

11201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

5

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PEMEX

205

GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR CORRELACION
CLINICOPATOLOGICA

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
ANATOMIA PATOLOGICA
P R E S E N T A :
DR. JOSE LUIS MORALES VASQUEZ

TUTOR DE TESIS: DR. OSCAR LARRAZA HERNANDEZ

MEXICO, D. F.,

MARZO DE 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

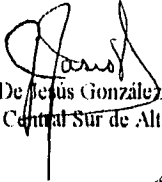



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

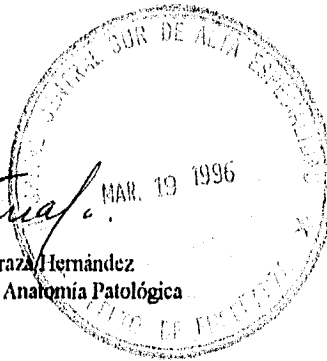
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

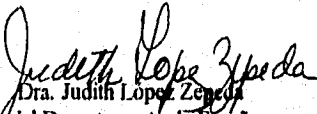
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


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. José De Jesús González Jasso Silva
Director del Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX


Dr. Oscar Larraza Hernández
Jefe del Servicio de Anatomía Patológica




Dra. Judith Lopez Zepeda
Jefe del Departamento de Enseñanza


Dr. Oscar Larraza Hernández
Tutor de la Tesis.

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

PETROLEOS MEXICANOS

GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR CORRELACION

CLINICOPATOLOGICA

Autor de la tesis: Dr. José Luis Morales Vásquez

Residente del tercer año de la especialidad

Anatomía Patológica

Tutor: Dr. Oscar Larraza Hernández

Asesores: Dr. Jorge Carrón García

INDICE

| | pags |
|--|-----------|
| AGRADECIMIENTOS..... | 1 |
| INTRODUCCION..... | 2 |
| JUSTIFICACION..... | 4 |
| OBJETIVO E HIPOTESIS..... | 5 |
| CLASIFICACION DEL ESTUDIO..... | 6 |
| MATERIALES Y METODOS..... | 7 |
| RESULTADOS..... | 9 |
| DISCUSION..... | 12 |
| CONCLUSION..... | 16 |
| ANEXOS (FIGURAS, TABLAS Y GRAFICAS)..... | 17 |
| BIBLIOGRAFIA | 28 |

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

Sr: Rubén Antelmo Morales Carrillo

Sra: Sabina Vasquez de Morales

Por su apoyo moral, entusiasta y por su esfuerzo por darme una educación digna, para el logro de mis objetivos.

A MI ESPOSA

Juljeta Sujo Maldonado

Mujer con grandes cualidades, por sus esfuerzos, comprensión y apoyo incondicional para continuar en esta carrera.

A LOS PADRES DE MI ESPOSA

Sr: Mario Sujo Contla

Sra: María Magdalena Maldonado

Por ayudarnos a seguir adelante en nuestro camino y alcanzar nuevas metas.

POR SUS ENSEÑANZAS

Al Dr Oscar Larraza Hernández

Dra: Carmen Berumen González

Dra: Irene Rivera Salgado

Dr: Pedro Pasquel García

A MIS COMPAÑEROS

Mariano Sanchez

Jorge Ramirez

INTRODUCCION

A diferencia de la gastritis aguda cuyo cuadro clínico generalmente es muy espectacular y su agente etiológico casi siempre es conocido,^{1,2,3} en la gastritis crónica hay problemas de clasificación conceptual, de correlación clínico patológica, epidemiológicos y etiológicos;^{4,5,7} esto probablemente explica que no haya una clasificación universalmente aceptada sino múltiples esquemas con diversos enfoques.^{4,5,6} Una de ellas, con implicaciones etiopatogénicas y epidemiológicas es la de Correa quien la agrupa en las siguientes variedades:

- 1.- **GASTRITIS SUPERFICIAL:** Caracterizada por infiltrado de linfocitos y células plasmáticas que ocupan la porción superficial de la mucosa gástrica. Ha sido asociada a ingesta de especes, sal, alcohol, analgésicos, drogas e infección por *Helicobacter pylori*.
- 2.- **GASTRITIS ANTRAL DIFUSA:** caracterizada por un infiltrado denso de linfocitos y células plasmáticas que ocupan todo el espesor de la mucosa antral. El infiltrado inflamatorio se expande en la lámina propia y separa las glándulas gástricas dando una falsa impresión de atrofia. Los folículos linfoides pueden ser prominentes. Habitualmente está asociada a *Helicobacter pylori* y puede estar acompañada de atrofia o de metaplasia intestinal
- 3.- **GASTRITIS ATROFICA DIFUSA CORPORAL:** En esta entidad se observa atrofia de glándulas oxínticas o parietales en el cuerpo y fondo gástrico. La anemia perniciosa forma parte de la gastritis atrófica difusa corporal y puede presentarse en familias con el síndrome de anemia perniciosa. La gastritis autoinmune puede llegar a producir auto anticuerpos contra células parietales y causar atrofia severa con metaplasia intestinal.
- 4.- **GASTRITIS ATROFICA MULTIFOCAL:** La lesión consiste en focos independientes de atrofia glandular acompañados de infiltrado inflamatorio mononuclear que disminuye de intensidad a medida que la atrofia progresa. Los focos tienen una distribución topográfica característica. En personas jóvenes se observa en la curvatura menor de la porción proximal del antra y en la pared anterior y posterior del cuerpo gástrico. La atrofia o

esatitis carpural difusa pero los pacientes no tienen auto anticuerpos contra células parietales o deficiencia de B12, y/o anemia megaloblástica. Se ha observado predisposición autosómica recesiva.

