

Reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis y úlcera

J.M. Marugán de Miguelsanz⁽¹⁾, P. Alonso López, C. Alonso Vicente. Sección de Gastroenterología y Nutrición. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁽¹⁾Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Medicina de Valladolid.

Fecha de recepción: 17-01-2021

Fecha de publicación: 28-02-2021

Adolescere 2021; IX (1): 14-27

Resumen

Se revisan los principales aspectos de la patología más frecuente de la mucosa digestiva superior, esofagitis, gastritis, y enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal. Clínicamente se manifiesta de diferentes formas, aunque con síntomas comunes que podemos incluir dentro del término dispepsia, frecuentemente relacionada con la ingesta. La enfermedad por reflujo gastroesofágico es muy frecuente, con sintomatología desde épocas precoces de la vida, así como la emergente esofagitis eosinofílica, más típica del niño mayor, con un manejo específico de la misma. Se analiza también la relación de la gastritis crónica y la enfermedad ulcerosa con la infección por *Helicobacter pylori*, y la pauta más aceptada de tratamiento de la misma.

Palabras clave: Reflujo gastroesofágico; Esofagitis; Gastritis; Úlcera gastroduodenal.

Abstract

The main aspects of the most frequent pathologies of the upper digestive mucosa, namely, esophagitis, gastritis, and gastroduodenal peptic ulcer disease, are reviewed. They clinically manifest in various ways, although sharing common symptoms that are included within the term dyspepsia, frequently related to ingestion. Gastroesophageal reflux disease is very common, with symptoms from early stages of life, in contrast with the emerging eosinophilic esophagitis, more typical of older children and with a specific management. The relationship between chronic gastritis and ulcer disease with *Helicobacter pylori* infection, and the most accepted treatment regimen for it, is also analyzed.

Key words: Gastroesophageal reflux; Esophagitis; Gastritis; Gastroduodenal ulcer.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Introducción

El Reflujo Gastroesofágico (RGE) se define clásicamente como el paso de contenido gástrico en el esófago con o sin regurgitación o vómito. Se denomina Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) cuando se considera patológico, en las circunstancias en las que genera síntomas molestos y/o complicaciones (como esofagitis o estenosis)^(1,2,3).

En la práctica clínica especialmente en Pediatría resulta complicado diferenciar ambos términos dado que los síntomas varían ampliamente con la edad y no son específicos⁽¹⁾.

Epidemiología

El RGE es extremadamente común en lactantes sanos, en los cuales el contenido gástrico puede refluir al esófago unas 30 veces o más al día. Muchos de esos episodios pero no todos, pueden alcanzar la cavidad oral (en forma de regurgitación o vómito). La frecuencia del reflujo y la proporción de

Se denomina Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico cuando este se considera patológico y genera síntomas molestos y/o complicaciones (como esofagitis o estenosis)

regurgitaciones disminuye con la edad de forma que el RGE fisiológico tiende a manifestarse con mayor intensidad a los 4 meses de edad (50-75% de los lactantes) y resolverse hacia el final del primer año de vida, siendo raro a partir de los 18 meses de edad^(1,4,5).

Si persiste en edad preescolar o en niños mayores, puede llegar a cronificarse en la edad adulta hasta en un 50% de los casos.

De acuerdo con un amplio estudio comunitario realizado en Estados Unidos, la prevalencia de síntomas sugestivos de RGE es de hasta el 8,2%. Entre adolescentes el 5% refería síntomas de pirosis o epigastralgia y hasta el 2,3% había recibido medicación antiácida en la semana previa⁽¹⁾. La prevalencia de ERGE en adultos en el mundo occidental es del 10-20%. La prevalencia de ERGE parece estar aumentando a nivel mundial, aunque no está claro hasta que punto el aumento refleja el aumento de diagnósticos o el incremento de la obesidad u otros factores predisponentes del ERGE.

Las tasas más altas se dan en niños con antecedentes de prematuridad, enfermedades pulmonares (Fibrosis Quística), alteraciones neurológicas (como la parálisis cerebral o la distrofia muscular), niños con síndrome de Down⁽¹⁾, pacientes que han precisado cirugía correctora (hernia hiato, hernia diafragmática, atresia esofágica) y antecedentes familiares de ERGE⁽³⁾.

Si el reflujo G-E persiste en edad preescolar o en niños mayores, puede llegar a cronificarse en la edad adulta hasta en un 50% de los casos

Fisiopatología

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico es consecuencia de un desequilibrio entre los factores protectores (barrera antirreflujo, aclaramiento esofágico, resistencia de la mucosa y vaciamiento gástrico) y la acción lesiva del contenido refluído. Los mecanismos antirreflujo están disminuidos al nacimiento y aumentan a medida que el lactante va madurando tanto anatómica como funcionalmente⁽¹⁾.

Clínica

En lactantes, los síntomas son muy variados y pueden incluir llanto excesivo, irritabilidad, regurgitaciones e hiperextensión del cuello. Estos síntomas no son específicos de la ERGE, por lo tanto, a esta edad constituye un reto diagnóstico. El grado de preocupación de los padres, frecuentemente, motiva la realización de pruebas complementarias en busca de diagnóstico y tratamiento. En un niño con regurgitaciones frecuentes, pero adecuada ganancia ponderal y ausencia de síntomas de alarma, debería procederse a vigilancia clínica sin necesidad de exploraciones complementarias^(1,4).

De manera opuesta se requiere un alto índice de sospecha ante la presencia de otros síntomas o signos, incluso en ausencia de regurgitaciones, especialmente en pacientes con factores predisponentes.

Pueden asociarse con RGE síntomas como un rechazo de tomas asociado a una mala ganancia ponderal, así como síntomas respiratorios (tos crónica, estridor, disfonía, sinusitis, otitis media de repetición, pausas de apnea, asma de difícil control, neumonías de repetición o aspirativas).

En niños mayores la comunicación verbal puede facilitar en gran medida el diagnóstico, ya que son capaces de describir de manera más o menos precisa sus síntomas. En adolescentes, es característico la pirosis, el dolor retroesternal y epigástrico.

En la Tabla I se detallan los signos y síntomas de alarma, según la ESPGHAN y la guía NICE, y que sugieren otra etiología del cuadro distinta del RGE^(2,3).

El término esofagitis se utiliza para describir una inflamación de la mucosa esofágica, que generalmente es debida a RGE, aunque puede obedecer a otras múltiples causas. Existe una serie de manifestaciones que pueden sugerir la presencia de una esofagitis: sangrado digestivo (hematemesis o melena, anemia ferropénica), disfagia, odinofagia, pérdida de peso, pirosis, dolor epigástrico, dolor torácico y en lactantes el Síndrome de Sandifer (movimientos distónicos con postura anómala de la cabeza, hiperextensión del cuello y arqueamiento de la columna).

En adolescentes, la clínica característica del reflujo es la pirosis, el dolor retroesternal y epigástrico

Diagnóstico

Anamnesis y exploración física: resultan fundamentales para orientar correctamente el proceso diagnóstico. En muchas ocasiones una adecuada historia clínica que descarte signos de alarma puede ser suficiente, sin precisarse exámenes complementarios.

