo de varios años, una anemia perniciosa franca. Se conoce bien la incidencia familiar de la anemia perniciosa y se sabe que hay una gran prevalencia de autoanticuerpos gástricos en los pacientes asintomáticos de las personas con la enfermedad. La distribución sugiere que la gastritis autoinmunitaria se hereda según un patrón autosómico dominante.

La relación entre la gastritis crónica y el desarrollo de úlcera péptica y carcinoma gástrico es un aspecto muy importante. La mayoría de los enfermos con úlcera péptica, tanto duodenal como gástrica, tienen infección por *Helicobacter pylori*. El riesgo a largo plazo de cáncer gástrico de las personas con gastritis autoinmunitaria oscila entre el 2 y el 4%, siendo, pues considerablemente mayor que el de las poblaciones en general. Existen pruebas que permiten relacionar la infección de *Helicobacter pylori* con la patogenia tanto del carcinoma como el de linfoma (Contra, Kumar y Collins, 2000, p.824- 825).

La gastritis crónica se ha clasificado en función de sus características histológicas: cambios atróficos superficiales y atrofia gástrica. La fase precoz de la gastritis crónica es la *gastritis superficial*. Los cambios inflamatorios se limitan a la lámina propia de la mucosa, con edema e infiltrados celulares que separan las glándulas gástricas intactas. Otros datos son disminución del moco en las células mucosas y de figuras mitóticas en las células glandulares. La siguiente etapa es la *gastritis atrófica*.

El infiltrado inflamatorio profundiza en la mucosa, con distorsión y destrucción progresivas de las glándulas. La etapa final de la gastritis crónica es la *atrofia gástrica*. Se pierden las estructuras glandulares y el infiltrado inflamatorio es escaso. Endoscópicamente, la mucosa es muy fina, lo que permite visualizar con claridad los vasos sanguíneos subyacentes.

Las glándulas gástricas pueden sufrir una transformación morfológica en la gastritis crónica. La metaplasia intestinal señala la conversión de las glándulas gástricas a un fenotipo de intestino delgado, con glándulas mucosas intestinales que contienen células caliciformes (en copa). Estos cambios metaplásicos pueden variar en cuanto a su distribución, de placas a una extensa afección del estómago. La metaplasia intestinal es un importante factor predisponente para cáncer de estómago.

La gastritis crónica también se clasifica con base en la localización predominante. El tipo A se refiere a la forma principal en el cuerpo (autoinmunitaria), mientras que el tipo B es la forma de predominio antral (relacionada con *Helicobacter pylori*). Esta clasificación es artificial, dada la dificultad para distinguir estas dos entidades. Se ha utilizado el término *gastritis AB* para describir un cuadro mixto que afecta el antro y el cuerpo gástricos (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

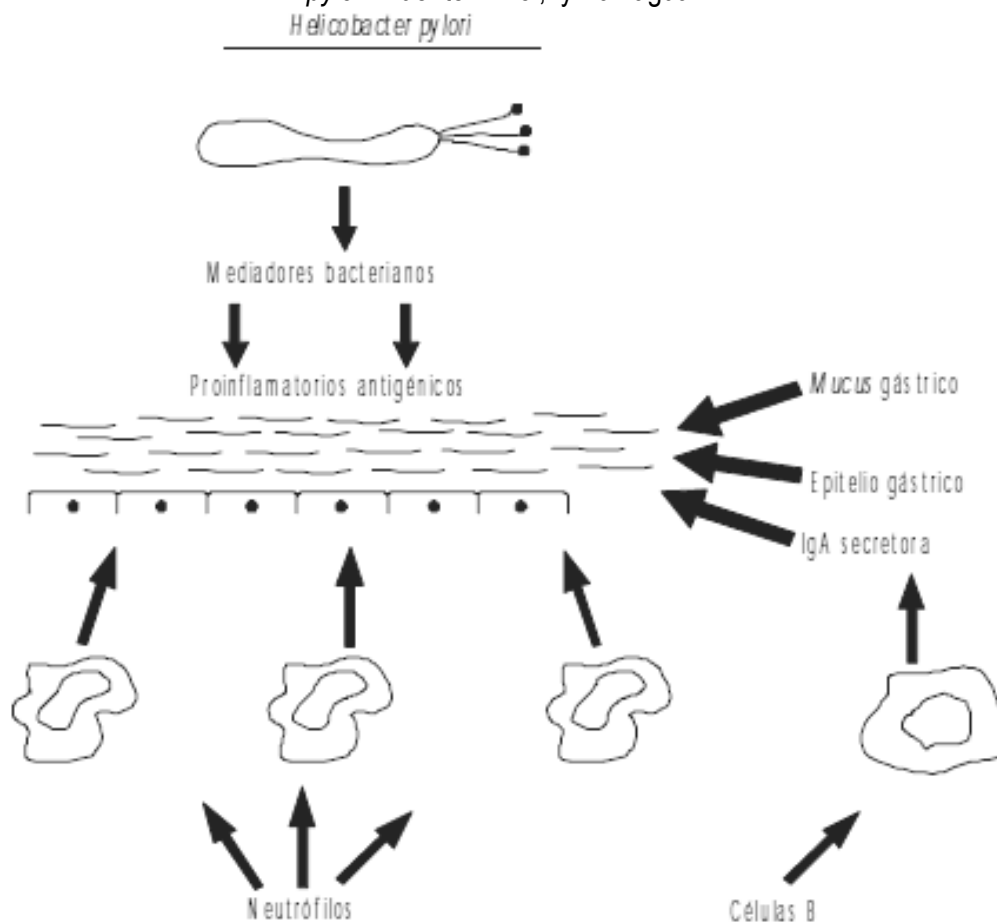
### **3.6 Gastritis de tipo A**

La forma menos común de los dos tipos de gastritis afecta principalmente al fondo y el cuerpo, respetando el antro. Tradicionalmente esta forma de gastritis es la que se ha asociado con la anemia perniciosa en presencia de anticuerpos circulantes contra células parietales y factor intrínseco; por tanto, se denomina también *gastritis autoinmunitaria*. La infección por *Helicobacter pylori* puede provocar una gastritis de distribución similar. Las características del cuadro autoinmunitario no están siempre presentes (Fauci y otros, 2008, p. 1870).

La patogénesis de la gastritis crónica por *Helicobacter pylori* incluye 2 etapas: la primera 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.

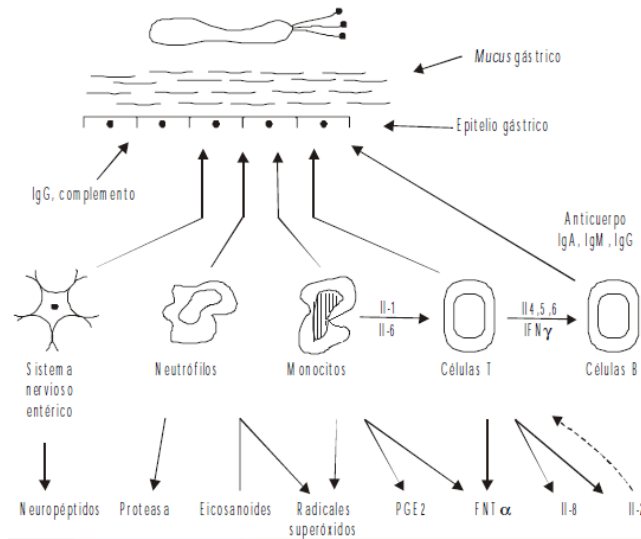
Figura 1. Primera etapa del proceso inflamatorio de la mucosa gástrica a la llegada del *Helicobacter pylori*. Fuente: Piñol, y Paniagua



En la 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.

Figura 2.: 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 estérico y el sistema de complemento. Fuente: Piñol, y Paniagua



En esta última etapa, 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*. La segunda etapa es importante en la patogénesis de la inflamación gástrica; 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.

Independientemente de los procesos explicados en la patogénesis de la gastritis por *Helicobacter pylori*, es evidente que la capacidad del germen para inducir respuesta inmune y activación celular varía en las diferentes cepas reconocidas: las tipo I (CagA) poseen mayor capacidad para inducir el proceso inflamatorio en la mucosa gástrica que las tipo II (VacA), que son menos citotóxicas (Piñol y Paniagua, 1999, p. 278).

Los anticuerpos contra las células parietales se han detectado en más de 90% de los pacientes con anemia perniciosa, y hasta en 50% de los pacientes con gastritis de tipo A. Los anticuerpos anticélulas parietales están dirigidos contra la H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPasa. Las células T también están implicadas en la lesión de esta forma de gastritis.

Los anticuerpos contra células parietales y la gastritis atrófica se observan en los familiares de los pacientes con anemia perniciosa. Estos autoanticuerpos están presentes en 20% de los individuos de más de 60 años y en casi 20% de los pacientes con vitíligo y enfermedad de Addison. Alrededor de la mitad de los pacientes con anemia perniciosa presentan anticuerpos contra antígenos tiroideos, y alrededor de 30% de los casos de enfermedad tiroidea presentan anticuerpos circulantes anticélulas parietales. Los anticuerpos antifactor intrínseco son más específicos que los anteriores para la gastritis de tipo A y están presentes en casi 40% de los pacientes con anemia perniciosa. Otra característica que apoya la hipótesis de que esta gastritis es de origen autoinmunitario es la gran incidencia de los haplotipos específicos de histocompatibilidad familiar, como el antígeno leucocítico humano (*human leukocyte antigen*, HLA) B8 y el DR3.

En esta forma de gastritis el objetivo preferente es la glándula gástrica que contiene las células parietales, lo que ocasiona aclorhidria. Las células parietales son el origen del factor intrínseco, cuya falta produce déficit de vitamina B12 y sus secuelas (anemia megaloblástica, disfunción neurológica).

El ácido gástrico tiene un importante cometido para inhibir por retroalimentación la liberación de gastrina de las células G. La aclorhidria, junto con el hecho de que la mucosa antral (donde se localizan las células G) está relativamente respetada en esta enfermedad, ocasiona hipergastrinemia. Los valores de gastrina pueden estar muy elevados (>500 pg/ml) en los pacientes con anemia perniciosa. La hiperplasia de las células enterocromafines, con desarrollo evidente de tumores carcinoides gástricos, puede ser otra consecuencia de los efectos tróficos de la gastrina. El cometido de la gastrina en el desarrollo de los tumores carcinoides es confirmado por el hecho de que la antrectomía provoca la regresión de estas lesiones. La hipergastrinemia con aclorhidria se puede observar también en la gastritis de tipo A no asociada a anemia perniciosa (Fauci y otros, 2008, p. 1870-1871).

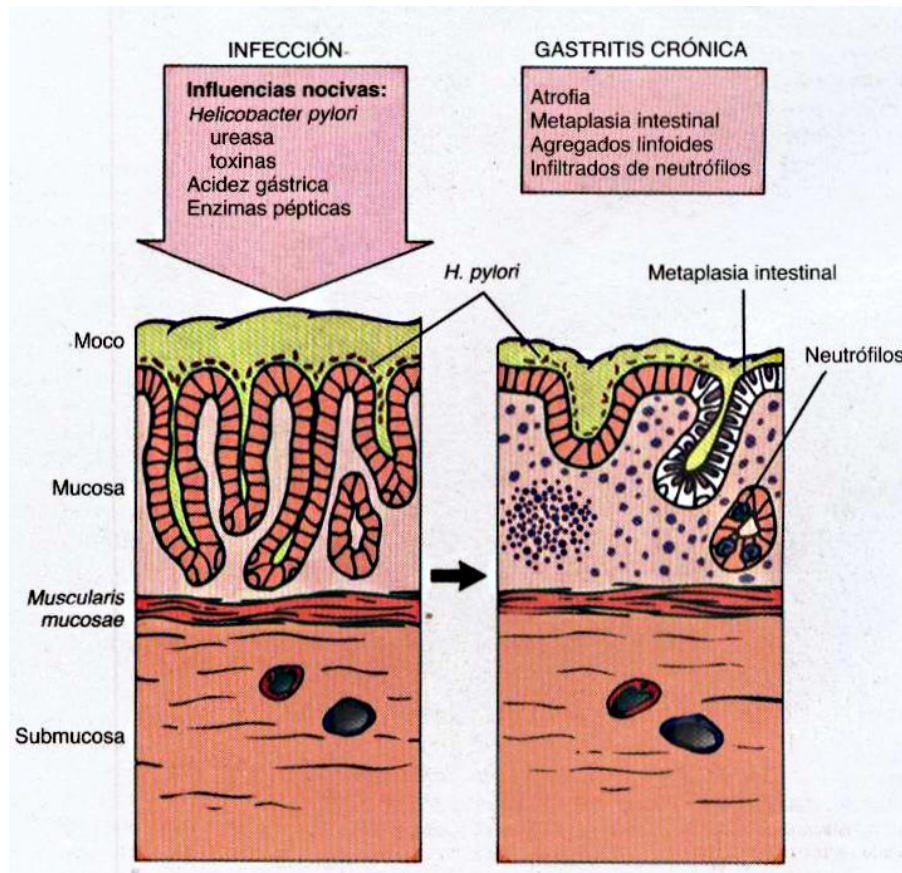


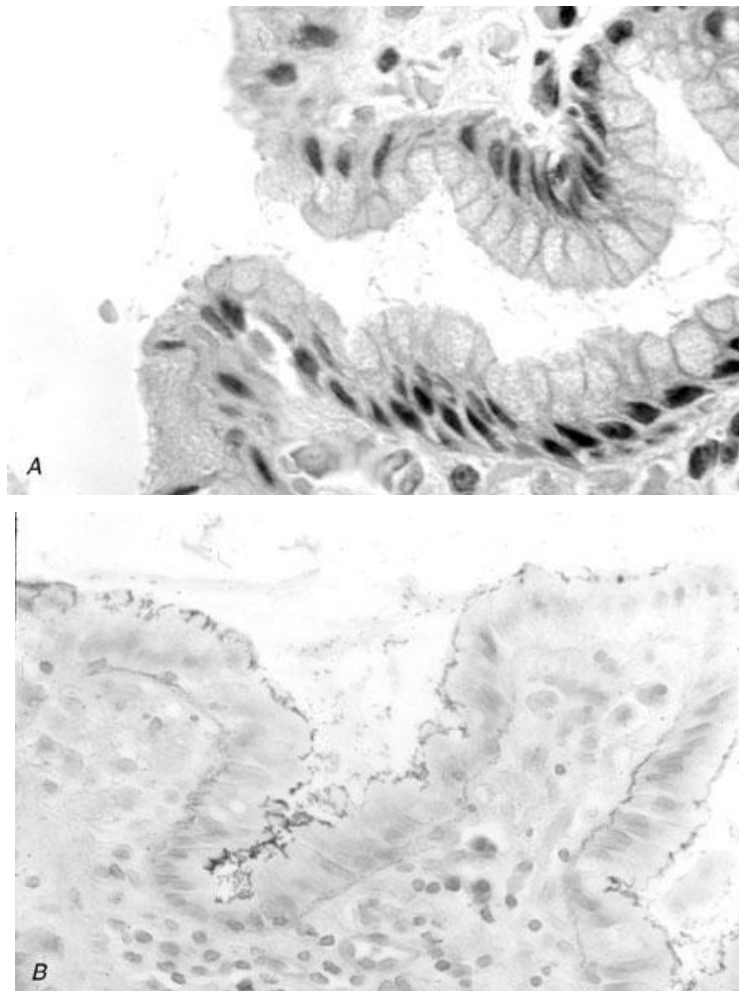
Figura 3: Representación esquemática de la posible contribución de *Helicobacter pylori* en el desarrollo de la gastritis crónica. La infección por *Helicobacter pylori* hace que la mucosa gástrica resulte expuesta a la ureasa y a las toxinas producidas por la bacteria, entre ellas los lipopolisacáridos *cagA* y *vaca*, los cuales en combinación con la acidez gástrica y las enzimas pépticas fabricadas por el propio huésped, induce un estado crónico de lesión de la mucosa, con la consiguiente gastritis crónica. Obsérvese que *Helicobacter pylori* no coloniza las áreas de metaplasia intestinal. Fuente: Contra, Kumar y Collins, 2000, p.825

### 3.7 Gastritis de tipo B

La gastritis de tipo B, o de predominio antral, es la forma más frecuente de gastritis crónica. Se debe a infección por *Helicobacter pylori*. Aunque se ha descrito como "de predominio antral", probablemente esta denominación es errónea, ya que hay diversos estudios que demuestran el avance de la inflamación hacia el cuerpo y el fondo en los individuos infectados. La conversión a una pangastritis depende del tiempo; se estima que se precisan de 15 a 20 años. Esta forma de gastritis se incrementa con la edad y está presente hasta en 100% de las personas de más de 70 años. La histología mejora después de erradicar *Helicobacter pylori*. El número de microorganismos de esta

especie presentes disminuye de manera impresionante con el avance a atrofia gástrica, y el grado de inflamación se corresponde con la cuantía de estos microorganismos. Al principio, cuando los datos son predominantemente antrales, la cantidad de *Helicobacter pylori* es máxima, y se observa un denso infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia, acompañado de infiltración celular epitelial con leucocitos polimorfonucleares (Fauci y otros, 2008, p. 1871).