5.- GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR: Se observa característicamente en pacientes post gastrectomía esta entidad se caracteriza por edema del estroma, hiperplasia foveolar, patrón vellosa, congestión vascular, infiltrado inflamatorio leve, y patrón obliterativo de la lámina propia. el grado de gastritis ha sido correlacionado con hipoclorhidria y ácidos biliares.

Los cuatro tipos iniciales tienen contraparte en otras clasificaciones;⁴ la morfología de la gastropatía por reflujo biliar sin embargo, no es universalmente aceptada^{1-4,5} y en otras clasificaciones aparece agrupada con las gastropatías inespecíficas ya que se argumenta, comparte características con enfermedades gástricas causados por otros agentes^{6-7,11} como: alcohol, tabaco, salicilatos, etc. Por otro lado, hay 3 líneas de evidencia que indican que los datos morfológicos son característicos de la gastropatía por reflujo biliar: 1) La monitorización del pH gástrico:^{1,5,12} donde se ha documentado hipoclorhidria (pH mayor de 4) y concentraciones altas de ácidos biliures (>1mM/l). 2) Se han realizado Estudios experimentales con infusión a estómago de contenido autólogo de reflujo intestinal⁸ o de soluciones alcalinas de hidróxido de sodio administradas por medio de sonda nasogástrica en pacientes con sintomatología y hallazgos endoscópicos, sugestivos de gastritis por reflujo biliar donde se ha observado que a los 5-10 minutos posteriores a la administración, provocan la sintomatología comúnmente expresada en pacientes con tal entidad (náusea, vómito y dolor abdominal).^{9,10}

3) La gastropatía por reflujo biliar es conocida desde 1881,¹³ observada en pacientes postgastrectomía. Actualmente se sabe que las complicaciones quirúrgicas más frecuentemente asociadas a reflujo biliar son secundarias a los siguientes procedimientos; Billroth II, Billroth I, piloroplastia con o sin vagotomía aunque se ha visto también en pacientes con hernia hiatal.^{1-10,13}

JUSTIFICACION

DEBIDO A LA ALTA INCIDENCIA DE LAS ENFERMEDADES GASTRICAS ES RELEVANTE DETERMINAR SI MORFOLOGICAMENTE PUEDE ESTABLECERSE EL DIAGNOSTICO DE GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR YA QUE OTROS ESTUDIOS COMO SERIA LA MONITORIZACION DEL PH (GOLD STANDARD) RESULTA MUY CARO, PROLONGADO Y POCO FACTIBLE.

OBJETIVO

Asociar el diagnóstico morfológico de gastropatía por reflujo biliar con el diagnóstico clínico.

HIPOTESIS

Los datos histopatológicos están asociados en un porcentaje alto con el diagnóstico de gastropatía por reflujo biliar y permiten separarla de otras gastropatías crónicas

CLASIFICACION DEL ESTUDIO

RETROSPECTIVO

COMPARATIVO

OBSERVACIONAL

MATERIALES Y METODOS

Se analizaron las biopsias gástricas de los archivos del departamento de Anatomía Patológica del Hospital Central Sur Pemex, en un periodo de 2 años (1994 a 1995), y se aislaron los casos diagnosticados como gastritis alcalina, gastritis por reflujo, gastropatía por reflujo biliar, o gastritis por reflujo biliar. El material obtenido había sido fijado en formol al 10%, e incluido en parafina; se hicieron cortes cada 3 micras, teñidos con hematoxilina y eosina, y se analizó el diagnóstico de dos observadores que desconocían de los datos clínicos y endoscópicos. Se asignó un valor semicuantitativo modificado de Dixon (valor en cruces de 1 a 3 proporcional a cada uno de los siguientes datos morfológicos):

| | |
|--|---|
| Hiperplasia foveolar (hipercelularidad del epitelio foveolar) (Ver figura N°1) | Cambios aislados..... (+). Observada en un 50% .(++) Generalizada.....(+++). |
| Configuración vellosa (Elongación del epitelio foveolar) (Ver Figura N°1) | Cambios aislados..... (+). Observada en un 50% .(++) Generalizada.....(+++). |
| Patrón obliterativo de la lámina propia: (presencia de fibras de músculo liso rodeando glándulas) (Ver figura N°2) | Fibras aisladas..... (+). Fibras agrupadas(++) Fibras que aislan unidades glándulares.(+++). |

| | |
|---|-----------------------------|
| Congestión vascular : (vasodilatación de los capilares en la superficie de la lámina propia) | <30%..... (+). |
| (Ver figura N°1) | De 30 a 50%..... (++) |
| | >50% o generalizada..(+++). |
| Edema (acumulación de líquido intersticial) | Poco..... (+). |
| (Ver Figura N°3) | Moderado.....(++). |
| | Mucho.....(+++). |
| Vacuolas subnucleares (con aspecto glandular de endometrio de un día 17). | Ausente (0). |
| (Ver Figura N°4) | Presente..... (++) |
| Infiltrado inflamatorio (en éste caso disminución en la cantidad de células inflamatorias crónicas y de - polimorfonucleares en la lámina propia). | Sin inflamación..... (+++). |
| (Ver Figura N°3) | Poco infiltrado (++) |
| | Mucho..... (+). |

Arbitrariamente se dividieron los casos en 3 grupos de acuerdo al resultado de las calificaciones; (0 a 7), (8 a 14), (15 a 21). Posteriormente se analizaron los expedientes en búsqueda de antecedentes quirúrgicos, hernia hiatal, de ingesta de AINEs, insuficiencia renal, cuadro clínico y hallazgos endoscópicos; y se analizaron nuevamente las laminillas en búsqueda de otros datos morfológicos como: *Helicobacter pylori*, y metaplasia intestinal.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 190 biopsias gástricas. Se obtuvieron los siguientes diagnósticos:

53 (27.89%) gastritis folicular; 42 (22.10%) gastritis crónicas; 27 (14.21%) neoplasias; 11 (5.78%) gastritis superficial; 10 (5.20%) gastritis antral; 4 (2.10%) gastritis atróficas; 4 (2.10%) úlcera péptica; 2 (1.05%) hemorragia; 1 (.52%) citomegalovirus; 1(.52%) edema; 1(.52%) gastritis fúndica; 1(.52%) linfoma; 1(.52%) inflamación; 1(.52%) hiperplasia de células G; 1 (.52%) gastritis intensa; 1(.52%) gastritis con úlcera y metaplasia; 9(4.73%) normal o sin alteraciones; se aislaron 20 biopsias gástricas (10.52%) diagnosticadas como Gastritis por reflujo biliar, gastritis alcalina, gastritis por reflujo, gastropatía por reflujo biliar.

Del total de los 20 pacientes con gastritis por reflujo, se excluyeron 2(10%) puesto que tenían hiperplasia foveolar pero tenían gastritis folicular intensa asociada con *helicobacter pylori*; se excluyeron también 2(10%) pacientes cuyas biopsias tenían metaplasia intestinal y un paciente(5%) en cuya biopsia se observó atrofia de la superficie mucosa y *helicobacter pylori*. (Ver Gráfica N°1).

El análisis se basó en 15 pacientes (9 mujeres y 6 hombres), (ver gráfica N°2). que fueron distribuidos en tres grupos de acuerdo a la suma de datos morfológicos:

(Ver Tabla N°1 y gráfica N°3).

Las calificaciones altas: (15 a 21 cruces) se observaron en 7 pacientes (46%). De ellos, 5 (33%) correspondieron al sexo femenino con edades entre los 33 y 80 años (media de 58.5 años) y 2 (13.3%) al sexo masculino, con edades de 62 y 69 años; 2 (13%) tenían antecedentes de hernia hiatal una de ellas con colestectomía; 1 (6.5%) gastroyeyuno anastomosis por Ca de páncreas; 2 (13.3%) con Gastrectomía subtotal por Ca, y en dos pacientes no se encontró expediente pero de una paciente (6.5%), recibimos el fondo y cuerpo gástricos con diagnóstico de gastroparesia.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente expresadas en los 5 pacientes en los que se encontró expediente clínico fueron: náusea, vómito, dolor epigástrico y pérdida de peso; se observaron los siguientes hallazgos endoscópicos; a dos 2 pacientes se les detectó reflujo biliar; 3 pacientes presentaron congestión de la superficie mucosa; 4 pacientes tenían edema de la superficie mucosa; tres pacientes se les documentó hiato esofágico incompetente y hernia hiatal en uno. (Ver tabla N°.2)

Las calificaciones medias: (8 a 14 cruces) se observaron en un total de 6 pacientes (40%).

3 mujeres (20%) cuyas edades oscilaban entre los 42, 45 y los 76 años y 3 hombres (20%) con edades comprendidas entre los 51, 57 y 61 años. Dos de ellos (13.3%), con antecedente quirúrgico de Billroth II. Y el tercero (6.5%) de 57 años con antecedente quirúrgico de vagotomía piloroplastia y antrectomía; 1(6.5%) mujer de 76 años con antecedente de gastrostomía, y yeyunostomía con derivación de vías biliares por Ca de páncreas, la segunda (6.5%), de 42 años con linfoma difuso de células grandes, la última (6.5%) de 45 años de edad con antecedente de hernia hiatal e insuficiencia renal crónica con trasplante renal. Las manifestaciones clínicas fueron: náusea, vómito, dolor abdominal, disminución de peso, se presentaron únicamente en un 50% de los pacientes (3). El 50% restante (3 pacientes), cursaron asintomáticos. Se observaron los siguientes hallazgos endoscópicos: reflujo biliar 100%; edema de la mucosa 83%; hiperemia de la superficie mucosa 66%; mucosa friable 50%; hiato esofágico incompetente 66%. (Ver tabla N°3).

Las calificaciones bajas: (0 a 7 cruces) observadas en dos pacientes (13.3%) un hombre de 69 años (6.5%) con antecedente de ingesta de AINES y posteriormente cirugía tipo Billroth II, y una mujer de 73 años (6.5%) con antecedente de ingesta de AINES y neoplasia gástrica. Las manifestaciones clínicas referidas por los pacientes fueron: dolor epigástrico 100%; náusea 50%;

vómito 50%; disminución de peso 50%; sangrado de tubo digestivo 50%. A ambos pacientes se les documentó ingesta crónica de AINE's. Endoscópicamente se documentó reflujo en un paciente el cual tenía antecedente reciente de Billroth II cuya mucosa era edematosa e hiperémica.

(Ver tabla N°4)

DISCUSION

La gastropatía por reflujo biliar no es rara y en nuestro material analizado representó el 10.52% de los diagnósticos en biopsia gástrica endoscópica. Desde hace tiempo se sabe que el contacto de la billis con la mucosa gástrica produce daño, con alteraciones morfológicas características y sintomatología inespecífica que simula otros cuadros acidopépticos⁹. Aunque se sabe que en este tipo de gastritis el paciente no necesariamente es sintomático. Los pacientes son frecuentemente asintomáticos y cuando tienen síntomas estos son indistinguibles de gastritis de tipo habitual y pueden cursar con náusea, vómito, dolor epigástrico y disminución de peso^{1,8,9,12}. Los hallazgos endoscópicos tampoco son característicos, puede haber; hiperemia, congestión, edema y en ocasiones se observa reflujo biliar cuando se hace la endoscopia^{1,12}. El propósito del presente trabajo fue correlacionar los datos morfológicos conocidos con las condiciones clínico patológicas asociadas con objeto de saber si la biopsia proporciona la información que permita establecer el diagnóstico. Idealmente, en pacientes que no tienen derivaciones biliodigestivas, la monitorización del pH gástrico y del contenido de sales biliares sería la prueba diagnóstica de fuego; sin embargo, este método es caro, incómodo y requiere un tiempo prolongado¹.

De acuerdo con los datos de este estudio es posible separar las gastropatías por reflujo de otros tipos de gastropatías inespecíficas y/o enfermedades inflamatorias de la mucosa gástrica producidas por diversos agentes. La combinación de edema superficial, congestión vascular, patrón obliterativo, hiperplasia foveolar, configuración vellosa y vacuolas subnucleares establecen el diagnóstico de esta entidad^{1,12}. Se han propuesto diversos mecanismos que explican la presencia de las lesiones. Experimentalmente se ha demostrado¹² que la mucosa gástrica bajo la influencia de ácidos biliares sufre hiperemia, edema y escaso infiltrado inflamatorio de la lámina propia, probablemente como consecuencia de incremento en el flujo sanguíneo; se ha propuesto que la secreción alcalina no parietal neutraliza y diluye el contenido ácido del estómago¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸;

concentraciones de ácidos biliares en el lumen gástrico de pacientes con úlceras gástricas causan una pérdida de 7.44 miliequivalentes de iones H^+ por hora¹⁵, por lo que la mucosa, bajo la influencia de sales biliares es incapaz de mantener el pH intraluminal y en consecuencia los gradientes eléctricos.

Hay evidencias que establecen que el efecto primario de los ácidos biliares puede estar relacionado con las propiedades detergentes que solubilizan el moco de la superficie mucosa y la porción lipídica de la membrana de la superficie de las células epiteliales¹², efecto no relacionado con la propiedad absorbente; los diversos tipos de ácidos biliares varían en su capacidad para producir daño morfológico y daño electroquímico dependiendo de la concentración, conjugación, hidroxilación y el tipo de pH, ya que en un pH bajo, únicamente los ácidos conjugados producen daño como los ácidos taurinos, mientras que otros ácidos se precipitan. En un pH alto, situación que generalmente se presenta después de la gastrectomía, los ácidos biliares no conjugados e hidroxilados son más dañinos que los conjugados y los trihidroxilados.

La mucosa gástrica sometida en forma crónica al estímulo de ácidos biliares responde también con proliferación estromal de células fusiformes musculares o miofibroblásticas que parecen originarse de la muscularis mucosae. Esta alteración es bien conocida en otras entidades en las que hay trauma crónico o cambio en el pH normal de segmentos de tubo digestivo; en el primer caso se encuentra la llamada "úlcera solitaria del recto"; en el segundo la "mucosa de Barrett del esófago"; éstos procesos comparten el patrón obliterativo de la lámina propia con la gastritis alcalina. Varios autores han argumentado, sin embargo que el resultado morfológico del daño crónico con sales biliares es indistinguible del que se observa en pacientes que crónicamente ingieren AINE's, pacientes con insuficiencia renal, alcohólicos y otras circunstancias de tal manera que el edema, la congestión vascular y el patrón obliterativo serían datos de una gastropatía crónica inespecífica; sin embargo, en el análisis presente se pudo observar que

Los pacientes crónicamente tratados con AINE's o insuficiencia renal tenían un patrón obliterativo fibroso más que fibromuscular y frecuentemente la respuesta epitelial fué atrófica. Se ha postulado que los ácidos biliares son un estímulo directo para la proliferación del epitelio foveolar⁴. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que las sales biliares ubicadas crónicamente en la luz gástrica causan hiperplasia foveolar marcada; se ha comentado que ésta forma de hiperplasia es simplemente el resultado de exfoliación excesiva que se ve en otros tipos de gastritis⁴; sin embargo, el grado de hiperplasia que se observa tanto en condiciones experimentales como clínica en las que hay sales biliares por tiempo prolongado en la luz gástrica, no se ha documentado en otras entidades; la hiperplasia es de tal magnitud que le confiere a la mucosa un patrón vellososo; en relación con la hiperplasia, de acuerdo con los datos del presente trabajo, parece prudente intentar una valoración semicuantitativa y que a mayor cronicidad de exposición a las sales biliares éste fenómeno es más marcado.

Rubio y colaboradores demostraron un tipo peculiar de vacuolas¹⁹ en glándulas gástricas en pacientes sometidos a la técnica de Billroth II; en menor frecuencia la encontraron en pacientes postoperados de Billroth I y en algunos casos de piloroplastia y vagotomía; éstas vacuolas son subnucleares, no contienen moco, se observan en la fovea y las glándulas. Este tipo de fenómeno no se observa, hasta donde se sabe en otras condiciones clínicas; Rubio y cols¹⁹, postularon que aunque el mecanismo de formación de este fenómeno es incierto y probablemente este relacionado con la capacidad de las células biliares para desintegrar las grasas contenidas en la membrana celular. En el presente estudio éste dato fué observado en los mismos contextos clínico patológicos descritos por Rubio y cols, de tal manera que se le asignó un alto valor a su presencia cuando las biopsias se observaron con desconocimiento de los datos clínico patológicos y parece constituir el factor morfológico discriminador fundamental para el diagnóstico de gastritis por reflujo biliar.

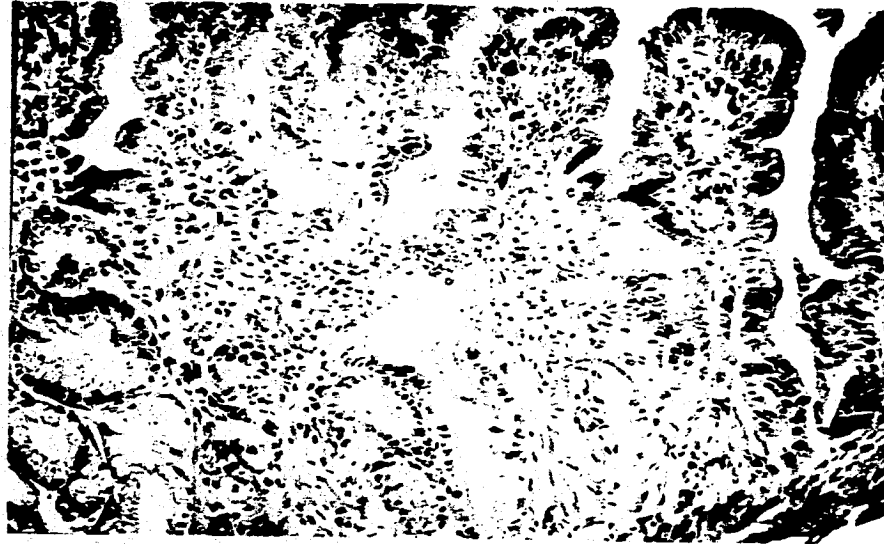
Creemos que para validar totalmente este dato es necesario ampliar el tamaño de la muestra y hacer un análisis estadístico multivariado.

En el presente estudio la elección de casos se basó en los diagnósticos del archivo con desconocimiento de las características clínicas de los pacientes; este diseño se hizo para facilitar el análisis semicuantitativo de los datos morfológicos; al establecer la correlación con los datos clínicos, resultó sorprendente demostrar que las calificaciones altas se encontraron en aquellos pacientes que necesariamente tienen contenido biliar en la luz gástrica por tiempo prolongado y así, se observó que 5 de 7 pacientes cuyas calificaciones fueron altas tenían antecedentes quirúrgicos de gastrectomías y 2 de hernia hiatal. De las calificaciones medias 4 de 6 pacientes tenían antecedentes de gastrectomía previa 1 de linfoma y 1 de hernia hiatal. De las calificaciones bajas los dos pacientes tenían antecedente de ingesta crónica de AINE's y uno de ellos fue sometido posteriormente a cirugía de tipo Billroth II.

El mismo diseño, permitió además, reclasificar biopsias gástricas mal interpretadas en las que el diagnóstico de gastropatía por reflujo se basó en la evaluación de datos en forma aislada. Se puede concluir que el diagnóstico de gastropatía por reflujo por medio de biopsia gástrica es factible, únicamente si se valora un conjunto de datos y no datos morfológicos aislados y si a cada dato se le asigna un valor numérico de acuerdo con su magnitud. De esta manera si bien el edema, congestión, inflamación escasa y patrón obliterativo pueden ser compartidos por otras entidades, cuando son prominentes, son de gastropatía por reflujo biliar. De acuerdo con esta información los datos morfológicos estarían constituidos por la hiperplasia foveolar, predominantemente cuando se acompaña de patrón veloso y por la presencia de vacuolas subnucleares.

CONCLUSION

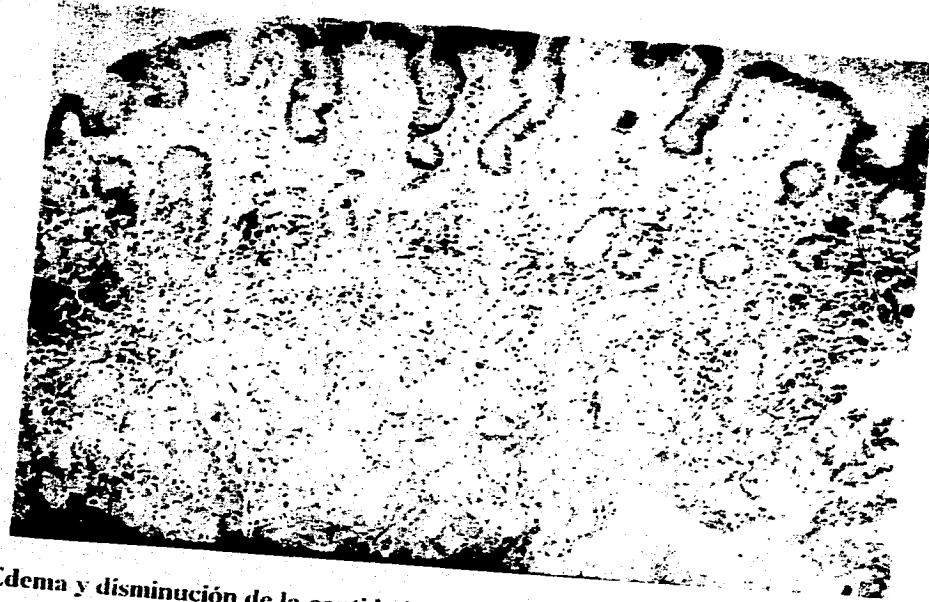
Los datos morfológicos de: edema, congestión, escaso infiltrado inflamatorio, hiperplasia foveolar, patrón obliterativo y vacuolas subnucleares son útiles para separar la gastropatía por reflujo biliar de otros tipos de gastropatía



(Fig. N°1) congestión vascular; Hipercelularidad del epitelio foveolar (hiperplasia foveolar); Patrón vellos (elongación del epitelio foveolar).



(Fig.Nº2) Patrón obliterativo de la lámina propia

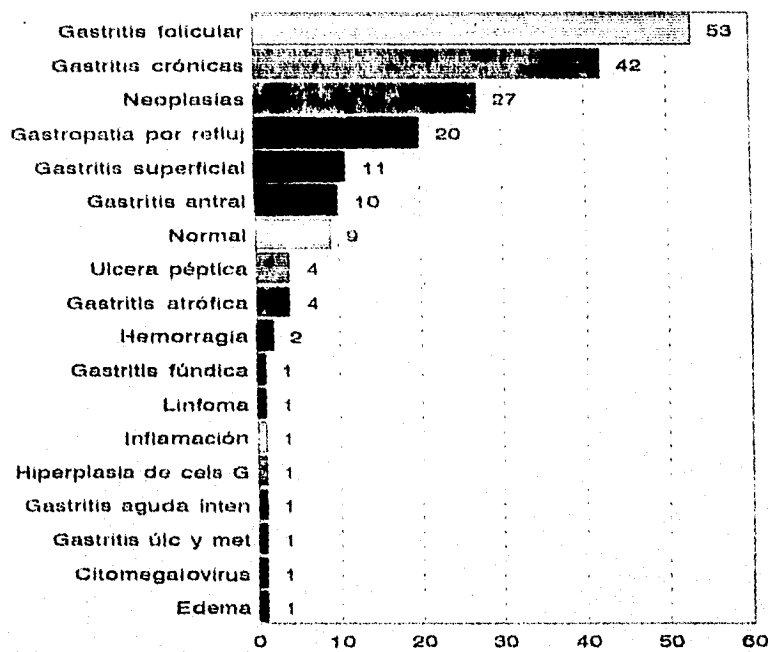


(Fig. N°3) Edema y disminución de la cantidad de infiltrado inflamatorio en la lámina propia



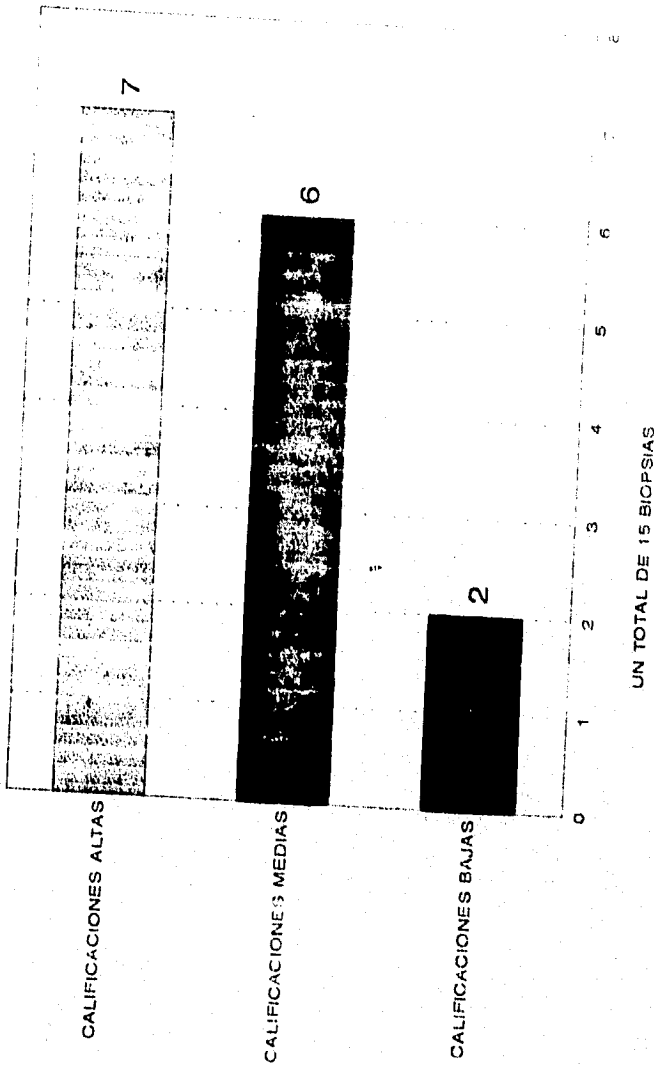
(Fig. N°4) Vacuolas subnucleares en glándulas del estómago

(Gráfica N°1)
**RELACION DE BIOPSIAS GASTRICAS
EN UN PERIODO DE 2 AÑOS (1994-1995)**



UN TOTAL DE 190 BIOPSIAS

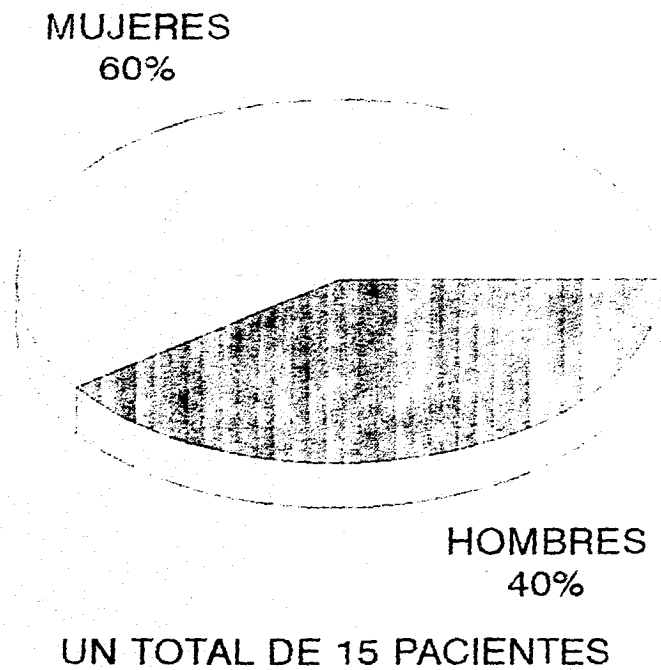
GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR TOTAL DE BIOPSIAS DE ACUERDO A LOS CRITERIOS MODIFICADOS DE DIXON (Gráfica N°3)



UN TOTAL DE 15 BIOPSIAS

GASTROPATIA POR REFLUJO BILIAR

PORCENTAJE DE FRECUENCIA DE ACUERDO AL SEXO



(Tabla N°1)
**CALIFICACIONES DE ACUERDO A LA VALORACION SEMICUANTITATIVA
 MODIFICADA DE DIXON**

**CALIFICACIONES ALTAS
 (0 a 7 cruces)**

| Sexo | Edad | Hiperplasia Foveolar | Tortuosidad de la fov | edema | vacuolas Sub.Nuc | Patron Oblit | Congest Vascular | Inflamacion Aguda y Cr | Total de cruces |
|------|------|-------------------------|--------------------------|-------|---------------------|-----------------|---------------------|---------------------------|--------------------|
| Fem | 33a | xxx | xxx | xxx | xxx | xx | xxx | xxx | 18 |
| Fem | 43a | xxx | xxx | x | xxx | xx | xxx | xxx | 17 |
| Masc | 69a | xxx | xxx | xx | xxx | xx | xx | xx | 17 |
| Fem | 58a | xxx | xxx | xxx | xxx | xx | xx | xxx | 17 |
| Fem | 80a | xxx | xxx | xxx | xxx | xxx | x | xx | 17 |
| Fem | 61a | xxx | xx | x | xxx | xx | xxx | x | 15 |
| Masc | 62a | xxx | xxx | x | xxx | xx | xxx | xx | 15 |

**CALIFICACIONES MEDIAS
 (8 a 14 cruces)**

| | | | | | | | | | |
|------|-----|-----|-----|----|----|-----|-----|-----|----|
| Masc | 57a | xxx | xxx | xx | xx | xxx | x | | 14 |
| Masc | 61a | xxx | xxx | x | x | xx | xx | xx | 14 |
| Fem | 76a | xxx | xxx | xx | x | xx | xx | x | 14 |
| Masc | 51a | xx | x | xx | x | x | xxx | xxx | 13 |
| Fem | 42a | xx | x | xx | x | xx | xx | xxx | 13 |
| Fem | 45a | x | x | x | x | x | xxx | xxx | 12 |

**CALIFICACIONES BAJAS
 (15 a 21 cruces)**

| | | | | | | | | | |
|------|-----|---|---|----|---|---|----|----|---|
| Masc | 64a | 0 | 0 | xx | 0 | x | x | xx | 6 |
| Fem | 75a | 0 | 0 | x | 0 | x | xx | 0 | 4 |

(Tabla N°2)

SINTOMATOLOGIA EXPRESADA EN PACIENTES CON CALIFICACIONES CON CALIFICACIONES ALTAS

| SEXO | EDAD | DOLOR EPIGASTRICO | NAUSEA | VOMITO | DISMINUCION DE PESO |
|------|------|-------------------|--------|--------|---------------------|
| Fem | 33a | No exp | No exp | No exp | No exp |
| Fem | 43a | No exp | No exp | No exp | Mo exp |
| Masc | 69a | Si | Si | Si | Si |
| Fem | 58a | Si | Si | Si | Si |
| Fem | 80a | Si | Si | Si | Si |
| Fem | 61a | Si | No | Si | Si |
| Masc | 62a | Si | Si | Si | Si |

HALLAZGOS QUIRURGICOS CALIFICACIONES ALTAS

| EDAD | SEXO | TIPO QX | CAUSA |
|------|------|--|----------------|
| 33a | Fem | No expediente | No expediente |
| 43a | Fem | Gastrectomía subtotal | Gastroparesia |
| 69a | Masc | Gastrectomía subtotal | Ca gástrico |
| 58a | Fem | Coledoco yeyuno con Gastro yeyuno anastomosis | Ca de pancreas |
| 80a | Fem | Hernia hiatal | No quirúrgico |
| 61a | Fem | Colecistectomía, Hernia hiatal | Litiasis |
| 62a | Masc | Gastrectomía subtotal | Ca gástrico |

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS CALIFICACIONES ALTAS

| SEXO | EDAD | REFLUJO | HIPEREMIA | FRIABILIDAD CONGESTION | EDEMA | OTROS | ESOFAGO | HIATO |
|------|------|---------|-----------|---------------------------|--------|------------------------------------|---------|--------|
| 33a | Fem | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp |
| 43a | Fem | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp | No exp |
| 69a | Masc | No | No | No | Si | Lesión ulcerada | Normal | Normal |
| 58a | Fem | Biliar | Si | No | Si | No | Normal | Incomp |
| 80a | Fem | No | No | No | No | No | Erosion | Normal |
| 61a | Fem | No | Si | No | Si | Úlcera curv menor Hernia hiatal | Normal | Incomp |
| 62a | Masc | Si | Si | No | Si | No | Normal | Incomp |

(Tabla N°3)

SINTOMATOLOGIA ENCONTRADA EN PACIENTES CON CALIFICACIONES MEDIAS

| SEXO | EDAD | DOLOR EPIGASTRICO | NAUSEA | VOMITO | DISMINUCION DE PESO | OTRO |
|------|------|-------------------|--------|--------|---------------------|------|
| Masc | 57a | No | No | No | No | No |
| Masc | 61a | No | No | No | No | Si |
| Fem | 76a | No | No | No | No | Si |
| Masc | 51a | Si | Si | Si | Si | Si |
| Fem | 42a | Si | Si | Si | Si | Si |
| Fem | 45a | Si | Si | Si | Si | Si |

HALAZGOS QUIRURGICOS EN PACIENTES CON CALIFICACIONES MEDIAS

| EDAD | SEXO | TIPO DE CIRUGIA | MOTIVO |
|------|------|--|-----------------|
| Masc | 57a | Gastrectomía sub total Vagotomía con piloro - plastia. | Úlcera duodenal |
| Masc | 61a | Bilroth II. | Ca gástrico |
| Fem | 76a | Gastrectomía yeyunostomia derivación de vías biliares | Ca gástrico |
| Masc | 51a | Bilroth II. | Ca gástrico |
| Fem | 42a | Linfoma | No quirúrgico |
| Fem | 45a | Herina Hiatal | No quirúrgico |

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON CALIFICACIONES MEDIAS

| SEXO | EDAD | REFLUJO | HIPEREMIA | EDEMA | OTROS | ESOFAGO | HIATO ESOFAGICO |
|------|------|---------|-----------|-------|----------------|-------------|-----------------|
| Masc | 57a | Biliar | Si | Si | Mucosa friable | Normal | Normal |
| Masc | 61a | Biliar | Si | Si | Mucosa friable | Normal | Incompetente |
| Fem | 76a | Biliar | No | Si | No | Normal | Incompetente |
| Masc | 51a | Biliar | Si | Si | Mucosa friable | Normal | Normal |
| Fem | 42a | Biliar | Si | Si | No | Hemorrágico | Incompetente |
| Fem | 45a | Biliar | No | No | No | Normal | incompetente |

(Tabla N°4)

SINTOMATOLOGIA EXPRESADA EN PACIENTES
CON CALIFICACIONES BAJAS

| SEXO | EDAD | DOLOR EPIGASTRICO | NAUSEA | VOMITO | DISMINUCION DE PESO | OTRO |
|------|------|-------------------|--------|--------|---------------------|------|
| Masc | 69a | Si | No | No | No | STD |
| Fem | 73a | Si | Si | Si | Si | No |

HALLAZGOS QUIRURGICOS
CALIFICACIONES BAJAS

| EDAD | SEXO | TIPO DE CIRUGIA | MOTIVO |
|------|------|---|----------------|
| 69a | Masc | Ingesta crónica de AINE's Billroth II. | Ulcera peptica |
| 73a | Fem | Ingesta crónica de AINE's | No quirurgico |

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS
CALIFICACIONES BAJAS

| SEXO | EDAD | REFLUJO | HIPEREMIA | EDEMA | OTROS | ESOFAGO | HIATO ESOFAGICO |
|------|------|---------|-----------|-------|--------------------------|---------|-----------------|
| Masc | 69a | Si | Si | Si | Hemorragia | Normal | Normal |
| Fem | 73a | No | No | No | Puntilleo Hemorragico | Normal | Normal |

BIBLIOGRAFIA

- 1.- M.F. Dixon, H J O'conor, et al. Reflux Gast dist histop entity J Clin Pathol 39:524-530,1986.
- 2.- Epidemic Hipoclorhidia Br Med J 289:1383-1386,1985.
- 3.- Robius, Patología Estructural y Funcional 5ta edición 1995.
- 4.- Carrea MD, Chronic Gastritis: A clinico Pathological Clasif Am J of Gastroenterology 83: N°5 1988.
- 5.- Judith I. Wyatt and Michael F. Dixon Chronic Gastritis-A Pathogenetic Approach Journal of Pathology 154:113-124,1988.
- 6.- Stolte M. Hellmann KL: Neue Klasifikation and graduerong der Gastritis Leber Magen Darm 5:220-226,1989.
- 7.- Heidrum Rotterdam et al. Libro Biopsy Diagnosis of the Digestive Tract Second edition vol 1 1992.
- 8.- Hooshang Meshkinpour, et al Reflux Gastritis Syndrome: Mechanism of Symptoms Gastroenterology 79:1283-1287,1980.
- 9.- Peter L. Rutledge, MD and Andrew L. Warshaw, Diagnosis of Symptomatic Alkaline Reflux Gastritis and Prediction of respose to Bile Diversion Operation by Intragastric Alkali Provocation Am Journal of Surgery 55: 82-87,1988.
- 10.- Eugene D. Davidson, Theodore Hersh Bile Reflux Gastritis The American Journal Surgery 30: 514-518,1975.
- 11.- HJ O'connor J Wyatt, Campylobacter like Organism and Reflux Gastritis J Clin Pathol 31:531-534,1986.
- 12.- Progress Reports. Alkaline Reflux Gastritis A Critical Reappraisal Gut 25:975-987,1984.
- 13.- Romeo S. Berardi, Dawood Siroospour et al. Alkaline reflux Gastritis American Journal of Surgery 132:552-557,1976.
- 14.- Carlos A Pollegriani, Marco G. Patil et al Alkaline Reflux Gastritis and the Effect of Biliary Division on Gastric Emptying of Solid Food. 150:166-171,1985.
- 15.- Kevin J. Ivey, L. Dent Besten. Efect of Bile Salts on Movement Across the Human Gastric Mucosa. Gastroenterology 59 (5):683-690, 1970.

EST. 1888
SALON DE LA
NO. 1001
1888

- 16.- Michael Wolfe, Andrew H. Soll The Physiology of Gastric Acid Secretion
The New England Journal of Medicine 319 (26): 1707-1714, 1988.
- 17.- J.L. Werther y cols The Effect of Bile on Electrolyte Movement Across Canine Gastric Antral
And Fundic Mucosa. Gastroenterology 59 (2):691-697,1970.
- 18.- R.B. Black y cols. Bile Damage to the Gastric Mucosal Barrier: The Influence of pH Bile
Acid concentration. Gastroenterology 61 (2):178-184,1971.
- 19.- C.A. Rubio and P. Slezak. Foveolar Cell Vacuolation in Operated Stomach
Am J Surg Pathol 12 (10):773-776,1988.