Las principales exploraciones complementarias utilizadas son las siguientes^(2,6,7):

La pHmetría esofágica es la técnica estándar de oro para el diagnóstico del reflujo gastroesofágico

- Estudio esofagogastroduodenal con Bario: no recomendado de rutina, indicado para descartar alteración anatómica y evaluar factores que puedan predisponer al RGE. Útil en la evaluación de pacientes sintomáticos tras funduplicatura para discernir entre la estenosis y la migración o laxitud de la plastia. La videofluoroscopia utilizada en el estudio de la disfagia, si bien no se utiliza en el diagnóstico del RGE puede orientar en caso de síntomas extraintestinales que simulen RGE secundarios a aspiraciones.
- Ecografía: no se recomienda de forma rutinaria. Permite descartar alteración anatómica y otros diagnósticos que pueden manifestarse con síntomas similares al RGE (principalmente estenosis hipertrófica de píloro en el lactante).
- Endoscopia: una endoscopia normal no descarta ERGE. Es una técnica útil para evaluar la mucosa en caso de síntomas de alarma, detectar complicaciones (estenosis o Barrett), determinar condiciones que predispongan al ERGE y descartar otros diagnósticos como la esofagitis eosinofílica (ver apartado correspondiente). Debido a que un porcentaje de pacientes tienen esofagitis a nivel microscópico con aspecto macroscópico normal, se recomienda la toma de biopsias. Aunque es un punto controvertido, la tendencia actual se inclina a realizar la endoscopia sin que el paciente haya recibido previamente inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- Phmetría: consiste en la monitorización del pH esofágico durante 24 horas a través de una sonda. El índice de reflujo (IR) o porcentaje del tiempo que el pH permanece por debajo de 4 es el parámetro más importante. Aunque no necesariamente se correlaciona con la gravedad, algunos autores clasifican el RGE según este parámetro en: leve (IR < 10%), moderado (IR: 10-20%) y severo (IR > 20%).

Se emplea para correlacionar síntomas con los eventos de RGE, para determinar el papel del reflujo ácido en la etiología de la esofagitis y otros síntomas, así como para controlar la eficacia del tratamiento. La impedanciometría permite a su vez determinar la presencia de reflujos débilmente ácidos y alcalinos aportando una información más completa.
- Prueba terapéutica empírica: aunque no hay suficiente evidencia que avale el tratamiento empírico, en adolescentes con síntomas típicos de ERGE se recomienda un ensayo terapéutico con IBP durante 4-8 semanas (no así en pacientes con síntomas extradigestivos aislados).

Diagnóstico diferencial

Dispepsia, gastritis, úlcera, estenosis esofágica, acalasia, esofagitis eosinofílica (entidad cada vez más prevalente que desarrollaremos a continuación), enfermedad de Crohn o esofagitis infecciosa.

Tratamiento

Entre las medidas no farmacológicas para el tratamiento del reflujo G-E en niños mayores están: el estilo de vida, medidas dietéticas y posturales como elevar el cabecero de la cama y el decúbito lateral izquierdo

1. Medidas no farmacológicas

Estilo de vida y dietéticas: se recomienda evitar consumo de bebidas con gas, comidas copiosas, picantes o excesivamente grasas, chocolate, café, té, alcohol, tabaco...

En lactantes mantener lactancia materna a demanda y en aquellos que reciban fórmula evitar la sobrealimentación, introducir alimentación complementaria si la edad lo permite. Puede valorarse el uso de espesantes (fórmulas antirregurgitación), en periodos cortos de tiempo. La exclusión de la proteína de leche de vaca durante un período de 2 a 4 semanas debería considerarse en casos seleccionados para determinar si los síntomas pueden deberse a una alergia a proteínas de leche de vaca (si se produce mejoría de los síntomas debe realizarse una reintroducción posterior de manera controlada o prueba de provocación).

Posturales: en niños mayores, elevar el cabecero de la cama y decúbito lateral izquierdo (desaconsejada la mejor postura en el RGE, el decúbito prono, en menores de 12 meses por aumento del riesgo de muerte súbita del lactante). Resulta conveniente el control del sobrepeso.

2. Medidas farmacológicas (Tabla II), reservadas al RGE asociado a complicaciones

- Antisecretores: tratamiento de primera elección. Duración del tratamiento 4-8 semanas. No se recomienda utilizar en pacientes con síntomas extraesofágicos (como los respiratorios), excepto si existen síntomas digestivos concomitantes o pruebas complementarias sugestivas. En ausencia de respuesta tras el tratamiento óptimo, se recomienda reevaluar al paciente y excluir diagnósticos alternativos. No se recomienda su uso en lactantes con regurgitaciones aisladas o con irritabilidad-disconfort sin otras manifestaciones.

- Inhibidores de la bomba de protones (IBPs): constituyen el tratamiento de primera línea, mayor eficacia que anti H2 para tratamiento de la esofagitis. Actúan inhibiendo la vía final común de la formación de ácido; son los antisecretores más potentes y no generan tolerancia; precisan que las bombas de protones estén activas por lo que debe administrarse 30 minutos antes del desayuno, alcanzando un efecto estable a los 3 días y manteniendo un pH más elevado durante el día que durante la noche (incluso con una segunda dosis antes de la cena). Destacaremos el omeprazol, lansoprazol y esomeprazol, todos ellos autorizados en edad pediátrica. Las cápsulas de omeprazol se deberían ingerir sin abrir, pero si es necesario abrirlas, no se deben masticar los gránulos y utilizar un vehículo ácido tipo yogur o zumo de frutas; parece más razonable optar por otras opciones como las fórmulas magistrales o los comprimidos bucodispersables.
- Anti H2: se recomienda cuando IBP no estén disponibles o estén contraindicados.

Los antagonistas de los receptores H2 compiten con la acción de la histamina de forma muy selectiva y reversible, siendo su mayor inconveniente el riesgo de desarrollo de taquifilaxia con el uso prolongado. Hasta octubre de 2019, la ranitidina era el antagonista H2 más utilizado pero los comprimidos fueron retirados del mercado tanto en España como a nivel europeo tras detectar niveles de nitrosaminas con riesgo potencial cancerígeno; sigue existiendo la posibilidad de su uso como fórmulas magistrales y ampollas intravenosas. Como alternativa se podría utilizar la famotidina pero sin haberse establecido la eficacia y seguridad de su uso en niños (*off-label*).

- Procinéticos: no se recomiendan de forma rutinaria, no evidencia de eficacia.
- Antiácidos y alginato: Neutralizan el ácido y contienen bien bicarbonato sódico/potásico, carbonato cálcico o sales de aluminio/magnesio. No parecen tener efectos secundarios significativos en tratamientos a demanda y de corta duración. Sin embargo no se recomiendan a largo plazo por su perfil de seguridad: alto contenido en sodio, síndrome de leche-álcali tras exposición a dosis altas de carbonato cálcico, intoxicación por aluminio. Se deben limitar en pacientes con insuficiencia renal.

No existe evidencia para recomendar su uso aunque podría recomendarse antiácidos y combinación alginato/antiácido en adolescentes (tras la pubertad) para el alivio de pirosis⁽³⁾.

3. Tratamiento quirúrgico: la técnica de elección es la Funduplicatura de Nissen por vía laparoscópica (que ha desplazado a la técnica abierta).