Figura 4: Gastritis crónica y microorganismos *Helicobacter pylori*.



Gastritis crónica y microorganismos *Helicobacter pylori*. A. Tinción de hematoxilina y eosina de mucosa gástrica que muestra las células foveolares superficiales, el moco adherente y formas bacilares salpicadas en el moco. B. Tinción de plata de Steiner de la mucosa gástrica superficial, que muestra abundantes microorganismos teñidos de negro formando una capa sobre la porción apical del epitelio superficial. Obsérvese que no hay invasión del tejido. Fuente: Fauci y otros, 2008

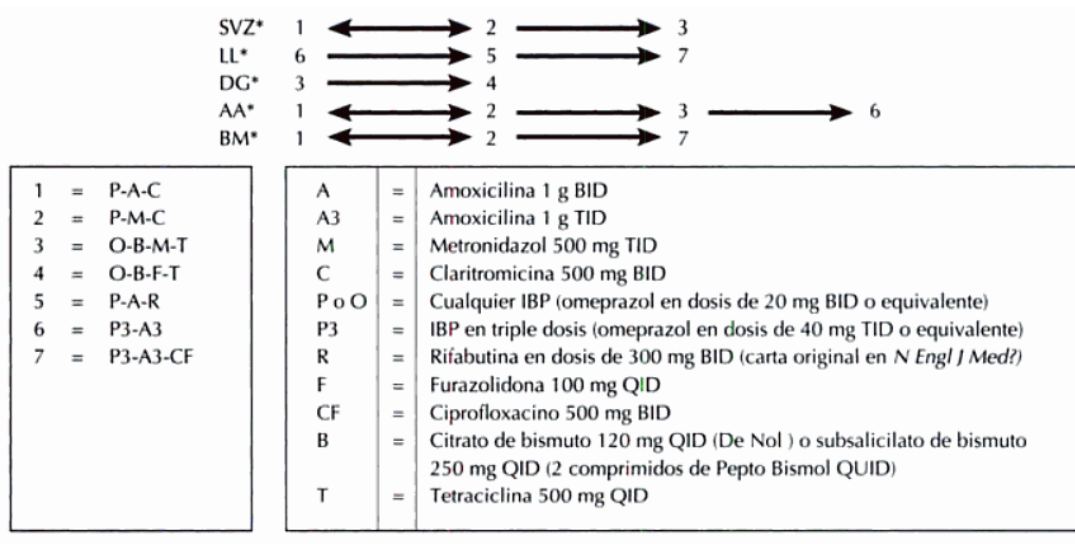
La gastritis atrófica multifocal y la atrofia gástrica con aparición posterior de metaplasias, se han observado en las gastritis crónicas inducidas por *Helicobacter pylori*. Esto puede finalmente inducir el desarrollo de un adenocarcinoma gástrico. La infección por *Helicobacter pylori* se considera ahora un factor de riesgo independiente para el cáncer de estómago. Los estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo han demostrado una incidencia más alta de infección por *Helicobacter pylori* en los pacientes con adenocarcinoma de estómago en comparación con los testigos. La seropositividad para *Helicobacter pylori* se asocia con un incremento del riesgo de sufrir cáncer de estómago de tres a seis veces. Este riesgo puede ser de hasta nueve veces después de tener en cuenta la falta de exactitud de la prueba serológica en los ancianos. El mecanismo por el que la infección por *Helicobacter pylori* produce el cáncer es desconocido. No obstante, no se recomienda erradicar *Helicobacter pylori* como medida preventiva general del cáncer de estómago.

La infección por *Helicobacter pylori* se asocia también con el desarrollo de linfoma MALT gástrico, que es un linfoma B de bajo grado. La estimulación crónica de las células T provocada por la infección favorece la síntesis de citocinas que propician el crecimiento del tumor de células B. Éste sigue dependiendo de la presencia de *Helicobacter pylori*, de tal modo que la erradicación del patógeno se asocia muchas veces con la regresión completa del tumor. Esta última puede tardar más de un año después de tratar la infección. Estos pacientes deben ser vigilados mediante endoscopia ultrasónica cada dos o tres meses. Si el tumor se estabiliza o disminuye de tamaño no es necesario ningún otro tratamiento. Si crece, puede haberse transformado en un linfoma B de gran malignidad, y en ese caso, pierde la respuesta a la erradicación de *Helicobacter pylori*.

### **3.7.1 Tratamiento**

El tratamiento de la gastritis crónica está dirigido a sus secuelas y no a la inflamación subyacente. A los pacientes con anemia perniciosa es necesario administrarles suplementos parenterales de vitamina B12 a largo plazo. No se recomienda erradicar de forma sistemática *Helicobacter pylori* a menos que exista una úlcera péptica o un linfoma MALT de escasa malignidad (Fauci y otros, 2008, p. 1871).



Tabla 1: Preferencias de tratamiento y retratamiento para la infección por *Helicobacter pylori*

BID, dos veces al día; TID, tres veces al día; QID, cuatro veces al día; IBP, inhibidor de la bomba de protones

\*Las iniciales indican los tratamientos empleados y preferidos por los clínicos en cinco programas académicos.

De Megraud F, Marshall BJ. How to treat *Helicobacter pylori*: first-line, second-line and future therapies. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 759-773.

Fuente: Floch y otros, 2006

### 3.8 GASTRITIS EROSIVA CRÓNICA

Este trastorno se define por la presencia en la endoscopia de múltiples úlceras puntiformes o aftosas. La gastritis erosiva crónica puede ser idiopática o bien estar causada por fármacos, enfermedad de Crohn o infecciones víricas. *Helicobacter pylori* no parece tener un papel importante en la patogenia de este trastorno.

Los síntomas son inespecíficos y pueden incluir náuseas, vómitos y molestias epigástricas, aunque a menudo los pacientes no tienen síntomas. La endoscopia revela erosiones puntiformes con mayor frecuencia en los surcos de los pliegues rugosos engrosados, a menudo con una placa o umbilicación central. El grado de inflamación varía histológicamente. Ningún tratamiento es beneficioso o curativo en todos los casos.

El tratamiento es sobre todo sintomático, con uso de antiácidos, bloqueantes H<sub>2</sub> e inhibidores de la bomba de protones, así como la supresión de fármacos y alimentos potencialmente exacerbadores. Son frecuentes las remisiones y las exacerbaciones (Beers y otros, 2007, p. 126).

### **3.9 GASTRITIS NO EROSIVA**

#### **3.9.1 Etiología**

Cada vez es más frecuente considerar a *Helicobacter pylori* como causa primaria de la gastritis no erosiva. Este microorganismo gramnegativo con forma de espiral causa casi todos los casos de gastritis no erosiva y sus complicaciones resultantes. La infección conduce invariablemente a inflamación de la mucosa gástrica, la cual a su vez altera la fisiología secretora gástrica, haciendo que la mucosa sea más susceptible a las lesiones por el ácido. Las concentraciones máximas de *Helicobacter pylori* se detectan en el antro gástrico, donde la infección confinada aumenta considerablemente el riesgo de ulceración prepilórica y duodenal. En algunos pacientes la infección afecta a la totalidad del estómago y parece estar asociada con el desarrollo subsiguiente de úlceras gástricas y de adenocarcinoma gástrico.

#### **3.9.2 Epidemiología**

La infección por *Helicobacter pylori* parece ser un proceso crónico muy frecuente en todo el mundo. En los países en vías de desarrollo la infección se adquiere casi siempre en la infancia; las precarias condiciones sanitarias, la ausencia de higiene y un nivel socioeconómico bajo, así como las condiciones de vida en hacinamiento, se asocian con una prevalencia superior y una infección más temprana. En Estados Unidos la evidencia de infección es rara en los niños y aumenta con la edad. La infección es más frecuente en la raza negra y en las personas de origen hispano que en los individuos de raza blanca.

Aunque el modo exacto de transmisión es oscuro, el microorganismo se ha cultivado a partir de las heces, la saliva y la placa dental, lo que implica una transmisión oral-oral o fecal-oral. Las infecciones tienden a concentrarse en las familias y en los residentes en instituciones de internado. Las enfermeras y los gastroenterólogos parecen estar en alto riesgo por los endoscopios incorrectamente desinfectados.

#### **3.9.3 Anatomía patológica**

**3.9.3.1 Gastritis superficial.** Las células inflamatorias infiltrativas que predominan en este trastorno son linfocitos y células plasmáticas mezcladas con neutrófilos; la inflamación es superficial y puede afectar al antro, al cuerpo o a ambos. No suele ir acompañada de atrofia o metaplasia. La

prevalencia aumenta con la edad. Dada la alta prevalencia de *Helicobacter pylori* asociada con gastritis superficial y la incidencia relativamente baja de secuelas clínicas (es decir, enfermedad ulcerosa péptica), no hay una clara indicación para erradicar *Helicobacter pylori* con antibióticos en un paciente asintomático. La mayoría de los pacientes albergan el microorganismo con sólo mínimas alteraciones histológicas y ninguna sintomatología clínica perceptible.

**3.9.3.2 Gastritis profunda.** Lo más probable es que la gastritis profunda dé síntomas (dispepsia vaga). Las células mononucleares y los neutrófilos infiltran la totalidad de la mucosa hasta el nivel de la capa muscular, pero rara vez hay exudados o abscesos en las criptas. La distribución de las lesiones puede ser irregular, pudiendo coexistir con una gastritis superficial. Puede existir atrofia glandular parcial y metaplasia. En los pacientes con síntomas debe intentarse la erradicación de *Helicobacter pylori* con antibióticos.

**3.9.3.3 Atrofia gástrica.** La atrofia de las glándulas gástricas puede ser consecuencia de diversas lesiones, en especial gastritis, a menudo secundaria a gastritis antral (tipo B) prolongada. Algunos pacientes con atrofia gástrica presentan autoanticuerpos a las células parietales, generalmente en asociación con gastritis del cuerpo (tipo A) y anemia perniciosa.

La atrofia puede producirse sin síntomas específicos. En la endoscopia la mucosa puede tener un aspecto normal, hasta que la atrofia está avanzada y el árbol vascular submucoso puede entonces hacerse visible. Cuando la atrofia llega a ser completa, la secreción ácida y péptica disminuye y puede desaparecer el factor intrínseco con resultado de mala absorción de vitamina B<sub>12</sub> (Beers y otros, 2007, p. 127).

La gastritis crónica atrófica (CAG) desempeña un papel crucial en el desarrollo de cáncer intestinal gástrico, el tipo más común de cáncer gástrico, que sigue siendo una de las principales causas de muerte por cáncer en el mundo. Las tasas de mortalidad de cáncer gástrico son particularmente altas en Asia, América del Sur, y parte de Europa. Está bien establecido que la carcinogénesis gástrica es un proceso continuo que va desde la gastritis nanotrófica a la atrofia glandular (pérdida de glándulas especializadas), con metaplasia intestinal y displasia y finalmente a un adenocarcinoma.

Este proceso generalmente toma décadas y parece ser iniciado por una infección con la bacteria gástrica por *Helicobacter pylori* en muchos, si no la mayoría de los casos. El desarrollo a largo plazo lo que potencialmente puede ofrecer oportunidades para la detección precoz de lesiones precancerosas y de intervención. Sin embargo, debido a que la mayoría de los individuos portadores de CAG no sufren de ningún síntoma, CAG y primeras etapas del cáncer gástrico no están aún reconocidas en la mayoría de los casos.

La presencia de CAG se puede determinar ya sea por gastroscopía con el análisis histológico posterior de las biopsias obtenidas o mediante la investigación de la pepsinógeno (PG I y PG II) las concentraciones en el suero, ambos PG y PG I / PG II proporción se redujo en el CAG.

Varios estudios epidemiológicos han evaluado la prevalencia tanto de CAG en diferentes poblaciones, pero la selección de muestras de estudio y las definiciones de CAG ha sido muy variada (Weck y Brenner, 2006, p. 10834).

**3.9.3.4 Metaplasia.** En la gastritis crónica no erosiva son frecuentes dos tipos de metaplasia: glandular mucosa e intestinal. La metaplasia de las glándulas mucosas (metaplasia pseudopilórica) se produce en el contexto de la atrofia grave de las glándulas gástricas, las cuales son reemplazadas progresivamente por glándulas mucosas (mucosa antral), especialmente a lo largo de la curvatura menor. Las úlceras gástricas aparecen con mayor frecuencia en la unión de la mucosa antral con la del cuerpo gástrico, pero no está claro si se presentan como una causa o como una consecuencia de la antrificación. La metaplasia intestinal aparece en respuesta a la lesión crónica de la mucosa. La mucosa puede llegar a parecerse a la mucosa del intestino delgado, con células caliciformes, células endocrinas (enterocromafines o análogas a ellas) y vellosidades rudimentarias, y puede incluso adoptar características funcionales (absortivas). La metaplasia intestinal se inicia en el antro y puede extenderse al cuerpo. Histológicamente se clasifica en completa e incompleta. En la metaplasia completa, la mucosa gástrica está completamente transformada en mucosa del intestino delgado, tanto desde el punto de vista histológico como desde el funcional, con capacidad para absorber nutrientes y secretar péptidos. En la metaplasia incompleta el epitelio adopta un aspecto

histológico más próximo al del intestino grueso y presenta con frecuencia displasia. La metaplasia intestinal está asociada con el cáncer gástrico (Beers y otros, 2007, p. 127).

### 3.9.4 Diagnóstico

La gastritis no erosiva se sospecha por los síntomas, pero se diagnostica con certeza mediante endoscopia y biopsia. La mayoría de los pacientes con gastritis asociada a *Helicobacter pylori* están asintomáticos; la exploración en busca de infección y el tratamiento de ésta no siempre están indicados. En los pacientes en quienes el diagnóstico cambiará el tratamiento, las pruebas diagnósticas para detectar *Helicobacter pylori* consisten en técnicas no invasivas e invasivas.

La exploración no invasiva es menos costosa y no requiere endoscopia. Las pruebas de laboratorio y las serológicas realizadas en la consulta utilizan con mucha frecuencia técnicas para la detección de anticuerpos IgA e IgG a *Helicobacter pylori*. La sensibilidad y la especificidad para la detección de la infección inicial por *Helicobacter pylori* son >85%. Sin embargo, dado que la mayoría de los pacientes dispépticos no tienen una enfermedad ulcerosa péptica en la endoscopia (10 a 15%), y dado que el papel de *Helicobacter pylori* en la patogenia de la dispepsia no ulcerosa sigue siendo oscuro, la exploración no invasiva de todos los pacientes en busca de *Helicobacter pylori* llevaría a un tratamiento innecesario en muchos pacientes. No se ha determinado el coste-eficacia de diagnosticar (en forma no invasiva) y tratar a todos los pacientes dispépticos. En pacientes no tratados, los títulos de anticuerpos permanecen elevados prolongadamente, lo que indica una inducción persistente de la respuesta inmunológica. Tras la erradicación con éxito del microorganismo, las pruebas serológicas cualitativas siguen siendo positivas hasta 3 años, mientras que los niveles cuantitativos de anticuerpos descienden lentamente. Dada esta persistente elevación de los títulos de anticuerpos tras la erradicación, las pruebas serológicas no documentan ésta de manera fiable. Por su exactitud y bajo coste, las determinaciones serológicas deberían considerarse pruebas diagnósticas no invasivas de elección para la confirmación inicial de la infección por *Helicobacter pylori*.

