

GASTRITIS.

- **Dr. Enrique Molina.**
Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Central. Docente en la Cátedra de Medicina IV.
- **Dr. Heberto Santana M.**
Adjunto en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Central. Docente en Cátedra de Medicina IV.
- **Dr. Mauricio Serrano.**
Del Servicio de Gastroenterología del Hospital Central.

La Gastritis es en la actualidad uno de los tópicos gastroenterológicos en revisión y donde todavía estamos lejos de poseer un concepto definitivo.

Poco problema existe en lo que respecta a la Gastritis Aguda. La inflamación de la mucosa gástrica por una fuerte ingestión de alcohol; o por drogas como los salicilados, córticoesteroides, butazolidina, etc.; o por estafilococos en la intoxicación alimenticia aguda, o bien en la forma infecciosa más grave y fulminante conocida como Gastritis Flegmonosa; o por sustancias corrosivas (ácidos y álcalis); es un proceso bien establecido y admitido en medicina.

En cambio cuando enfocamos el problema de la Gastritis Crónica surgen las dudas y las dificultades para establecer un criterio sólido. La vieja clasificación establecida por el gran pionero de la Gastroscoopia, Rudolf Schindler (1, 2), que las dividía en Gastritis Crónica Superficial, Gastritis Crónica Atrófica y Gastritis Crónica Hipertrófica, fue aceptada durante mucho tiempo por los clínicos y endoscopistas, y parecía tener una buena base histológica. Con el advenimiento de nuevas técnicas para el examen de la mucosa gástrica, como son la biopsia por aspiración a ciegas con el tubo de Wood, o bien bajo control visual directo con el gastroscoPIO operador de Benedict, o el de Mancke o el de Tomenius, han surgido nuevos conceptos y nuevas ideas que intentan establecer la necesidad histológica del diagnóstico de Gastritis Crónica, preconizada por excelentes estudios realizados por Palmer, E. (3-4-5); Wood y asociados (6), Hening (7), y otros. Al lado de estos intentos gastroscópicos e histológicos existe la dificultad para valorar clínicamente estos hallazgos, y para afirmar que las molestias de tipo gastrointestinal alto que aquejan al paciente, son debidas al proceso descrito por el gastrocopista, o a la infiltración o atrofia que nos informó el patólogo.

MATERIAL Y METODOS

Para este trabajo hemos revisado la experiencia adquirida durante 1.200 gastroskopias practicadas en seis años en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Central Dr. Urquinaona, adscrito a la Cátedra de Clínica Médica de la Universidad del Zulia. Nuestro entusiasmo por

el método, después de las primeras enseñanzas con el Dr. J. Valencia Parpacén, nació durante nuestra pasantía con el Dr. Rudolf Schindler, y luego con el Dr. Eddy Palmer. En estos 1.200 casos con gastroscopia incluimos 150 casos a los cuales se tomó biopsia por aspiración con el tubo de Wood.

Las biopsias fueron examinadas por el Prof. Gerhart Franz, titular de la Cátedra de Anatomía Patológica en la Universidad del Zulia.

En los cuadros Nos. 1 y 2 podemos ver la frecuencia de las distintas gastritis.

CUADRO No. 1

1.200 GASTROSCOPIAS

	Casos	%
GASTRITIS AGUDA	52	4.3
(POR DROGAS, SALICILADOS, ETC.)	21	1.7
CORROSIVA	23	1.9
ALCOHOLICA	8	0.6
GASTRITIS CRONICA	201	16.7
"HIPERTROFICA"	39	3.2
SUPERFICIAL	65	5.4
ATROFICA	97	8.0

CUADRO No. 2

150 CASOS DE BIOPSIA

	Casos	%
GASTRITIS SUPERFICIAL	94	62
GASTRITIS ATROFICA	10	6.6
NORMAL	36	24
CARCINOMA	1	0.6
LINFOMA	1	0.6
BIOPSIA INADECUADA	8	5.3

GASTRITIS AGUDA

En los 1.200 casos revisados hemos hallado 52 de Gastritis Aguda distribuidos en tres grupos: Gastritis por drogas (salicilados, córticoesteroides, butazolidina, etc.), 21 casos; Gastritis alcohólica aguda, 8 casos, y Gastritis corrosiva, 23 casos.

GASTRITIS CRONICA HIPERTROFICA

La Gastritis Crónica Hipertrófica, cuyo diagnóstico gastroscópico se hacía por el aspecto mamelonado, verrugoso o nodular en los pliegues y surcos de la mucosa gástrica, fue aceptada por mucho tiempo por los gastroscopistas y clínicos. Schindler (1, 2), basándose en biopsias de la pared gástrica tomadas durante laparotomías, describió tres formas histológicas de hipertrofia: 1) Gastritis Intersticial Hipertrófica; 2) Gastritis Hipertrófica Proliferativa y 3) Gastritis Hipertrófica Glandular. Pero los estudios histológicos efectuados por otros autores: Eddy Palmer (3, 4, 5), Magnus (8), Wood y Taft (6), Henning (7), etc., han negado la existen-

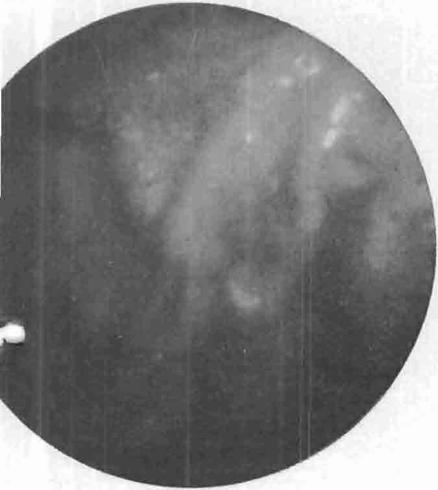
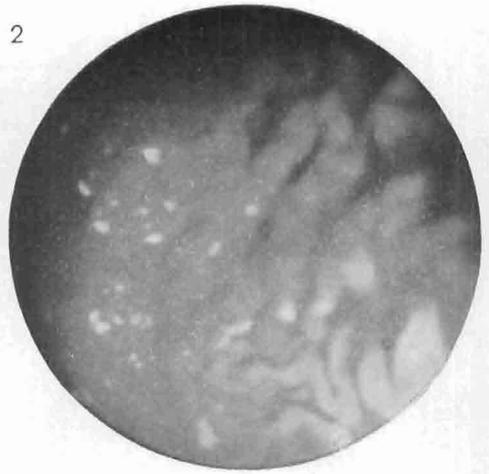
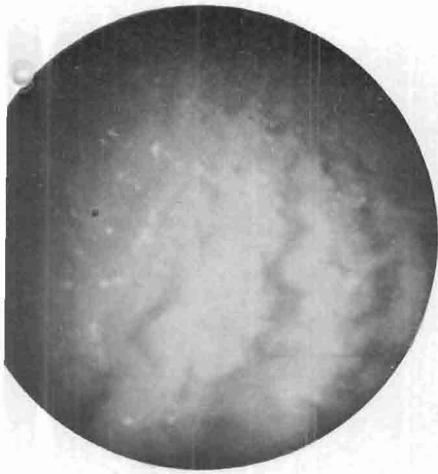


