

GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL EN LA INFANCIA. APORTACION DE NUESTRA EXPERIENCIA

J. FLETA*, G. OLIVAN*, A. SARRIA*, I. LOSTAL*, J. ORTEGO**, J. A. MUNIESA**,
V. TEJEDO***, C. AZNAR*** y M. BUENO*

*** Departamento de Pediatría. ** Departamento de Anatomía Patológica. *** Servicio de Endoscopias Digestivas. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza**

RESUMEN

Se estudia una serie de 21 niños con edades comprendidas entre 17 meses y 14 años diagnosticados de gastritis crónica superficial. Los síntomas clínicos que presentaron con más frecuencia fueron dolor abdominal recidivante y vómitos. El estudio histopatológico mostró existencia de gastritis crónica superficial con signos de actividad en 18 de ellos y en 3 evidenció gastritis crónica superficial quiescente. Se comparan los signos macroscópicos obtenidos mediante endoscopia con la existencia de gastritis crónica superficial. Se destaca la importancia de esta entidad como causa de dolor abdominal recidivante en la infancia y el valor de la endoscopia para su diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

Gastritis crónica. Infancia. Fibrogastroscoopia. Dolos abdominal recidivante.

SUPERFICIAL CHRONIC GASTRITIS IN INFANCY. THE CONTRIBUTION OF OUR EXPERIENCE

SUMMARY

A study is made of a series of 21 children whose ages are from 17 months to 14 years and who have been diagnosed as suffering from superficial chronic gastritis. The clinical symptoms which they presented with greater frequency were recidivant abdominal pain and vomiting. The histopathological study showed the existence of superficial chronic gastritis with signs of activity in 18 of them and in 3 dormant superficial chronic gastritis was shown. The macroscopic signs obtained were compared by means of endoscopy with the existence of superficial chronic gastritis. The importance of this entity as the cause of recidivant abdominal pain in infancy and the value of endoscopy for the diagnosis of the same are emphasized.

KEY WORDS

Chronic gastritis. Infancy. Fibrogastroscoopy. Recidivant abdominal pain.

Introducción

Por gastritis se entiende un proceso inflamatorio local o difuso de la mucosa gástrica, definido por características histopatológicas de infiltración de células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas y ocasionalmente eosinófilos) con/sin atrofia glandular. Como en todo proceso inflamatorio, la gastritis admite una clasificación general en dos grandes grupos: gastritis aguda y gastritis crónica.

La gastritis crónica se clasifica histopatológicamente en base al grado de lesión de la mucosa gástrica y la distribución de las alteraciones patológicas en el estómago. Así se pueden definir tres variantes principales; gastritis crónica superficial, gastritis crónica atrófica y atrofia gástrica. En la gastritis crónica superficial las alteraciones se limitan al epitelio y lámina propia estando las glándulas gástricas indemnes. En la gastritis crónica atrófica, la inflamación se extiende al área glandular. En la atrofia gástrica se produce la pérdida total de la estructura glandular.

En las tres clases de gastritis, las alteraciones pueden ser generalizadas, limitarse a la mucosa del cuerpo gástrico o afectar sobre todo la región del antro (1, 2).

De cualquier forma, todavía hoy es muy controvertida la definición de este proceso, así como su etiología y su clasificación e incluso cursa con lesiones anatomo-patológicas que no siempre concuerdan con la clínica exhibida (3, 4).

A nivel de la infancia las aportaciones son muy escasas debido en gran parte a la introducción relativamente reciente de la exploración endoscópica, como metódica sistemática en gastroenterología infantil (5-7).

Estas circunstancias hacen que creamos interesante aportar nuestra experiencia y revisar algunos aspectos de esta entidad.

Material y método

El objeto de estudio lo han constituido 21 niños (16 varones y 5 hembras) de 17 meses a 14 años de edad (media edad, 77 años), diagnosticados histopatológicamente de gastritis crónica superficial, de un total de 723 endoscopias digestivas altas realizadas en pacientes pediátricos por el Servicio de Endoscopia Digestiva del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, desde 1975 a 1984.