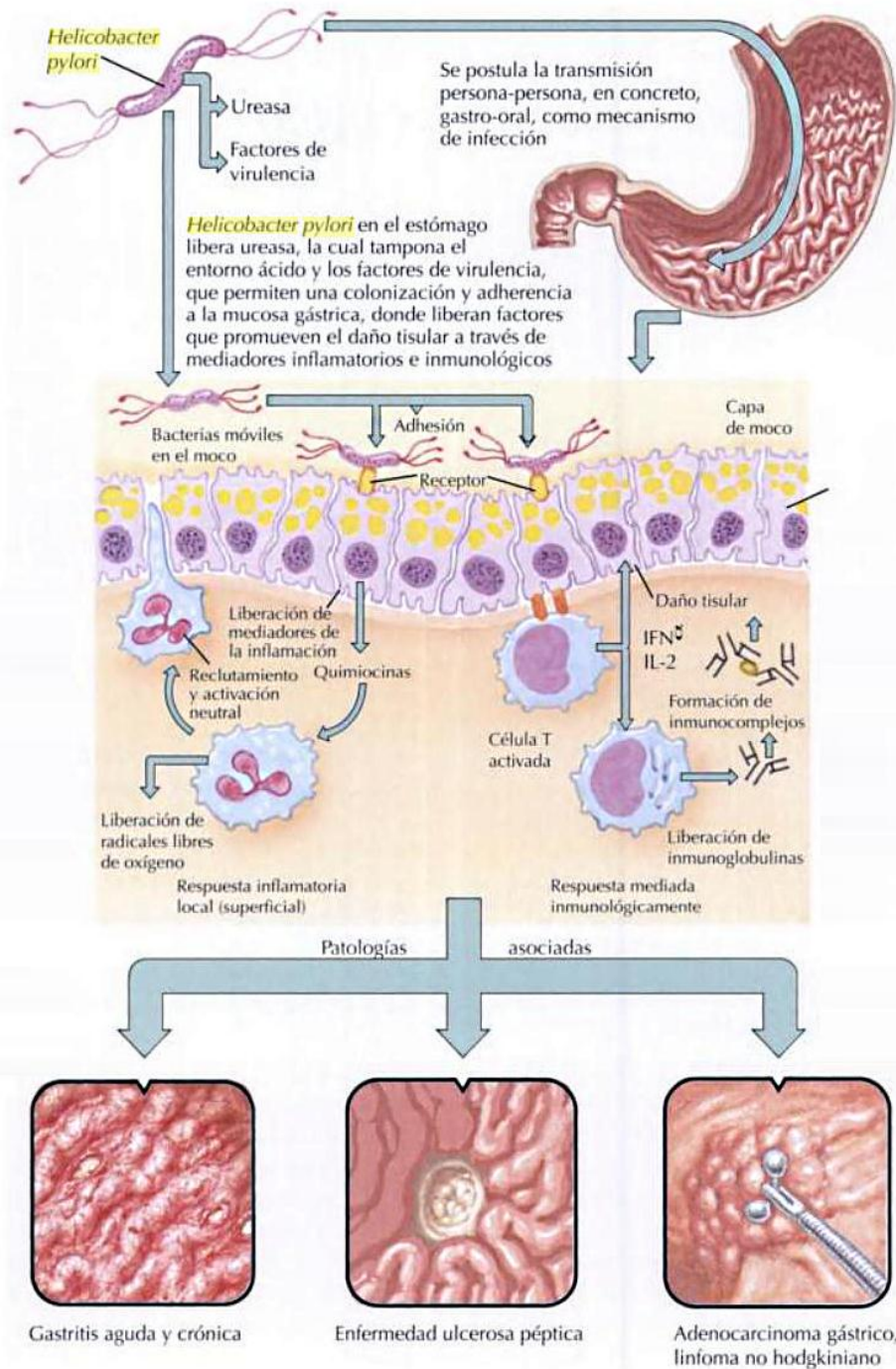
Las pruebas del aliento con urea emplean urea marcada con  $^{13}\text{C}$  o  $^{14}\text{C}$  por vía oral, en un paciente infectado, el microorganismo metaboliza la urea y libera  $\text{CO}_2$  marcado, que es exhalado y puede cuantificarse en muestras de aliento tomadas de 20 a 30 min después de la ingestión. La

sensibilidad y la especificidad son >90%. Las pruebas del aliento con urea son muy apropiadas para confirmar la erradicación del microorganismo después del tratamiento. Son posibles resultados negativos falsos por el uso reciente de antibióticos o el tratamiento simultáneo con inhibidores de la bomba de protones; por ello, la exploración de seguimiento debería retrasarse 4 semanas tras el tratamiento antibiótico.

La exploración invasiva requiere gastroscopia y biopsia de la mucosa, y debe reservarse para los pacientes con una indicación previa de endoscopia. Aunque el cultivo bacteriano es sumamente específico, se emplea raras veces, porque la naturaleza exigente del microorganismo hace incómodo cultivarlo. La tinción histológica de biopsias de la mucosa gástrica tiene una especificidad y una sensibilidad >90%. Dada la alta prevalencia del microorganismo en el antro, las biopsias deben obtenerse a partir de esa región del estómago, con preferencia a 1 o 2 cm del píloro.

Una prueba de ureasa rápida (PUR) se realiza colocando una muestra de biopsia gástrica sobre un gel o una membrana que contiene urea y un indicador de color sensible al pH. Si está presente *Helicobacter pylori*, la ureasa bacteriana hidroliza la urea y cambia el color de los medios. La PUR tiene una sensibilidad y una especificidad >90%. Dado que es exacta, fácil de realizar y relativamente barata, la PUR debería considerarse el método diagnóstico invasivo de elección. Pueden producirse resultados negativos falsos en la situación de uso reciente de antibióticos o tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, los cuales suprimen las bacterias; en esas circunstancias el diagnóstico debe confirmarse mediante la histología (Beers y otros, 2007, p. 124-127).

Figura 5: *Helicobacter pylori* y patologías asociadas. Fuente: Floch y otros, 2006



### 3.9.5 Tratamiento

El tratamiento de la gastritis no erosiva crónica se orienta a erradicar *Helicobacter pylori*. En los pacientes negativos a *Helicobacter pylori* el tratamiento se dirige a los síntomas, utilizando medicaciones supresoras de ácido (p. ej., bloqueantes H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones) o antiácidos.

### 3.10 GASTRITIS POSGASTRECTOMÍA

Excepto en los casos de gastrinoma, suele producirse atrofia gástrica después de la gastrectomía subtotal o total, y es frecuente la metaplasia de la mucosa del cuerpo restante. El grado de gastritis es máximo en las líneas de anastomosis. Son posibles varios mecanismos: la vagotomía puede conducir a la pérdida de la acción trófica vagal, la bilis que baña la mucosa gástrica puede ser dañina o la desaparición de la gastrina antral, la hormona gastrotrópica, conduce a una pérdida de células parietales y pépticas. El aspecto endoscópico y la histología no siempre coinciden, y los síntomas no suelen corresponder al grado de gastritis. La gastritis posgastrectomía suele progresar a atrofia intensa y a aclorhidria. El factor intrínseco puede perderse, y algunos pacientes pueden hacerse deficientes en vitamina B<sub>12</sub> (la hiperproliferación bacteriana en el asa aferente puede contribuir a la deficiencia de la vitamina B<sub>12</sub>). El riesgo relativo de adenocarcinoma gástrico parece aumentar 15 a 20 años después de la gastrectomía parcial; sin embargo, dada la baja incidencia de cáncer posgastrectomía, la vigilancia endoscópica de rutina probablemente no es rentable. El médico debería tener un nivel de atención muy sensible para investigar activamente cualesquiera síntomas o hallazgos GI altos (p. ej., anemia) en este grupo de pacientes.

### 3.11 ANEMIA PERNICIOSA

La anemia perniciosa es una anemia megaloblástica causada por mala absorción de la vitamina B<sub>12</sub>. En este trastorno, la atrofia de las glándulas gástricas es intensa, con pérdida de células parietales y una incapacidad para secretar factor intrínseco, un cofactor indispensable en la absorción de la vitamina B<sub>12</sub>. El antro está indemne en >80% de los pacientes (gastritis tipo A).

Varios hallazgos indican un fundamento inmunológico o hereditario de esta enfermedad. En la anemia perniciosa, el 90% de los pacientes tienen anticuerpos a las células parietales y sus componentes, incluidos anticuerpos al factor intrínseco y a la bomba de protones, la H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPasa.



Estos anticuerpos están presentes en <20% de los pacientes con otras formas de atrofia gástrica. La mitad de los pacientes tienen anticuerpos tiroideos asociados; a la inversa, se encuentran anticuerpos a las células parietales en un 30% de pacientes con tiroiditis. De los familiares de pacientes con anemia perniciosa, 10 a 20% presentan una gastritis análoga a la de la anemia perniciosa, un 65% presentan anticuerpos a las células parietales y un 20% anticuerpos al factor intrínseco. A la anemia perniciosa se puede asociar también una hipogammaglobulinemia. Datos recientes indican también que la anemia perniciosa en algunos pacientes puede haber sido una consecuencia de la infección por *Helicobacter pylori*. La gastrectomía, la supresión crónica del ácido con bloqueadores H<sub>2</sub> o inhibidores de la bomba de protones y el mixedema causan una deficiente secreción de factor intrínseco similar; rara vez es congénita(Beers y otros, 2007, p. 128).

Aunque la anemia perniciosa se encuentra en sólo 1 a 1,9% de las personas mayores, moderada atrofia gástrica sin secreción inadecuada de factor intrínseco puede causar mala absorción de cobalamina de los alimentos porque el ácido gástrico y la pepsina se necesitan para liberar cobalamina proteínica en los alimentos. Además, el sobre crecimiento bacteriano, debido a hipoclorhidria podría desempeñar un papel. La infección por *Helicobacter pylori* induce gastritis crónica en pacientes infectados y se relaciona con la progresión de la gastritis a la gastritis atrófica mala absorción grave cobalamina de los alimentos se ha asociado con la infección por *Helicobacter pylori*. Medición de plasma pepsinógenos A y C y la inmunoglobulina (Ig) G anticuerpos contra *Helicobacter pylori* permite determinar la prevalencia y la gravedad de la gastritis atrófica y la presencia de la infección por *Helicobacter pylori* en una manera no invasiva en grupos grande. Medición de pepsinógenos plasma y anticuerpos IgG contra *Helicobacter pylori* podría proporcionar una mayor comprensión de la etiología de la leve deficiencia de cobalamina(Van Asselt y otros, 1998, p.328).

El riesgo relativo de adquirir un adenocarcinoma gástrico en la anemia perniciosa es tres veces mayor que en controles de la misma edad, aunque la cuestión de la vigilancia endoscópica para la detección selectiva del cáncer no se ha formulado. Hasta que se disponga de más datos, una evaluación endoscópica inicial es probablemente razonable; las exploraciones de seguimiento son innecesarias a no ser que se detecten anomalías histológicas (p. ej., displasia) o aparezcan síntomas. Puesto que no existe ácido, la secreción de gastrina no está inhibida, y los niveles séricos

de gastrina son altos (a menudo >1.000 pg/ml). No se necesita tratamiento, salvo la reposición de la vitamina B<sub>12</sub> (Beers y otros, 2007, p. 128).

### **3.12 GASTRITIS POR ESTRÉS**

El estrés es uno de los más importantes problemas de salud y sociales. Estudios previos han demostrado la influencia de esfuerzos en el curso clínico de una serie de enfermedades gastrointestinales, pero sus efectos físicos y psicológicos sobre el ácido gástrico y pepsina secreciones son en gran parte desconocida (Fatemeh y otros, 2011, p.165)

Todo el sistema inmunológico se basa en aprendizaje de: defensa y ataque que han sido desarrollados durante millones de años, gracias al estrés. Entonces, ¿cuál es la definición de estrés?, se puede resumir en una palabra: desequilibrio. Todas las funciones del organismo se basan en un sabio equilibrio entre cuerpo físico y mental. Cuando las demandas psicológicas y/o sociales, exceden nuestra capacidad de respuesta, nos encontramos en un desbalance o estrés o estrés “malo”, ya que el estrés “bueno”, podemos llamarlo eustrés.

El estrés nace en lo más profundo de nuestra mente, en nuestro propio yo interior. Por tanto, no hay estrés sino estresados, ya que frente a él, cada persona tiene su propia reacción (Cheung, 1982, p. 236).

#### **3.12.1 Fisiopatología**

Equilibrio racional-emocional: En alguna parte entre la corteza cerebral –lo racional- y el sistema límbico –lo emocional- se encuentra el equilibrio o la parte que nos proporciona la totalidad de nuestras decisiones.

El estrés es un desajuste entre la demanda y nuestra capacidad de responder o bien la diferencia de nuestra expectativa y la realidad. Es consecuencia, entre otras cosas, de la ley del equilibrio racional-emocional. El hipotálamo: Es algo así como el punto de unión entre la mente y el cuerpo. Recibe instrucciones del sistema de la corteza y del sistema límbico y ejecuta las directivas en todo nuestro cuerpo, a través de dos vías principales: una nerviosa, el sistema nervioso autónomo; y, otra hormonal o endocrina. Sistema Nervioso Autónomo: O también llamado Sistema

Neurovegetativo, su función es independiente de nuestra voluntad y está dividido en dos porciones: el Sistema Simpático y el Parasimpático, ambos distribuyen nervios que, como cables conductores de información, se dirigen hacia todos los órganos de nuestro cuerpo. Cada órgano recibe un cable o nervio de cada uno de los sistemas, es decir, los órganos reciben una doble inervación del simpático y parasimpático (Miller, 1986, p. 210).

**3.12.1.2 Sistema Simpático:** Este es el sistema que se activa ante el estrés y permite la liberación de energía, que nos prepara para la lucha o la huida. Este es el sistema que se pone en marcha cuando nos encontramos tensos, nerviosos o frente a una circunstancia o hecho peligroso o amenazante. Es el que produce, taquicardia, broncodilatación, midriasis, a nivel del sistema digestivo, produce una disminución de su acción, con el fin de ahorrar sangre y energía, para ser utilizadas en aquellos órganos que van a actuar ante el estrés, en esa condición de lucha y huida. En la cavidad abdominal la cadena ganglionar del simpático se extiende del diafragma al promontorio, donde se continúa con el simpático pélvico.

**3.12.1.3 Sistema Parasimpático:** Es ahorrador de energía, de este modo, se producirá bradicardia, relajará los músculos, producirá contracción de los bronquios, entre otras acciones.

Basta recordar las experiencias de Pavlov para entender la relación directa del sistema nervioso con el estómago. Pavlov condicionó a un perro que con el sonido de la campana evoque comida e inmediatamente con solo la idea, se produzca secreción gástrica. Un pensamiento fue capaz de que el cuerpo produzca un neuropéptido, esta transformación ocurrió por un impulso (pensamiento – miedo) en el sistema nervioso, esta transformación de la no materia en materia tiene su explicación en la cuántica.

**3.12.1.4 Sistema Hormonal o Endocrino:** Es el responsable de los efectos tardíos del estrés, ya que funciona lenta pero fuertemente. En cambio el sistema nervioso actúa en forma inmediata. La hipófisis es estimulada por el hipotálamo, liberando hormonas, que por circulación sanguínea se distribuyen en todo el cuerpo, alcanzando a otras glándulas que a su vez, resultan estimuladas.

**3.12.1.5 Cuerpo – Mente:** En lo que a estrés se refiere los hechos pueden ser reales o ficticios. En estrés no importa lo que sucede, sino lo que uno cree que sucede.

Si creemos que la actitud de alguien representa una amenaza para nuestros intereses, no importa que realmente lo sea o no: el creerlo así es suficiente para considerarla como un peligro y desencadenar toda la secuencia de estrés.

Esa secuencia se llama “cascada del estrés”, porque una vez disparada la percepción como amenaza, ésta avanza sin parar (Cheung, 1982, p. 236-237).

**3.12.1.6 Fase de Alarma:** Las reacciones agudas del estrés, son transportadas por el sistema nervioso simpático y por su mensajero principal, la adrenalina, esta acción que nos prepara para la lucha y la huida, se llama “reacción de alarma”, que es la primera fase aguda o inicial (Miller, 1986, p. 215).

**3.12.1.7 Estrés Agudo y Estrés Crónico:** El estrés es un proceso normal y necesario del organismo para defendernos ante amenazas y prepararnos para la lucha o la huida, entonces en qué momento nos hace daño el estrés? La respuesta está en el estrés agudo y en el crónico, como hemos visto el agudo lejos de ser dañino es útil. El problema comienza cuando la amenaza es continua o nuestra capacidad de respuesta resulta ser insuficiente, entonces, el estrés se prolonga en el tiempo, es decir, se hace crónico, en esas circunstancias el estrés crea problemas, ya que impide la tranquilidad, la calma y la paz, ingredientes indispensables para la salud (Van Asselt y otros, 1998, p. 333).

