

11209

30
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO

" LA RAZA "

INCIDENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN
ESOFAGITIS PEPTICA Y ESOFAGO DE BARRETT

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

DR. JESUS MANUEL CHENG ROSADO

ASESOR DE TESIS : DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

MARZO DE 1994



IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. ANGEL ZARATE AGUILAR

Jefe del servicio de Cirugía General.

Profesor titular del curso de especialización en Cirugía General.

Hospital General Centro Médico " La Raza". IMSS.

DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ

Director de Tesis

Cirujano General Adscrito al servicio de Cirugía General

Hospital General Centro Médico " La Raza".

DRA. GRACIELA ZERMEÑO GOMEZ

Cirujano General

Profesor adjunto del curso de especialización en Cirugía General.

Hospital General Centro Médico " La Raza".

DR. EMILIO ESCOBAR PICASO

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica

Hospital General Centro Médico " La Raza"

COLABORADORES

DR. JORGE GONZALEZ ANGULO
Jefe del Servicio de Anatomía Patológica
Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

DR. JORGE RODOLFO GARCIA GARDUÑO
Jefe del Servicio de Endoscopia Gastrointestinal,
Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza

A NUESTROS QUERIDOS MAESTROS DEL H.G.C.M.R.

DR. ANGEL ZARATE AGUILAR.

DR. LUIS MADRAZO LOZANO.

DRA. GRACIELA ZERMENO GOMEZ.

DR. DAVID BANDERAS TARABAY.

DR. ANTONIO ALBARRAN GARCIA.

DR. NELSON MARTINEZ TORO.

DR. SERGIO GRANADOS APREDONDO.

DR. SERGIO CECILIOVA SOLIS.

DRA. OLGA SILVA RODRIGUEZ.

DR. MIGUEL RESENDIZ ESPINOSA DE LOS MONTEROS.

DR. MARIO PINEDA.

DR. ALFEDDO CHAMLATI.

DR. ENRIQUE ALCCOCCER QUEZADA.

DR. GUILLERMO CARRILLO CHIRINOS.

DR. CAPLOS MORALES.

**ESPECIAL RECONOCIMIENTO MEREcen LOS DOCTORES
Y AMIGOS**

FEDERICO MC KINNEY VALENCIA

AUGUSTO CESAR RESENDIZ

JUAN PEDRO AMEZCUA PEREZ

SERGIO FLORES GOMEZ

SAMUEL SENTIES CARBAJAL

RODOLFO PADILLA

ARMANDO SANCHEZ JUAREZ

**ASI COMO A TODOS MIS COMPAÑEROS DE LA ESPECIALIDAD Y
ESPECIALIDADES CON LAS QUE FORMAMOS UN GRAN EQUIPO.**

A MIS PADRES GEORGINA, JESUS(FINADO) Y
MIGUEL. POR ESE GRAN APOYO,
COMPRENSION Y RESPETO QUE HAN
DEMOSTRADO PARA MIS DECISIONES.

A MI ESPOSITA HERMOSA QUE AHORA LLEVA
CONSIGO EL FRUTO SEGUNDO DE NUESTRO
AMOR LE AGRADEZCO LA COMPRENSION Y
TODAS ESAS NOCHES DE DESVELO.

A MI HIJO EN QUIEN CADA QUE LA
DEPRESION ME SOFOCA ME AYUDA A SALIR
SIEMPRE ADELANTE.

TODOS LOS PACIENTES QUE AUN EXISTEN Y
LOS QUE DIOS RETIRO DE NUESTRAS MANOS
QUE GRACIAS A SU PACIENCIA Y
TOLERANCIA NUESTRO ACERVO
INCREMENTO EN UNA MANERA INVALUABLE.

INDICE

	PAGS.
MARCO TEORICO	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
JUSTIFICACION	13
OBJETIVOS	14
VARIABLES	15
HIPOTESIS	18
TIPO DE ESTUDIO	19
UNIVERSO DE TRABAJO	20
CRITERIO DE INCLUSION	21
CRITERIO DE NO INCLUSION	22
CRITERIO DE EXCLUSION	23
METODOLOGIA	24
ANALISIS DE RESULTADOS	25
GRAFICAS	27
DISCUSION	38
CONCLUSION	40
BIBLIOGRAFIA	42

MARCO TEORICO

La búsqueda de un papel bacteriológico causal de la úlcera péptica se ha caracterizado por la incertidumbre, desde que Salomón describió por vez primera organismos espirales sobre la superficie de la mucosa gástrica humana en 1886 (1), Freedberg y Barron en 1940 (2), demostraron con el empleo de técnicas de impresión argéntica la presencia de espiroquetas en la mucosa gástrica humana, Warren y Marshall (3) en 1983 describieron la asociación entre *Campilobacter piloridis* como gastritis y enfermedad ulcerosa péptica aislando el microorganismo de la mucosa gástrica en gastritis crónica activa. Los autores describieron bacilos Gram negativos en forma de "S" o curvos de 3.0 x 0.5 micras, que se cultivaron por vez primera en Agar chocolate húmedo o Agar sangre. La microscopía electrónica reveló cubiertas lisas de 4 a 6 flagelos bulbosos, recubiertos con vainas, emergiendo de un extremo de la célula. Además de una valoración subsecuentes de secuencias de RNA y DNA así como las características de proliferación, el análisis bioquímico y las capacidades enzimáticas, lo que demostró que el *Campilobacter piloridis* no pertenece al género *Campilobacter*, por lo que se le denominó *Helicobacter pylori* (4).