La exploración fibrogastroscópica se practicó con fibroscopio modelo Olympus GIF-P2 y P3, mediante el cual se obtuvieron biopsias múltiples dirigidas en el curso del examen endoscópico. Una vez procesadas las preparaciones y examinadas al microscopio óptico se clasificaron histopatológicamente siguiendo el esquema de Whitehead modificado (4).

Se analizan aspectos epidemiológicos, socioeconómicos (8), clínicos, radiológicos, terapéuticos y evolutivos de dicha entidad, así como la correlación de los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos que confirmaron el diagnóstico.

Resultados

La incidencia de gastritis crónica superficial, en relación con el número de fibrogastroskopias realizadas ha representado el 2,9%. Corresponden 16 casos a varones (76,2%) y 5 a hembras (23,8%). La mayor incidencia fue a partir de los 5 años de edad con un total de 17 casos (77,3%), siendo el pico máximo de edad entre los 6 y 8 años entre los que se produjo el 42,8% de los casos.

El antecedente familiar más frecuentemente observado fue úlcus gastroduodenal (19,3%), gastritis no catalogadas (9,5%) y cáncer gástrico (4,5%). El nivel socioeconómico familiar de la mayoría de los pacientes era medio-baja (Graffar IV). Se constató ingesta frecuente de ácido acetil salicílico en 7 pacientes (33,3%).

Desde el punto de vista clínico el síntoma más frecuente fue dolor abdominal recidivante, epigástrico o difuso, constatado en el 81% de los casos. El resto de la sintomatología consistió en la presencia de vómitos (62%), náuseas (10%), hematemesis (10%), sangre en heces macro y/o microscópica (5%) y anorexia (5%).

El estudio radiológico Incluyó radiografía simple de abdomen que fue normal en todos los casos. El tránsito gastroduodenal se practicó en 14 casos, detectando signos indirectos de gastritis únicamente en dos.

La endoscopia puso de manifiesto en todos los casos una mucosa gástrica de aspecto inflamatorio, a nivel de cuerpo gástrico en 12 casos y en antro gástrico en 9 casos. En cuerpo gástrico los signos más frecuentes (95% de los casos) fueron, pliegues engrosados, eritema, erosiones y mucosa friable. En antro gástrico fueron, mucosa granular y antro edematoso (85% de los casos). En 2 pacientes se encontraron los mismos signos en duodeno. Se detectó reflujo biliar sólo en un paciente. Otros hallazgos fueron hernia hiatal en tres casos y reflujo gastroesofágico en dos.

Mediante endoscopia se obtuvieron biopsias de cuerpo y antro gástrico, evidenciando el estudio histopatológico imágenes de gastritis crónica superficial activa en 18 casos y en 3, imágenes de gastritis crónica superficial quiescente (dos casos en mucosa antral y uno en mucosa de cuerpo gástrico).

El tratamiento se basó preferentemente en prescripción de dieta de protección gástrica, medidas antirreflujo en los casos que lo precisaron y alcalinos de forma empírica según la evolución clínica.

La evolución fue satisfactoria en el 81% de los casos, desapareciendo los síntomas en un plazo de 15 días a 3 meses; en el 15% no se controló la evolución y en el 4% persistió la sintomatología tras un año de control.

Discusión

La gastritis crónica superficial puede comenzar en épocas muy tempranas de la vida, como en uno de nuestros casos que tenía 17 meses en el momento del diagnóstico. De acuerdo con otros autores, la incidencia va aumentando proporcionalmente con la edad (5).

En nuestra casuística la proporción de varones/hembras fue de 3.2 a 1 y los antecedentes familiares de gastropatías (33,3%), datos que difieren de los reseñados por autores (5).

La patogenia de esta enfermedad en la infancia no es bien conocida. Se han invocado factores inmunes (anticuerpos circulantes anticélulas parietales), alteraciones en la regulación de la secreción gástrica (niveles séricos de gastrina), desequilibrio ecológico de la microflora gástrica, trastornos de las diferentes partes que constituyen la barrera mucosa, factores endógenos y exógenos lesivos de la mucosa gástrica (jugo duodenal, sales biliares, fármacos, etc.) (9-15). Estudios recientes, atribuyen al campilobacter pilori un papel fundamental en la patogenia de las gastritis (16-19). En nuestra serie, siete pacientes eran consumidores habituales de aspirina y en uno se detectó reflujo biliar.