Las ulceraciones por estrés llevan una elevada morbilidad y mortalidad para el paciente que está en estado crítico. La neutralización del ácido gástrico es una profilaxis eficaz. (Maier y otros, 1994, p. 354)

### **3.13 OTRAS FORMAS DE GASTRITIS**

La gastritis linfocítica se caracteriza histológicamente por una intensa infiltración del epitelio superficial por linfocitos. El proceso infiltrativo se localiza principalmente en el cuerpo del estómago y está formado por células T maduras y plasmocitos. La etiología de esta forma de gastritis crónica es desconocida. Se ha descrito en pacientes con esprue celíaco, aunque se desconoce si existe un

factor común asociado a ambas entidades. La gastritis linfocítica no es sugerida por ningún síntoma específico. Algunos pacientes presentan engrosamiento de los pliegues en la endoscopia. Éstos con frecuencia están recubiertos de pequeños nódulos que contienen una depresión o erosión central; esta forma de enfermedad se denomina *gastritis varioliforme*. Es probable que *Helicobacter pylori* no tenga una participación importante en la gastritis linfocítica. El tratamiento con glucocorticoides o con cromoglicato sódico ha obtenido resultados poco claros.

Un rasgo característico de la *gastritis eosinófila* es la intensa infiltración por eosinófilos de cualquier capa del estómago (mucosa, muscularis propia y serosa). Los individuos afectados con frecuencia presentan además eosinofilia circulante y manifestaciones clínicas de alergia generalizada. La afección puede oscilar entre enfermedad gástrica aislada y gastroenteritis eosinófila difusa.

Predomina la afección antral, en cuyo caso se observan en la endoscopia prominentes pliegues edematosos, que pueden provocar obstrucción del orificio de salida. Los pacientes pueden buscar atención a causa de molestias epigástricas, náuseas y vómitos. El tratamiento con glucocorticoides ha resultado útil.

Diversas enfermedades generales pueden asociarse a *gastritis granulomatosa*. La afección del estómago se ha observado en la enfermedad de Crohn, y puede variar desde infiltrados granulomatosos que sólo se observan en las biopsias gástricas a ulceración manifiesta con formación de estenosis. La enfermedad de Crohn gástrica suele asociarse a enfermedad del intestino delgado. Diversas infecciones raras pueden ocasionar gastritis granulomatosa, como histoplasmosis, candidosis, sífilis y tuberculosis. Otras causas raras de esta forma de gastritis son sarcoidosis, gastritis granulomatosa idiopática y gránulos eosinófilos que afectan al estómago.

Establecer el agente etiológico específico de esta forma de gastritis puede resultar difícil, y en ocasiones es necesario hacer endoscopias repetidas con biopsia y citología. Algunas veces incluso se requiere una biopsia quirúrgica de todo el grosor de la pared del estómago para excluir la presencia de un tumor maligno (Fauci y otros, 2008, p. 1871).

### 3.14 SÍNDROMES DE GASTRITIS POCO FRECUENTES

3.14.1 **Enfermedad de Ménétrier.** Este raro trastorno idiopático se manifiesta con pliegues gástricos muy gruesos que alcanzan al cuerpo y a veces al antro, atrofia de las glándulas e intensa hiperplasia con foveas puntiformes, acompañada a menudo con metaplasia de las glándulas mucosas, inflamación escasa y aumento de espesor de la mucosa, e hipoalbuminemia (la anomalía de laboratorio más constante) causada por pérdida de proteínas en el tracto GI. Cuando la enfermedad avanza, disminuye la secreción de ácido y pepsina y se produce hipoclorhidria. Clínicamente la enfermedad afecta a adultos de 30 a 60 años de edad y es más frecuente en los varones. Los síntomas son inespecíficos, pero suelen incluir dolor epigástrico, náuseas, pérdida de peso, edema y diarrea.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el linfoma, en el cual se presentan úlceras gástricas múltiples, con el linfoma con tejido linfoide asociado con la mucosa (MALT), con extensa infiltración de linfocitos B monoclonales, síndrome de Zollinger-Ellison asociado con hipertrofia de los pliegues gástricos y síndrome de Cronkhite-Canada, un síndrome polipoide de la mucosa con pérdida de proteínas asociado con diarrea. Aunque la presencia en las radiografías con bario de pliegues muy engrosados y tortuosos puede sugerir el diagnóstico, la endoscopia con biopsia profunda de la mucosa suele ser imprescindible para confirmar la hiperplasia foveolar y la sustitución de glándulas mucosas por glándulas fúndicas.

Se han empleado diversos tratamientos, como anticolinérgicos, fármacos antiseoretos y corticosteroides, pero ninguno ha demostrado ser muy eficaz. En casos de hipoalbuminemia grave puede ser imprescindible la resección gástrica parcial o total.

3.14.2. **Gastritis eosinófila.** Este trastorno se caracteriza por una infiltración extensa de la mucosa, la submucosa y las capas musculares con eosinófilos, a menudo en el antro. Generalmente es idiopática, pero puede deberse a infestación con nemátodos. Los síntomas son náuseas, vómitos y saciedad prematura. Las muestras de biopsia histológica de las áreas afectadas muestran láminas de eosinófilos que suelen afectar a las capas más profundas del estómago. El tratamiento con corticosteroides puede tener éxito en los casos idiopáticos, pero si aparece estenosis pilórica puede necesitarse la cirugía.

3.14.3 **Linfoma MALT (seudolinfoma).** Esta rara entidad se caracteriza por infiltrados linfoides masivos de la mucosa gástrica, que pueden parecerse a la enfermedad de Ménétrier.

3.14.4 **Gastritis causadas por trastornos sistémicos.** La sarcoidosis, la TBC, la amiloidosis y otras enfermedades granulomatosas pueden causar gastritis, que rara vez es de importancia primaria.

3.14.5 **Gastritis causadas por agentes físicos.** La ingestión de sustancias corrosivas (especialmente compuestos ácidos) y la radiación pueden causar gastritis; 16 Gy producen gastritis profunda intensa que afecta al antro más que al cuerpo gástrico. La estenosis pilórica, e incluso la perforación, son posibles complicaciones de la gastritis inducida por radiación.

3.14.6 **Gastritis infecciosa (séptica).** Tras la isquemia, la ingestión de sustancias corrosivas o la radiación, las bacterias pueden invadir la mucosa gástrica y causar una gastritis flemonosa aguda. En las radiografías, el gas delimita la mucosa. El trastorno puede presentarse en forma de abdomen agudo quirúrgico y tiene una alta tasa de mortalidad. La cirugía suele ser imprescindible. Los huéspedes debilitados o inmunocomprometidos pueden presentar gastritis virales o fúngicas con *Candida*, histoplasmosis, citomegalovirus o mucormicosis; estos diagnósticos deben valorarse en las gastritis, las esofagitis y las duodenitis exudativas (Beers y otros, 2007, p. 128-135).

### 3.15 INCIDENCIA

Aunque en Guatemala no existen registros puntuales sobre la incidencia de gastritis, los médicos afirman que, en general, la consulta por afecciones gastrointestinales se ha elevado considerablemente durante los años recientes. En buena medida esto se debe a que el sistema digestivo es el más afectado por el estrés y los malos hábitos asociados a un ritmo de vida acelerado.

### 3.16 MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE GASTRITIS

#### 3.16.1 ANTIMICROBIANOS

##### 2.16.1.1 Amoxicilina

**Categoría terapéutica:** Antibiótico betalactámico.

**Uso:** erradicación de *Helicobacter pylori*, para disminuir el riesgo de recurrencia de úlcera duodenal.

**Mecanismo de acción:** Interfiere con la síntesis de la pared de la célula bacteriana durante la multiplicación activa, mediante fijación a una o más de las proteínas que unen penicilina, lo que deriva en destrucción de la pared celular y actividad bactericida contra microorganismos sensibles.

**Administración Oral:** puede administrarse con el estómago vacío o lleno; puede mezclarse con fórmulas lácteas, bebidas frías o jugos; administrar la dosis de inmediato después de mezclarla; agitar bien la suspensión antes de usarla

**Parámetros para vigilancia:** Con tratamiento prolongado, vigilar de manera periódica las funciones renal, hepática y hematológica; vigilar el desarrollo de diarrea.

**Información para el paciente:** Puede ocasionar decoloración dental (la mayor parte de los casos informados ocurrió en pacientes pediátricos); el cepillado de los dientes o la limpieza dental reducen o eliminan el cambio de coloración (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009, p. 144-145).

##### 3.16.1.2 Ciprofloxacina

**Categoría terapéutica** Antibiótico oftálmico; Antibiótico quinolónico.

**Mecanismo de acción** Inhibe la girasa de ADN y la topoisomerasa 4 en microorganismos sensibles; inhibe la apertura de los segmentos sobre enrollados de ADN y promueve la rotura de su estructura de doble cadena.



### **Administración**

Oral: administrar las tabletas de liberación inmediata 2 h después de la comida: pueden tomarse con el alimento, para minimizar las molestias gastrointestinales; la tableta de liberación prolongada y la suspensión oral pueden administrarse con alimentos o sin ellos; debe administrarse con la comida principal (de preferencia en la tarde); no administrar la suspensión oral a través de sonda de alimentación (la suspensión se adhiere a la sonda); para preparar la suspensión oral, vaciar el contenido de las microcápsulas (frasco pequeño) en un recipiente grande con diluyente (NO AGREGAR AGUA A LA SUSPENSIÓN). Agitar vigorosamente la suspensión durante 15 segundos antes de usarla. Evitar los antiácidos. Ingerir líquidos abundantes para conservar hidratación y diuresis apropiadas.

**Información para el paciente** No masticar las microcápsulas de la suspensión oral; no partir, triturar ni masticar la tableta de liberación prolongada; evitar la cafeína; puede causar mareo o sensación de inestabilidad, y dificultar las actividades que requieren alerta mental o coordinación física; notificar al médico si se presentan dolor o inflamación tendinosa y signos de alergia; hormigueo, adormecimiento, debilidad o diarrea persistente. Retirar las lentes de contacto antes de administrar la solución y el ungüento oftálmico. Es posible que ocasione reacciones de fotosensibilidad (es decir, la exposición al sol puede causar quemaduras intensas, exantema, enrojecimiento o prurito); evitar la exposición al sol y fuentes de luz artificial (lámparas solares, cabinas/camas para bronceado); usar ropas protectoras, sombreros de ala ancha, anteojos para el sol y filtros solares para los labios (FPS > 15); utilizar un filtro solar [amplio espectro, filtros físicos (de preferencia) o bloqueadores solares con FPS > 15; contactar al médico si se presenta alguna reacción (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009, p. 349-350).

#### **3.16.1.3 Claritromicina**

**Categoría terapéutica** Antibiótico macrólido.

**Mecanismo de acción** Inhibe la síntesis de proteínas bacterianas dependiente de ARN al unirse a la subunidad ribosómica 50S; la actividad del metabolito 14-hidróxido de claritromicina es dos veces mayor que la del compuesto original.

**Administración Oral:** administrar con alimentos.

**Parámetros para vigilancia** Revisar al paciente en busca de disminución de rinitis, urticaria, eccema, prurito u otros síntomas alérgicos.

**Información para el paciente** Evitar el consumo de alcohol; puede ocasionar estado soporoso y disminuir la capacidad para realizar actividades que requieren alerta mental o coordinación física; puede causar sequedad de la boca (xerostomía). En casos raros produce reacciones de fotosensibilidad (es decir, la exposición a la luz solar puede originar quemaduras intensas, erupciones, enrojecimiento o prurito cutáneos); evitar la exposición directa a la luz solar (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009, p. 370-371).

#### **3.16.1.4 Furazolidona**

**Categoría terapéutica** Acción antibacteriana y antidiarreica.

**Mecanismo de acción** interferir con enzimas bacterianas, especialmente las involucradas en la degradación aeróbica o anaeróbica de la glucosa y el piruvato. Interfiriendo así en la síntesis de la pared celular bacteriana como sitio primario de acción. El mecanismo de acción parece tener relación con la inducción de profago y alteración del DNA bacteriano. Se ha probado que la furazolidona inhibe la síntesis del DNA del *Vibrio cholerae*, produciendo filamentación y mutación del germen.

**Parámetros para vigilancia** En pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa puede presentarse anemia (Sweetman y otros, 2008, p.983).

#### **3.16.1.5 Metronidazol**

**Categoría terapéutica** Amebicida; Antibiótico contra anaerobios; Antibiótico tópico Antiparasitario

**Mecanismo de acción** Se reduce en un producto que interactúa con el ADN para causar pérdida de la estructura helicoidal del ADN y roturas catenarias, que dan como resultado inhibición de la síntesis de proteínas y muerte celular de microorganismos sensibles.

#### **Administración**

Oral: administrar con el estómago vacío; puede proporcionarse con alimento si ocurren molestias gastrointestinales

**Parámetros para vigilancia** Recuento de leucocitos.

**Información para el paciente** Puede teñir la orina de color oscuro o pardo rojizo; evitar el consumo de alcohol; no tomar alcohol cuando menos 48 h después de la última dosis; puede causar sequedad bucal.

#### **3.16.1.6 Rifabutina**

**Categoría terapéutica** Agente antifímico; Antibiótico, diversos.

**Mecanismo de acción** Inhibe la polimerasa de ARN dependiente de ADN en la subunidad beta, lo que evita el inicio de la síntesis de la cadena.

**Administración** Oral: puede administrarse con o sin alimentos, o mezclarse con puré de manzana; su administración con alimentos disminuye las molestias gastrointestinales.

**Parámetros para vigilancia** Pruebas de función hepática periódicas, biometría hemática completa con diferencial, recuento plaquetario, hemoglobina, hematócrito, examen oftalmológico.

**Información para el paciente** Puede pigmentar piel, orina, lágrimas, sudor u otros líquidos corporales y conferirles un color pardo anaranjado; las lentes de contacto blandas pueden mancharse de manera permanente. Notificar al médico cualquier síntoma de influenza grave, náusea, vómito, orina oscura, hemorragia o equimosis inusuales, o cualquier problema ocular.

### 3.16.1.7 Tetraciclina

**Categoría terapéutica** Antibiótico derivado de tetraciclinas.

**Mecanismo de acción** La tetraciclina inhibe la síntesis bacteriana de proteínas mediante unión a la subunidad ribosómica 30S, y tal vez la 50S, de bacterias sensibles, al evitar las adiciones de aminoácidos a la cadena peptídica en formación; también causa alteraciones en la membrana citoplásmica.

#### **Administración**

Oral: administrar 1 h antes o 2 h después de la comida con cantidades adecuadas de líquido; evitar tomar antiácidos, calcio, hierro, productos lácteos o fórmulas lácteas en el transcurso de 3 h de la administración de tetraciclinas

**Parámetros para vigilancia** Exámenes de función renal, hepática y hematológica.

**Información para el paciente** Puede manchar las uñas. La tetraciclina puede ocasionar reacciones de fotosensibilidad (es decir, es posible que la exposición a la luz solar cause quemadura solar grave, exantema, enrojecimiento o prurito cutáneos); evitar la exposición a la luz solar y fuentes de luz artificiales (lámparas solares, cabinas o camas de bronceado); usar ropa protectora, sombreros de ala ancha, gafas solares y protector solar para los labios (FPS > 15); utilizar un protector solar [de amplio espectro o físico (de preferencia), o con FPS > 15]; establecer contacto con el médico si ocurre alguna reacción (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009, p. 1070-1071;1350-1351;1409-1410).

## 3.16.2 REGULADORES DE ACIDEZ

### 3.16.2. 1 Hidróxido de aluminio y magnesio

**Categoría terapéutica** Antiácido

**Mecanismo de acción** Reacciona químicamente para neutralizar o tamponar el ácido existente en el estómago, pero no tiene efecto directo sobre su producción. Esta acción da lugar a aumento del pH del contenido estomacal, aliviando de esta manera la hiperacidez.

También reduce la concentración del ácido del esófago, produciendo por tanto un aumento del pH intraesofágico y una disminución de la actividad de la pepsina, lo que contribuye al control de reflujo gastroesofágico.

Las propiedades adsorbentes y astringentes del hidróxido de aluminio contribuyen a disminuir la fluidez de las heces teniendo acción antidiarreica.

**Administración Oral** La dosis inicial es de 1 cucharada (15 ml) 1 y 3 horas después de los alimentos y al acostarse. (Katzung, 2007, p.1054)

### **3.16.3 INHIBIDORES DE H<sub>2</sub>**

#### **3.16.3.1 Ranitidina**

**Categoría terapéutica** Agente gastrointestinal para el tratamiento de úlcera gástrica o duodenal; Antagonista de histamina H<sub>2</sub>.