Figura 1.—Imagen de pliegues hipertónicos.

Figura 2.—Imagen de hipertonia de pliegues en la forma descrita como gastritis hipertrófica nodular o verrugosa.

Figura 6.—Gastritis crónica superficial. Imagen gastroscópica: edema y moco gris adherente.



Figura 7.—Gastritis crónica superficial. Varias erosiones en curvadura mayor a nivel del ángulo.

cia de una imagen histológica de gastritis para la llamada Gastritis Crónica Hipertrófica. En la actualidad la mayoría acepta que la imagen gastroscópica es originada fundamentalmente por la hipertonia de la mucosa, es decir, se trata de un cambio funcional.

Nosotros en nuestras primeras seiscientas gastroscopias hicimos el diagnóstico de Gastritis Crónica Hipertrófica en 39 ocasiones, pero luego nos hemos convencido del carácter funcional de esta Gastritis (Figs. 1 y 2).

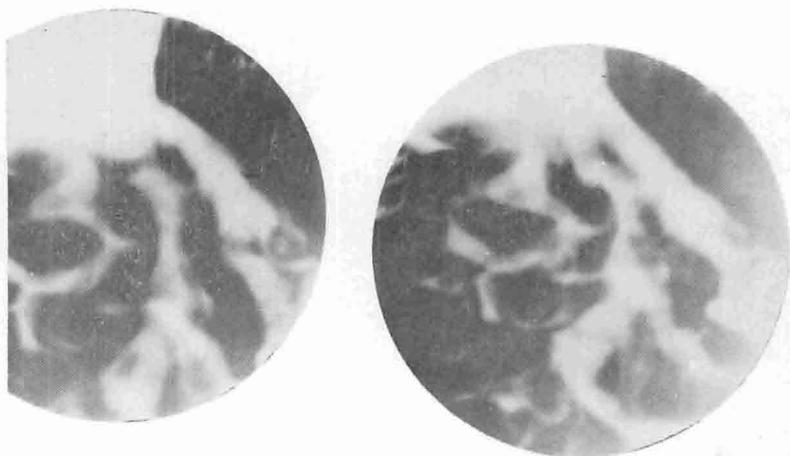


Fig. 1.—Imagen de pliegues hipertónicos.

GASTRITIS HIPERTROFICA A PLIEGUES GIGANTES

La Gastritis Hipertrófica a Pliegues Gigantes es una enfermedad rara caracterizada por un gran engrosamiento de los pliegues observados durante la gastroscopia, por los rayos X o durante la laparotomía. Histológicamente hay hiperplasia del epitelio superficial y a veces de las glándulas. Hay infiltración de la lámina propia por células inflamatorias. Pueden formarse quistes por obstrucción de las criptas. Algunos le dan a esta afección carácter neoplásico, y la consideran como una variante de la adenomatosis gástrica.

Esta tesis se vería apoyada por la proliferación epitelial y el desarrollo de carcinoma en algunos casos, como los descritos por Matzner (9) y por Texter (10). Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con el carcinoma y con los linfomas.

Nosotros tenemos un solo caso (Fig. 3) que diagnosticamos hace tres años. Le propusimos la operación que fue rechazada por el paciente. Lo observamos durante 18 meses, durante los cuales se conservó el estado general del paciente. Luego no lo hemos visto más.

GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL

Aspecto histológico: (Figs. 4, 5). Se trata de una inflamación superficial de la mucosa gástrica sin atrofia glandular. La inflamación puede

ser ligera, moderada o severa. Sin embargo, los cambios pueden persistir en esa forma o progresar hacia la Gastritis Atrófica. La inflamación es a base de células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos y polimorfonucleares a nivel de la lámina propia y hacia las criptas. Generalmente los dos tercios de la mucosa son normales o pueden estar infiltrados por linfocitos. El grosor de la mucosa conserva su tamaño normal.

Aspectos gastroscópicos: (Fig. 6). La mucosa aparece cubierta por moco gris adherente, opaco, en algunas zonas. Se ven erosiones, unas veces aisladas y otras numerosas. Pueden verse zonas de edema.

En las primeras mil gastroscopias tenemos el diagnóstico de Gastritis Crónica Superficial en 37 casos. En 11 casos más aparece asociada a atrofia gástrica. En los últimos 150 casos con biopsia por aspiración tenemos 12 casos de Gastritis Crónica Superficial y en seis casos más estaba asociada a zonas más o menos extensas de atrofia. Es decir, en 120 gastroscopias hay 65 diagnósticos de Gastritis Crónica Superficial. En 16 casos estaba asociada a atrofia y en 49 casos existía sin atrofia (Cuadro N° 3).

CUADRO No. 3

1.200 GASTROSCOPIAS

GASTRITIS SUPERFICIAL	65 CASOS
CON BIOPSIA	18 CASOS
ASOCIADA A ATROFIA	16 CASOS
CON BIOPSIA	6 CASOS

En los 150 casos con biopsia, además de los 18 casos diagnosticados a la gastroscopia encontramos otros 76 casos con el diagnóstico de Gastritis Crónica Superficial.

