

15/05/2015

MANEJO NUTRICIO DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON GASTRITIS

DIPLOMADO EN NUTRICIÓN PEDIÁTRICA



Lic. Nutrición Mayemi Gutiérrez Reyes

lnmayemigtz08@gmail.com

Introducción

Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica causada por factores exógenos y endógenos; produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

Por tanto, al ser la gastritis etiológicamente multifactorial, se observa que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. Existen diversas clasificaciones de las gastritis y gastropatías, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos, no existiendo una clasificación totalmente aceptada. Se anexan las tablas de clasificaciones actuales de mayor uso (Roldan, 2011).

En México existen estudios seroepidemiológicos donde se ha tratado de evaluar la presencia de *H. pylori* (y fundamentalmente de anticuerpos clase IgG dirigidos contra esta bacteria) siendo el más amplio el estudio de Torres y col. quienes analizaron una muestra de 11,605 sueros de todo el país y demostraron que los niveles de positividad fueron superiores al 80% en los grupos mayores de 30 años (hasta el 89% en el grupo de 60 a 69 años), presentándose el mayor incremento de la seroprevalencia en los grupos de 0 a 9 años lo que evidencia que la colonización se presenta en los primeros años de vida y permanece por periodos muy prolongados, esta situación es preocupante ya que se ha demostrado que existe una asociación significativa entre la colonización temprana y prolongada con el desarrollo de gastritis, enfermedad ulceropéptica y carcinoma gástrico. (Ortíz, M & Coria, V.R., 2015).

En un estudio realizado en donadores de sangre de diversos niveles socioeconómicos y provenientes de todas las regiones del país, se estimó una asociación del 66% entre la seroprevalencia de la infección por este microorganismo y el cáncer gástrico en nuestro país. Se ha demostrado un incremento acelerado en la prevalencia de la infección por *H. pylori* en

México, se estima que un 10% de los niños entre 2 y 8 años adquieren la infección anualmente por lo que la mayoría de ellos se encuentran infectados al llegar a la adolescencia y el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es mayor al riesgo en los países desarrollados donde la adquisición de la bacteria es tardía y la tasa de infección es menor. (Ortíz, M & Coria, V.R., 2015).

El desarrollo del cáncer gástrico es un proceso multifactorial, complejo y de larga evolución. Es poco probable que la infección por *Helicobacter pylori* por sí sola sea responsable del desarrollo de cáncer gástrico. Hay evidencias de que el consumo de alimentos salados, compuestos N-nitrosos y baja ingesta de frutas y verduras frescas incrementa el riesgo de cáncer gástrico. (Martínez-Galindo et al. 2015).

Epidemiología

La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial, su incidencia varía en las diferentes regiones y países.

La bacteria *Helicobacter pylori* (HP) es el principal agente etiológico asociado con gastritis, enfermedad ulcero péptica, cáncer gástrico y linfoma gástrico primario. Se estima que la infección por *H. pylori* afecta aproximadamente al 50% de la población mundial, originando elevadas cifras de morbilidad y mortalidad.

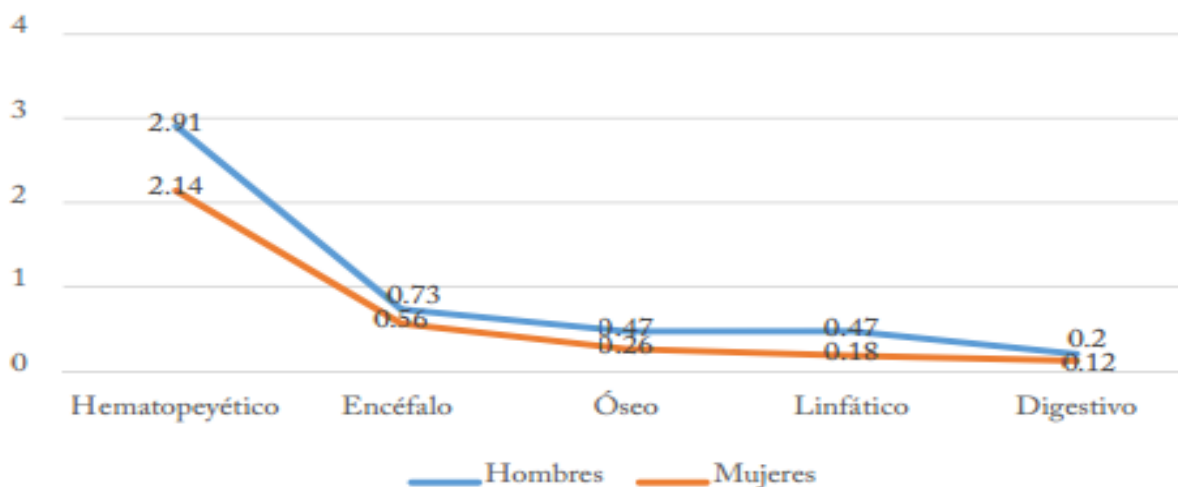
Dentro del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE) se declaran las 5 causas principales de morbilidad en México de 2006-2012 incluyendo en 4to lugar: Úlceras, gastritis y duodenitis. (Según Dirección General de Epidemiología, publicación 2013).