**Mecanismo de acción** Produce inhibición competitiva de la histamina en los receptores H<sub>2</sub> de las células parietales gástricas, lo que inhibe la secreción de ácido gástrico.

**Administración:** Oral, administrar con alimentos y al acostarse.

**Parámetros para vigilancia** Aminotransferasas de alanina y aspartato, creatinina en suero; cuando se administra para prevenir hemorragia gastrointestinal por estrés, determinar el pH intragástrico y tratar de mantener un pH > 4; secreción gástrica de ácido (< 10 mEq/h).

**Información para el paciente** Evitar el consumo de cantidades excesivas de bebidas con cafeína, y ácido acetilsalicílico; cuando se administra por automedicación, consultar al médico si los síntomas de pirosis, indigestión ácida o dolor gástrico persisten después de dos semanas o tras del uso continuado del medicamento (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009. p. 1339).

### 3.16.4 INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

#### 3.16.4.1 Omeprazol

**Categoría terapéutica** Agente gastrointestinal para el tratamiento de úlcera gástrica o duodenal; Inhibidor de la bomba de protones; Inhibidor de la secreción de ácido gástrico.

**Mecanismo de acción** Suprime la secreción gástrica de ácido por inhibición de la enzima H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPasa de la membrana de la célula parietal o bomba de protones; tiene actividad antimicrobiana contra *Helicobacter pylori*.

**Administración** Oral: administrar antes de alimentos o comidas; la cápsula debe deglutirse completa; no masticar ni triturar; ya que la cubierta entérica de los gránulos se disuelve en pH alcalino, su administración mediante sonda nasogástrica debe ser en jugo ácido (p. ej., jugo de manzana o arándano); es estable 30 min después de mezclarse; para administrar mediante sonda de yeyunostomía, triturar los gránulos y disolverlos en una mezcla de agua a la cual se añada una tableta de bicarbonato de sodio de 650 mg, triturada. Diluir el contenido de un sobre de 20 mg o 40 mg de polvo para suspensión en 15 a 30 mL de agua; mezclar y beber de inmediato; volver a llenar el vaso con agua y beberlo de nuevo; no mezclar con otros líquidos.

Cuando se administra el polvo para suspensión a través de una sonda de alimentación, diluir en 20 mL de agua. Para los pacientes que tienen alimentación continua, evitar las alimentaciones 3 h antes y 1 h después de la administración de omeprazol.

**Información para el paciente** Puede causar sequedad bucal; no masticar ni triturar los gránulos.

#### 3.16.4.2 Sucralfato

**Categoría terapéutica** Agente gastrointestinal para el tratamiento de úlcera gástrica o duodenal.

**Mecanismo de acción** En presencia de pH ácido (ácido gástrico), la sal alumínica de sacarosa sulfatada forma una sustancia compleja pastosa que se adhiere a la zona lesionada de la mucosa. Esto produce una cubierta protectora que evita que la mucosa sea dañada por ácido péptico, pepsina y sales biliares.

**Administración Oral:** administrar con el estómago vacío 1 h antes de las comidas y a la hora de acostarse; la tableta puede romperse o disolverse en agua antes de su Ingestión; no tomar antiácidos en los 30 min posteriores a su administración; agitar bien la suspensión antes de utilizarla.

**Información para el paciente** Puede ocasionar sequedad bucal; espaciar su administración de otros medicamentos por lo menos 2 h 1 (Taketomo, Hodding y Kraus, 2009, p. 1339; 1178; 1411).

### **3.17 ESTUDIOS ANTERIORES RELACIONADOS**

Actualmente, no se han realizado estudios en los cuales se evalúe la prevalencia de gastritis en la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Lo que hace necesario investigar sobre este tema y dar información científica que oriente a la población estudiantil que asiste a la Universidad de San Carlos de Guatemala sobre la gastritis y sus factores de riesgo.

#### 4. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad los jóvenes estudiantes universitarios están expuestos a un ritmo de vida altamente estresante, en donde las presiones en el trabajo, en el estudio dentro de la universidad, los conflictos existenciales típicos del adolescente, los malos hábitos alimenticios y los vicios (alcohol, tabaquismo, droga) pueden conducir al deterioro de su organismo, y a la aparición de distintas enfermedades orgánicas, entre ellas se encuentra la gastritis.

La mala alimentación, el consumo de comidas “chatarra”, el alcohol, el cigarrillo, el poco consumo de agua, son elementos normales dentro de la vida diaria de los estudiantes universitarios, que además pueden pre disponer y causar o acentuar la gastritis.

Las causas más frecuentes de gastritis, desde el punto de vista nutricional, son: los inadecuados hábitos alimentarios (muchas veces los jóvenes no consumen los alimentos, ni en cantidad ni en calidad que deberían consumir), además no respetan las horas de las comidas; y la inclinación del joven universitario por el consumo de alimentos que tienden a agredir o a irritar la mucosa intestinal como por ejemplo alimentos industrializados, que son ricos en colorantes, alimentos procesados como las comidas rápidas que contienen muchos químicos. Estos tipos de alimentos van ocasionando malestar y deterioro en la mucosa intestinal llegando también a ocasionar lesiones importantes en cuanto a la absorción de los nutrientes, pues, justamente por sus componentes, evitan la absorción del hierro, de vitamina C y de otro tipo de vitaminas que son importantes para mantener una buena condición nutricional y la integridad de la mucosa gástrica.

El estudiante de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia no está excluido de estas presiones de la vida diaria por lo que se considera necesario conocer la prevalencia de gastritis en un segmento de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia que cursan el segundo año de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, con el objeto de recomendar medidas preventivas a través de un trifoliar informativo.



## 5. OBJETIVOS

### a. Objetivo General:

- Determinar la prevalencia de gastritis en estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

### b. Objetivos Específicos:

- Establecer la prevalencia de gastritis de una muestra representativa seleccionada de forma aleatoria de la población universitaria que cursa el segundo año con número de carné 2010 de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Identificar las manifestaciones clínicas más frecuentes de la gastritis en estudiantes de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Conocer las conductas farmacológicas y no farmacológicas más frecuentes usadas frente a la aparición de esta enfermedad.
- Elaborar un trifoliar informativo que permita dar a conocer sobre el tema de la gastritis a los estudiantes y a la comunidad facultativa.

## 6. MATERIALES Y METODOS

### Universo de trabajo:

Población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia que cursan el segundo año de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

### Materiales:

- Recursos Humanos:
  - Investigador: Evelyn Rossana Herrera Monterroso
  - Asesor: Licenciada Gloria Elizabeth Navas Escobedo
  - Revisor: Licenciada Irma Lucia Arriaga Tortóla
- Recursos Materiales:
  - Equipo de Oficina
  - Equipo de Computación
  - Formato de encuestas
  - Medios materiales y bibliográficos, libros de consulta
  - Sistema informático
  - Papelería en general
  - Impresora, tinta y fotocopidora

### METODOS:

- Revisión bibliográfica:

Se realizara una revisión bibliográfica de los aspectos relacionados con el tema de estudio.

- Recolección de datos:

La recolección de información mediante encuestas se llevará a cabo en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Diseño del estudio:

Es un estudio de tipo descriptivo.

### Análisis Estadístico:

Prevalencia de Gastritis en estudiantes de segundo año (carnet 2010) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia.

**Tamaño de la muestra:** La totalidad de alumnos con carné 2010 de segundo año, inscritos en el primer semestre del año 2011, según la jefe del Control Académico (CEDE) de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, es de 163 alumnos.

Total poblacional: 163 estudiantes\* (N) (dato proporcionado por CEDE)

El **tamaño de la muestra** de estudio se calculó utilizando la fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{(\Delta^2 * (N - 1)) + (Z_{\alpha}^2 * p * q)}$$

N = total de la población.

$Z_{\alpha}$  = constante que depende del nivel de confianza.

P = proporción esperada de la gastritis.

q = 1 - p, proporción de no gastritis.

$\Delta$  = Limite de error.

Para el cálculo de la muestra se asumirá la máxima variación posible de una variable binomial ( $p = q = 0.5$ ), con un nivel de confianza del 95% y un límite de error del 10%.

$$n = \frac{163 * 1.96^2 * 0.5 * 0.5}{(0.1^2 * (163 - 1)) + (1.96^2 * 0.5 * 0.5)}$$

n = 61 estudiantes.

Prevalencia:

- Estimación del porcentaje o frecuencia de estudiantes que padecen gastritis en la población por medio de un intervalo de confianza del 95 % (nivel de confianza)
- Para el cálculo de muestra se asumirá la máxima variabilidad esperada en una variable binomial (cuando la frecuencia= $p=0.50 \rightarrow 50\%$ )  $q=1-p$   
varianza=0.25  $(r^2= pq)$

- Limite de error en la estimación ( $\Delta$ )

$$\Delta = 10\%$$

$n \text{ para } \Delta = 10\% = 61$
--------------------------------------

- Epidat versión 3.1

$$n = \frac{Z^2_{(1-\alpha/2)} \cdot p \cdot q}{\Delta^2}$$

**Diseño de muestreo:** Estratificado por carrera con afijación proporcional

Estudiantes Químicos Biólogos =	53 (32.51%)
Estudiantes Químicos Farmacéuticos =	42 (25.76%)
Estudiantes Nutricionistas =	40 (24.53%)
Estudiantes Biólogos =	19 (11.65%)
<u>Estudiantes Químicos =</u>	<u>9 (5.52%)</u>
N (total de estudiantes) =	163

Muestra (n) = 61

$$QF = 61 * 0.2576 = 16 \text{ estudiantes}$$

$$QB = 61 * 0.3251 = 20 \text{ estudiantes}$$

$$NN = 61 * 0.2453 = 15 \text{ estudiantes}$$

$$BB = 61 * 0.1156 = 7 \text{ estudiantes}$$

$$QQ = 61 * 0.0552 = 3 \text{ estudiantes}$$

$$\text{Total} = 61 \text{ estudiantes}$$

### Análisis:

1. Análisis descriptivo de la muestra (cómo estuvo estructurada)

Sexo → % Hombres y frecuencia absoluta

→ % Mujeres y frecuencia absoluta.

Promedio de edad → desviación estándar

2. Prevalencia de Gastritis porcentaje y frecuencia absoluta de la muestra y la estimación de la prevalencia en la población con un intervalo de confianza del 95%.

3. Análisis descriptivo de variables de interés (cuestionario).  
Conocimientos: porcentaje y frecuencia absoluta. Preguntas 21 y 22.
4. Clasificación del grado de incapacidad (de los estudiantes que indicaron que si padecen gastritis): Descriptivo en porcentaje y frecuencia absoluta.
5. Para establecer si el número de cursos asignado tiene alguna relación o no con gastritis:  
análisis de regresión logística:  
1 variable cuantitativa (independiente)= Numero de cursos  
1 variable cualitativa (dependiente) = si o no  
Si= 1  
No= 0

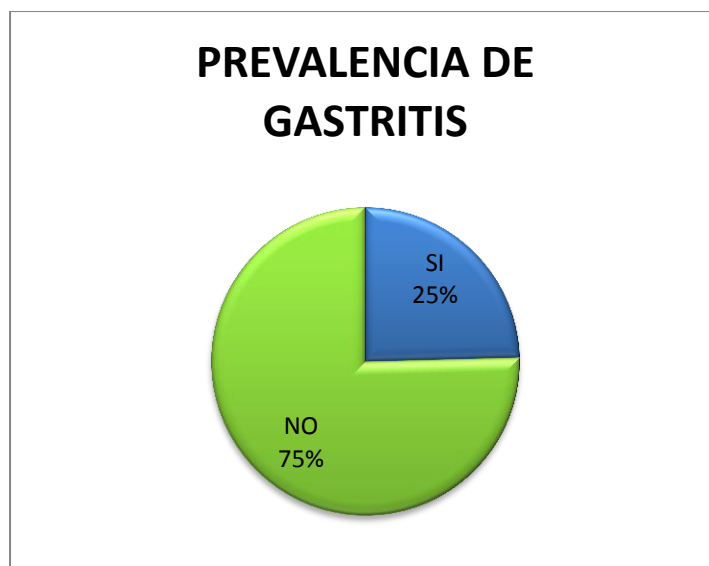
## 7. RESULTADOS

**Tabla No. 1.** Estudiantes que padecen de gastritis

¿Padece gastritis?	
SI	15
NO	46
<b>TOTAL</b>	<b>61</b>

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 1.** Prevalencia de gastritis en la población estudiantil

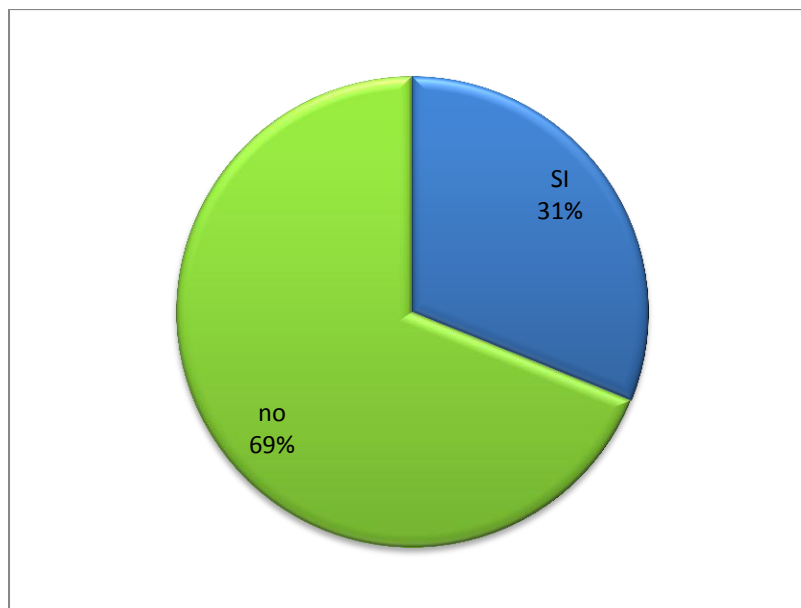


*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 2.** Estudiantes con gastritis por género

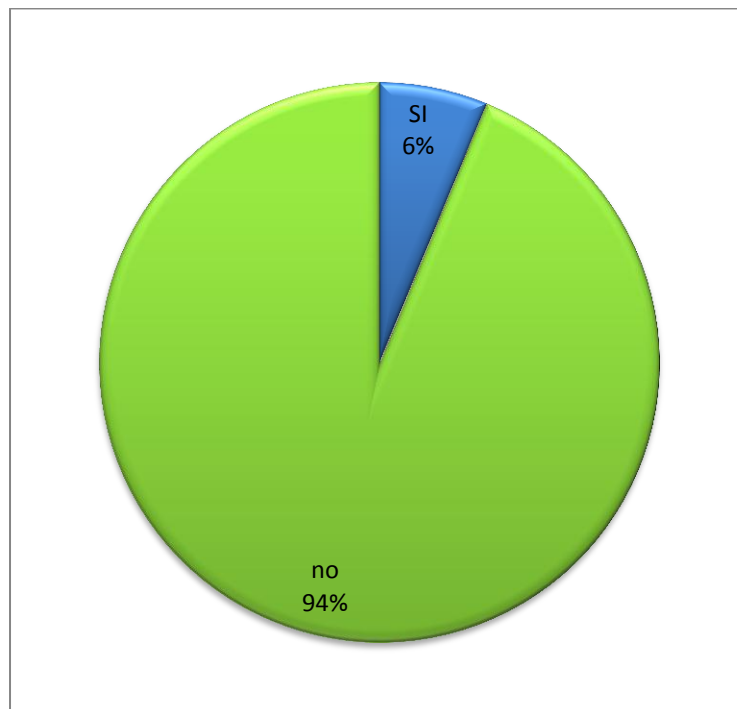
<b>GENERO</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>total</b>
<b>Femenino</b>	14	31	45
<b>Masculino</b>	1	15	16
<b>TOTAL=</b>			<b>61</b>

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 2.** Población femenina con y sin gastritis

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 3.** Población masculina con y sin gastritis