La sintomatología clínica exhibida por nuestros pacientes, es similar a la descrita en otras series (5, 6). Destaca por su frecuencia el dolor abdominal recidivante y

los vómitos. El dolor abdominal generalmente es referido a epigastrio y es capaz de despertar al paciente por la noche. A veces, la sintomatología es anodina y en ocasiones algunos pacientes se muestran asintomáticos, manifestándose sólo síntomas de patología acompañante como úlcus, reflujo gastroesofágico o reflujo alcalino duodenal, pasando desapercibidas incluso las hemorragias.

Los criterios generalmente utilizados para determinar la presencia de «gastritis» continúan siendo la sintomatología de la parte alta del abdomen asociada con exploraciones radiológicas negativas (exceptuando patrones radiológicos anormales de los pliegues gástricos) y ciertos signos endoscópicos. Las pruebas de secreción ácida gástrica, niveles de gastrina y de pepsinógeno sérico tienen un valor limitado debido a las variaciones de grado y distribución características de la gastritis. No obstante, la presencia de hipoclorhidria o aclorhidria, tras estimulación máxima, es en general indicativa de gastritis atrófica avanzada. En todo caso, el diagnóstico definitivo de la gastritis crónica debe basarse en los hallazgos histopatológicos de la biopsia de la mucosa gástrica.

El estudio anatomopatológico de los casos analizados muestra alta correlación con los hallazgos endoscópicos. En el 90% de los casos, la endoscopia permitió identificar una mucosa de aspecto inflamatorio crónico superficial lo que se corroboró mediante el estudio histopatológico. En el 10% restante la endoscopia sólo mostró signos inespecíficos de «gastritis», llegando al diagnóstico tras el estudio histológico.

Desde el punto de vista histopatológico hay que resaltar el elevado porcentaje de signos de actividad inflamatoria.

El tratamiento, atendiendo a la patogenia, es completamente empírico e independiente de la evolución de su lesión anatómica. Debe sustentarse en medidas para reducir la secreción clorhídrica, en los casos en que ésta sea elevada (antiácidos o antagonistas H₂) y también en disminuir o anular el reflujo si existe (metoclopramida o afines). Es recomendable el uso de dieta de Sippy, a base de leche y agua, alternando con alcalinos, en dependencia de la evolución clínica, aunque algunos autores han demostrado la ineficacia de la leche como alimento neutralizante a nivel gástrico (20). Sin embargo, parece ser que aumentar el ritmo de las ingestas puede ser importante en el tratamiento. Nosotros prescribimos dietas de protección gástrica y alcalinos, aunque no de manera sistemática a todos los niños.

El pronóstico a largo plazo de la gastritis crónica superficial en la infancia es desconocido. El conjunto de los hallazgos histopatológicos pueden interpretarse pensando que la gastritis crónica superficial infantil es un estadio precoz de una enfermedad dinámica (en el sentido evolutivo) que llega a curar, estabilizarse o progresar hasta las fases más graves y profundas observadas en el adulto. Esto se ha visto corroborado por estudios en los que los hallazgos anatomopatológicos no se corresponden con la evolución clínica (5). Posiblemente, factores desconocidos influyen acerca de la evolución de las gastritis crónicas. En gran parte de los casos curan probablemente solas antes del mes, aunque faltan estudios que aserthen esta afirmación. Por otra parte la evolución se agrava ante la persistencia de los factores desencadenantes.