Se debe considerar en las siguientes situaciones: tras fracaso del tratamiento médico óptimo, en caso de complicaciones que amenacen vida del paciente o síntomas refractarios tras apropiada evaluación que excluya otra patología subyacente. En enfermedades crónicas (afectación neurológica, fibrosis quística) con un riesgo significativo de complicaciones derivadas del RGE y por último en pacientes dependientes de tratamiento farmacológico crónico para el control de los signos y/o síntomas del RGE⁽¹⁾.

Prevención

Las medidas no farmacológicas descritas anteriormente pueden prevenir la aparición del reflujo gastroesofágico, así como prevenir el sobrepeso cada vez más prevalente en adolescentes en nuestro medio.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Introducción

Enfermedad crónica inmuno-mediada limitada al esófago y caracterizada por síntomas de disfunción esofágica y una inflamación esofágica predominantemente por eosinófilos.

Epidemiología

Se ha descrito en todas las razas y continentes, pero existe un ligero predominio en caucásicos. Es más frecuente en hombres y en pacientes con manifestaciones atópicas como la alergia alimentaria, el asma y la rinitis⁽⁸⁾. El pico de incidencia se da en niños mayores o adolescentes. La prevalencia de la

Los inhibidores de la bomba de protones (IBPs) constituyen el tratamiento de primera línea, para el tratamiento de la esofagitis. Actúan inhibiendo la formación de ácido; son los antisecretores más potentes y no generan tolerancia

La esofagitis eosinofílica es una entidad emergente en este siglo, y suele manifestarse con síntomas sugerentes de RGE, pero incide más en niños mayores y sin antecedentes previos de sospecha de RGE

Tema de revisión

Reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis y úlcera

esofagitis eosinofílica ha aumentado significativamente en los últimos años a nivel mundial debido al mayor conocimiento de esta patología a partir del año 2000 (se trata de una entidad reciente descrita a partir de los años 90).

Los datos varían ampliamente entre países con una incidencia de 1 a 20 nuevos casos al año por cada 100.000 habitantes y prevalencia entre 13 y 49 casos por cada 100.000 habitantes⁽⁹⁾.

La clínica de la esofagitis eosinofílica en niños mayores y adolescentes predomina la disfagia y la impactación alimentaria y otros síntomas superponibles a la clínica del RGE (pirosis, sensación de reflujo, dolor retroesternal)

El diagnóstico de la esofagitis eosinofílica debe realizarse necesariamente mediante endoscopia digestiva alta. Es imprescindible la toma de biopsias debido a que hasta el 30% de los pacientes presentan una mucosa de aspecto normal

Fisiopatología

Se postula una reacción no Ig E mediada a antígenos (principalmente alimentarios) con respuesta TH2 y liberación de mediadores proinflamatorios que condiciona un reclutamiento de eosinófilos a nivel esofágico, lo que conlleva una inflamación y eventual fibrosis.

Clínica

La clínica varía según la edad. En lactantes y niños pequeños, la sintomatología es más inespecífica (vómitos, rechazo de alimentación, dolor abdominal, fallo de medro). En niños mayores y adolescentes predomina la disfagia y la impactación alimentaria (en ocasiones el síntoma al diagnóstico) y otros síntomas superponibles a la clínica del RGE (pirosis, sensación de reflujo, dolor retroesternal).

Diagnóstico

En un paciente con síntomas compatibles, el diagnóstico debe realizarse necesariamente mediante endoscopia digestiva alta. Es imprescindible la toma de biopsias debido a que hasta el 30% de los pacientes presentan una mucosa de aspecto normal. Las características típicas son el edema, los exudados algodonosos (Figura 1), la mucosa friable al roce del endoscopio (papel crepe, Figura 2) surcos longitudinales, anillos concéntricos (traquealización esofágica) y estenosis.

El criterio diagnóstico establece el límite en 15 eosinófilos/campo de gran aumento. Es preciso excluir otras causas de eosinofilia esofágica (ver diagnóstico diferencial) y la infiltración por eosinófilos debe estar limitada al esófago (es necesario por tanto obtener biopsias de estómago y duodeno en el mismo procedimiento).

Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con otras causas de eosinofilia esofágica, infecciones, trastornos de motilidad y otras enfermedades sistémicas con participación esofágica⁽⁹⁾:

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Otros trastornos eosinofílicos gastrointestinales primarios con afectación esofágica
- Acalasia y otros trastornos de motilidad esofágica
- Enfermedad de Crohn con afectación esofágica
- Infecciones (fúngicas o bacterianas)
- Conectivopatías
- Síndrome hipereosinofílico
- Vasculitis y otras enfermedades autoinmunes
- Reacciones de hipersensibilidad a fármacos y esofagitis inducidas por fármacos
- Enfermedades dermatológicas con participación esofágica (pénfigo)
- Enfermedad injerto contra huésped

Tratamiento

En la actualidad existen tres líneas de tratamiento ampliamente estudiadas^(8,9,10). La elección de una u otra debe plantearse de manera individual teniendo en cuenta las características de cada paciente y las preferencias de la familia. El tratamiento de inducción se mantiene durante 8-12 semanas, pasando posteriormente a una fase de mantenimiento. Actualmente existe consenso en que la eficacia del

tratamiento debe ser evaluada mediante controles endoscópicos. La omisión de los mismos puede llevar a una toma de decisiones errónea y un mal manejo del paciente a largo plazo.

1. Corticoide deglutido: las más utilizadas son la budesonida oral (fórmula magistral elaborada en farmacia hospitalaria o mezclando la ampolla para nebulización en dextrinomaltosa) y la fluticasona líquida. La pauta de budesonida viscosa es 0,5 mg en pacientes menores de 10 años, 1 mg en mayores, dos dosis al día para la inducción y una única dosis nocturna para el mantenimiento. En cuanto a la fluticasona 400 mcg para menores de 10 años, 800 mcg para mayores, 2 dosis al día disminuyendo a 1 dosis al día en el mantenimiento. La presentación de budesonida 1 mg orodispersable empleada en otros países europeos no se encuentra comercializada en nuestro país en la actualidad. Pese a generar preocupación por los posibles efectos secundarios, hasta la fecha han mostrado un perfil de seguridad bueno en los estudios disponibles.
2. Inhibidores de la bomba de protones (IBP): actúan por un mecanismo antiinflamatorio adicional a la inhibición de la secreción ácida. Actualmente se consideran una línea de tratamiento más, desestimando el concepto inicial de eosinofilia respondedora a IBP. Las dosis iniciales varían entre 1-2 mg/kg. día, intentando reducir la dosis de mantenimiento a la mínima eficaz⁽⁸⁾. Recientes estudios pediátricos muestran una alta tasa de remisión (68%) con dosis altas (esomeprazol 1mg/kg. dosis cada 12 horas) y mantenimiento de la respuesta a un año de seguimiento con dosis de 1mg/kg².
3. Dietas de exclusión: presentan la ventaja de carecer de efectos secundarios y permitir el control de la enfermedad a largo plazo una vez identificado el o los alimentos desencadenantes. Los principales inconvenientes derivan de la necesidad de realizar múltiples endoscopias para llegar a identificar el alimento causal (sobre todo si son varios) y la dificultad de mantener dietas restrictivas a largo plazo. Este aspecto resulta particularmente importante en el caso de los adolescentes, cuyo compromiso y responsabilidad son fundamentales para evitar transgresiones dietéticas, especialmente fuera del ámbito doméstico. Desde el punto de vista práctico, en pacientes con alergia alimentaria Ig E mediada con dietas de exclusión previas, resulta difícil limitar aún más la dieta. Los alimentos implicados son 6: leche (más frecuente), trigo, huevo, soja, frutos secos y pescados-mariscos. Las dietas elementales se han mostrado eficaces pero se utilizan en casos muy específicos debido a la dificultad de llevarlas a cabo. Las dietas guiadas por pruebas de alergia no han demostrado eficacia. En la práctica clínica el abordaje de eliminación de 2 alimentos (leche y trigo) es el más empleado, pudiendo escalar a 4 en no respondedores.