El *Helicobacter pylori* es un organismo espiral unipolar, multiflagelado con terminación despuntada y redonda, midiendo de 0.5 a 1.0 micras de ancho y

2.5 a 4.0 micras de longitud, es microaerofílico obligado, con una concentración óptima de oxígeno de 2%. Necesita adición al bióxido de carbono para su aislamiento primario. El mejor crecimiento se obtuvo en cultivo de tejido permeable al gas en una incubadora de atmósfera variable (VAIN) conteniendo 5% de O₂, 7% de CO₂, 2% de H₂ y 86% de N₂ con periodos de incubación de 5 a 7 días, en Agar sangre, el *H. pylori* no crece en presencia de 5% de bilis sin embargo, la exposición de 5% de bilis en medio líquido por 30 minutos, mata únicamente 25% de colonias, sugiriendo que el *Helicobacter pylori* no puede usar carbohidratos para obtener su energía pero es capaz de usar ácidos orgánicos y aminoácidos por el ciclo de Krebs. La bacteria contiene gran cantidad de una ureasa activa. El peso molecular de dicha enzima es de 600,000, dicha enzima posee un punto isoeléctrico (pI) de 5.93 y es activa a pH de 4.0 a 10.0 con un punto óptimo de 8.0. La ureasa purificada contiene níquel y está compuesta de dos subunidades proteicas con peso molecular relativo de 66,000 y de 31,000.

La catalasa de *Helicobacter pylori* es un tetramero con una subunidad Nr de 5,000 y un pI de 9.0 a 9.3 y es activo sobre un rango amplio de pH. Ésta tiene probablemente un grupo prostético Hierro de porfirina. El *Helicobacter pylori*, también produce una proteasa que digiere el moco gástrico (5).

La forma espiral, flagelos y flexibilidad del *Helicobacter pylori* reflejan una predilección singular por el moco gástrico y permiten que el microorganismo

se fije o flote a través del moco, en forma tal que es imposible para las bacterias con forma de bastón (5).

El *Helicobacter pylori* se ha reportado principalmente en el antro gástrico, pero también se observa en el duodeno, dentro de áreas de metaplasia gástrica, y en el fondo gástrico los microorganismos evitan contacto en el ácido gástrico; supuestamente debido a la susceptibilidad de un pH inferior de 3.5, además el *Helicobacter pylori* parece buscar las células secretoras de moco del epitelio gástrico antral y sus uniones intercelulares (6).

En el duodeno se observan las mismas fijaciones, pero sólo en las áreas de metaplasia gástrica. Esta predilección por las uniones puede reflejar la disponibilidad de nutrimentos o metabolitos preferidos, que difunden a través de los espacios entre éstas, por ejemplo, la urea difunde a través de esta región, y el microorganismo puede actuar sobre ella debido a su capacidad para secretar ureasa, produciendo de esta forma amoniaco, que es una sustancia neutralizante del ácido. También se ha observado que el microorganismo se aloja en los espacios intercelulares, y la protección que confiere este aislamiento relativo puede explicar la dificultad de su erradicación. La bacteria puede penetrar en los microcanales de las células parietales y producir cambios degenerativos que pueden desempeñar una función en la hipoclorhidria que se observa en la infección aguda (7).

Aunque se ha observado la bacteria en el cuello y fosas glandulares gástricas, en células parietales y espacios intercelulares, no se ha observado que

invadan la lámina propia, por lo tanto el daño de la mucosa puede ser el resultado de una combinación de efectos bacterianos (7).

Mediante el empleo de la panendoscopia, se ha facilitado la realización y toma de biopsias, del antro gástrico y del fondo; sin embargo, los agentes químicos utilizados durante la endoscopia pueden ser tóxicos para el *Helicobacter pylori*, la benzocaina y la dimeticona actúan como inhibidores y la ingestión de una tableta de cimetidina previa a la endoscopia puede inhibir parcialmente al microorganismo. El *Helicobacter pylori* pierde viabilidad rápidamente a temperatura ambiente pero puede resultar viable en solución salina y agua hasta por varios días a 7° C; los medios de transporte incluyen caldo de tioglicolato, caldo nutriente, caldo para *Brucella* o medio de transporte de Stuart, la tinción de Gram es adecuada, las tinciones alternativas incluyen carbofucsina simple, naranja de acridina, hematoxilina y eosina, azul de toluidina, etc., con diferencias diagnósticas relativamente pequeñas entre las mismas. La microscopía de contraste de fases puede ser más útil que la tinción, además del ensayo de inmunofluorescencia indirecta que tiene una especificidad del 93% y una sensibilidad del 95% comparativamente con el cultivo e histología (8).

Las pruebas de respiración de urea C13 y C14 se basan en la producción de ureasa por el *Helicobacter pylori* gástrico siendo lo atractivo de este procedimiento no invasivo la utilidad en el estudio de pacientes asintomáticos y encuestas epidemiológicas a gran escala presentando como ventaja que una reacción positiva indica la presencia de la bacteria viva en el

estómago. Las pruebas serológicas con títulos elevados puede representar una colonización activa o previa, la prueba de ELISA tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad entre 75 y 100% (9).

La gastritis crónica inespecífica se ha dividido en dos tipos autoinmunitarios; uno que afecta gran parte del estómago secretor de ácido (tipo A) y la gastritis más común, que afecta al píloro y al antro (tipo B). La gastritis tipo A se asocia con anemia perniciosa, aclorhidria y anticuerpos de células parietales, sin embargo con colonización de *Helicobacter pylori*, la gastritis tipo B casi siempre se asocia con infección por *Helicobacter pylori* y se caracteriza por una gastritis crónica activa, atrofia gástrica en parches y la presencia de polimorfonucleares, que representan la respuesta a la infección bacteriana (9).

Existen datos para concluir que el *Helicobacter pylori* es causante de la gastritis crónica activa y no sólo actúa como un invasor secundario. El microorganismo cuando está presente casi siempre se acompaña de gastritis histológica. La mucosa antral pocas veces aloja *H. pylori*. La bacteria también se identifica en duodeno cuando existe colonización antral. La distribución en parches requiere múltiples biopsias y esto ha subestimado los índices de aislamiento que se han reportado. La bacteria duodenal se encuentra en áreas de metaplasia gástrica y generalmente con duodenitis. Puede observarse epitelio gástrico en el duodeno de individuos normales, existen pruebas experimentales y clínicas que sugieren que la hiperacidez es un estímulo para la metaplasia gástrica, parece que la bacteria tiene una

predilección definida por el epitelio gástrico, sea que se encuentre en duodeno o en presencia de esófago de Barrett (10).

Las relaciones entre el *H. pylori* y la úlcera péptica son deductivas, y se basan en la disminución de los índices de recidiva de la úlcera péptica duodenal después de erradicar la bacteria. La adquisición de la bacteria aumenta con la edad, en tanto que la incidencia de la úlcera duodenal disminuye, parece que el *H. pylori* desempeña un papel permisivo, haciendo que la mucosa sea más vulnerable a otros factores, como el ácido gástrico y la disminución de la secreción de bicarbonato duodenal (11).

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se refiere a las manifestaciones clínicas secundarias del reflujo del contenido gástrico y duodenal hacia el esófago, postulado por Norman Barrett como una de las causas de Esofagitis, definiendo el término de esofagitis por reflujo y enfatizó la asociación de úlcera crónica esofágica con epitelio columnar que asemeja mucosa gástrica (11). En sus manifestaciones más leves es una enfermedad común; su estado más florido es poco frecuente, pero puede poner en peligro la vida (12).

La primera reacción del epitelio escamoso esofágico sometido al reflujo es el aumento de la capa de células basales germinativas. Las uniones dérmicas aumentan de altura y se hacen más vasculares, lo cual se trata de una reacción de desgaste y no de una verdadera inflamación; si el proceso se hace más

grave, se destruye la capa epitelial, con aparición de microúlceras y los signos clásicos de inflamación en la lámina propia con infiltración de leucocitos polimorfonucleares y edema. Aún las lesiones más profundas causan primero inflamación en la submucosa, y luego inflamación muscular y fibrosis, lo que da lugar a la estenosis esofágica (12).

La pirosis es una de las manifestaciones más frecuentes de ERGE, que puede variar desde una sensación urente leve ocasional posterior a la ingesta excesiva de alimentos, a un malestar continuo e intenso que limita notablemente el estilo de vida del paciente, puede acompañarse además de regurgitación de contenido gástrico hacia la boca o árbol respiratorio; acompañado de jadeo nocturno, ronquera, necesidad de aclarar la garganta en forma repetitiva y sensación de presión profunda en la base del cuello (12).

Cuando existe reflujo severo, a menudo hay disfagia, la cual puede ser intensa e incluso señalar la formación de estenosis por lo regular es más leve y debe buscarse con cuidado. Si el reflujo ha producido erosión esofágica y úlcera poco profundas, la pérdida de sangre puede convertirse en un problema clínico (12).

El Ulcus péptico por reflujo gastroesofágico se encuentra asociado en un 5% de úlceras gastroduodenales. como una localización más de la enfermedad ulcerosa. Se desarrolla más fácilmente sobre islotes de mucosa gástrica con

epitelio cilíndrico, que puede quedar heterotópicamente en el tracto esofágico, sobre todo cuando hay además hernia diafragmática por deslizamiento. En este último caso el Úlcus se asienta sobre la mucosa gástrica heterotópica, ubicada en el esófago y por encima del saco gástrico herniado (13).

Las complicaciones benignas de ERGE incluyen esofagitis por reflujo, estenosis, ulceraciones o perforaciones, hemorragia y neumonía por aspiración. La esofagitis puede involucrar ambos epitelios, mucoso y columnar. Aunque los signos más evidentes de esofagitis están en la línea "Z" y principalmente involucran epitelio escamoso. La esofagitis puede ser manifestada como una úlcera superficial o profunda y/o ulceraciones erosivas. La esofagitis ocurre con una frecuencia de 29 a 83% (14).

La línea de epitelio columnar en el esófago fue descrito por N. Barrett en 1950, en 1953 Allison y Johnstone (15), observaron que estas ulceraciones crónicas ocurrieron dentro de la línea del epitelio columnar del esófago distal más que dentro del estómago intratorácico congénito, cuatro años más tarde, Barrett revisó su publicación y agregó que la mucosa gástrica ectópica o epitelio columnar pudiera ser la línea distal del esófago. La definición de esófago de Barrett es clara : es el epitelio columnar que reemplaza el epitelio escamoso del esófago distal, en 3 cm. de largo; que se extiende desde la unión esofagogástrica, presentando tres tipos de epitelio; epitelio columnar

especializado, epitelio del tipo fundus gástrico y epitelio del tipo de la unión (14).

El epitelio columnar especializado que es la variedad más común de mucosa en la metaplasia de Barrett, tiene una superficie villiforme y criptas que semejan mucosa intestinal, estas células son endocrinas e inmunorreactoras a serotonina, glucagón, somatostatina, polipéptido pancreático y neurotensina, una variedad del tipo de la mucina puede ser demostrada; mucina neutra similar a mucosa gástrica, mucina ácida no sulfatada típica del intestino delgado y mucina ácida sulfatada el cual esta asociada con células columnares colónicas. El epitelio columnar especializado es un ejemplo de metaplasia. Representa metaplasia intestinal incompleta porque no tiene la absorción de las células intestinales y por su inmadurez funcional, puede contribuir al desarrollo de adenocarcinoma (14).

El epitelio tipo fúndico semeja la mucosa del cuerpo gástrico y fundus, la superficie foveolar sin villis, este aspecto foveolar está limitado por células secretoras de moco exclusivamente, no hay células enterocromafines. La mucosa de tipo fúndico aparece atrófica con células ralas y cortas. Como en la mucosa fúndica gástrica, también se encuentra presente la mucina neutra, a diferencia de la mucosa fúndica, a menudo existe una combinación de moco neutro y ácido, no sulfatado.

El epitelio del tipo de la unión semeja la mucosa del cardias gástrico. La superficie epitelial es foveolar, con patrón rudimentario villiforme, y en la línea de tejido glandular, está compuesta por células secretoras de moco y tiene además mucina neutra y ácida sulfatadas (14).

La interfase entre cada variedad de epitelio no es nítido y es irregular, notablemente inestable. El tipo de epitelio no puede ser identificado basado en su apariencia endoscópica (14).

Hazell en su estudio demuestra en 20 pacientes con metaplasia gástrica que puede encontrarse *Helicobacter pylori* en el esófago, pero únicamente sobre áreas de tejido gástrico, tal como en el esófago de Barrett (18).

N.J. Talley en una serie retrospectiva observó que el *Helicobacter pylori* puede infectar a 12 de 23 pacientes del lado del epitelio glandular en el epitelio de Barrett; los 23 pacientes presentaban reflujo gastroesofágico (19).

E.H. Cheng y cols., realizaron un estudio llevado a cabo en 62 pacientes sin poder demostrar en ninguno de ellos la presencia del *H. pylori* por ningún método histológico incluyendo una biopsia de esófago de Barrett; 22 de ellos tenían *Helicobacter pylori* en muestras antrales demostrada por la prueba de urea, obteniendo baja incidencia de *Helicobacter pylori* (35.5%) y vierten su hipótesis que la bacteria migra del estómago al esófago únicamente cuando el ambiente esofágico es apropiado y acompañado en ERGE (19).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El *Helicobacter pylori* es una bacteria que se ha identificado en el tracto digestivo, relacionándose con la fisiopatología de la enfermedad Acidopéptica, identificándose especialmente a nivel de antro gástrico, actualmente se ha detectado en esófago y duodeno.

¿Cuál será la incidencia y relación del *Helicobacter pylori* en portadores de esofagitis péptica y/o Esófago de Barrett, en la población de la zona norte del Instituto Mexicano del Seguro Social

JUSTIFICACION

El presente estudio se desarrollo con la finalidad de determinar la incidencia y frecuencia del *Helicobacter pylori* en pacientes portadores de esofagitis péptica y esófago de Barrett para esclarecer la importancia e influencia de dicho microorganismo en el desarrollo de la fisiopatología de la Esofagitis péptica y esófago de Barrett, para así determinar medidas terapéuticas que mejoran la morbilidad de dicho padecimiento.

OBJETIVOS

- **Determinar la frecuencia del Helicobacter pylori en asociación al grado de esofagitis péptica.**
- **Determinar mediante la revisión del estudio histopatológico la relación del Helicobacter pylori en pacientes con esófago de Barrett.**

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES.

- Incidencia del *Helicobacter pylori* en pacientes con esofagitis péptica.
- Incidencia del *Helicobacter pylori* en pacientes portadores de esófago de Barrett.

HELICOBACTER PYLORI

Definición. Es un organismo espiral, unipolar, multiflagelado, con terminación despuntada y redonda, Gram negativo. Obligadamente microaérofilico, el cual produce una proteasa que digiere el moco gástrico humano.

Escala. Nominal.

Indicadores. Presencia del número de colonias.

- **Esofagitis péptica.**

Definición. Proceso inflamatorio de la mucosa esofágica, condicionado por la presencia de material ácido procedente del estómago.

Escala. Nominal.

Indicadores. Se utilizará la clasificación de Savary y Miller, la cual estadifica a la esofagitis en cinco grados:

0. Cambios blanquecinos en la mucosa esofágica.
- I. Hiperemia leve de la mucosa
- II. Hiperemia o eritema moderada lineal
- III. Eritema confluyente más erosión.
- IV. Úlcera o estenosis.

- **Esófago de Barrett.**

Definición. Presencia de tejido columnar que reemplaza el epitelio escamoso del esófago distal, el cual se extiende hasta la unión esofagogástrica, presentando tres tipos de epitelio; epitelio columnar especializado, epitelio del fundus gástrico y epitelio del tipo de la unión.

Escala. Nominal.

Indicadores. Presencia o ausencia.

VARIABLES DEPENDIENTES

- **Pacientes mayores de 15 años**
- **Pacientes del sexo femenino**
- **Pacientes del sexo masculino**
- **Grado de esofagitis péptica**
- **Relación con otra patología**

HIPOTESIS

- El *Helicobacter pylori* se encuentra en menos del 20% en pacientes portadores de esofagitis péptica en la comunidad de la zona norte del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- Los pacientes de la zona norte del Instituto Mexicano del Seguro Social portadores de esófago de Barrett presentaron menor relación con la frecuencia del *Helicobacter pylori* comparativamente con lo reportado en las publicaciones mundiales.

TIPO DE ESTUDIO

- Transversal
- Observacional
- Descriptivo
- Prospectivo
- Histopatológico

El presente estudio por las características reunidas se considera como una encuesta descriptiva.

UNIVERSO DE TRABAJO

Se realizó la revisión de 307 laminillas de los estudios histopatológicos realizados en un período comprendido de enero a diciembre de 1993, de las biopsias tomadas en el servicio de endoscopías con Dx de esofagitis péptica y/o esófago de Barrett determinando la presencia de *Helicobacter pylori*.

CRITERIOS DE INCLUSION

- **Pacientes adultos mayores de 15 años**
- **Pacientes del sexo masculino**
- **Pacientes del sexo femenino**
- **Pacientes con evidencia endoscópica de esofagitis**
- **Pacientes con biopsia esofágica**
- **Pacientes con Helicobacter pylori**

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes que hayan recibido tratamiento para *Helicobacter pylori*
- Pacientes con esofagitis no péptica
- Pacientes con reporte de biopsia normal

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con *Helicobacter pylori* negativos
- Pacientes con biopsia insuficiente para el estudio

METODOLOGIA

Para el desarrollo del presente trabajo se realizó la revisión de las laminillas de los estudios histopatológicos de las biopsias tomadas en el servicio de endoscopia del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, a los pacientes adultos mayores de 15 años de ambos sexos, enviados con diagnóstico de enfermedad Acido-péptica, siendo en total 307 laminillas, en las cuales se realizó la determinación del tipo y grado de esofagitis y/o esófago de Barrett, además de tipo de metaplasia existente, relacionándose con la existencia de *Helicobacter pylori*.

Se utilizó la técnica de tinción de Hematoxilina-Eosina en todas las 307 laminillas las cuales fueron observadas bajo microscopia con microscopio con poder de resolución 100X.

El análisis estadístico se realizó utilizandose unicamente por porcentaje.

ANALISIS DE RESULTADOS

Durante 1993 se realizaron un total de 10,226 endoscopías del tracto digestivo en el servicio de Endoscopías del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, de las cuales 307 fueron biopsias con Dx de esofagitis péptica y/o esófago de Barrett, lo que corresponde al 3%(gráfica 1) del total de las endoscopías realizadas.

Del total de 307 biopsias se excluyeron 7 por reportarse como tejido insuficiente para diagnóstico siendo analizadas solamente 220, con discreto predominio en el sexo masculino correspondiendo al 60.45% (133 casos reportados) y el sexo femenino con una frecuencia del 39.54% restante (87 casos reportados)(gráfica 2). Con un rango de edad de 15 a 93 años. La edad más frecuente fue en la sexta década de la vida reportándose 53 casos, lo que corresponde al 20.04% del total(gráfica 3).

Se realizó además el análisis de la incidencia de esofagitis péptica y esófago de Barrett, con una mayor incidencia de pacientes portadores de esofagitis péptica con un reporte de 195 casos (88.63%), encontrándose 25 pacientes portadores de esófago de Barrett (11.33%) (gráfica 4).

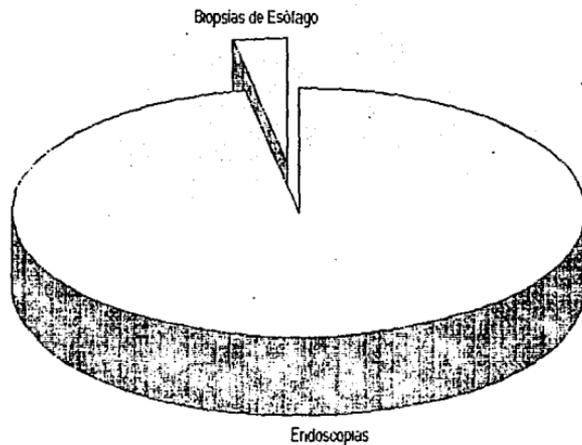
De acuerdo a la clasificación de Savary y Miller la distribución de los 195 casos de esofagitis péptica corresponden a 63 para el grado I (32.03%), para

el grado II 82 pacientes (42.05%), para el grado III 17 pacientes (8.71%), y para el grado IV con 33 pacientes (16.92%) (gráfica 5).

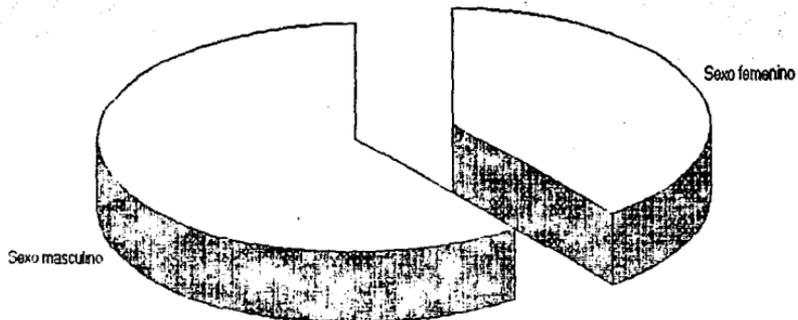
El análisis final de las 220 laminillas revisadas por el servicio de Patología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, reportó 7 casos con presencia de *Helicobacter pylori* en esófago, lo cual corresponde al 3.18% (gráfica 6); de las cuales 5 corresponden a pacientes portadores de esófago de Barrett de los 25 casos reportados (20%) (gráfica 7), mientras que los dos restantes pertenecen a pacientes con esofagitis péptica (1.02%) (gráfica 8), uno de los cuales es portador de esofagitis péptica grado IV (femenino de 72 años) correspondiendo al 2.38% (gráfica 11), y el segundo es portador de esofagitis péptica grado II (femenino de 46 años), correspondiendo al 0.86% (gráfica 10). Estos dos pacientes presentaban gastritis crónica activa y gastritis crónica, respectivamente.

Cabe mencionar que se detectó metaplasia colonica en uno de los 5 pacientes portadores de esófago de Barrett y *Helicobacter pylori*, lo cual se relaciona con un 20%.

GRÁFICA 1: Durante 1993 se realizaron 10 228 Endoscopias, de las cuales 307 fueron realizadas a pacientes con Dx de Esófago y/o Esófago de Barrel., lo cual corresponde al 3%.



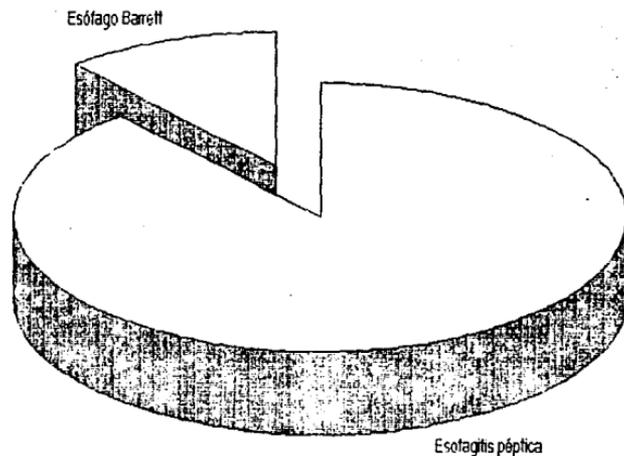
Gráfica 2: Frecuencia de acuerdo al sexo.



TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

Gráfica 3: El análisis de las 220 laminillas reveló que 195 corresponden a esofagitis péptica mientras que las 25 restantes corresponden a esófago de Barrett.



Gráfica 4: Número de pacientes por grado de esofagitis péptica de acuerdo a la clasificación de Savary y Miller.

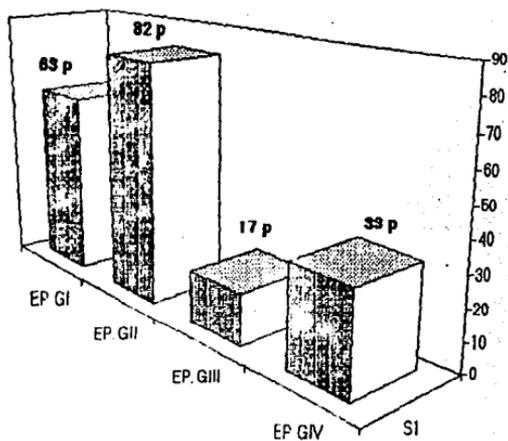
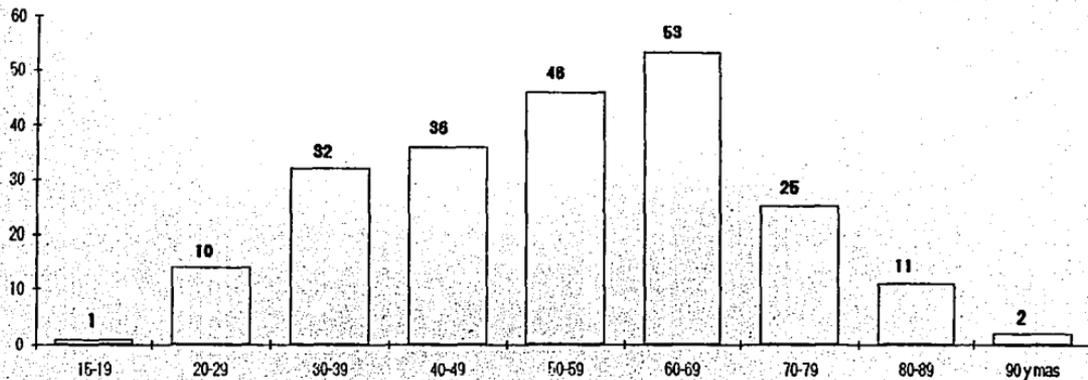
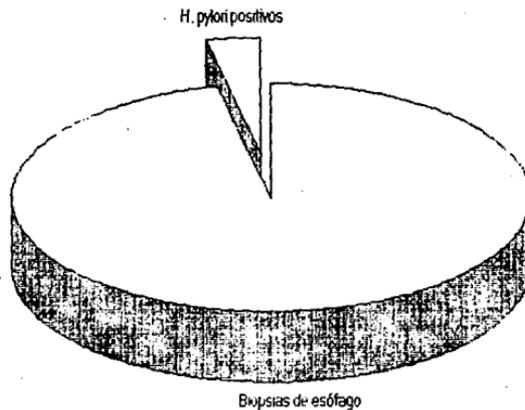


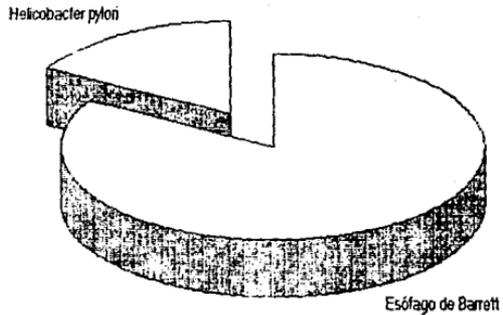
Gráfico 5: Distribución de pacientes por grupos de edad del total de 220 biopsias estológicas.



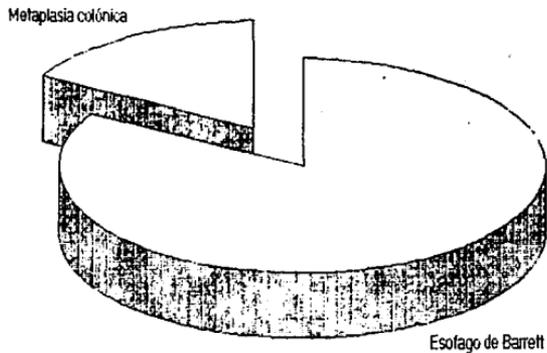
Gráfica 6: Reporte de 7 casos de pacientes con *Helicobacter pylori* del total de 220 laminillas.



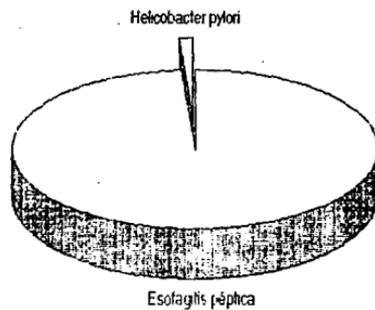
Gráfica 7: De los 25 pacientes con esófago de Barrett 5 presentaron *Helicobacter pylori*, lo cual corresponde al 20%.



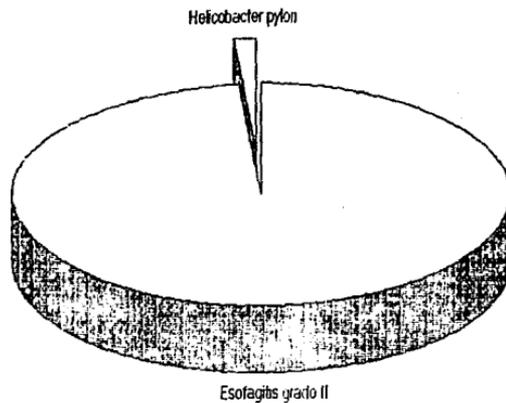
Gráfica 8: De los 5 casos reportados de esófago de Barrett y presencia de *Helicobacter pylori* se asocio con presencia de metaplasia colónica en 1 (20%).



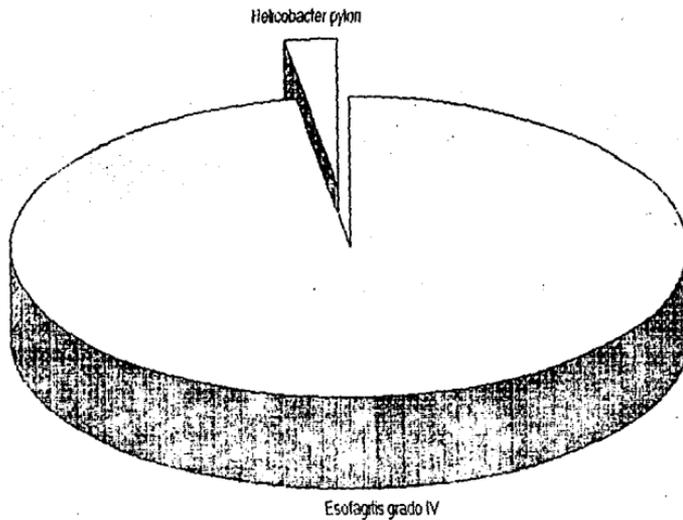
Gráfica 9: De las 195 laminillas con esofagitis péptica 2 fueron positivos para Helicobacter pylori.



Gráfica 10: De los 82 pacientes con esofagitis grado II se reportó 1 positivo para *Helicobacter pylori* (1.2%).



Gráfica 11: De los 38 pacientes con esofagitis grado IV se reportó un paciente con *Helicobacter pylori* (3.0%).



DISCUSION

La relación de *Helicobacter pylori* con la enfermedad ácido péptica ha cobrado mayor importancia dentro de la fisiopatología y evolución en la última década.

El desarrollo del presente estudio determinó una incidencia del 20% lo cual corresponde a 5 de 25 pacientes portadores de esófago de Barrett, relacionado con *Helicobacter pylori* en la revisión de las laminillas, comparativamente con un estudio editado por G. Paull y John Yardley, quienes realizaron un estudio similar reportando una incidencia del 35%. además en el presente estudio se reporta la incidencia del *Helicobacter pylori* en esófago secundario al tejido metaplásico en un 20% de los pacientes portadores de esófago de Barrett.

Los reportes de esofagitis péptica y *Helicobacter pylori* se relacionan con la presencia de reflujo gastroesofágico según lo reportado por N. J. Talley, quienes reportan una incidencia del 52% en pacientes con esofagitis péptica y *Helicobacter pylori*. En nuestra revisión se determinó la presencia de *Helicobacter pylori* en 2 pacientes con esofagitis péptica (1.02%).

Finalmente la incidencia de *Helicobacter pylori* no es considerada como factor etiológico de la esofagitis péptica y/o esófago de Barrett, concordando

con lo reportado por la literatura. Puesto que el número de casos positivos es considerablemente baja en cada una de las patologías.

CONCLUSION

De la presente revisión se observó que la presencia de esofagitis péptica y/o esófago de Barrett fue más frecuente en el sexo masculino con 133 pacientes (60.45%), que en el sexo femenino con 87 pacientes de los 220 (39.54%). La distribución de pacientes agrupándolo de acuerdo al diagnóstico de esofagitis péptica y esófago de Barrett fue de 195 pacientes (88.63%) y 25 pacientes (11.36%), respectivamente.

De acuerdo con la clasificación de Savary y Miller el tipo de esofagitis más frecuente fue el grado II con 82 pacientes (42.05%) seguido por grado I con 63 pacientes (32.3%), grado IV con 33 pacientes (16.92%) y grado III con 17 pacientes (8.71%).

Se determinó la presencia de *Helicobacter pylori* en 7 casos correspondiendo al 3.18% del total de 220 laminillas con incidencia baja en casos de esofagitis péptica y mayor en presencia de esófago de Barrett, asociándose únicamente un caso de ellos a metaplasia del tipo colónico lo cual es acorde con la literatura. Quizá el motivo de encontrarse baja incidencia sea debido a no haberse tomado desde la recolección de la muestra las precauciones necesarias para el manejo de las biopsias, el transporte de las mismas y las tinciones de mayor confiabilidad para la bacteria. Por lo que recomendamos sería conveniente tomar estas variables en cuenta para un nuevo estudio en forma dirigida.

En conclusión con lo observado en el presente estudio y de acuerdo a la incidencia reportada la bacteria no representa el agente causal de esofagitis péptica ni de esófago de Barrett sino que más podría corresponder a un comensal o como contaminante como causa más probable en el caso reportado con esofagitis grado II.

BIBLIOGRAFIA

1. Salomón H. Veber das Spirillum des Saugestiermagens und sein Verhalten zueden Belegzelles. Zentralbl Bacteriol 1896; 19: 433.
2. Freedberg AS, Barron LE: The presence of Spirochetes in human gastric mucosa. Am J Dig Dis 1940; 7: 443.
3. Warren JR, Marshall B : Unidiented curved bacilli on gastric epitellium in active chronic gastritis, Lancet 1983; 1: 1273.
4. Romaniuk PJ, Zoltowska B., Trust D. : Campilobacter pylori, the spiral bacterium asociated with human gastric, is not a true Campilobacter sp. J Bacteriology, 1987; 169: 2137.
5. Goodwin CS, McCulloch RK, Amstrong JA: Unusual cellular fatty acids and distinctive ultrastructure in a new spiral bacterium (C. pyloridis) from the human gastric mucosa. J Med Microbiology, 1985; 257: 19.
6. Chen XG, Correa P, Offerhaus J: Ultrastructure of gastric mucosa harboring Campilobacter-like organisms. Am J Clin Pathol 1986; 86:575.
7. Goodwin CS, Path FRC, Worsley BW : Microbiology of H. pylori. Gastroenterology clinics of North America 1993; 22: 5 - 19.
8. Rivera F, Lopez-Vidal Y: Indirect inmunofluorescence assay for detection of Helicobacter pylori in human mucosal biopsies. J Clin Microbiology 1991; 29: 1748 -51.
9. Marshall BJ, Warren JR : Unidentified curved bacilli in the Stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 2: 1311.

10. Dunn BE: Pathogenic mechanisms of Helicobacter. Gastroenterology clinics of North America 1993; 22:43 - 7.
11. Wyngarden JB, Smith LI H : Enfermedad por reflujo gastroesofágico, cap 78.2, Cecil Tratado de Medicina Interna, tomo I, 16ª edic, EMALSA, pp 652 -56.
12. Farreras VP-Rozman C: Esofagitis por regurgitación y reflujo gastroesofágico. Medicina Interna, tomo I, Edit. Marin, 1978 pp 17-8.
13. Wynne R, Wong R KH : Barrett's esophagus: Natural history incidence, etiology and complication. Gastroenterology Clinics of North America 1991; 20(4): 791-816.
14. Allison PR, Johnstone AS: The esophagus lined with gastric mucous membrane. Thorax 1953; 8: 87 -107.
15. Bremner CG : Barrett's esophagus. Br J Surgery 1989; 76: 995-96.
16. Paull G, Yardley JH : Gastric and esophageal Campilobacter pylori in patients with Barrett's esophagus. Gastroenterology 1988; 95: 216 - 8.
17. Hazell SL: Campilobacter pylori can infect the esophagus when gastric tissue is present. Gastroenterology 1988; 94(5): 454.
18. Talley R: Campilobacter pylori colonization of Barrett's esophagus. Gastroenterology 1988; 94(5): 178.
19. Talley NJ: Campilobacter pylori and Barrett's esophagus. Mayo Clinic Proc 1988;63: 1176-80.
20. Cheng EH, Bermanski P: Prevalence of Campilobacter pylori in esophagitis, gastritis and duodenal disease. Arch Intern Med 1989; 149: 1373-