Como conclusión decir, que la gastritis crónica superficial es causa no infrecuente de dolor abdominal recidivante en la infancia, sobre todo si es de larga evolu-

ción, localizado en epigastrio y acompañado de vómitos. Entonces, está plenamente justificada la práctica de una endoscopia y la toma de biopsias de la mucosa gástrica. Aunque es un gran porcentaje de casos los signos endoscópicos se correlacionan con los hallazgos histopatológicos, es necesario este estudio para la confirmación diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

1. GRUTTNER R: «Gastritis y lesiones pépticas de estómago y duodeno». En: Braun O, Guttner R, Lassrich MA. «Enfermedades inflamatorias del tracto digestivo». Saned S.A. Madrid, 1985; 207-12.
2. BARRIOS C, MORCARDO JM: Gastritis. «Medicine», 1981; 6: 70-78.
3. BOCKUS HL: «Gastritis». En: «Gastroenterología». WB Saunders Co. 3ª ed. Filadelfia, 1980; 541-607.
4. WHITEHEARD R: «Gastritis: características clínicas y patológicas». En: «Problemas gastroenterológicos». Rruelove-Jewel. Toray S.A. Barcelona, 1975; 40-49.
5. BELTRAN S, VAREA V, VILLAR P, CUSI V, VILLA J, FABRE C: La gastritis crónica infantil. «An Esp Pediatr», 1978; 11: 383-400.
6. LOBATO A, ARGUELLES F, GONZALEZ F, REINA A: Gastritis en la infancia. Nuestra experiencia. «Rev Esp Pediatr», 1985; 3: 220-224.
7. LOSTAL I, TEJEDO V, FLETA J, SARRIA A, BUENO M: Lesiones agudas e inflamatorias de mucosa gástrica en pediatría. Importancia de la endoscopia en su diagnóstico. XVI Congreso Español de Pediatría. Madrid, 1985; 71.
8. GRAFFAR M: «Social study of the samples». En: «Modern problems in pediatrics. Child development». Basilea. Karger, 1960.
9. IBEY KJ: Bile salt induced back diffusion of hydrogenous across gastric mucosa in man. Fact o Fiction? «Scand J Gastroent», 1981; 16: 75-78.
10. BOISSON J, MICHEL PF, PARIER JL: La barrière muqueuse gastrique. «Ann Gastro-enterol, Hépatol», 1978; 5: 331-344.
11. BONFILS S, MIGNON M: Les fonctions sécrétoires de l'estomac à l'état normal et pathologique. «Rev Prat», 1968; 18: 1966-1980.
12. GEALL MG, PHILIPS SF, SUMMERSKILL NHS: The profile of gastric potential difference in a man: effects of aspirin, alcohol, bile and endogenous acid. «Gastroenterology», 1970; 58: 437-443.
13. HOLLANDER F: The two component mucous barrier. «Arch Int Med», 1953; 93: 107-120.
14. LAMBERT R, GRANTHIL C, MINAIRE V: L'exploration de la sécrétion acide de l'estomac chez l'homme. «Lyon médical», 1972; 227: 545-552.
15. OSIPOV VL, VOROBEV AA: Influence de quelques facteurs sur la perméabilité des membranes muqueuses aux substances étrangères et aux micro-organismes. «Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol», 1974; 10: 12-18.
16. CALABUIG SANCHEZ M: Gastritis. «AN Esp Pediatr», 1988; 29 (S33): 95-97.
17. CAMARERO SALCES C, VASCONEZ MUÑOZ F, SUAREZ CORTINA L, ESCOBAR CASTRO H: Campilobacter pilori, úlcera y gastritis: ¿Otra pieza del viejo rompecabezas? «An Esp Pediatr», 1988; 29 (2): 91-93.
18. DRUMM B, SHERMAN P, CUTZ E, KARMANLI M: Association of campylobacter pylori on the gastric mucosa with antral gastritis in children. «N Engl J Med», 1987; 316: 1557-1561.
19. DRUMM B, O'BRIEN A, CUTZ E, SHERMAN P: Campylobacter pyloridis are associated with primary antral gastritis in the pediatric population. «Pediatrics», 1987; 80: 192-195.
20. BALANZO J, PRESA F, SUREDA D, FERRAGUT A: Estudio de la capacidad neutralizante «in vivo» de la leche y algunos antiácidos. Análisis de su contenido en sodio. «Gastroenterol Hepatol», 1978; 1: 223-226.