*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

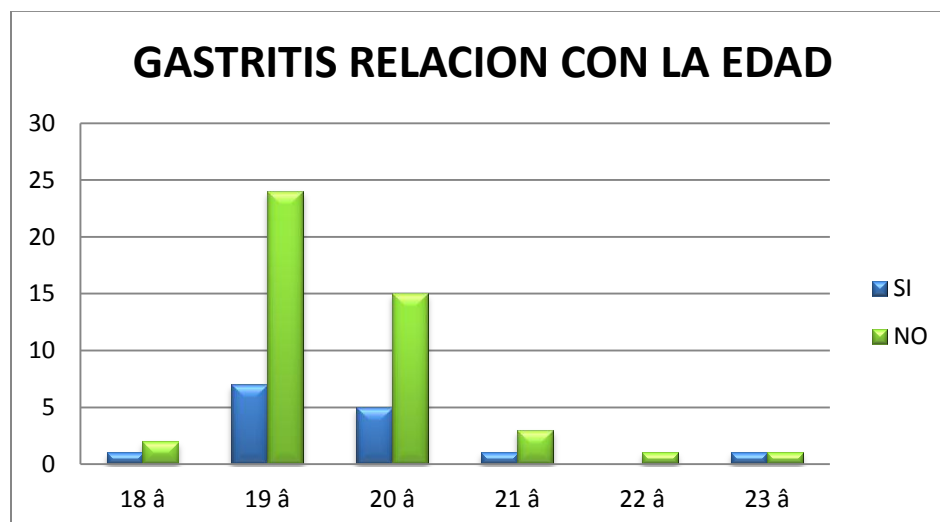


**Tabla No. 3.** Gastritis relacionada con la edad

Edad	SI	NO	TOTAL
18 â	1	2	3
19 â	7	24	31
20 â	5	15	20
21 â	1	3	4
22 â	0	1	1
23 â	1	1	2
TOTAL =			61
$X=20.5$ â			$f_i=19$ â
			$\delta=1.7007$

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 4.** Relación Gastritis vs. Edad



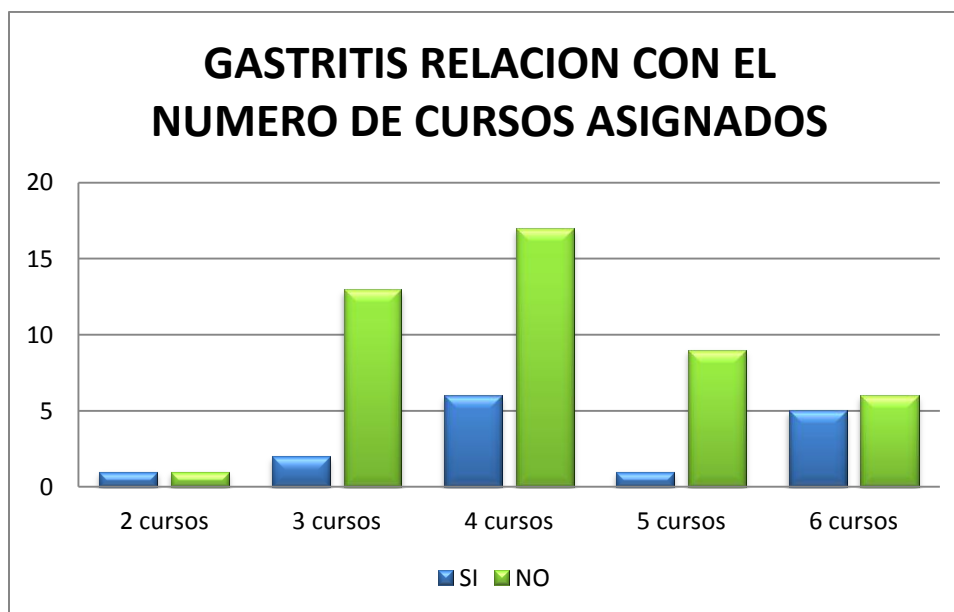
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 4.** Gastritis relacionada con los cursos asignados

<b>Cursos asignados</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>2 cursos</b>	1	1	2
<b>3 cursos</b>	2	13	15
<b>4 cursos</b>	6	17	23
<b>5 cursos</b>	1	9	10
<b>6 cursos</b>	5	6	11
TOTAL =			61

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 5.** Relación gastritis vs. Cursos asignados

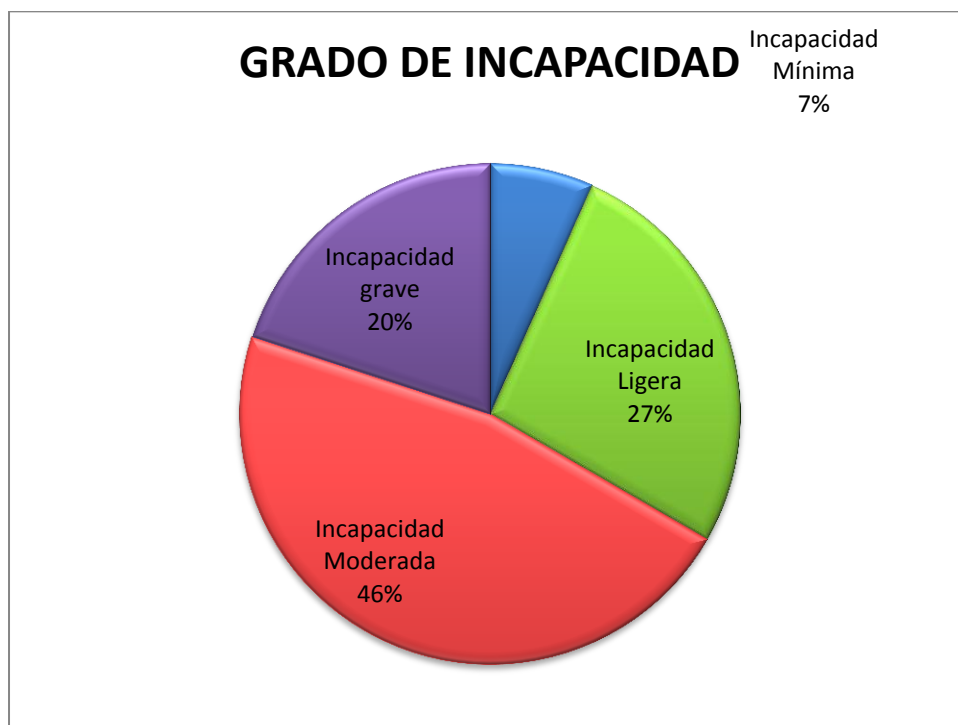


*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 5.** Grado de Incapacidad por gastritis

<b>Grado de incapacidad</b>	
<b>Incapacidad Mínima</b>	1
<b>Incapacidad Ligera</b>	4
<b>Incapacidad Moderada</b>	7
<b>Incapacidad grave</b>	3
<b>TOTAL</b>	15

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

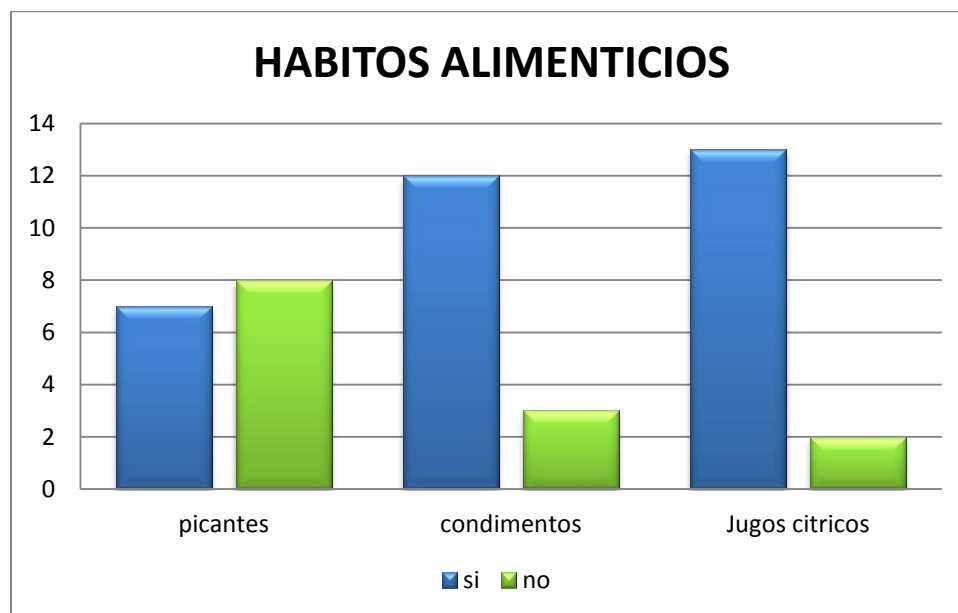
**Gráfica No. 6.** Grado de Incapacidad de los estudiantes producida por gastritis

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 6.** Hábitos alimenticios de estudiantes con gastritis

<b>ALIMENTO</b>	<b>Consume</b>	<b>No consume</b>
<b>Picantes</b>	7	8
<b>Condimentos</b>	12	3
<b>Jugos cítricos</b>	13	2

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 7.** Hábitos alimenticios de estudiantes con gastritis

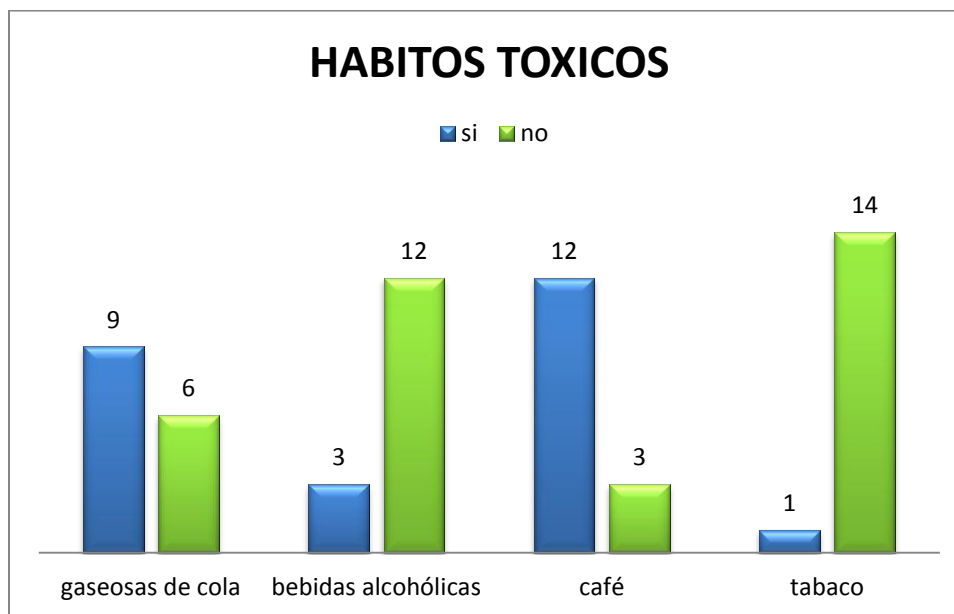
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 7.** Hábitos tóxicos de estudiantes con gastritis

HABITO	SI	NO
Beber gaseosas de cola	9	6
Ingerir bebidas alcohólicas	3	12
Ingerir café	12	3
Consumir tabaco	1	14

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 8.** Hábitos tóxicos de estudiantes con gastritis



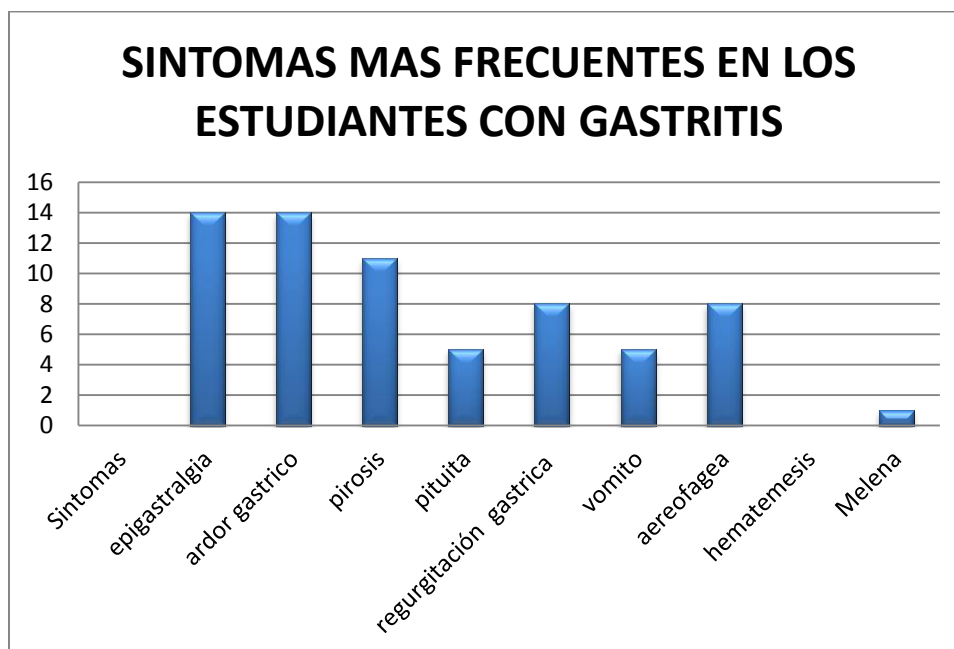
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 8.** Síntomas más frecuentes en estudiantes con gastritis

<b>SINTOMAS</b>	<b>Cantidad de estudiantes</b>
Epigastralgia	14
Ardor Gástrico	14
Pirosis	11
Pituita	5
Regurgitación Gástrica	8
Vomito	5
Aerofagia	8
Hematemesis	0
Melena	1

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 9.** Síntomas más frecuentes en estudiantes con gastritis



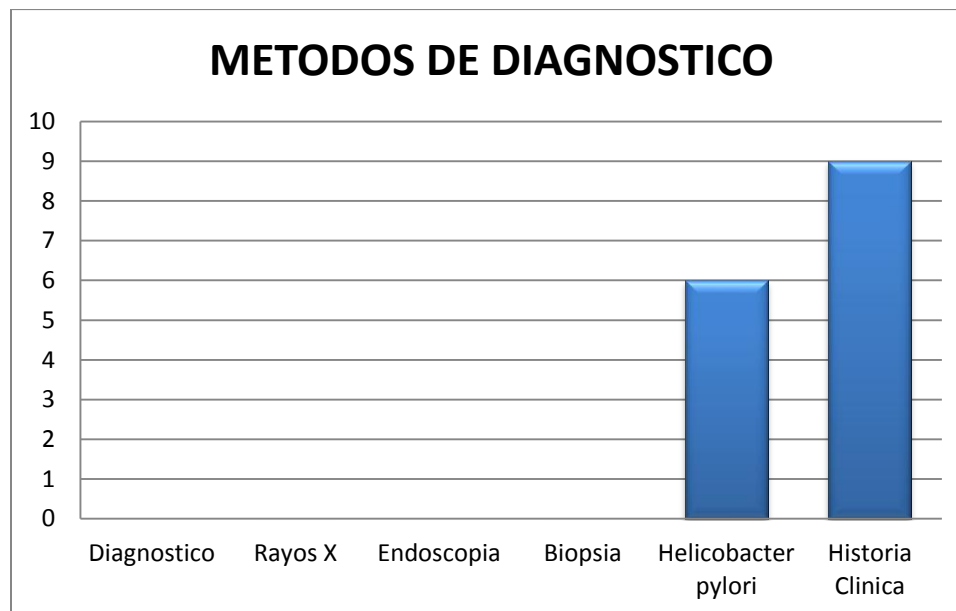
Fuente: Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 9.** Métodos de diagnóstico de los estudiantes con gastritis

<b>METODO DE DIAGNOSTICO</b>	
Rayos X	0
Endoscopia	0
Biopsia	0
<i>Helicobacter pylori</i>	6
Historia Clínica	9
<b>TOTAL =</b>	<b>15</b>

Fuente: Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 10.** Métodos de diagnóstico de los estudiantes con gastritis



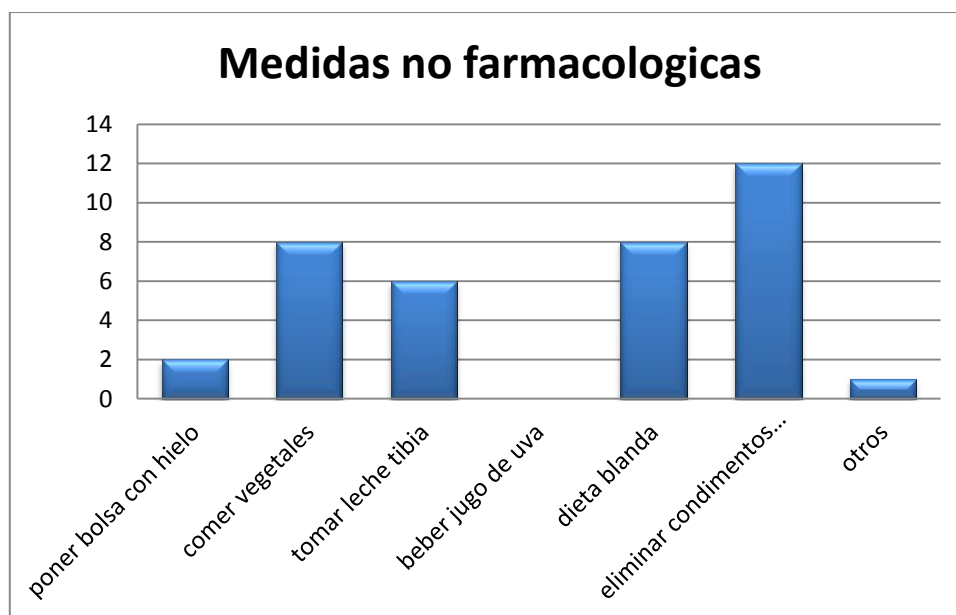
Fuente: Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 10.** Medidas NO farmacológicas utilizadas por los estudiantes con gastritis