Para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica existen tres líneas de tratamiento ampliamente aceptadas: corticoide deglutido, inhibidores de la bomba de protones a dosis altas, y dietas de exclusión

Prevención

No existe actualmente un tratamiento preventivo disponible.

GASTRITIS Y ENFERMEDAD ULCEROPÉPTICA

Introducción

La gastritis es una de las patologías inflamatorias crónicas más frecuentes del ser humano, aunque es un término que con frecuencia se usa de manera incorrecta. Su definición debe basarse en términos puramente histológicos: infiltrado inflamatorio de la mucosa gástrica, precisando en todo momento la toma de biopsias endoscópicas.

En este mismo término, habitualmente se ven englobados otros trastornos gástricos que cursan con afectación de la mucosa gástrica, pero de índole no inflamatoria, siendo más correcto hablar de "gastropatías" como las producidas por antiinflamatorios no esteroideos (AINES), reflujo biliar, hipovolemia y congestión crónica.

La enfermedad ulceropéptica puede aparecer asociada o no a la gastritis, pero con una frecuencia mucho menor, en forma de erosiones o úlceras tanto en el estómago como en el duodeno. La erosión se define como una lesión de discontinuidad de la mucosa que no alcanza la *muscularis mucosae*, mientras que en la úlcera sí que se encuentra afectada.

Dentro de la enfermedad ulceropéptica podemos diferenciar formas primarias y secundarias, siendo sin duda la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) la causa más frecuente de úlcera primaria en la edad pediátrica⁽¹¹⁾. Su descubrimiento en los años 80 por Warren y Marshall fue una verdadera revolución en el campo de la gastroenterología.

La infección por *Helicobacter pylori* por sí misma no es sugerente de patología, pero se ha asociado con la presencia de gastritis crónica y úlcera gastroduodenal

Tema de revisión

Reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis y úlcera

Otras causas de úlcera primaria son excepcionales en pediatría (Síndrome de Zollinger-Ellison, hiperplasia de células G, mastocitosis, etc.). Las formas secundarias suelen ser de presentación aguda, en neonatos o lactantes, de localización gástrica y en relación con situaciones de estrés (sepsis, traumatismos, quemaduras, etc.).

Epidemiología

La prevalencia de la gastritis es muy elevada en todo el mundo, aunque disminuye enormemente si hablamos de la enfermedad ulceropéptica. Si se excluyen las úlceras por gastroerosivos o por estrés, tanto en niños como en adultos, más del 90% de casos se relacionan con infección por *H. pylori*.

Esta bacteria afecta aproximadamente al 50% de la población mundial, aunque en países en vías de desarrollo o en pacientes institucionalizados puede llegar al 80%. El hombre es considerado su reservorio natural y su mecanismo de transmisión no está bien establecido; la existencia de agregación intrafamiliar y la posibilidad de que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria, sugieren que la forma de contagio sea persona a persona (fecal-oral, gastro-oral u oral-oral). El agua contaminada con residuos fecales podría constituir un reservorio ambiental. Se adquiere con relativa frecuencia antes de los 5 años aumentando su prevalencia con la edad.

Las lesiones ulcerosas asociadas a la infección por *H. pylori* se suelen localizar en duodeno, generalmente en mayores de 10 años, pero la mayoría de estudios pediátricos reportan un número de casos siempre inferior al 10%⁽¹²⁾.

En España la prevalencia de gastritis por *H. pylori* en población escolar sana se encuentra en torno al 20-25%, siendo similar al resto de países de nuestro entorno. Una vez conseguida su erradicación, la posibilidad de reinfección es poco frecuente, por debajo del 2% de casos anuales⁽¹²⁾.

Fisiopatología

La inflamación de la mucosa se produce ante un desequilibrio entre los factores citotóxicos y citoprotectores del tracto gastrointestinal superior, provocando una gastritis de intensidad variable, coexistiendo o no con una ulceración franca de la mucosa en las formas más graves.

Dentro de los factores citotóxicos se encuentran el ácido clorhídrico, la pepsina, algunos medicamentos como la aspirina y los AINES, los ácidos biliares y el *H. pylori*.

Entre los mecanismos citoprotectores encontramos la capa de moco que protege a la mucosa del ácido y la pepsina, la secreción de bicarbonato disminuye la acidez por debajo del moco y las prostaglandinas que actúan inhibiendo la secreción ácida de las células parietales, aumentando la producción de bicarbonato y moco, así como mejorando el flujo sanguíneo de la mucosa⁽¹³⁾.

El ácido clorhídrico se produce en las células parietales del cuerpo y *fundus* gástricos como respuesta a una serie de estímulos que se producen en las diferentes fases de la digestión: cefálica, gástrica e intestinal. La vía final común de su producción, independientemente de cual haya sido el estímulo, será la bomba de protones (H⁺/K⁺ ATPasa). La acidificación gástrica comienza inmediatamente tras el nacimiento, aumentando progresivamente hasta los 4-6 meses de vida, momento en el que alcanza los niveles del adulto. La hipersecreción de ácido se asocia con mayor frecuencia a la úlcera duodenal respecto a la gástrica, aunque por sí sola no es suficiente salvo en casos atípicos como el Síndrome de Zollinger-Ellison⁽¹⁴⁾.

Clínica

Dependerá de la entidad clínica causante y de la edad del paciente, de tal forma que las gastritis asociadas a *H. pylori* y enfermedades crónicas son por norma general paucisintomáticas; mientras que las secundarias a estrés, AINES, virus y alergias alimentarias suelen asociar una clínica más grave incluyendo la hematemesis.

Aunque no existen síntomas específicos de la enfermedad ulceropéptica, el dolor epigástrico intermitente es el síntoma más característico, sobre todo en los mayores de 10 años con una clínica muy similar a los adultos. El niño pequeño por su parte no es capaz de focalizar tanto el dolor, cursando con anorexia e irritabilidad relacionada con las comidas y en ocasiones debuta en forma de hemorragia digestiva.

En España la prevalencia de gastritis por *H. pylori* en población escolar sana se encuentra en torno al 20-25%. Una vez conseguida su erradicación, la posibilidad de reinfección es poco frecuente, por debajo del 2% de casos anuales

No existen síntomas específicos de la enfermedad ulceropéptica, el dolor epigástrico intermitente es el síntoma más característico, sobre todo en los mayores de 10 años con una clínica muy similar a los adultos

Los síntomas suelen aparecer de forma episódica con periodos de remisión de semanas o meses de duración, pero repitiéndose cíclicamente.

Respecto a su repercusión, los síntomas despiertan al paciente durante la noche en el 60% de los afectados de úlcera péptica; mientras que solo el 7% de los dolores funcionales lo hacen. En este sentido, es importante diferenciar entre el despertar nocturno y la dificultad para la conciliación del sueño, siendo este último más característico de los trastornos funcionales^(14,15,16).

Todos estos síntomas podrían englobarse en el término dispepsia, definida como síndrome de síntomas inespecíficos, continuos o intermitentes, relacionados con el tracto digestivo superior. Para evaluar a estos pacientes, es importante hacer una encuesta dietética cuidadosa intentando identificar los alimentos que desencadenan o empeoran los síntomas, así como medicaciones potencialmente gastrolesivas y comprobar la respuesta al tratamiento con inhibidores de la secreción ácida.

Se consideran síntomas de alarma los siguientes: la pérdida de peso, la presencia de sangre en heces, los vómitos significativos, los despertares nocturnos y la historia familiar de enfermedad ulceropéptica.

Diagnóstico

La exploración física suele ser poco reveladora y el dolor a la palpación en epigastrio parece relacionarse mal con la existencia de una patología orgánica subyacente.

En todo caso estará indicada la realización de una analítica sanguínea incluyendo hemograma, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, función hepática, amilasa y lipasa, así como la detección de sangre oculta en heces (las técnicas inmunohistoquímicas actuales no precisan de dieta especial previa ni tienen tantos falsos positivos).

En función de los síntomas predominantes y de los hallazgos exploratorios, se ampliará el estudio de forma dirigida para descartar las diferentes etiologías asociadas con mayor frecuencia a la dispepsia, por ejemplo: tránsito digestivo, ecografía abdominal, pHmetría intraesofágica de 24h, estudios de motilidad y valoración psicológica (en este contexto existe la posibilidad de que el paciente pueda estar iniciando un trastorno de la conducta alimentaria).

Si las exploraciones complementarias realizadas son normales y diagnosticamos a nuestro paciente de dispepsia, podríamos realizar un tratamiento empírico inicial con inhibidores de la bomba de protones durante 2-4 semanas, de tal forma que si los síntomas no mejoran o reaparecen al suspender la medicación estaría indicada la práctica de una gastroscopia. La decisión final deberá ser individualizada en función de la frecuencia e intensidad de los síntomas, así como de la repercusión en las actividades habituales de nuestro paciente. Se practicará de forma preferente en casos de sangrado digestivo, disfagia, vómitos persistentes y rechazo completo de la alimentación.

Los hallazgos endoscópicos más frecuentes son una mucosa eritematosa, nodularidad antral (aspecto "en empedrado" Figura 3), engrosamiento de pliegues gástricos, erosiones y úlceras. La erosión se aprecia como una base blanquecina rodeada de una zona eritematosa, mientras que la ulceración tiene una base más profunda y unos bordes más prominentes.

Deben tomarse muestras de biopsia tanto de la lesión como de la mucosa circundante en recipientes separados, con un mínimo de dos biopsias del antro gástrico porque es la localización que proporciona la máxima eficacia diagnóstica en el paciente pediátrico; también pueden tomarse muestras del cuerpo y la incisura angular (mayor frecuencia de metaplasias y atrofia).

A nivel histológico, en las formas agudas encontraremos un predominio de neutrófilos en el infiltrado inflamatorio, mientras que en las crónicas predominarán las células mononucleares, células plasmáticas y macrófagos. La atrofia gástrica es un hallazgo infrecuente en niños, consiste en la pérdida glandular mucosa reemplazada por tejido fibroso o células metaplásicas intestinales, ocasionalmente se asocia a la infección por *H. pylori* y precisa de un seguimiento estrecho a largo plazo.

Respecto a la detección de la infección por *H. pylori*, debe quedar claro que la asociación entre gastritis y epigastralgia recurrente es muy débil. Los comités de expertos desaconsejan su búsqueda rutinaria mediante métodos diagnósticos no invasivos, ya que la estrategia "test and treat" ("detectar y tratar") no se recomienda en la población pediátrica. Si los síntomas de nuestro paciente son lo suficientemente importantes como para sospechar una base orgánica, deberemos derivarlo a un servicio de gastroenterología pediátrica para completar su estudio incluyendo una gastroscopia si está indicada.

Se consideran síntomas de alarma: la pérdida de peso, la presencia de sangre en heces, los vómitos significativos, los despertares nocturnos y la historia familiar de enfermedad ulceropéptica

Si las exploraciones complementarias realizadas son normales y diagnosticamos a nuestro paciente de dispepsia, se puede realizar un tratamiento empírico inicial con inhibidores de la bomba de protones 2-4 semanas. Si los síntomas no mejoran o reaparecen al suspender la medicación estaría indicada la práctica de una gastroscopia

Diagnóstico diferencial

El reto fundamental en los pacientes con síntomas dispépticos es catalogarlos con seguridad dentro de una dispepsia funcional, definida según los criterios de Roma IV como uno o más de los siguientes síntomas durante al menos 4 días al mes y un mínimo de 2 meses antes del diagnóstico: plenitud postprandial, saciedad precoz y/o dolor epigástrico o ardor no asociado a la defecación (relación habitual con las comidas); los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad después de una evaluación médica adecuada^(12,13).

Dentro de las posibles dispepsias orgánicas podemos encontrar la enfermedad ulceropéptica, el reflujo gastroesofágico, la gastritis eosinofílica, la enfermedad de Crohn, las alteraciones de la motilidad gastroduodenal, la pancreatitis y las alteraciones de la vía biliar.

Existen múltiples clasificaciones que intentan ordenar las distintas formas de gastritis/gastropatías, pero destacaremos la de Dohil et al⁽¹⁷⁾, ya que es la más específicamente pediátrica, diferenciando entre dos tipos fundamentales: erosivas y no erosivas (Tabla III).

Como la infección por *Helicobacter pylori* es ampliamente reconocida como la principal causa de gastritis y úlceras en los pacientes pediátricos con epigastralgia recurrente vamos a describirla más ampliamente. Se trata de una bacteria espiriforme gram negativa que coloniza la mucosa gástrica, no solo la localizada en estómago sino también la ectópica (Esófago de Barret y Divertículo de Meckel). Produce inflamación sobre todo en el antro prepilórico, pero solo será sintomática en el 20-30% de infectados, dependiendo de factores tanto del huésped como de la virulencia de la cepa (capacidad variable de producir ureasa que le protege del ácido clorhídrico así como de producir citotoxinas: CagA y VacA).

El hallazgo endoscópico más característico es la nodularidad antral, pudiendo persistir meses e incluso años tras la erradicación del germen; la frecuencia de úlcera asociada es mucho menor que en adultos.

Solo aquellos casos que desarrollen una úlcera duodenal presentarán síntomas en forma de epigastralgia, aunque no de forma exclusiva sobre todo en preescolares, con frecuentes despertares nocturnos y relación con la ingesta (menos evidente que en adultos).