En el diagnóstico de la Gastritis Crónica Superficial le damos mucha importancia a la presencia de erosiones, especialmente cuando son numerosas (Fig. 7). Al efecto, debemos recordar que las erosiones son un hecho importante para el diagnóstico de las esofagitis y rectitis y por ello cada vez estamos menos inclinados a aceptar la presencia de erosiones en mucosa sana.

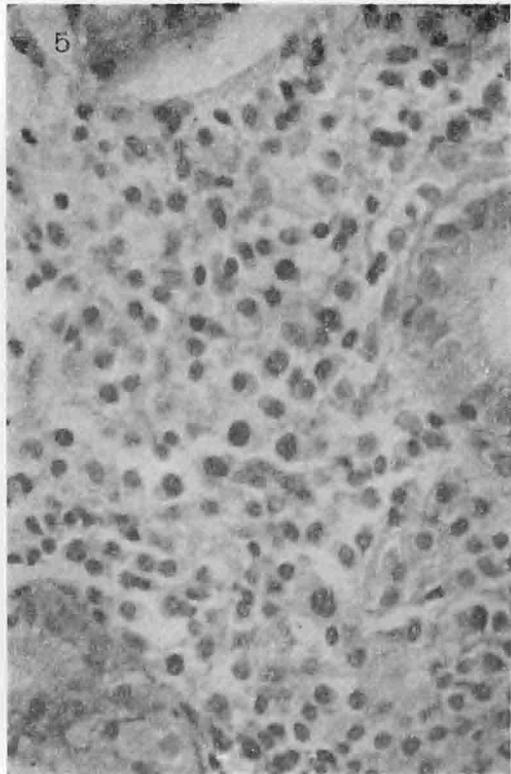
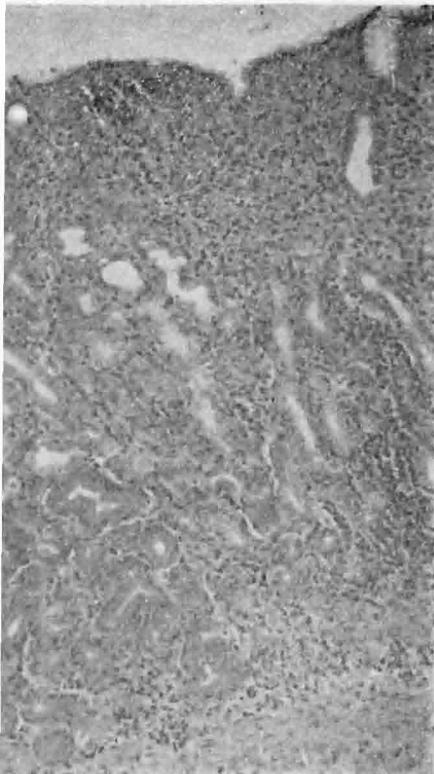
El diagnóstico de edema de la mucosa por gastroscopia lo consideramos difícil. Sabemos que el enrojecimiento tiene muy poco valor, salvo en los raros casos donde se presente muy bien localizado en pequeñas zonas. Nos quedaría la presencia de moco gris adherente y las erosiones. Henning (11) en un trabajo sobre erosiones del estómago presenta 61 casos y considera que en todos los casos había inflamación. En este mismo trabajo discute Henning el diagnóstico radiológico de las erosiones. Las erosiones aparecen como una mancha fina de bario, bien limitada, sobre un pliegue y rodeada por un halo en forma de anillo. No debemos olvidar que la radiología puede mostrar pliegues muy anchos e interrumpidos, que deforman por completo el aspecto de la mucosa gástrica. En la figura 8 vemos la imagen radiológica de un caso que a la gastroscopia mostró erosiones grandes en toda la mucosa gástrica. En la parte superior se ven imágenes parecidas a las descritas por Henning, además

Fig. 4.—Gastritis crónica superficial. Infiltrado celular.

Fig. 5.—Gastritis crónica superficial. Infiltrado celular a gran aumento.

Fig. 9.—Gastritis crónica atrófica. Imagen histológica.

Fig. 10.—Gastritis atrófica. Imagen gastroscópica. Mucosa delgada, transparente, que deja ver los vasos submucosos.



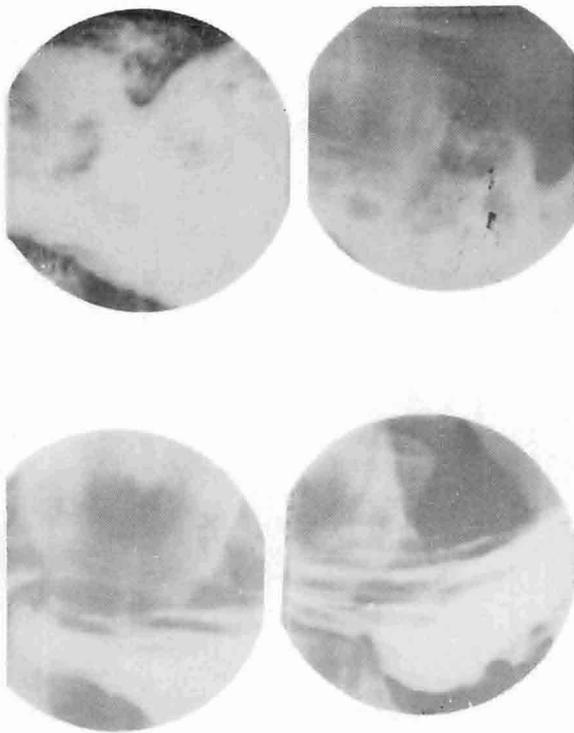


Fig. 8.—Gastritis erosiva. En la parte superior: gran irregularidad de los pliegues del antro. En la superior derecha pueden verse pequeñas cantidades de bario rodeadas por halo negativo (¿Erosiones?). En la mitad inferior imagen normal del mismo caso, un mes después.

de gran irregularidad de los pliegues antrales. En la mitad inferior, un mes después, la imagen es normal.

En una revisión de las historias de los 65 casos con Gastritis Superficial diagnosticados por gastroscopia tratamos de hacer una valorización clínica y encontramos que en los primeros 47 casos diagnosticados por gastroscopia y sin biopsia, hay siete casos donde aparentemente la evolución de los casos confirma la presencia de gastritis. En cinco de ellos observamos numerosas erosiones en el estómago. En los 18 casos con biopsias diagnosticados como Gastritis Superficial por gastroscopia, encontramos cuatro casos donde la gastritis sola parece explicar el cuadro clínico y en todos ellos había erosiones numerosas en el estómago. En los 94 casos donde la biopsia fue informada como Gastritis Crónica Superficial llegamos a los diagnósticos definitivos: que aparecen en el Cuadro N° 4.