En 1994, la Organización Mundial de la Salud y la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer clasificaron este microorganismo como un carcinógeno humano clase I. La infección por HP se adquiere usualmente durante la infancia y persiste como gastritis crónica, si la bacteria no es erradicada. (Arismendi-Morillo et al., 2013).

El cáncer gástrico (CG) constituye la primera neoplasia maligna del tracto digestivo en México y es la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo. Actualmente se sabe que entre los

principales tumores malignos por los que fallece la población mexicana de 20 años se encuentra el cáncer gástrico como la tercera causa tanto en la población femenina (7%) como en la masculina (8.6%). (Martínez-Galindo et al., 2015).

GRÁFICA 17. TASA DE MORTALIDAD EN POBLACIÓN MENOR DE 20 AÑOS, POR PRINCIPALES ÓRGANOS AFECTADOS SEGÚN SEXO. MÉXICO, 2012.



*Tasas calculadas por 100 000 habitantes
Fuente: Bases de datos de mortalidad, SINAIS 1998-2012

Fisiopatología

La inflamación de la mucosa gástrica y duodenal es el resultado del desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica. Dependiendo del grado de desequilibrio se desarrollará una gastritis de intensidad variable y, en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa, pudiendo coexistir o no ambas lesiones. Dentro de los factores agresivos o citotóxicos están el ácido clorhídrico, la pepsina, medicamentos como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los ácidos biliares y el *Helicobacter pylori* (HP). (Cilleruelo, M. L & Fernández, S. 2010)

Los mecanismos defensivos o protectores de la mucosa gástrica reflejan la capacidad del huésped para protegerse de los efectos nocivos de los factores agresivos. Entre estos mecanismos citoprotectores encontramos la capa de moco, que protege a las células epiteliales del ácido clorhídrico y de la pepsina, y la secreción de bicarbonato que da lugar a una disminución de la acidez bajo la capa de moco, proporcionando una protección adicional a las células epiteliales.

Las prostaglandinas defienden la mucosa inhibiendo directamente la secreción ácida a nivel de las células parietales, aumentando la producción de bicarbonato y moco y mejorando el flujo sanguíneo de la mucosa. El ácido clorhídrico se produce en las células parietales u oxínticas del cuerpo y fundus gástrico como respuesta a una serie de estímulos. Durante la fase cefálica de la digestión se estimula el vago que libera acetilcolina; durante la fase gástrica, la distensión del estómago por el bolo alimenticio, el aumento del pH >3 y ciertos aminoácidos producto del inicio de la digestión de las proteínas hacen que se libere gastrina por parte de las células G del antro y acetilcolina y, finalmente, durante la fase intestinal, la digestión proteica en curso libera gastrina. A su vez, la gastrina y la acetilcolina estimulan las células enterocromafin-like de la lámina propia para que produzcan histamina en zonas próximas a las células parietales, favoreciendo así la producción de ácido mediante un mecanismo paracrino. La vía final común de la producción de ácido en la célula parietal, independientemente de cual haya sido el estímulo, es la bomba de protones (H^+/K^+ ATPasa). Dicho enzima cataliza el bombeo de hidrogeniones fuera del citoplasma hacia la luz del canalículo secretorio a cambio de iones potasio. La salida de hidrogeniones permite que se acumule en la célula iones hidroxilo que, mediante la acción de la anhidrasa carbónica, se transforman en bicarbonato; éste pasa al torrente sanguíneo y es la fuerza que dirige la entrada de cloro a la célula y posteriormente a la luz gástrica donde se une a los hidrogeniones para formar ácido clorhídrico. (Cilleruelo, M. L & Fernández, S. 2010)

En el recién nacido a término la acidificación gástrica se produce inmediatamente tras el nacimiento. La secreción ácida basal aumenta durante los primeros 10 meses de vida,

independientemente de la edad de gestación, alcanzando los niveles del adulto a los 4-6 meses de edad. La úlcera duodenal se asocia, con mayor frecuencia que la gástrica, a un aumento en la producción de ácido. No obstante, la hipersecreción de ácido por sí sola no es previsible que cause ulceración, salvo en los raros casos de síndrome de Zollinger-Ellison. (Cilleruelo, M. L & Fernández, S., 2010)

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones. La barrera gástrica está constituida por componentes pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales (Roldan, 2011).

El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores. (Roldan, 2011).

Signos y síntomas.

En gastritis es más frecuente el dolor abdominal que el sangrado. En niños mayores de 10 años los síntomas son similares a los del adulto, sin embargo, el niño pequeño es incapaz de localizar el dolor y puede presentarse con anorexia e irritabilidad, sobre todo durante las comidas, e incluso hemorragia digestiva. Los síntomas suelen ser episódicos repitiéndose cíclicamente con periodos de remisión de semanas o meses. (Sabella, C. et al. 2001).

- Dispepsia, definida como un síndrome de síntomas no específicos, continuos o intermitentes, relacionados con el tracto digestivo superior. En la valoración del paciente dispéptico es importante realizar una adecuada historia clínica con una cuidadosa encuesta dietética, en la que pueden identificarse alimentos que empeoran o desencadenan los síntomas. (Tschudy M.M et al. 2012).

Se consideran síntomas de alarma en la historia clínica: Pérdida de peso, presencia de sangre en heces, vómitos significativos, dolor nocturno que despierta al niño e historia familiar de enfermedad ulcero péptica. (Cilleruelo, M. L & Fernández, S., 2010)

Diagnóstico clínico.

El diagnóstico clínico a base del dolor abdominal recurrente (RAP) fue descrito por primera vez hace más de 4 décadas por Apley y Naish. Ellos encontraron que el RAP, definido como al menos 3 episodios de dolor abdominal, suficientemente severo como para afectar la actividad del niño, por un periodo no menor a 3 meses en 10.8% de 1000 niños en etapa escolar. La etiología basada en la historia clínica y antecedentes familiares atribuibles a un ambiente social y familiar de estrés, más que a una causa orgánica. (Guandalini, S., 2005).

Actualmente, se realiza el interrogatorio sobre antecedentes familiares, de contacto con personas infectadas por HP. La sospecha se basa en dolor abdominal, náuseas, vómitos y distensión abdominal.

Existen pruebas indirectas para el diagnóstico de infección por HP como la prueba de aliento, determinación de anticuerpos en suero en tipo IgG y detección de antígenos de HP en heces; estas pruebas no se encuentran estandarizadas en población pediátrica y además no ofrecen información sobre el grado de lesión de mucosa gástrica. (American Academy of Pediatrics, 2007).

La endoscopia de tubo digestivo con toma de biopsias gástricas es útil para determinar la presencia de:

- a. El tipo y grado de gastritis.
- b. Úlcera gástrica o duodenal.
- c. Infección por HP.
- d. Neoplasias como linfoma o adenocarcinoma.

La radiografía simple de abdomen, el ultrasonido abdominal, la serie esofagogastroduodenal y la tomografía axial computarizada abdominal son útiles para el diagnóstico diferencial del niño con dolor abdominal recurrente. (Martinez, 2005).

Prevención y tratamiento para gastritis.

La promoción de hábitos higiénicos adecuados, el uso de agua clorada, evitar el hacinamiento y mejorar las condiciones de centros de atención disminuye de manera importante la prevalencia de esta infección. (Kilegman R.M et al, 2007).

Los principales objetivos para el tratamiento de la gastritis son:

- Erradicar el microorganismo patógeno (H. Pylori), que las produce.
- Eliminar cualquier agente desencadenante (antibióticos, antiácidos, alcohol...).
- Garantizar un buen estado nutricional y evitar las deficiencias.

Tratamiento medico

Se recomienda que el tratamiento inicial sea con tres fármacos, administrados dos veces al día por un periodo de 1-2semanas. (Martínez, 2005).

Terapia para la erradicación de la infección por Helicobacter pylori en niños

Opción terapéutica	Medicamento	Dosis
1	Amoxicilina	50mg/kg/día, máximo 2gr/día
	Claritromicina	15mg/kg/día, máximo 1gr/día
	Omeprazol	1mg/kg/día, máximo 40mg/día
2	Amoxicilina	50mg/kg/día, máximo 2gr/día
	Metronidazol	20mg/kg/día, máximo 1gr/día

3	Omeprazol	1mg/kg/día, máximo 40mg/día
	Clarithromicina	15mg/kg/día, máximo 1gr/día
	Metronidazol	20mg/kg/día, máximo 1gr/día
	Omeprazol	1mg/kg/día, máximo 40mg/día

El fracaso del tratamiento se relaciona con la falta de cumplimiento y, sobre todo, con las resistencias antibióticas. En nuestro medio, la resistencia al Metronidazol es elevada, pero lo es aún más a la Claritromicina, lo que limita enormemente su uso.

El Sucralfato forma un gel pegajoso que se adhiere las proteínas de la mucosa lesionada; de esta forma la protege al mismo tiempo que aumenta el flujo sanguíneo y la producción de moco y bicarbonato. No sólo actúa a nivel del pH ácido del estómago sino también, y de forma eficaz, en esófago y duodeno. Debe tomarse con el estómago vacío y evitarse la ingestión de leche y antiácidos ya que se une a ellos y se neutralizaría su efecto.

Esta afinidad hace que pueda alterarse la absorción de otras sustancias como la digoxina, ciprofloxacino, fenitoína, ranitidina y vitaminas liposolubles. Está contraindicado en niños con insuficiencia renal. (Martínez, 2005).

Plan de cuidado nutricio.

Los pacientes con gastritis aguda no deben de suspender su alimentación. Cuando estén hospitalizados es necesario reiniciar su dieta tan pronto puedan tolerar los alimentos. (Secretaria de Salud, 2011).

En general se recomienda el seguimiento de una dieta de gran calidad nutricional, completa y suficiente que garantice el buen estado nutricional y evite la deficiencia de nutrientes, también se recomienda evitar los alimentos o sustancias que estimulen la secreción gástrica. De esta manera, se protegerá la mucosa gástrica y se favorecerá a la cicatrización de heridas y úlcera péptica. (Martínez, 2008).

Dado que la infección con H. Pylori ocasiona inflamación, se ha considerado en este tratamiento la utilización de alimentos fuentes de antioxidantes y alimentos ricos en omega 3 por su efecto protector. (Betoret E. et al. 2012).

Las siguientes recomendaciones son una recopilación tomada de los diferentes autores citados en todo el documento.

Recomendaciones nutricionales

- Consuma 5 a 6 comidas al día, 3 comidas principales y 2-3 refrigerios (espacios de 3hrs en cada tiempo de comida).
- Mantener horarios de comidas regulares.
- Comer despacio y masticar muy bien los alimentos y evitar los que son difíciles de digerir.
- Consuma los alimentos de consistencia blanda, fáciles de masticar y tragar.
- Evite las temperaturas extremas en el alimento (helado o hirviendo).
- Prefiera los alimentos asados, horneados, cocidos a la parrilla en lugar de fritos.
- Utilice aceite de oliva en la preparación de ensaladas.
- Evitar los alimentos muy condimentados, sobre todo evitar el uso de pimienta.

- Aumentar el consumo de alimentos ricos en omega 3, (pescados azules, como el atún, el salmón, el bonito y las sardinas y alimentos enriquecidos con omega 3) y alimentos ricos en omega 6 (aceites vegetales de maíz, girasol y soya), por su efecto protector.
- Alimentos que le “caigan mal” o le produzcan algún síntoma como: dolor, ardor, náuseas, eructos, entre otros. Alimentos ácidos como: jugo de maracuyá, naranja agria, mora, limón, vinagre, entre otros.
- Evitar alimentos que le causen gases como frijol, brócoli, soya, coliflor, pimiento, pepino, cebolla. Cuando los consuma hágalo preferiblemente en el día y no en la noche.
- El consumo excesivo de bebidas como: tinto, chocolate, té y bebidas efervescentes como: Bebidas con gas, bicarbonato.
- Evitar comidas abundantes y ricas en grasa antes de acostarse.
- Acostarse inmediatamente después de comer, espere de 30 minutos a 1 hora.
- La ropa o correas apretadas.
- No utilizar antiácidos.
- En situaciones de estrés, recurrir a la alimentación enteral temprana y continua. Ayuda a mantener la barrera de mucosa, reduciendo de esta manera el riesgo de úlcera por estrés.

A continuación se muestra una tabla de alimentos recomendados y a evitar; se debe tomar en cuenta que la frecuencia y cantidad dependerán de la tolerancia del paciente y sus gustos.

GRUPO DE ALIMENTOS	ALIMENTOS RECOMENDADOS O PERMITIDOS	ALIMENTOS A EVITAR (estimuladores de secreción gástrica).
FRUTAS	Cocidas sin piel. Plátano.	Cítricos, frutas con cascara o semillas.
VERDURAS	Cocidas y sin piel.	Jitomate, acelga, espinaca y cebolla crudos, chile, ajo.
CEREALES	Pasta, arroz, pan blanco, galletas marías, cereal de maíz o arroz, amaranto, avena, papa, tortilla de maíz.	Pan dulce, pan integral.
LACTEOS	Leche y yogurt descremados, queso adobera, panela, cottage, requesón.	Leche entera y quesos maduros.
PROTEINAS	Carnes magras: carne de res para asar, molida especial, chuleta de cerdo natural, lomo de cerdo, pechuga de pollo, muslo o pierna sin piel, pavo, huevo (cocido), pescado blanco, salmón, atún.	Tocino, embutidos, chicharrón.
LEGUMINOSAS	Frijol, haba, lenteja, alubia bien cocidos.	Garbanzo.
OTROS	Miel, orégano, albahaca, sal de mar, perejil, romero, jengibre. Gelatina	Bebidas con alcohol Café regular o descafeinado. Fumar Refrescos * En el adolescente. Dulces y chocolates, frituras. Cátsup, mostaza.

ACEITES Y GRASAS	Aceites vegetales: oliva, oleico, girasol, canola, soya, aguacate. Aceite de maíz. Aguacate. *Buena fuente de omega 3 Y 6.	Aderezos, mayonesas, manteca, mantequilla.
-------------------------	---	--

(Madrado de La Garza, J.A., 2013).

EJEMPLO DE MENU PARA NIÑO EN ETAPA ESCOLAR QUE PRESENTA GASTRITIS

Se tomó el gasto energético para un niño de 6 años con actividad física ligera de las tablas de Requerimiento energético según la actividad física de la FAO/WHO/ONU (Meléndez & Velásquez, 2010).

La distribución de macronutrientes es la siguiente:

	Gr	Kcal	%
Ps	50.6	202.5	15
CH	185.6	742.5	55
Ls	45	405	30
Total		1350	100

Grupo de alimentos	Sub grupos	Rac	Aporte nutrimental promedio		
			Ps (g)	Ls (g)	HC (g)
	Gramos totales		50.6	45.0	185.6
Verduras		2	4	0	8
Frutas		3		0	45

Cereales y tubérculos	A. Sin grasa	4	8	0	60
	B. Con grasa	0	0	0	0
Leguminosas		1	8	1	20
Carnes, aves, huevo y queso	A. Muy bajo aporte de grasa	0	0	0	0
	B. Bajo aporte de grasa	0	0	0	0
	C. Moderado aporte de grasa	3	21	15	0
	D. Alto aporte de grasa			0	0
Leche	A. Descremada	0	0	0	0
	B. Semidescremada	1	9	4	12
	C. Entera		0	0	0
	D. Con azúcar		0	0	0
Aceites y grasas	A. Sin proteína	5	0	25	0
	B. Con proteína	0	0	0	0
Azúcares	A. Sin grasa	4	0	0	40
	B. Con grasa	0	0	0	0
	TOTAL		50	45	185

*Calculo energético real= 1345Kcal.

- DESAYUNO: alubias (1/2tza) en caldo. Tortilla de maíz (1pza). Yogurt natural (1/2tza) con pasitas (10pzas).
- REFRIGERIO MATUTINO: avena (2cdas en crudo) cocida en agua con leche descremada (1/2tza), plátano (1/2pza) rebanado.
- COMIDA: pierna de pollo (1pza) al horno sin piel, con verduras como calabacita, zanahoria, ejote (1tza). Con aceite de canola (2cditas) y sazonar con hierbas finas. Arroz al vapor (1/2tza). Gelatina.
- REFRIGERIO VESPERTINO: manzana (1pza) al vapor. Palomitas (3tzas) caseras (prepararlas con solo 2cditas de aceite de canola).
- CENA: Medio sándwich (pan blanco de caja 1reb) con aguacate (1/3pza), ajonjolí (1cdita). Zanahoria al vapor (1/2tza).

(Pérez Lizaur, A. B., Palacios González, B., 2014).

Anexo 1

Tabla 1. Clasificación Anatomopatológica de Gastritis, Basada en su Presentación, Prevalencia y Etiología

Gastritis y Gastropatías Agudas Infección aguda por H. pylori Lesiones agudas por estrés Gastropatía por AINES	Gastritis Crónica Gastritis crónica asociada a H. pylori Gastritis crónica activa Gastritis crónica atrófica multifocal
Otras gastritis/gastropatías agudas Gastritis aguda Virica	Gastritis atrófica corporal difusa
CMV Herpes virus Bacteriana Gastritis flemonosa Gastritis aguda necrotizante Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium Actinomicosis Sífilis Fúngicas Candida sp Histoplasma capsulatum Parasitaria Anisakiasis Strongyloides stercoralis Cryptosporidium Ascaris	Gastritis Crónicas Infrecuentes Gastritis granulomatosas Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Linfoma Enfermedad de Whipple Histiocitosis de cel. de Langerhans Vasculitis Gastritis xantogranulomatosa Gastritis eosinofílica Gastritis colágena y gastritis linfocítica
Gastropatías Acido acetilsalicílico Alcohol Cocaína Cáusticos Radiación Reflujo biliar Isquemia Bezoar Congestión vascular Gastropatía de la hipertensión portal Insuficiencia cardíaca Traumatismo local Sonda nasogástrica Úlceras de Cameron	Gastritis Hipertróficas Enfermedad de Menetrier Gastritis hipertrófica hipersecretora Síndrome de Zollinger Ellison

Roldan; M. (2011).

Anexo 2

Tabla 2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño

Tipo de gastritis Agudas Crónicas	Etiología	Términos sinónimos
Gastritis no atrófica	H. pylori ¿Otros factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica Gastritis atrófica multifocal Gastritis autoinmune	H. pylori Factores ambientales Autoinmunidad ¿H. pylori?	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciososa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis Gastropatías químicas Radiación Linfocítica	AINES Reflujo biliar Otras sustancias Injuria por radiación ¿Gluten? ¿Mecanismos Varioliforme autoinmunes? Drogas ¿H. pylori? ¿Idiopáticas?	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo Asociada a Enf. Cellaca
Gastritis granulomatosas no infecciosas Sarcoidosis aisladas Gastritis eosinofílica Sensibilidad Gastritis infecciosas	Enf. De Crohn Sustancias extrañas Gastritis alérgica Bacterias (No H. pylori) Virus Hongos	Gastritis granulomatosas ¿Idiopática? alimentaria Gastritis flemonosa Gastritis enfisematosa Cytomegalovirus Parásitos Anisakiasis

Roldan; M. (2011).

Anexo 3

Tabla 3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos

a) Gastropatías o " Gastritis" erosivas y hemorrágicas	
Drogas	Aines, aspirina, corticoides, cocaína, electrolitos (Potasio), Bifosfonatos,
alcohol	
Estrés	Traumatismos, ACV, sepsis, enfermedades crónicas reagudizadas,
Cáusticos	cirugía.
Radiación	
Gastropatía hipertensiva (Hipertensión portal)	
b) Gastritis no erosivas o no específicas	
Infecciones	Helicobacter pylori
Autoinmune	Anemia Perniciosa
Gastritis linfocítica	
Gastritis biliar o alcalina	
Gastritis inespecíficas o idiopáticas	
c) Gastritis de tipo específico	
Infecciones	Gastritis flemonosa, Actinomicosis, CMV, Cándida Parásitos: Larva de Anisakis marina, Strongyloides, Cryptosporidium
Gastritis granulomatosas	
	TBC, Sífilis, Micosis, Sarcoidosis, Crohn
Gastritis colagenósica	
Gastritis eosinofílica	
Gastropatías hipertróficas	
	Enfermedad de Ménétrier, Síndrome de Zollinger Ellison, Gastropatía hiperplásica hipersecretora
Gastritis urémica	

Roldan; M. (2011).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Roldan; M. (2011). *Gastritis y Gastropatías*. Revista de Gastroenterología del Perú. (31, 38-48). Tomado de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000100008&script=sci_abstract
2. *Boletín Epidemiológico [en línea]* D.F, México. Dirección General de Epidemiología, 2013. [fecha de consulta: 15 mayo, 2015]. Disponible en (<http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2013/semanas/sem42/pdf/edit4213.pdf>)
3. Arismendi-Morillo, et al (2013). *Revista de Gastroenterología de México*. (78:135-43. - Vol. 78). Tomado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23538133>
4. Martínez-Galindo et al. (2015). *Características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico en pacientes mexicanos. Experiencia de 10 años en el Hospital Juárez de México. Revista de Gastroenterología de México*. (Vol. 80 (1)). Referenciado de <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/caracteristicas-histopatologicas-del-adenocarcinoma-gastrico/articulo/S0375090615000178/>
5. Cilleruelo, M. L & Fernández, S. (2010). *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP*. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica-Asociación Española de Pediatría. Madrid, España. Tomado de <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/Protocolos%20SEGHNP.pdf>
6. Ortiz, M & Coria, V.R. (2015). *Helicobacter pylori, una bacteria carcinogénica*. Recuperado el 17 Mayo, 2015, de UNAM. Sitio web: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/bacteriologia/gastritis.html>

7. Secretaría de Salud. (2011). *Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en los Tres Niveles de Atención*. Recuperado de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/516_GPC_Gastritis_agudaerosiva/GPC_EYR_GASTRITIS_EROSIVA.pdf
8. Guandalini, S. (2005). *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Chicago, USA. Taylor & Francis e-library. Recuperado de <file:///C:/Documents%20and%20Settings/Best%20Ground/Mis%20documentos/Downloads/textbook%20of%20pediatric%20gastroenterology%20and%20nutrition.pdf>
9. Tschudy M.M et al. (2012). *The Harriet Lane handbook*. USA. Elsevier.
10. Sabella, C. et al. (2001). *Intensive Review of Pediatric*, the Cleveland Clinic. USA. Lippincott Williams & Williams.
11. American Academy of Pediatrics. (2007). *Red Book Atlas of Pediatrics Infectious Diseases*. Madrid España. Medica Panamericana.
12. Martinez y Martinez R. (2005). *La salud del niño y del adolescente*. El Manual Moderno.
13. Kilegman R.M et al, (2007). *Nelson Textbook of pediatrics*. USA. Saunders Elsevier.

14. Martinez, T et al. (2008). *Diet and Its Association with Preneoplastic Lesions and Gastric Cancer in a High-Risk Area for Gastric Cancer in Colombia I, 2000-2006. Rev Colomb Cancerol.* 12(2):74-88.

15. Betoret E. et al. (2012). *No invasive methodology to produce a probiotic low humid apple snack with potential effect against Helicobacter pylori. Journal of Food Engineering.* (Vol. 110 (2) Pages 289–293). Disponible en <https://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/18196/tesisUPV4001.pdf?sequence=1>

16. Madrazo de La Garza, J.A., (2013). *Nutrición y Gastroenterología Pediátrica.* México. McGraw Hill Interamericana.

17. Ladino Meléndez L. & Velásquez Gaviria, O.J, (2010). *Nutridatos.* Medellín, Colombia: Health Book's.

18. Pérez Lizaur, A. B., Palacios González, B., (2014). *Sistema de Mexicano de Alimentos Equivalentes.* D.F, México. Ogali.