Los tests diagnósticos no invasivos como el test de urea marcada con C13 o la detección de antígenos en heces (sobre todo con anticuerpos monoclonales), no nos servirían para demostrar la presencia de una úlcera asociada a la infección y en consecuencia, no nos permitirían indicar su tratamiento; si finalmente se llevan a cabo, deberán evitarse el uso de antibióticos las cuatro semanas previas y de inhibidores de la bomba de protones las dos semanas previas.

La prueba diagnóstica de referencia, por tanto, será la endoscopia digestiva alta con toma de biopsias gástricas (al menos seis) para su examen histológico, test de ureasa rápida y/o cultivo, teniendo la ventaja de confirmar nuestra sospecha clínica y descartar otras posibles causas que expliquen la sintomatología del paciente.

Existen úlceras *H. pylori* negativas conocidas como idiopáticas, de causa desconocida, sin signos de modularidad ni gastritis antral y que con frecuencia debutan en forma de hemorragia digestiva.

Creemos importante incluir un resumen de las últimas novedades respecto a las recomendaciones del manejo de la infección por *H. pylori* en niños y adolescentes promovidas de forma conjunta por las sociedades europea y americana de gastroenterología pediátricas publicadas en el 2016⁽¹⁸⁾:

- Solo recomiendan realizar el despistaje de la infección durante una endoscopia si se tiene intención posterior de tratar.
- Excluyen su detección del estudio inicial ante una anemia ferropénica, una talla baja, o el dolor abdominal recurrente, así como en los pacientes con historia familiar de cáncer gástrico.
- Débil recomendación de considerar la realización de un test no invasivo en el estudio de una púrpura trombopénica inmune crónica, así como de su tratamiento en caso de ser positivo.
- Para alcanzar porcentajes de erradicación inicial igual o superiores al 90%, las terapias indicadas deberán basarse en los perfiles de resistencias a antibióticos del área geográfica, resultados de antibiogramas, uso de dosis elevadas, así como en pautas de 10-14 días de duración.
- Recomiendan en general dosis altas de los inhibidores de protones, haciendo especial hincapié en los niños pequeños (1,5-2,5 mg/kg/día).
- Los casos con doble resistencia a claritromicina y metronidazol o con antibiograma desconocido, deberán ser tratados con dosis altas de amoxicilina (máximo 1500 mg cada 12h).
- Insisten en la importancia de la adherencia al tratamiento para alcanzar altos niveles de erradicación, teniendo que informar de este hecho tanto a la familia como a los pacientes.

La infección por *Helicobacter pylori* es ampliamente reconocida como la principal causa de gastritis y úlceras en los pacientes pediátricos con epigastralgia recurrente

Los tests diagnósticos no invasivos para el diagnóstico de *Helicobacter pylori*, como el test del aliento con urea marcada con C13 o la detección de antígenos en heces (sobre todo con anticuerpos monoclonales) sirven para detectar la infección, pero no la presencia de enfermedad, por lo que el único medio reconocido para el diagnóstico de esta última es la endoscopia, y solo ante la demostración de enfermedad asociada al mismo, debemos indicar su tratamiento erradicador

Por último, comentar brevemente otros tipos de gastritis mucho menos frecuentes en la población pediátrica:

1. Gastritis atrófica:

Aquella en la que existe una pérdida del tejido glandular de la mucosa gástrica. Se diferencian tres tipos fundamentales:

- A. Gastritis atrófica tipo A o anemia perniciosa: se afectan las glándulas oxínticas por la acción de anticuerpos anti-células parietales y anti-factor intrínseco; de localización en cuerpo y *fundus*; conlleva hipoclohidria con hipergastrinemia y anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12; asocian con frecuencia otras enfermedades autoinmunes como tiroiditis, diabetes y vitíligo.
- B. Gastritis atrófica tipo B o asociada a infección por *H. pylori*: excepcional en niños; de localización antral; con frecuencia se acompaña de metaplasia intestinal que predispone a desarrollar adenocarcinoma gástrico.
- C. Gastritis asociada a enfermedades autoinmunes: se diferencia de la tipo A por un infiltrado inflamatorio más intenso y persistente, sin hipergastrinemia; se localiza tanto en cuerpo como en antro.

Todas ellas conllevan un riesgo aumentado de desarrollar neoplasias, precisando controles endoscópicos periódicos.

2. Gastritis eosinofílica:

Pertenece al grupo de trastornos eosinofílicos gastrointestinales, los cuales son difíciles de caracterizar de forma aislada, ya que con frecuencia se trata de cuadros solapados con afectación variable de diferentes tramos del tracto digestivo.

Se define como la presencia de eosinofilia en mucosa gástrica sin causa sistémica que lo justifique. Se atribuye a una sensibilización mediada o no por IgE frente algún antígeno alimentario entre los que destacan las proteínas de leche de vaca, trigo, huevo y frutos secos.

Más frecuente durante el primer año de vida, con una presentación clínica muy variable, siendo el dolor abdominal, vómitos y hemorragia digestiva los síntomas predominantes. La eosinofilia en sangre periférica solo se objetiva en el 25-50% de los casos.

El tratamiento consiste en dietas de exclusión empíricas o basadas en pruebas alérgicas; en lactantes su usan sobre todo fórmulas extensamente hidrolizadas o elementales en casos no respondedores. En general, se considera que es un trastorno transitorio, con evolución y manejo similares a otras alergias.

Tratamiento (Tabla II)

1. Fármacos antiácidos:

Suelen combinar las sales de aluminio y de magnesio para evitar efectos secundarios (estreñimiento y diarrea respectivamente), se recomiendan al menos una hora después de las principales comidas y antes de acostarse, como alivio temporal de los síntomas.

2. Fármacos antisecretores:

- Los antagonistas de los receptores H2. No interfiere en las técnicas diagnósticas frente al *H. pylori* por lo que puede administrarse hasta 48h antes.
- Los inhibidores de la bomba de protones (IBPs) descritos anteriormente.

3. Fármacos citoprotectores:

El subcitrato de bismuto combina múltiples efectos además del citoprotector, efecto antiácido y capacidad de estimulación de prostaglandinas, moco y bicarbonato; además posee cierto efecto inhibitorio sobre el *H. pylori*, impidiendo su adherencia a la pared gástrica. Su uso en pediatría estaría fuera de ficha técnica (*off-label*).

4. Fármacos erradicadores del *Helicobacter pylori*:

Con una terapia exitosa conseguiríamos tanto una disminución de los factores agresivos como una mejora de los factores defensivos. Debemos recordar que solo sería una indicación absoluta la confirmación endoscópica de una enfermedad ulceropéptica; en los casos de gastritis sin úlcera, se deberá individualizar cada caso sopesando con el paciente y la familia tanto los beneficios como los riesgos asociados al tratamiento, informando de que la desaparición del germen y la consiguiente curación de la gastritis no conllevarán necesariamente la resolución de sus síntomas.

Las gastritis atróficas conllevan un riesgo aumentado de desarrollar neoplasias por lo que precisan controles endoscópicos periódicos

Los fármacos antiácidos, suelen combinar las sales de aluminio y de magnesio para evitar efectos secundarios (estreñimiento y diarrea respectivamente), se recomiendan al menos una hora después de las principales comidas y antes de acostarse, como alivio temporal de los síntomas

Tema de revisión

Reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis y úlcera

La triple terapia sigue siendo la de elección como primera línea combinando un agente neutralizador de la acidez gástrica (IBP vs subcitrate de bismuto) y dos antibióticos ajustados a la sensibilidad de la cepa a tratar, con pautas cada 12h durante 10-14 días. A veces utilizamos las pautas del adulto, pero no en las pautas de primera línea, sino solo cuando fracasan estas, o cuando existen múltiples resistencias, y sin evidencia de utilidad en este grupo de edad.

Prevención

Las recomendaciones fundamentales que deberemos transmitir a nuestros pacientes si queremos evitar tanto la aparición como la progresión de una gastritis serán las higiénico-dietéticas. Evitar todos aquellos alimentos que aumenten la acidez gástrica, dificulten el vaciamiento gástrico o favorezcan el reflujo gastroesofágico (cítricos, salsas, picantes, chocolates, café, grasas, etc.). Fraccionar las comidas al menos 4-5 al día. Y por supuesto evitar hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol.

Respecto a la infección por *H. pylori* sería recomendable insistir en aquellas medidas que eviten su transmisión persona a persona sobre todo en aquellas familias con algún familiar infectado o antecedentes de patología gástrica grave: extremar lavado de manos, no compartir utensilios, etc.

En último lugar, el futuro más prometedor de la prevención se encuentra en los diferentes ensayos clínicos con vacunas orales frente a *H. pylori* que se han venido realizando en humanos desde principios de este siglo. El último ensayo fue realizado en 2015 incluyendo población pediátrica, demostrando una eficacia del 65% a los tres años, siendo capaz de generar inmunización en ausencia de efectos adversos importantes. Este desarrollo científico tendría una importante repercusión sobre todo en aquellas poblaciones donde la infección sea endémica y las enfermedades asociadas tengan una alta prevalencia⁽¹⁹⁾.

Respecto a la infección por *H. pylori* sería recomendable insistir en medidas que eviten su transmisión persona a persona y están en marcha ensayos clínicos con vacunas orales

Tablas y figuras

Tabla I. Signos y síntomas de alarma que sugieren otra etiología diferente a la ERGE

Signos y síntomas	Comentarios
<p>GENERALES</p> <ul style="list-style-type: none"> — Pérdida de peso — Letargia — Fiebre — Irritabilidad excesiva — Disuria — Inicio > 6 meses, persistencia > 12 m 	<ul style="list-style-type: none"> — Patología variada incluyendo infecciones sistémicas — Puede sugerir ITU — Difiere del curso natural del RGE
<p>NEUROLÓGICOS</p> <ul style="list-style-type: none"> — Fontanela abombada, crecimiento rápido del perímetro craneal — Convulsiones — Macro o microcefalia 	<ul style="list-style-type: none"> — Puede sugerir hipertensión intracraneal (hidrocefalia, tumores, meningitis...)
<p>GASTROINTESTINALES</p> <ul style="list-style-type: none"> — Vómitos proyectivos persistentes — Vómitos nocturnos — Vómitos biliosos — Rectorragia — Diarrea crónica — Hematemesis 	<ul style="list-style-type: none"> — Lactantes < 2 meses descartar EHP — Puede sugerir hipertensión intracraneal — Descartar obstrucción intestinal — Múltiples etiologías — Puede sugerir FPIES — Potencialmente grave procede de tracto digestivo superior, debida o no a ERGE
<p>ITU: infección tracto urinario. RGE: reflujo gastroesofágico. EHP: estenosis hipertrófica píloro. FPIES: enterocolitis inducida por proteínas alimentarias. ERGE: enfermedad por RGE.</p>	

Tabla II. Fármacos más utilizados en el tratamiento de ERGE y enfermedad ulceropéptica

Tipos	Dosificaciones	Presentaciones
1. Antiácidos:		
• Almagato	>12 a: 1-1,5 g / dosis (máx 8 g/día) 6-12 a: 0,25-0,5 ml de la suspensión/kg/dosis	Comprimidos masticables 500 mg Suspensión oral 1g/ 7,5ml Sobres de 1,5 g
2. Antisecretores		
• Antagonistas H2		
— Ranitidina	4-8 mg/kg/día en 2 dosis (máximo 300 mg/día)	Fórmula magistral 5-10-15mg/ml; Amp.inyect 50mg/5ml
— Famotidina	0,5 mg/kg/día (máximo 40 mg/día)	Cápsulas 20 y 40 mg Comprimidos 10 mg
• IBP:		
— Omeprazol	1-2 mg/kg/día (entre 0,2-3,5 mg/ kg/ día, máximo 40 mg/12h frente a HP)	Cápsulas gastroresistentes 10, 20 y 40 mg
— Lansoprazol	15-30 mg/día (máximo 30 mg cada 12h frente a HP)	Cápsulas gastroresistentes y comprimidos bucodispersables 15 y 30 mg
— Esomeprazol	10-20 kg: 10 mg/día >20kg: 10-20 mg/día > 12 años: 20-40 mg/día (40mg cada 12h frente a HP)	Comprimidos 20 y 40 mg Sobres granulados gastroresistentes 10 mg
3. Citoprotectores:		
• Subcitrato de Bismuto	8 mg/kg/día en 2 dosis <35kg: 120 mg/12h >35kg: 240 mg/12h Dosis máxima: 240 mg/12h para HP	Comprimidos recubiertos 120 mg
4. Antibióterrapia frente HP + IBP		
• Amoxicilina	15-24kg: 500 mg/12h 25-34kg: 750 mg/12h >35kg: 1000 mg/12h Máximo: 1500 mg/12h	Presentaciones varias
• Metronidazol	15-24kg: 250 mg/12h 25-34kg: 500-250 mg/día >35kg: 500 mg/12h	Suspensión oral 125 mg/5 ml, Comprimidos 250 mg
• Claritromicina	Igual que el Metronidazol	Suspensión oral 125 mg/5 ml, Comprimidos 500 mg

IBP: inhibidores de la bomba de protones. HP: *Helicobacter pylori*.

Tabla III. Clasificación de las gastritis/gastropatías en niños⁽¹⁷⁾

Erosivas y hemorrágicas	No erosivas
— Gastropatías por estrés	— Gastritis inespecífica
— Gastropatías neonatales	— Gastritis por <i>Helicobacter pylori</i>
— Gastropatías traumáticas	— Gastritis de enfermedad de Crohn
— Gastropatías por AINEs y otras drogas	— Gastritis alérgica
— Gastropatía hipertensiva	— Gastropatía por inhibidores bomba de protones
— Gastropatía urémica	— Gastritis de la enfermedad celiaca
— Gastritis crónica varioliforme	— Gastritis de la enfermedad granulomatosa crónica
— Gastropatía biliar	— Gastritis por CMV/ Enfermedad de Menetrier
— Gastropatía por vasculitis	— Gastritis eosinofílica
— Gastropatía corrosiva	— Gastritis colágena
— Gastropatía inducida por ejercicio	— Enfermedad injerto contra huésped
— Gastropatía por radiación	— Anemia perniciosa
	— Gastritis de las enfermedades autoinmunes
	— Tumores
	— Linfoma gástrico asociado a tejido linfoide
	— Cistinosis
	— Gastritis flemonosa y enfisematosa, y otras gastritis infecciosas

Figuras 1 y 2. Esofagitis eosinofílica: exudados algodonosos y mucosa friable al roce del endoscopio

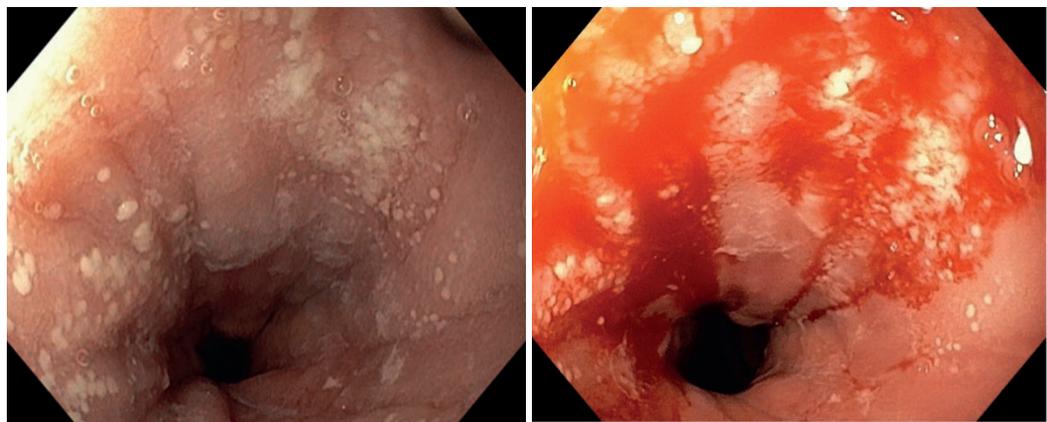


Figura 3. Aspecto en empedrado de la mucosa antral (nodularidad)



Bibliografía

- Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, DiLorenzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 66: 516-54.
- Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49 (4): 498-547.
- Davies I, Burman-Roy S, Murphy MS. Gastroesophageal reflux disease in children: NICE guidance. *Br Med J.* 2015; 350: 7703.
- Campanozzi A, Boccia G, Pensabene L, Panetta F, Marseglia A, Strisciuglio P, et al. Prevalence and natural history of gastroesophageal reflux: pediatric prospective survey. *Pediatrics.* 2009; 123 (3): 779.
- Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: a pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000; 154 (2): 150.
- Winter HS, MD. Up To Date. Clinical manifestations and diagnosis of gastroesophageal reflux disease in children and adolescents. Última actualización Diciembre 2020.
- Armas H, Ferrer JP, Ortigosa L. Reflujo gastroesofágico y esofagitis en niños. *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN. Ergon, Majadahonda (Madrid) 2011; p. 163-77.*
- Gutiérrez Junquera C, Fernández Fernández S, Domínguez-Ortega G, Vila Miravet V, García Puig R, García Romero R et al (Grupo de Trabajo de Trastornos Gastrointestinales Eosinofílicos de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas (SEGHN). Recomendaciones para el diagnóstico y manejo práctico de la esofagitis eosinofílica pediátrica. *An Pediatr.* 2020; 92 (6): 376.e1-376.e10.
- Lucendo A, Molina-Infante J, Arias A, von Arnim U, Bredenoord AJ, Bussmann C et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J.* 2017; 5(3): 335-58.
- Gutiérrez-Junquera C, Fernández-Fernández S, Cilleruelo ML, Rayo A, Echeverría L, Borrel B, Román E. Long-term Treatment With Proton Pump Inhibitors Is Effective in Children With Eosinophilic Esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018; 67: 210–216.
- Ramos E. Gastritis, úlcera y hemorragia digestiva. *Pediatr Integral.* 2015; XIX (2): 83-91.
- Martínez MJ. La infección por *Helicobacter pylori* en niños. En: López-Brea M, ed. *Helicobacter pylori. Retos para el siglo XXI. Microbiología, clínica y tratamiento.* Barcelona: Prous Science; 1999. p. 219-230.
- Martínez MJ, Camarero C. Gastritis y enfermedad ulceropéptica. *Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica aplicada de la SEGHN. Ergon, Majadahonda (Madrid) 2011; p. 191-198.*
- Cilleruelo ML, Fernández S. Gastritis. *Úlcus gástrico y duodenal. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHN-AEP. Ergon, Majadahonda (Madrid) 2010; p. 85-91.*
- Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology.* 2016; 150: 1456-68.
- Blesa Baviera LC. Trastornos digestivos funcionales pediátricos. Criterios Roma IV. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017. Lúa Ediciones 3.0 (Madrid), 2017; p. 99-114.*
- Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and Gastropathy of Childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 29 (4): 378-94.
- Jones N, Koletzko S, Goodman K, Bontems P, Cadranet S, Casswall T et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (Update 2016). *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017; 64: 991-1003.
- Blanchard T, Czinn S. Identification of *Helicobacter pylori* and the evolution of an efficacious childhood vaccine to protect against gastritis and peptic ulcer disease. *Pediatric Res.* 2017; 81: 170-6.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. **¿Cuál de los siguientes fármacos no suele utilizarse en la terapia erradicadora de primera línea del *Helicobacter pylori*, en presencia de enfermedad gastroduodenal?**
 - a) Omeprazol
 - b) Procinéticos
 - c) Amoxicilina
 - d) Claritromicina
 - e) Metronidazol

2. **Indique la opción más útil en el tratamiento de la esofagitis eosinofílica:**
 - a) Dietas de exclusión de posibles alérgenos
 - b) Budesonida deglutida
 - c) Inhibidor de la bomba de protones
 - d) Montelukast
 - e) a, b, y c son ciertas

3. **La enfermedad por reflujo gastroesofágico es más frecuente en todas las situaciones siguientes, excepto una. Señale la respuesta falsa:**
 - a) Infecciones de repetición
 - b) Prematuridad
 - c) Enfermedades pulmonares
 - d) Enfermedades neurológicas crónicas
 - e) Antecedentes familiares de reflujo gastroesofágico

4. **En relación con el tratamiento del reflujo gastroesofágico, señalar la respuesta correcta:**
 - a) Es útil la postura en decúbito prono ya que mejora el RGE
 - b) Podemos utilizar fórmulas antirregurgitación a largo plazo
 - c) Los procinéticos han demostrado utilidad en el reflujo crónico
 - d) Los inhibidores de la bomba de protones pueden utilizarse ya desde el primer mes de vida
 - e) Debemos fraccionar las tomas, y hacer tomas frecuentes

5. **Con respecto a la infección por *Helicobacter pylori* y sus medios de diagnóstico, señalar la respuesta correcta:**
 - a) Está indicada la realización de test incruentos para *H. pylori* en la anemia ferropénica recurrente
 - b) La gastritis más típica suele tener un patrón endoscópico de nodularidad antral
 - c) Debemos hacer tests incruentos para *H.pylori* en el dolor abdominal recurrente
 - d) Ante infección por *H. pylori*, está indicado siempre el tratamiento erradicador
 - e) La terapia de elección para su erradicación en niños es la terapia cuádruple