**CUADRO No. 4
GASTRITIS SUPERFICIAL**

94 CASOS POR BIOPSIA

Diagnóstico Definitivo	No.	%
G. C. SUPERFICIAL	18	19.1

G. C. ATROFICA	96	9.5
CARCINOMA	18	19.1
ULCERA GASTRICA	8	8.4
ULCERA DUODENAL	7	7.4
HERNIA DEL HIATO	17	18.0
NEUROSIS	15	15.9
OTROS	11	11.7

GASTRITIS CRONICA ATROFICA

Aspecto histológico: (Fig. 9). Hay atrofia de las glándulas que puede ser completa, o bien disminución moderada o severa de las células principales y parietales, con disminución del grosor de la mucosa. Puede verse metaplasia intestinal. La lámina propia aparece infiltrada por células plasmáticas y polimorfonucleares en la superficie: los linfocitos predominan en la parte profunda y pueden formar folículos. La infiltración puede existir en todas las zonas. Puede haber hiperplasia con la aparición de pseudopólipos.

Para algunos autores existe la atrofia gástrica sin infiltración celular, y creen que estos casos no pueden considerarse como Gastritis. Así Magnus y Ungley (12), Cox (13) y Motteran (14), trabajando con casos de anemia perniciosa no encuentran evidencia de Gastritis y por lo tanto concluyen que no puede considerarse como el estadio terminal de un proceso inflamatorio. Joske, Fincke y Wood, en 100 casos de anemia perniciosa, encontraron 40 con atrofia gástrica sin infiltración celular. Otros estudiosos creen que ello es sólo el estadio final y que previamente ha existido una Gastritis Superficial: Schindler y Serby (15), Chevalier y Moutier (16), Jones Benedict y Hampton (17), Palmer (3).

Gastroscopia (Fig. 10): La mucosa adelgazada, se hace translúcida y permite la visualización de los canales venosos submucosos, especialmente en cara anterior del cuerpo gástrico.

Quimismo Gástrico: Cuando la atrofia es extensa hay aclorhidria, que tiene valor especialmente al utilizar como estimulante el Histalog. Pero cuando no es severa los valores pueden ser normales.

Glass (18) y asociados con electroforesis del jugo gástrico encuentran como característico de la atrofia glandular el llamado "trazado comprimido".

Nosotros encontramos en nuestro material 97 casos de Gastritis Atrofica. Los primeros setenta tienen sólo diagnóstico gastroscópico. En los últimos 27 casos tomamos biopsia con el tubo de Wood.

En estos últimos 27 casos la biopsia reportó atrofia en 10 casos, Gastritis Superficial en 9 casos, y en tres de estos nueve existía infiltración de las zonas profundas. En 8 casos la biopsia fue normal. La evolución clínica de estos casos nos ha dado el convencimiento de que pocas veces es la Gastritis Atrofica responsable de los síntomas del paciente. Hemos obtenido éxito en aquellos casos que cursan con aclorhidria a la histamina o al Histalog, especialmente cuando se trata de sujetos jóvenes con dificultad para ganar peso. Quizás los síntomas más constantes en ellos son la astenia, sensación de acidez o ardor y pesadez post-prandial, algunas veces dolor de tipo gastroduodenal. En estos casos la terapia de susti-

tución con la administración de ácido clorhídrico puede conducir a la desaparición de los síntomas y un aumento impresionante del peso. De éstos tenemos en los últimos 27 casos sólo dos pacientes y en los anteriores 70 casos contamos otros 5 (Cuadro N° 5). En muchos casos se trata sólo de

CUADRO No. 5

GASTRITIS ATROFICA: 97 CASOS

Diagnosticados por Gastroscopia

Biopsia: 27 Casos	No.	%	Quimismo	No.	%
Gastritis Atrófica . . .	10	37	Aclorhidria	10	37
Gastritis Superficial .	9	33	Hiperclorhidria	1	3
Normal	8	29	Normal	16	59

zonas localizadas de atrofia y que por eso dan quimismo normal. En nuestros diez casos con biopsia hay un solo caso donde el patólogo no informó infiltración celular, y que de acuerdo con lo visto anteriormente, algunos considerarían atrofia gástrica pura. Se han propuesto diversos tratamientos para la Gastritis Crónica Atrófica: Extracto hepático, Vitamina B12, Vitamina A, pero todos han fracasado y el proceso se considera actualmente irreversible.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA BIOPSIA GASTRICA

Al revisar nuestros 150 casos con biopsia gástrica encontramos que un diagnóstico de Gastritis fue hecho en 104 casos, o sea, 70% de los casos biopsiados. Es cierto que todos estos pacientes mostraban trastornos gastrointestinales altos, pero nos parece que un 70% de casos con infiltraciones celulares deben poner al clínico en guardia. ¿No estaremos exagerando la importancia de estos infiltrados? ¿No serán la mayoría fisiológicos? A tal fin viene a nuestra mente lo sucedido con la apendicitis crónica y con la colecistitis crónica no calculosa. El tiempo se ha encargado de reducir al mínimo la importancia clínica de estas afecciones.

Recientemente tomamos 10 sujetos sin clínica gastro-intestinal, le inyectamos 50 mgrs. de Histalog por vía subcutánea y le tomamos biopsia gástrica por aspiración a los 60 minutos. En siete de ellos el patólogo informó Gastritis Superficial.

La valoración clínica de las Gastritis Crónica Superficial o Atrófica cuando no se hallan asociadas a otra afección gástrica o duodenal, (carcinoma, ulcus, hernia del hiato, etc. o una neurosis), es sumamente difícil y la observación de nuestros casos nos dice que muy pocas veces podemos atribuir a la Gastritis Crónica los síntomas que presenta el paciente.