<b>MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS</b>	
Poner una bolsa con hielo o de agua fría sobre el estómago	2
Comer vegetales y fruta	8
Tomar leche tibia o yogurt.	6
Beber jugo de uva	0
Dieta blanda	8
Eliminar condimentos picantes, grasas y hábitos tóxicos	12
OTROS	1

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 11.** Medidas NO farmacológicas utilizadas por los estudiantes con gastritis





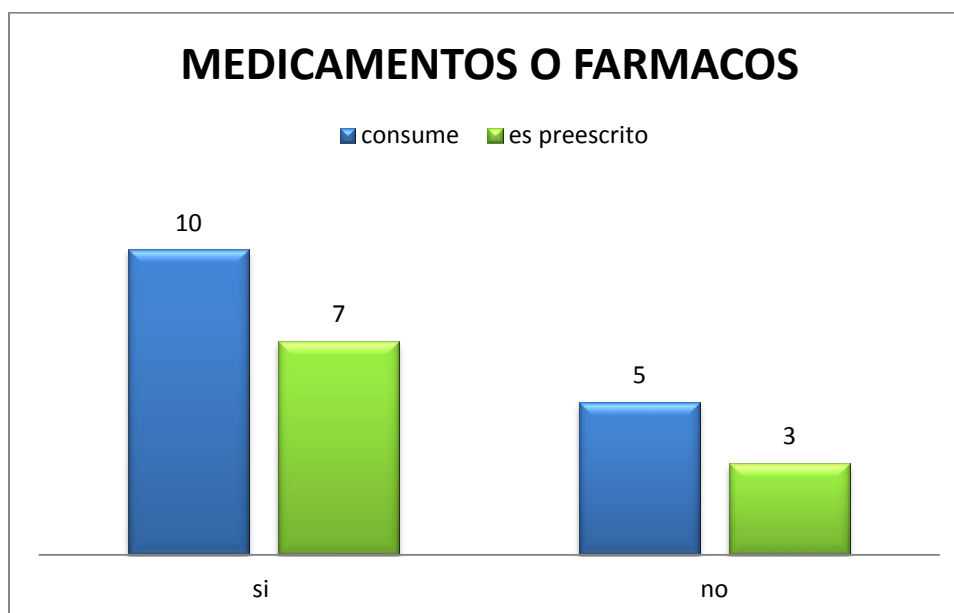
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 11.** Consumo de medicamentos o fármacos para la gastritis

Medicamentos	SI	NO	TOTAL
Consume	10	5	15
Es prescrito	7	3	10

*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 12.** Consumo de medicamentos o fármacos para la gastritis



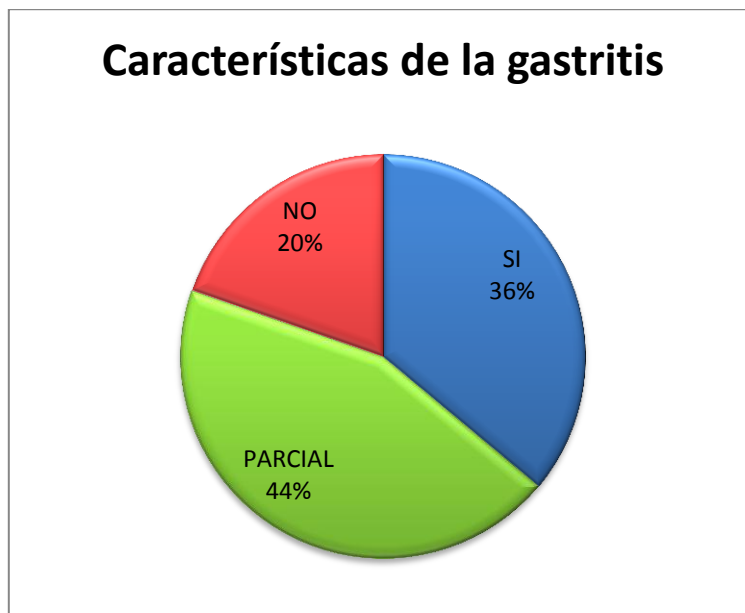
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Tabla No. 12.** Conocimiento de la gastritis en la población estudiantil

CONOCIMIENTO	SI	PARCIAL	NO	TOTAL
<b>Características de la gastritis</b>	22	27	12	61
<b>Tratamiento de la gastritis</b>	6	10	45	61

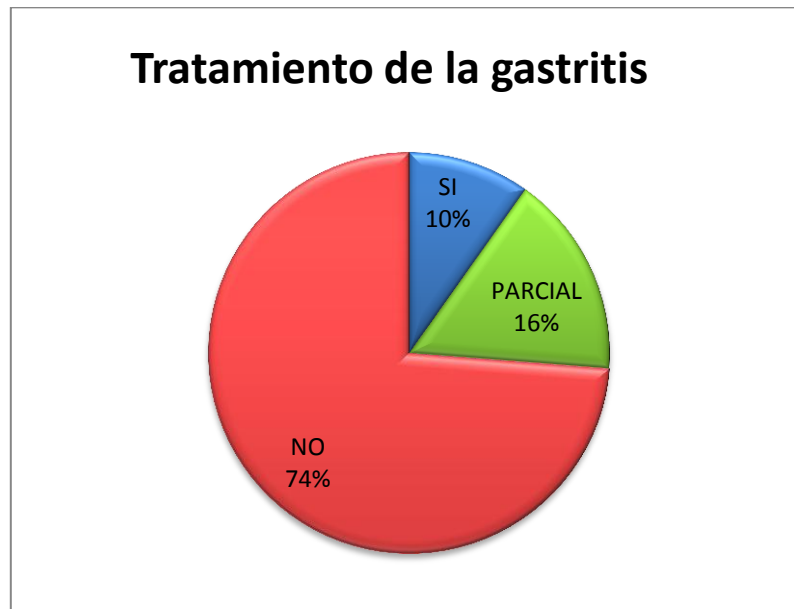
*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 13.** Conocimiento de las características de la gastritis en la población estudiantil



*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

**Gráfica No. 14.** Conocimiento del tratamiento de la gastritis en la población estudiantil



*Fuente:* Datos obtenidos de la encuesta.

## 8. DISCUSIÓN

Al realizar la revisión y el análisis de la información obtenida a través de las encuestas realizadas, se determinó la prevalencia de gastritis con un intervalo de confianza al 95 %, según la tabla No.1 y gráfica No. 1, el 25 % de la muestra representativa de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala tiene gastritis.

En la tabla No. 2 se observa la población estudiantil con gastritis dividida por géneros, de los 15 estudiantes con gastritis 14 son mujeres lo que indica que un 93% de los casos con gastritis es del género femenino y solamente el 7% (1 estudiante hombre) de los casos con gastritis es del género masculino.

En la tabla No. 2 se observa el 26 % de la muestra es del género masculino (16 hombres), observándose así mismo que el 73 % de la población es del género femenino (45 mujeres), por lo tanto se observa un menor número (7%) de casos de gastritis en el género masculino respecto género al femenino de la muestra encuestada.

Se determinó que el 31% de muestra de la población femenina tiene gastritis debido a que de las 45 mujeres encuestadas se encontraron 14 casos de gastritis (gráfica No. 2), a diferencia de la población masculina en el cual solamente se encontró un caso de gastritis de los 16 hombres estudiantes (gráfica No.3), que representa el 6% de la población masculina con gastritis.

La edad de los estudiantes asignados al segundo año oscilan de los 18 años a los 23 años, según la tabla No. 3 y gráfica No. 4, siendo la frecuencia absoluta los 19 años de edad, la mayoría de casos de gastritis según la desviación estándar de 1.7 años, se encuentra en el rango de 18.8 años a 22.2 años de edad; en los estudiantes de 19 años de edad se observa un 23% de casos de gastritis (7 casos) y los estudiantes de 20 años presentan un 25% de los casos de gastritis (5 casos), estas edades las más cercanas a la frecuencia absoluta.

La presión de cursar varias materias a la vez se ve reflejada en la tabla No.4 y gráfica No. 5, esta tensión genera el estrés suficiente para que los estudiantes puedan padecer de gastritis, en el caso de los 23 estudiantes que tienen asignados 4 cursos, corresponden al 38% de todos los estudiantes encuestados, de estos estudiantes encuestados se observa que el 26% (6 casos) tienen gastritis.

Por otro lado se observa que de 11 estudiantes que tienen asignados 6 cursos, 5 estudiantes tienen gastritis correspondiendo al 45% de los estudiantes afectados por esta enfermedad.

De los estudiantes encuestados con gastritis se les evaluó el grado de incapacidad, puntuando los días en lo que no pudieron realizar o se les dificultó cualquier actividad de la vida diaria, en la tabla No. 5 y gráfica No.6 se observa que la mayoría, 7 de 15 estudiantes y que representan un 46 % de los casos, tiene esta enfermedad; las cuales de intensidad moderada, ya que pueden realizar sus actividades pero con dificultad.

Siguiéndoles la incapacidad ligera con un 27% (4 de 15 estudiantes), los cuales pueden realizar más actividades sin molestias; pero el 20% (3 de 15 estudiantes) tienen una incapacidad grave, estado en el cual se le imposibilita hacer la gran mayoría de actividades normales de un estudiante universitario.

Los hábitos alimenticios de los estudiantes con gastritis se observa en la tabla No.5 y gráfica No.7 que a pesar de conocer que padecen gastritis, 13 de 15 estudiantes, consumen jugos cítricos que contribuyen a la acidez e irritación del estomago y 12 de 15 estudiantes, consumen condimentos que también son erosivos para la mucosa gástrica al igual que los alimentos picantes, pero estos son menos consumidos en proporción (7 de 15 estudiantes), demostrándose así que los estudiantes tienen hábitos alimenticios que perjudica y agravan su enfermedad, haciendo que la misma se torne crónica.

Beber gaseosas de cola, ingerir bebidas alcohólicas, café y consumir tabaco son hábitos comunes de la vida estudiantil. La tabla No. 7 y la gráfica No. 8 indican que el consumo de café (12 de 15 estudiantes), bebidas de cola (9 de 15 estudiantes), y en menor proporción las bebidas alcohólicas (3 de 15 estudiantes), son consumidas por los estudiantes pese a la gastritis que padecen.

Dependiendo de la gravedad de las alteraciones anatómicas, la gastritis puede ser totalmente asintomática, puede producir dolor epigástrico variable con náusea y vómitos, o puede manifestarse con una hemorragia franca, potencialmente mortal, en forma de hematemesis masiva o melena. Los síntomas más frecuentes de gastritis, en la muestra evaluada de 15 estudiantes con gastritis, son: el dolor y ardor gástrico (14 de 15 estudiantes), son los síntomas más comunes en un 93% de los casos, seguidos por la pirosis 73% (11 de 15 casos), regurgitación gástrica y aerofagia 53% (8 de 15 casos), vómito y pituita (secreción nasal), 5 de 15 casos (33%), y por ultimo menos común con el 0.06 % (1 de 15 casos) el síntoma-signo melena, según lo indica la tabla No. 8 y gráfica No. 9.

Entre los métodos de diagnóstico para la gastritis (tabla No.9 y gráfica No. 10) utilizados por los médicos tratantes, el 40% realizó el examen de *Helicobacter pylori* y el resto 60% (9 de 15 casos) les diagnosticó gastritis por su historia clínica.

En la tabla No. 10 y la gráfica No. 11 encontramos las medidas no farmacológicas que utilizan los estudiantes cuando tienen una crisis de gastritis, en primer lugar el 80% (12 de 15 estudiantes) la eliminan de su dieta alimenticia, los condimentos picantes, grasas, gaseosas de cola, café, no ingerir bebidas alcohólicas y no consumir tabaco, pero estas medidas solo las aplican cuando el dolor es muy intenso, el 53 % (8 de 15 estudiantes) incluyen en su dieta vegetales y frutas para minimizar los síntomas o bien optan por una dieta blanda, y 40 % (6 de 15 estudiantes) bebe leche tibia y yogurt para aliviar el ardor gástrico.

El consumo de medicamentos según la tabla No.11 y la gráfica No.12 indican que solamente 66% (10 de 15 casos) de los estudiantes los utilizan. De los estudiantes que utilizan medicamentos para la gastritis solamente 70% (7 de 10), son prescritos por un médico, el otro 30% utilizan medicamentos automedicados.

En la evaluación de cuánto sabe la población estudiantil sobre la gastritis, en la tabla No. 12 y gráfica No. 13 observamos que el 36% de la población conoce los síntomas de la gastritis, el 44% tiene un conocimiento superficial, ya que solamente saben que es un malestar estomacal, pero no saben de que enfermedad se trata, y el 20% de la población desconoce totalmente que es gastritis.

En la gráfica No. 14 muestra que más de la mitad de la población estudiantil el 74% desconoce totalmente de cualquier medicamento que puede ser utilizado para tratar la gastritis, el 16 % parece conocer medicamentos para aliviar el dolor de gastritis como la leche de magnesia, o sucralfato y solamente el 10% sabe que medicamentos utilizar según el grado de gastritis.

## 9. CONCLUSIONES

- La prevalencia de gastritis en estudiantes que cursan el segundo año con carné 2010 es el 25 % de la muestra representativa de la población estudiantil de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- La prevalencia de gastritis en el género femenino es de 31% observando 14 de 31 estudiantes encuestadas tienen gastritis, a diferencia que del género masculino que solamente el 6%, 1 de 15 hombres encuestados tiene esta enfermedad.
- Se observó que de los estudiantes que tienen 4 cursos asignados, el 26% tiene gastritis a diferencia de los estudiantes que tienen 6 cursos asignados, el 45% tiene gastritis.
- 7 de 15 (46%) estudiantes con gastritis tienen gastritis de intensidad moderada ya que pueden realizar sus actividades pero con dificultad.
- A pesar de saber que tienen gastritis los estudiantes consumen condimentos y alimentos picantes, se observó que los estudiantes tienen estos hábitos alimenticios que irritan la mucosa gástrica y agrava su enfermedad, haciendo que la misma se torne crónica.
- Los hábitos como beber café, gaseosas de cola, bebidas alcohólicas y consumir tabaco, son hábitos comunes de la vida estudiantil, y continúan consumiendo a pesar de tener gastritis y que solamente evitan durante una crisis gástrica.
- Entre las medidas no farmacológicas tomadas por los estudiantes se observa que el 53 % de los estudiantes con gastritis, incluyen en su dieta vegetales y frutas para minimizar los síntomas o bien optan por una dieta blanda, y 40 % bebe leche tibia y yogurt para aliviar el ardor gástrico.



- Solamente 66% de los estudiantes utilizan tratamiento para la gastritis, del cual solamente 7 de cada 10 utilizan medicamentos prescritos por médicos.
- El 36% de la población estudiantil conoce los síntomas de la gastritis, el 44% tiene un conocimiento a medias ya que solamente saben que es un malestar estomacal pero poco de lo que realmente es, y el 20% de la población desconoce totalmente que es gastritis.
- El 74% de la población desconoce totalmente de cualquier medicamento utilizado para tratar la gastritis.