Cuando enfocamos un síntoma tan concreto como la hemorragia gastrointestinal (hematemesis o melena) vemos que la Gastritis Erosiva que puede causarla es casi siempre aguda: corrosiva, alcohólica, a corticoesteroides, etc. En 120 casos de Hematemesis responsabilizamos las gastritis con erosiones en 23 casos, o sea, 19% y sólo 3 sin causa aparente aguda. No hemos visto repetir hemorragias gastrointestinales por Gastritis sin causa aparente, por lo que pensamos que hubo una causa más o menos aguda que pasó desapercibida. Cada vez estamos más convencidos que

la Gastritis Crónica Superficial o Atrófica como causa de trastornos digestivos es poco frecuente.

R E S U M E N

1.—Se revisan 253 casos de Gastritis diagnosticados durante 1.200 gastroscopias. De ellas 52 agudas y 201 crónicas.

2.—Las Gastritis Crónicas se distribuyeron así: "hipertrófica" 3.2%, superficial 5.4% y atrófica 8%.

3.—Se presentan 150 casos con biopsia. En estos hubo Gastritis Crónica Superficial en el 62% y Gastritis Atrófica 6.6%.

4.—Se consideran funcionales las imágenes gastroscópicas llamadas "Gastritis Hipertrófica" anteriormente.

5.—Se hacen consideraciones sobre la dificultad para la valoración clínica de las Gastritis Crónica Superficial y Atrófica, y sobre la valoración clínica de los infiltrados celulares informados en las biopsias gástricas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—Schindler, R. Gastritis. Grune & Stratton, N. Y. 1948.
- 2.—Schindler, R. Gastroscopy: The endoscopic study of gastric pathology. University of Chicago Press. Chicago.
- 3.—Palmer, E. D. Gastritis: A Revaluation. *Medicine*: 33: 199. 1954.
- 4.—Palmer, E. D. Histology of the Normal Gastric Mucosa: An investigation into the state of normalcy of the stomachs of persons without upper gastrointestinal complaints. *Gastroenterology*: 21: 12. 1952.
- 5.—Palmer, E. D. Correlated Gastric biopsy findings and gastroscopic diagnosis: preliminary report based on fifty patients. *Am. J. M. Sc.*: 219: 648. 1950.
- 6.—Wood, I. J. y Taft, L. I. Diffuse Lesions of the Stomach. Edwar Arnold Publishers, Ltd. London.
- 7.—Henning, N. Gastroscopic Diagnosis of Chronic Gastritis. *Gastroscopy and Esophagoscopy*. VI: 18. 1959.
- 8.—Magnus, H. A. The Pathology of Simple Gastritis. *J. Path. S. Bacteriology*. 58: 431. 1946.
- 9.—Matzner, M. J.; Raab, A. P. and Spear, P. W. Bening Giant Gastric rugae complicated by submucosal gastric carcinoma. *Gastroenterology*: 18: 926. 1951.
- 10.—Texter, E. C.; Legerton, C. W.; Reeves, R. J.; Smith, A. G. and Ruffin, J. M. Coexistent carcinoma of the stomach and hipertrophic gastritis. *Gastroenterology*: 24: 579. 1953.
- 11.—Henning, N.; Izzedine, A. y Hesse, R. Erosiones del estómago. *Rev. Española. Enf. del aparato digestivo y de la Nutrición*. XVII: 3. 1958.
- 12.—Magnus, H. A. The gastric lesion in pernicious anemia. *Am. J. Path.* 19: 491. 1943.



D I S C U S I Ó N

Intervención inicial

Dr. Julio Añez Bermúdez: -

La gastritis es una inflamación de la mucosa gástrica. Puede ser aguda o crónica. La gastritis **aguda**, según clasificación antigua, se divide en gastritis exógena y gastritis endógena. La exógena, Faber la dividía en irritativa y corrosiva. En la irritativa están incluidas las debidas a la acción del alcohol, bacterias, alimentos, etc. y entre las corrosivas, las debidas al ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.

Con relación a esta gastritis, actualmente está asentado el concepto que se tenía cuando se hizo la primera descripción en aquel paciente que tenía una gastrostomía. No hay discusión en cuanto a anatomía patológica, sintomatología ni tratamiento. En aquel paciente se veía, cuando se le suministraba alcohol en exceso, una hiperemia de la mucosa, con membranas pastosas y hemorrágicas; lo mismo sucedía cuando se le suministraban bacterias por vía oral o cuando ingería alimentos en descomposición. En cuanto a la sintomatología, también es actualmente la aceptada para aquella época, sintomatología que depende indudablemente del agente productor de la gastritis, de la intensidad y del tiempo en que ese agente fuera suministrado.

Actualmente la revisión se establece cuando se trata de la **gastritis crónica**. La gastritis crónica se empezó a estudiar por el año de 1822, luego cayó en desuso y tuvo su auge de nuevo con la introducción del gastroscopio en el año de 1930 por Schindler. Este las dividió en gastritis superficiales, atrófica, hipertrófica y anastomótica, o sea, la que ocurría en el que se sometía a una intervención quirúrgica. Aquí si ha habido una revisión total y el problema aún está en revisión. La gastritis superficial sigue en pie: es un diagnóstico gastroscópico, es decir, se ve la mucosa a través del gastroscopio con hemorragias y moco adherente, etc. La gastritis atrófica también sigue en pie, o sea aquella donde están borrados todos los pliegues de la mucosa gástrica, viéndose la mucosa totalmente plana. Es en la gastritis hipertrófica donde está el mayor problema.

Cuando Schindler publicó su trabajo en el año de 1947, describía la gastritis hipertrófica en la cual había una hipertrofia de todas las capas, es decir, de la mucosa, submucosa y hasta de la muscular, viéndose a través del gastroscopio, los pliegues grandes y verrugosos. Cuando Schindler publicó este trabajo no existía aún la biopsia gástrica por aspiración,

como existe actualmente, desde el año de 1949 cuando Wood en Australia, ideó el tubo de biopsia gástrica por aspiración, que fue modificado después por la casa Ider y hoy se llama tubo de Wood-Ider. Luego apareció el gastroscopio operatorio de Benedict, que fue ideado el 1948. Entonces se vió lo siguiente: que la gastritis superficial existía como tal, es decir, que si se tomaban biopsias de la mucosa gástrica, el estudio histológico correspondía a lo que los gastroscopistas describían: persistía la mucosa atrófica o sea el borramiento de los pliegues, se veían los vasos a través de la mucosa. Pero, en cuanto a la gastritis hipertrófica, ésta no existía, porque los pliegues que se veían aumentados de tamaño, de grosor, en número y formando verrugas, cuando se hacía el examen histológico de la biopsia gástrica, se veía que no había tal inflamación. (Ustedes saben que para que haya inflamación tiene que haber infiltración plasmolinfocitaria, etc.). Así pues éste término de gastritis hipertrófica, a partir de esta época de 1949, se ha desechado. En cuanto a la anastomática, sabemos que existe y puede ser de forma superficial o atrófica.

Esta era la clasificación antigua, o sea la clasificación cuando no se hacía biopsia gástrica por aspiración. Hoy, cuando se practica la biopsia gástrica, se ha modificado por un criterio histológico. La gastritis aguda se clasifica hoy en específica y no específica. La no específica significa que, a pesar de que las noxas actúan sobre la mucosa gástrica, histológicamente no se obtiene siempre la misma imagen. Aquí está incluida la gastritis alcohólica, que vendría a corresponder a la exógena irritativa antigua. Entre las específicas, están las corrosivas a ácido sulfúrico, clorhídrico, etc.

Entre las crónicas, histológicamente se consideran la gastritis crónica regenerativa, la degenerativa y la atrófica y en esta última se observan dos estadios: la forma inflamatoria y la forma de reposo. De suerte que, como les dije al principio, la nueva clasificación no toma en cuenta la llamada forma hipertrófica de la gastritis.

En cuanto a la **etiología** de la gastritis crónica se consideran como causas irritantes de la mucosa gástrica: el alcohol, las bacterias y las drogas, lo mismo que los traumatismos térmicos. El alcohol tiene una acción, no por contacto sobre la mucosa en sí, sino por vía hematogena, porque está demostrado que en los pacientes que se les inyecta alcohol por vía hematogena, se logra producir una gastritis crónica. En este punto hay más o menos una aceptación unánime.

En cuanto a los **síntomas**, sucede lo siguiente: se nos presenta un paciente con trastornos dispépticos de anorexia, náuseas y pérdida de peso; lo catalogamos a primera vista como una gastritis, pero eso no puede ser definitivo, el diagnóstico de gastritis debe ser un diagnóstico por exclusión, es decir, descartando primero las otras afecciones del tubo gastro-intestinal por lo siguiente. La gastritis se nos puede presentar con una sintomatología correspondiente, por ejemplo, a un tipo ulceroso, es decir, que el paciente nos dice que tiene dolor, acidez y hasta nos señala con el dedo el sitio de la manifestación clínica; también puede manifestar que el dolor se le calma con la ingestión de alcalinos, de alimentos, etc. También se nos puede presentar el tipo canceroso, con pérdida de peso, anorexia, etc., o bien se presenta un elemento con una hematemesis. Como vemos, la sintomatología es proteiforme, sin síntomas específicos, es una afección que puede semejar muchos cuadros, hasta el de un abdomen agudo. Es necesario pues, agotar todos los recursos diagnósticos y llegar al de gastritis por exclusión.

El **diagnóstico** de la gastritis en la primera época se hacía radiológicamente y se creía en él firmemente. Antes del año 1945 se describían los pliegues gástricos gruesos en el examen radiológico y se tenían como fe de que eso era un diagnóstico firme. Luego apareció el tubo de Wood y se vio que ello no era exacto. Hoy el diagnóstico se hace 1) por gastroscopia y 2) por biopsia gástrica. El gastroscopio de Schindler apareció en el año de 1930 y es a partir de esa época cuando se hizo la clasificación de la gastritis (que fue aceptada y que se tuvo como inconvencional hasta el año de 1949) en gastritis superficial, atrófica e hipertrófica. Los rayos X, que hasta el advenimiento del gastroscopio eran los que hacían el diagnóstico de las gastritis, hoy no sirven para ello; cuando más, sirven para decir que se trata de una gastritis a pliegues gigantes.

El quimismo gástrico ayuda al diagnóstico porque se ha comprobado de que en las atróficas hay hipoclorhidria o aclorhidria. Se ha visto que la gastritis atrófica diagnosticada por gastroscopia y biopsia gástrica coincide con esas modificaciones.

El examen clínico nos da muy pocos datos, cuando más, un dolor difuso en epigastrio.

- Conclusiones.**—
- 1) La gastritis es una enfermedad común.
 - 2) Los síntomas no son patognomónicos ni definitivos.
 - 3) La gastritis está asociada a una gran cantidad de procesos patológicos del tubo digestivo.
 - 4) La gastritis hipertrófica no existe o es muy rara.
 - 5) La gastritis atrófica es rara y cursa con aclorhidria.
 - 6) En el material que revisamos, en 80 biopsias gástricas conseguimos:

mucosa normal:	24 casos
gastritis crónica:	20 "
" atrófica:	11 "
" superficial:	24 "

INTERVENCIONES

Dr. Bemergui: En los casos en los cuales se ha descrito gastritis o ulceración gástrica no se mencionó como causa frecuente los salicilados. Se ha visto que en este tipo de gastritis o erosión, la tableta salicilada deja la impresión o dibuja su forma dentro de la mucosa gástrica.

Dr. Molina: Este también es uno de los tópicos en revisión actualmente, el valor de los salicilados como productor de gastritis. Es una experiencia vieja, que muchas personas no toleran los salicilados porque experimentan dolor gastroduodenal, ardor, acidez, etc. De unos 7-8 años para acá, han aparecido una serie de trabajos con los salicilados, demostrando que la pequeña ingestión de aspirina hace aparecer sangre oculta en las heces y han hecho observaciones directas evidenciando presencia de sangre, aún evitando y descartando el traumatismo en el contenido gástrico. Ultimamente algunos autores han tratado de negarle importancia a los salicilados como productores de lesiones gastrointestinales, pero nosotros seguimos creyendo que las produce y hemos tratado de demostrar lesiones endoscópicas en pacientes que sufren frecuentemente de dolores de cabeza y en mujeres dismenorréicas, que son gran-

des ingestoras de salicilados y realmente no vemos lesiones erosivas grandes; pero estos pacientes se quejan de su clínica, de su dolor, su acidez y su sintomatología desaparece al suprimir los salicilados, al suministrar antiácidos y sustituir los salicilados por otra terapia contra la cefalea.

Hay algunos que han tratado de demostrar experimentalmente que los salicilados no producen gastritis. Ahora bien, en cuanto al dibujo de la tableta, ya es más difícil verle y demostrarlo. En cuanto a las úlceras, sabemos que los salicilados, corticosteroides, reactivan úlceras viejas. Mas que producen úlceras, son reactivadoras.

Dr. Ferreira: Un último trabajo presentado por Roth, en Philadelphia, hace como 5 meses, demostró la existencia de lesiones específicas bajo el suministro o ingestión de salicilados.

Dr. Molina: Yo conozco el trabajo de Roth, que es el que sustituye a Bockus en su servicio de Philadelphia, y yo también soy de los que creo en eso firmemente, pero hay otros trabajos con endoscopia, tratando de demostrar estas lesiones, y algunos creen que no han podido demostrarlas. Hasta ahora son una minoría y la mayoría sigue creyendo que los salicilados sí producen erosiones de la mucosa gastrointestinal y que son capaces de provocar hematemesis con gastritis erosivas agudas, sin necesidad de ulceración de tipo péptico.

Dr. Benítez: Pueden los salicilados, usados por vía parenteral, producir gastritis?

Dr. Molina: Sí, el mecanismo sería el mismo. Estas drogas actúan estimulando la secreción gástrica y tanto lo hacen por vía parenteral como por vía bucal, pero la acción local en sí no es tan importante como la parenteral. Ahora bien, hay el punto del factor individual. Hay personas, lo mismo que sucede con el alcohol, que toleran grandes cantidades de alcohol y no sienten ninguna sintomatología gastroduodenal, pero hay otras personas que no pueden tomar un solo trago porque amanecen con una sintomatología gastroduodenal tremenda. Igual sucede con personas con dolores de cabeza que toman salicilados todos los días y no sienten nada; en cambio hay otras que en cuanto ingieren 4-5 tabletas de salicilados, tienen una gran clínica gastrointestinal.

Dr. León: Qué datos existen que muestren relación acerca de la incidencia de carcinoma en relación con la gastritis atrófica?

Dr. Molina: La gastritis fue incriminada como precursora de la úlcera péptica crónica y del carcinoma. El problema más concretamente se ha planteado con la anemia perniciosa. Esta cursa con una aclorhidria y entonces, muchos creen haber demostrado estadísticamente que dentro de los pacientes con anemia perniciosa se producen más carcinomas gástricos que dentro de los pacientes sin anemia perniciosa, dentro de la población general. Pero en cambio hay otras estadísticas donde se han logrado reunir hasta 200 anemias perniciosas y no se han podido demostrar más carcinomas dentro de estos pacientes con anemia perniciosa. Yendo más al extremo, en ésta de la atrófica, que es la gastritis que se ha incriminado como precancerosa, hay otros que creen que la atrofia de por sí, sin necesidad de ser una anemia perniciosa, es capaz de ser una lesión precancerosa. A sus enfermos los controlan radiológicamente cada 6 meses y muchos textos verán ustedes que aconsejan que a todo

paciente que se le diagnostique una gastritis atrófica o una aclorhidria, debe controlarse radiológicamente por lo menos una vez al año.

Por otra parte, se acepta que la atrofia es capaz de producir hiperplasia. Eso lo vemos en el colón (la colitis ulcerosa crónica produce a la larga, pseudopoliposis). En el estómago se ve lo mismo, la atrofia puede conducir a pseudopoliposis gástrica, a hiperplasia y entonces se dice que esta hiperplasia es cancerosa.

Interesante sería reunir un número grande de pacientes cuya atrofia se haya diagnosticado entre la 2ª y 3ª década, a más tardar, y seguirles durante un período de 20-30 años. Esto requiere observación en equipo, prolongada, y se está haciendo. No hay que ser tan escéptico y entonces tendríamos cifras más concretas, porque parecía definitivamente establecido, ésto de la anemia perniciosa y ahora vemos que no. Revisando estadísticas mayores no aparece ese porcentaje mayor de carcinoma dentro de los sujetos con anemia perniciosa que dentro de la población general, al menos en algunas estadísticas.

Dr. Bemergui: Dr. Añez Bermúdez, dónde ubicaría la gastritis eosinofílica que ya usted describió en Maracaibo?

Dr. Añez: Esta gastritis está entre las gastritis crónicas no específicas o sea en las gastritis a granuloma. Es una gastritis muy rara, de suerte que en Venezuela nosotros hemos tenido el privilegio de ver dos casos, los primeros descritos en el país. La gastritis eosinofílica, radiológicamente semeja un carcinoma gástrico, con amputación del antro o con defectos de repleción, pero el estudio histopatológico demuestra que lo que hay es una gran infiltración eosinofílica. Nosotros hicimos esta comunicación en la 22ª Jornadas Colombianas de Gastroenterología y hasta la fecha no hemos tenido noticias de otros casos en Venezuela.

Br. Ryder: Qué se puede decir de la neurosis como causa de gastritis?

Dr. Molina: Yo no creo en estos factores específicos, sino cuando existe la gastritis crónica superficial, pues no tendríamos una causa aparente. Entrarían aquí los mismos factores pépticos, los mismos factores capaces de producir una úlcera, acidez, ácido clorhídrico, pepsina, trastornos vasculares, espasmos, etc. Para la úlcera aceptamos que la neurosis es importante como uno de los factores que la produce. Me parece a mí que dentro de esta gastritis, la gastritis sería una forma de respuesta de la mucosa gastroduodenal a su insulto o agresión. Podríamos —es una forma en que yo pienso— explicar la gastritis crónica, donde no tengamos una causa aparente aceptando la neurosis, la ansiedad, el stress, como una de las causas que precipitan los trastornos de la mucosa gástrica o que determina la respuesta de la mucosa gástrica por hipersecreción de sus glándulas o por espasmos de su vascularización, etc. Y en este caso la lesión que apareciera en esa mucosa pudiera ser una lesión de tipo difuso y no una lesión localizada. Y viceversa, en el orden de ideas, toda lesión orgánica puede provocar neurosis.

Dr. Añez Bermúdez: Hay estudios respecto a eso. Hay un paciente, en Inglaterra, que desde 1952 tiene una gastrostomía en la cual se ha estudiado este problema de una manera definitiva. A este paciente se le somete a una agresión psíquica y se observan cambios en la mucosa

gástrica, cambios que van desde la hiperhemia hasta la hemorragia por diápepsis y cuando por el contrario se le somete a un trastorno de naturaleza depresiva, de miedo, etc., los cambios en la mucosa gástrica son de palidez, de falta de secreción; de tal suerte, que es éste el caso actual que ha servido mejor para el estudio de los trastornos psicopáticos en pacientes de ese tipo.

Dr. Benítez: Habría alguna utilidad en la asociación de antiácidos a los salicilados o esteroides si el mecanismo principal es el parenteral?

Dr. Molina: De todas maneras, sí es útil usar antiácidos de acción prolongada y la acción antiácida puede ejercerse o bien por antiácidos directamente o bien por vagolíticos, tratando de que la estimulación de la secreción sea contrarrestada. Pero el usar el hidróxido de aluminio como antiácido, puede traer el inconveniente de que absorbe los esteroides o mejor dicho, los agrega a su masa y entonces disminuyen los niveles efectivos sanguíneos de la droga. De modo que se puede usar, en cambio, carbonato de magnesio.

Dr. Añez: Hay cuestiones de tipo regional. En mi práctica, no he visto que los salicilados y los corticoides produzcan esas gastritis y esas lesiones hemorrágicas que son descritas.

Dr. Molina: Mi opinión es un poco diferente. Inclusive, con el grupo de Clínica Médica, alguna vez hemos tenido consultas con artríticos, y un caso reciente fue el de un paciente a quien se le suministró una fuerte dosis de corticosteroides. El paciente no había referido molestias gastroduodenales anteriores, ni tenía hecho un diagnóstico de úlcera gástrica y ese paciente nos hizo una hemorragia gastrointestinal masiva y prácticamente su úlcera gastroduodenal se la diagnosticó el esteroide. Nosotros sí hemos presenciado accidentes serios.

Dr. Negrette: Como los dos profesionales que intervienen en el coloquio de esta noche tienen opiniones diferentes con respecto a los salicilados y la gastritis, y como ocurre lo mismo con los diferentes grupos de investigadores en el mundo, yo deseo traer aquí mi opinión neutral como internista. No he visto a lo largo de unos años de práctica profesional, grandes catástrofes por el uso de los salicilados; pero me inclino en el sentido de los que piensan que sí son causa frecuente de gastritis. Los pacientes refieren constantemente irritación por el uso de los salicilados, y a veces los toleran y los siguen tomando con una pequeña molestia. Quizás no haya ningún otro medicamento de uso habitual que señalen los pacientes como causa de tantos trastornos de tipo gástrico. A pesar de que los prescribo con leche, con las comidas, y he tomado precauciones, siempre noto que el paciente refiere molestias.

Dr. Molina: Como no he oído la pregunta sobre este punto, quiero hacer un comentario. ¿Es la gastritis crónica superficial, sin causa aparente, sin clínica evidente, común o rara? De un lado los gastroenterólogos entusiastas de la gastroscopia y la biopsia y de otro lado los clínicos; unos dicen que es una entidad frecuente, otros dicen que no lo es. Este es pues, un punto en controversia.

En mis trabajos, yo traté de hacer una valoración de los casos con biopsia y con el diagnóstico de gastritis crónica, si eso correspondía a una entidad clínica frecuente. Yo personalmente no creo que es una en-

fermedad común. Pero repito que hay personalidades importantes que lo afirman y otros que lo niegan. Ese es el punto de la controversia ¿existe o no existe la gastritis crónica como entidad clínica, no como entidad histológica?

A mí cada vez se me hace más difícil hacer el diagnóstico de gastritis crónica como causa de molestias que presenta el paciente, sin una causa aparente, es decir una gastritis aguda repetida como el insulto repetido por salicilados y aquí es difícil hablar de gastritis crónica, pues son insultos agudos a repetición; igualmente el alcohol como causa de gastritis crónica es muy discutido. Wood y asociados creen que la gastritis crónica es frecuente, pero otros no lo creen.

Dr. Añez B.: En verdad, nosotros nos atenemos al reporte de los patólogos que hacen el estudio de las biopsias que nosotros les enviamos, pero debemos tener en cuenta que la biopsia gástrica es un examen in vivo.

Dr. Molina: Ustedes recuerdan que de 104 casos, el patólogo me reportó en un 66% gastritis crónica y ésta es una de las cosas que nos han hecho dudar del valor de este diagnóstico. No dudamos de que el profesor Franz haya visto lo que nos describe, eso es cierto en el cien por ciento, pero dudamos de que eso es un hecho patológico. En la mucosa digestiva es muy difícil juzgar el valor de estas infiltraciones celulares.

En el segmento digestivo se están sucediendo congestiones y acalmias constantemente, y uno de los segmentos del aparato digestivo que más trabaja con fases de actividad y de reposo es el estómago. Durante las fases de actividad, es obvio que allí afluye gran cantidad de sangre. Entonces, lo que nosotros pensamos es: ¿no serán fisiológicos estos cambios, que se informan como gastritis?

Tomamos diez pacientes, les congestionamos la mucosa con Histalob y en siete nos informaron estos resultados. No dudamos pues que existen los infiltrados, lo que dudamos es que ello sea un hecho patológico.



Bernardo Zondek.

Investigó especialmente sobre la foliculina y las hormonas sexuales de la hipófisis. Siendo ya famoso como endocrinólogo, en 1933, debió abandonar Alemania, su patria, perseguido por su origen judío. Invitado entonces por varias Universidades del mundo, escogió la Universidad Hebrea de Jerusalem. Fue objeto de muchas distinciones internacionales. La Universidad de Turín le dió el título de Doctor Honoris Causa; título otorgado por esa Universidad, por primera vez en los últimos quinientos años. Hizo aportes fundamentales en cuanto a métodos biológicos para el diagnóstico del embarazo y en cuanto a tratamiento de la insuficiencia ovárica.