## 10. RECOMENDACIONES

- Realizar el estudio de prevalencia de gastritis en último año de las carreras Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala debido a la carga de estrés es mayor.
- Establecer un programa de atención farmacéutica para estudiantes con gastritis en la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

## 11. REFERENCIAS

- Akcam, M., Artan, R., Gelen, T., Yilmaz, A., Eren, V., Uygun, V., et al. (2007). Long-term aspects of nodular gastritis in children. *Pediatrics International*, 49, 220–225. Recuperado de <http://www.laboratoriosilesia.com/upfiles/sibi/GA0407373.pdf>
- Ayala A. L. (1988). Gastritis y su relación a infección por *campylobacter pyloridis* : estudio de 78 pacientes en el hospital militar durante el período comprendido de abril a julio de 1988. (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Bennet & Plum (1997). *Cecil: Tratado de Medicina Interna*. México: McGraw – Hill Interamericana. 754-757
- Beers, M. H., Porter, R. S., Jones, T. V., Kaplan, J. L. & Berkwits, M. D. (2007) *El Manual Merck: Diagnóstico y Terapéutica*. 11 Ed. España: El servier.
- Brunton L. & Parker K. (2006). *Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica*.
- Cheung L. Y. (1982). Pathophysiology of stress-induced gastric mucosal erosions: an update. *Surgery Gastroenterology*, 1, 235–242
- Contra R., Kumar V. & Collins T. (2000). *Robbins: Patología estructural y funcional*. Madrid: McGraw Hill Interamericana.
- Contreras M. R. (1977) Clasificación de Dukes en tumores gastrointestinales: revisión de seis años en el Hospital Roosevelt. (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Farreras & Rozman C. (2004) *Medicina Interna*. 15 Ed. Barcelona : Elsevier
- Fatemeh, N., Vahedian, M., Sahrei, H., Adeli, S. & Salimi, E. (2011) Physical and psychological stress have similar effects on gastric acid and pepsin secretion in rat. *Journal of Stress Physiology & Biochemistry*, 7(2), 164-174.
- Fauci, A. S., Braunwald, E., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jamenson, J. L. (2008) *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 17 ed. Mexico: McGraw-Hill.
- Feldman, M., Friedman, L. S., Brand, L. J. (2008) *Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas: fisiopatología/diagnóstico/tratamiento*. 8 Ed. España: Elsevier
- Floch, M. H., Kowdley, K., Pitchumoni, C.S., Floch N. R., Rosenthal, R. & Scolapio, J. (2006). *Netter: Gastroenterología*. España: Elsevier. 177-183

- Goldstein, N. (2002) Chronic Inactive Gastritis and *Coccoid Helicobacter pylori* in Patients Treated for Gastroesophageal Reflux Disease or With *H. pylori* Eradication Therapy. American Journal for Clinical Pathology. 719-726. Recuperado de <http://ajcp.ascpjournals.org/content/118/5/719.full.pdf>
- Guyton H. (2001) Tratado de Fisiología Medica. México: McGraw-Hill / España: Interamericana.
- Jiménez E. P. (1991). Frecuencia de gastritis asociada a *Helicobacter Pylori* en el Hospital General de Enfermedad Común. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social: estudio prospectivo en pacientes adultos con insuficiencia renal crónica en el programa de trasplante renal en dicho centro hospitalario. Durante el período comprendido de marzo a abril de 1991. (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Katzung, B. G. (2007) Farmacología básica y clínica. 10ª Ed. Mexico: Manual Moderno.
- Maier, R., Mitchell, D. & Gentilello, L. (1994) Optimal Therapy for Stress Gastritis. Annals of surgery: J. B. Lippincott Company, 220(3),353-363. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1234392/pdf/annsurg00055-0149.pdf>
- Matsuhisa, T., Miki, M., Yamada, N., Sharma, SK., & Shrestha BM. (2007). *Helicobacter pylori* infection, glandular atrophy, intestinal metaplasia and topography of chronic active gastritis in the Nepalese and Japanese population: The age, gender and endoscopic diagnosis matched study. Kathmandu University Medical Journal, 5(3), 295-30. Recuperado de <http://imsear.hellis.org/bitstream/123456789/46399/2/kumj2007v5n3p.295.pdf>
- Mendez H., Rodas A., Gonzalez C. (1982) Síndrome depresivo en el paciente psicossomático con trastornos gatrointestinales. (Licenciado en Psicología). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Meza L. A. (1992) Incidencia de gastritis atrófica en pacientes sometidos a endoscopia gastrointestinal superior : estudio prospectivo de 100 pacientes a quienes por problemas del tracto gastrointestinal superior se les realizó endoscopía en la unidad de gastroenterología y endoscopía del Hospital Roosevelt de junio de 1991 a febrero 1992. (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Miller T.A. (1986). Surgical treatment of digestive disease. The American Journal of Medicine. Chicago Moody FG, 83(6), 203–215
- Moreira J. P. (1998). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica en el área rural. (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala

- Navarro R. LL. (1991) Gastroenterología: Principios básicos y pruebas diagnósticas. La Habana: Pueblo y educación.
- Navarro, R. LL., González G. P. (2005). Propedéutica Clínica y Semiología Médica. 4ta ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ohkura, Y., Furihata, T., Kawamata, H., Tabuchi, M., Kubota, K., Terano, A., et al. (2003) Evaluation of cell proliferation and apoptosis in *Helicobacter pylori* gastritis using an image analysis processor. International and Japanese Gastric Cancer Associations. 49–54 Recuperado de <http://www.springerlink.com/content/3ka7nng93b2w07r1/fulltext.pdf>
- Piñol, F. & Paniagua, M. (1999). Mediadores Bacterianos de la inflamación en la Gastritis Crónica por *Helicobacter pylori*. Revista Cubana Médica. Cuba. 276-83. Recuperado de [http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol38\\_4\\_99/med07499.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol38_4_99/med07499.pdf)
- Ricuarte, O., Gutierrez, O., Cardona, H., Kim, J. G, Graham, D. Y. & El-Zimaity H. M. T. (2005) Atrophic gastritis in young children and adolescents. Journal of Clinical Pathology. 1189–1193. Recuperado de <http://farncombe.mcmaster.ca/documents/Ricuarteetal.JClinPathol200558111189-93.pdf>
- Sipponen, P., Kekki, M., Haapakoski, J., Ihamäki, T. & Siurala M. (1985). Gastric Cancer Risk in Chronic Atrophic Gastritis: Statistical Calculations of Cross Sectional Data. International Journal Cancer. 173-177. Recuperado de <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118849251/abstract>
- Sweetman, S. C., Blake, P. S., McGlashan, J. M., Neatercoat G. C, Parson A. V., Brayfield, A. ... (2008) Martindale: Guía completa de Consulta Farmacoterapéutica. 3ra ed. España: Pharma Editores, S.L.
- Taketomo, C., Hoddding, J. H., Kraus D. M. (2009) Pediatric Dosage Handbook. 14<sup>th</sup> ed. Hudson, OH: Lexi-Comp.
- Toledo J. A. (1997). Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con enfermedad péptica : estudio transversal descriptivo de los pacientes con enfermedad péptica atendidos en la clínica de gastroenterología del hospital Roosevelt desde enero 1994 a enero 1997. (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala
- Valenzuela Escobar J. (2004). Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas. Santiago de Chile: Editorial IKU. 91-95.

- Van Asselt, D., de Groot, L., vanStaveren, W., Blom, H., Wevers, R., Biemond, I., et al. (1998). Role of cobalamin intake and atrophic gastritis in mild cobalamin deficiency in older Dutch subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 68, 328–333. Recuperado de <http://www.ajcn.org/content/68/2/328.full.pdf>
- Weck, M. & Brenner, H. (2006). Prevalence of Chronic Atrophic Gastritis in Different Parts of the World. Division of Clinical Epidemiology and Aging Research, German Cancer Research Center, Heidelberg, Germany. 1083-1094. Recuperado de <http://cebp.aacrjournals.org/content/15/6/1083.full.pdf>
- Yeh, L. Y., Raj, M., Hassan, S., Aziz, S. A., Othman, N. H., Mutum, S. S., et al. (2009). Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of *Helicobacter pylori*. *Indian Journal Gastroenterology*. 49–52. Recuperado de [http://indianjgastro.com/IJG\\_pdf/march2009/09\\_March\\_OA2.pdf](http://indianjgastro.com/IJG_pdf/march2009/09_March_OA2.pdf)

## 12. ANEXOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
 FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA  
 ESCUELA DE QUIMICA FARMACEUTICA  
 DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGIA Y FISIOLOGIA

### PREVALENCIA DE GASTRITIS EN UN SEGMENTO DE LA POBLACIÓN ESTUDIANTIL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE CURSAN EL SEGUNDO AÑO CON CARNET 2010 Y LA ELABORACIÓN DE UN TRIFOLIAR INFORMATIVO.

No.

1. Sexo:  FEMENINO       MASCULINO
2. Edad: \_\_\_\_\_
3. Carrera:  QF       QB       NN       QQ       BB
4. Año en que ingreso a la Universidad: \_\_\_\_\_
5. Semestre que cursa: \_\_\_\_\_
6. Número de cursos asignados: \_\_\_\_\_
7. Padece de gastritis:  SI       NO

Si su respuesta fue NO salte a hacia la pregunta **Numero20**

**Conteste las siguientes preguntas sobre los dolores provocados por la gastritis que sufrió en los últimos 3 meses. Escriba su respuesta en la casilla correspondiente.**

8. ¿Cuántos días faltó a la universidad en los últimos 3 meses debido a la molestia estomacal?
9. ¿Cuántos días disminuyó a la mitad o menos su actividad productiva en la universidad en los últimos 3 meses por a la molestia estomacal?
10. ¿Cuántos días no pudo participar en actividades familiares, sociales o de diversión en los últimos 3 meses debido al malestar estomacal?
11. ¿Cuantos días sufrió de malestar estomacal en los últimos 3 meses? (si un ataque duro más de 1 día cuente cada día)
12. En una escala de 0 a 10. ¿Cuán intensos fueron los malestares estomacales en promedio? (0=ningún dolor y 10=peor dolor imaginable)
13. Consume usted alguno de los siguientes alimentos.  
 Picantes Naturales e Industriales       SI       NO  
 (Envasados o enlatados)

- Condimento Industrial SI NO  
 (p.e. consomé, ablandador de carne)  
 Jugos Cítricos SI NO

## 14. Hábitos Tóxicos.

- Gaseosas de cola SI NO  
 Bebidas Alcohólicas SI NO  
 Café SI NO  
 Tabaco SI NO

## 15. Ha presentado algunos de los siguientes síntomas.

- Epigastralgia (dolor gástrico) SI NO  
 Ardor Gástrico SI NO  
 Pirosis (aguras o acidez) SI NO  
 Pituita (secreción nasal) SI NO  
 Regurgitación Gástrica SI NO  
 Vómito SI NO  
 Aerofagia (gases en el estómago) SI NO  
 Hematemesis (Vómitos de sangre) SI NO  
 Melena (sangre en heces) SI NO

## 16. Se ha realizado exámenes de diagnóstico

- Rayos X  
Endoscopia  
Biopsia  
Helicobacter  
Otros

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

17. ¿Consume algún medicamento para la gastritis? SI NO18. ¿El medicamento que ha consumido para la gastritis fue prescrito (recetado) por un médico?  
SI NO

## 19. Si su respuesta anterior fue SI especifique:

---

## 20. ¿Qué medidas no farmacológicas (sin medicamento) ha utilizado para aliviar la gastritis?

- Poner una bolsa con hielo o de agua fría sobre el estómago.  
Comer vegetales y fruta  
Tomar leche tibia o yogurt.  
Beber jugo de uva  
Dieta blanda (carne, vegetales cocidos, sopas, caldos y cremas, y lácteos descremados)  
Eliminar de la dieta los condimentos picante, café, té, alcohol, grasas, sodas y tabaco  
Otros: \_\_\_\_\_



21. ¿Conoce usted algunas de las principales características de la gastritis?

---

---

---

22. ¿Conoce algún tratamiento farmacológico de la gastritis? ¿Cuál?

---

---

### GRADO DE INCAPACIDAD

Puntuación	Definición	Grado
0-5	Incapacidad mínima	I
6-10	Incapacidad ligera	II
11-20	Incapacidad moderada	III
21+	Incapacidad grave	IV

## El tratamiento para la gastritis generalmente se refiere a:

Tomar antiácidos y otros medicamentos de venta libre, para reducir el ácido estomacal.

Evitar los alimentos calientes y picantes.

Para la gastritis causada por la infección por *H. pylori*, su médico le recetará un régimen de varios antibióticos además de un fármaco ácido blico (utilizado para la acidez estomacal).

Si la gastritis es causada por la anemia perniciosa, la vitamina B12 blicos se le dará.

Una vez que desaparece el problema de fondo, la gastritis generalmente también lo hace. Usted debe hablar con su médico antes de suspender cualquier medicina o comenzar cualquier tratamiento para la gastritis por su cuenta.

## ¿Cuál es el pronóstico de la gastritis?

La mayoría de casos mejora rápidamente una vez que haya comenzado el tratamiento.

## ¿Puede ser prevenida la gastritis?

La mejor manera de prevenir el desarrollo de la gastritis es evitar el uso prolongado de irritantes, como la aspirina, los medicamentos antiinflamatorios, el alcohol y tabaco. Comer bien desayuno, almuerzo y cena en horas establecidas. Masticar adecuadamente y despaacio. Comer sentado y sin prisas. No tomar líquidos abundantes con las comidas. Tomar líquidos pequeños tragos. No comer exageradamente. No tomar alimentos muy calientes o muy fríos. No acostarse inmediatamente después de comer. Procura realizar alguna actividad física ( caminar, correr, o ir al gimnasio ). Practicar meditación para relajación, yoga. Tratar de escuchar música que relaje ( la que prefieras, lo importantes es que te induzca a estados de relajación, tanto física como mentalmente).

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia  
B.R. Evelyn Rossana Herrera Monterroso



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

# QUE ES LA GASTRITIS?



## ¿Qué es la gastritis?

La gastritis es una inflamación, irritación o erosión del revestimiento del estómago. Puede ocurrir repentinamente (aguda) o gradualmente (crónica).

### ¿Qué causa la gastritis?

La gastritis puede ser causada por irritación debido al uso excesivo de alcohol, tabaco, vómitos crónicos, estrés o el uso de ciertos medicamentos como la aspirina u otros medicamentos antiinflamatorios. También puede ser causada por cualquiera de los siguientes:

- *Helicobacter pylori* (H. pylori): Es una bacteria que vive en la mucosa del estómago. Sin tratamiento la infección puede conducir a las úlceras, y en algunas personas, el cáncer de estómago.



**Gastritis**

- Anemia perniciosa: Una forma de anemia que se produce cuando el estómago carece de una sustancia natural necesaria para la absorción y digestión de vitamina B12.
- Reflujo biliar: Es un flujo retrógrado de bilis hacia el estómago de la vía biliar (que se conecta con el hígado y la vesícula biliar).
- Las infecciones causadas por bacterias y virus.

Si la gastritis no es tratada, puede conducir a una pérdida severa de sangre, o en algunos casos aumentar el riesgo de desarrollar cáncer de estómago.

### ¿Cuáles son los síntomas de la gastritis?

Los síntomas de la gastritis varían entre los individuos, y en muchas personas no hay síntomas. Sin embargo, los síntomas más comunes incluyen Náuseas o malestar estomacal recurrente

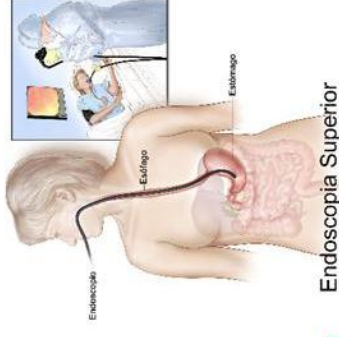
- Distensión abdominal
- El dolor abdominal
- Vómitos
- Indigestión

- Ardor o persistente sensación en el estómago entre las comidas o por la noche
- El hipo
- Pérdida del apetito
- Vómitos de sangre o parecidos a café molido.
- Heces negras y alquitranadas

### ¿Cómo se diagnostica la gastritis?

Para diagnosticar la gastritis, el médico revisará su historia clínica personal y familiar, y lleve a cabo un examen físico completo, y puede recomendar cualquiera de las siguientes pruebas.

- La endoscopia superior.
- Los análisis de sangre.
- Prueba de sangre oculta en heces.





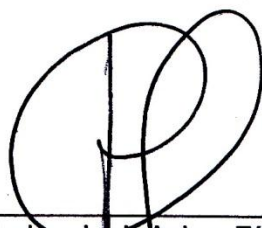
---

Evelyn Rossana Herrera Monterroso  
Autora de Tesis



---

Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo  
Asesora de Tesis



---

Licda. Irma Leticia Arriaga Tórtola  
Revisora de Tesis



---

Licda. Lucrecia Martínez de Haase  
Directora Escuela de Química Farmacéutica



---

Dr. Óscar Manuel Cobar Pinto  
Decano de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia