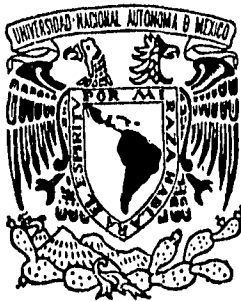


11215

12
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO " LA RAZA "
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**GASTRITIS ALCALINA EN ESTOMAGO NO
OPERADO COMO CAUSAL DE SINDROME
ACIDO PEPTICO CRONICO**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
GASTROENTEROLOGIA**

PRESENTADA POR :

DRA. MARISABEL VALDEZ MUÑOZ

MEXICO, D. F.

MARZO 1996



IMSS
SEGURIDAD Y SALUDARIDAD SOCIAL

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**GASTRITIS ALCALINA EN ESTOMAGO NO OPERADO
COMO CAUSAL DE
SINDROME ACIDOPEPTICO CRONICO**

**DRA. MARISABEL VALDEZ MUÑOZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

**DR. ENRIQUE PAREDES CRUZ
MÉDICO ADSCRITO
SERVICIO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"
POSTGRADO EN GASTROENTEROLOGIA Y ENDOSCOPIA
MAT 7553889**

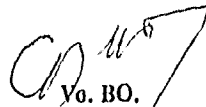
**DR. JORGE GONZALEZ ANGULO
JEFE DE SERVICIO
SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

**ZAACHILA Y SERIS S/N
COL. LA RAZA
DELEG. AZCAPOTZALCO
MEXICO, D.F.
TEL 724-5900, EXT. 4205**

**MONTE ALBAN 3918 - APTO. 1
COL. NARVARTE
MEXICO, D.F.**

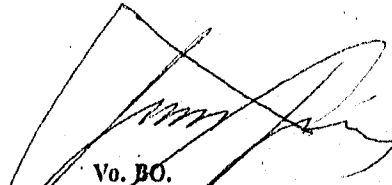
TEL 530 9644

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



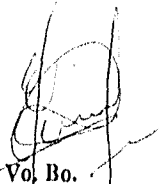
Vo. BO.

DR. ALFONSO PERCHES VEGA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION DE
GASTROENTEROLOGIA
JEFE DE LA DIVISION MEDICO QUIRURGICA I
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I.M.S.S.



Vo. BO.

DR. FRANCISCO LOPEZ FUERTE
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I.M.S.S.



Vo. Bo.

DR. ENRIQUE PAREDES CRUZ
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I.M.S.S.



Vo. Bo.

DR. ARTURO ROBLES PARAMO
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
I.M.S.S.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION MEDICA

MEXICO, D.F., MARZO 1995.

FACULTAD
DE MEDICINA
MAR. 11 1996

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

MANUEL Y CONSUELO

Con especial reconocimietno a mi MADRE, quien siempre me ha motivado en el logro de mis metas y con mucho amor me ha brindado sus consejos y bendiciones. Como un justo reconocimiento a su esfuerzo y sacrificio. Con todo mi amor.

A MIS HERMANOS:

ANA FLORENCIA Y MANUEL ENRIQUE

Como un ejemplo de lo que con satisfacción podemos lograr si nos lo proponemos. Y a quienes siempre dare mi apoyo incondicional y mi amor.

A MI TIA LITA:

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

Estímulo constante para el desarrollo intelectual y humano, así como ejemplo de fortaleza y tenacidad. Como una pequeña muestra de mi agradecimiento por su apoyo, por su confianza y por ser parte de mi inspiración. Con todo mi cariño.

A MI DEMAS FAMILIA
Y AMIGOS:

Quienes siempre me han alentado y han creído en mí.
Con mucho cariño.

AGRADECIMIENTO

AL DR. ENRIQUE PAREDES CRUZ.

Médico adscrito del servicio de Endoscopia Gastrointestinal y asesor de la presente tesis. Quien con mucho entusiasmo mostró desde el inicio del proyecto gran interés y me brindó su apoyo y orientación en todo momento.

AL DR. FRANCISCO LOPEZ FUERTE.

Jefe del Departamento de Gastroenterología. Quien me dió la oportunidad de formar parte del servicio que dirige, y quien junto con los médicos de base de su servicio contribuyeron a mi formación. En especial a la Doctora Teresa Rizo, quien se preocupó por mejorar nuestro aprendizaje durante el desarrollo del curso.

A DOÑA MARIA LUISA RAMIREZ.

Admirable mujer y gran mexicana, quien junto con su familia desde mi llegada a este país me dió su apoyo y cariño, haciéndome sentir como en casa.

**A TODOS "GRACIAS"
POR SUS ENSEÑANZAS, APOYO Y AMISTAD.**

I N D I C E

	Página
- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
- OBJETIVOS	9
- HIPOTESIS	10
- MATERIALES Y METODOS	11
- RESULTADOS	14
- DISCUSION	17
- CONCLUSIONES	20
- BIBLIOGRAFIA	22
- ANEXO (FIGURAS 1,2,3,4,5,6 Y CUADRO 1)	29

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La mucosa gástrica está continuamente expuesta a gran número de agentes nocivos. Entre otros, el reflujo biliar considerado como un factor importante en el desarrollo de un tipo de gastritis crónica no autoinmune denominada Gastritis Alcalina [1], desde 1986 en que Dixon y colaboradores [2] describieron los hallazgos histológicos en pacientes con gastrectomía subtotal y reconstrucción de Billroth tipo II, siendo más intensos en el sitio de la boca anastomótica [3].

La imagen histológica que representa esta entidad contempla tanto hallazgos histológicos especiales, como en células inflamatorias. Los hallazgos histológicos especiales (calificados como 0=ausente, 1=mínimo, 2=moderado, y 3=severo) son: hiperplasia foveolar, edema y fibras musculares lisas en la lámina propia, y vasodilatación y congestión de la lámina propia. Por otro lado, los hallazgos en las células inflamatorias (calificados como 0=aumento severo, 1=presencia moderada, 2= mínimo, y 3=ausentes) se hacen cuantificando las células inflamatorias agudas y crónicas. A mayor puntaje, mayor la certeza diagnóstica de una gastritis alcalina [2].

Por otro lado, la presencia de bacterias en el estómago de los seres humanos se documentó desde el inicio de este siglo, aunque estos hallazgos no fueron tomados en cuenta hasta que el 1983 Warren y colaboradores [4] informaron de un bacilo curvo no identificado en estrecho contacto con el epitelio gástrico en material obtenido de biopsias que mostraban además una gastritis crónica activa. Dicho bacilo fue llamado

inicialmente *Campylobacter pyloridis* (ya que se aislaba más frecuentemente en la región prepilórica), y posteriormente ha cambiado de nombre pasando por *Campylobacter pylori*, hasta hoy en día en que se demostró que esta bacteria es diferente de otros *Campylobacters*, llamándose así en la actualidad *Helicobacter pylori*.

El *Helicobacter pylori* es un microorganismo gram negativo, unipolar, multiflagelado, en forma de espiral, que mide 0.5 a 1.0 micrómetros de ancho y 2.5 a 4.0 micrómetros de largo. El contenido de guanosina más citocina es de 34 a 38%. Sus características de crecimiento son las siguientes: ocurre en atmósfera microaerofílica entre 33 y 40°C (óptima a 37°C y en presencia de 0.5% de glicina); la bacteria puede crecer a un pH que va desde 5.5 a 8.5 con un buen crecimiento a un pH entre 6.9 y 8.0 [5-11].

Tiene reacción positiva a las pruebas de oxidasa, catalasa, ureasa, fosfatasa alcalina y ácida, leucina y gamma-glutamylaminopeptidasa. La marcada actividad de la ureasa ha sido motivo de estudios detallados, ya que por otro lado, algunas de las pruebas diagnósticas están basadas en esta característica [12].

Con biopsias, el *Helicobacter pylori* se identifica en cortes de tejido por sus características morfológicas, posición, distribución, y alta densidad de bacterias [9, 10, 13]. Coloniza la superficie y las regiones foveolares de la mucosa antral, puede encontrarse también en el cuerpo gástrico. Microscópicamente es visible frecuentemente con una técnica de rutina como es hematoxilina-eosina. La técnica de

Warthin-Starry (a base de plata), fue la que utilizaron Warren y Marshall en sus trabajos originales. La desventaja de esta última técnica es su costo más elevado, técnicamente más difícil y con mayor tiempo para su terminación. Se recomienda para aumentar la sensibilidad y especificidad de las biopsias, que estas sean tomadas 2 de antro, 2 de cuerpo y 2 de fundus gástrico, debido a que el *Helicobacter pylori* no crece en forma homogénea sino, como ya se mencionó, en colonias [8-10].

En los últimos cinco años se han publicado diversos artículos donde se estudia con detenimiento el reflujo duodenogástrico crónico y el desarrollo de síntomas secundarios al mismo así como el desarrollo de gastritis alcalina en pacientes con estómago operado (generalmente gastrectomizados en forma parcial), y diferentes tipos de reconstrucción [14-24].

Los datos clínicos incluyen uno o más de los siguientes síntomas: dolor epigástrico, vómito (de aspecto biliar) generalmente matutino, náusea y diarrea asociada [15, 16, 25]. En algunos casos se ha estudiado también la pérdida de peso; mientras que en otros la definición del dolor epigástrico se restringe a su aparición en los primeros minutos hasta un máximo de 2 horas [16]. Otros incluyen la pirosis retroesternal con regurgitación biliar postprandial [26]. En algunos otros se ha observado desde una leve anemia hasta el desarrollo de síntomas del "síndrome de vaciamiento rápido" postprandial temprano [25]. Sin embargo, se ha observado que estos síntomas son comunes a otros tipos de gastritis crónicas [27]. Tomando en cuenta esto se ha optado por hacer estudios paraclínicos complementarios [2, 16, 18, 26-34].

Los estudios paraclínicos que se realizan en la búsqueda de ésta entidad incluyen algunos de los siguientes: serie esofago-gastro-duodenal normal que demuestre solo los cambios secundarios al procedimiento quirúrgico previo [16]; colecistografía oral normal [18]; ultrasonido normal en aquellos pacientes que no han sido sometidos a colecistectomía previa [16, 29]; hallazgos endoscópicos compatibles con gastritis por reflujo (eritema difuso, friabilidad, lago gástrico biliar espeso, y ausencia de úlcera ó estenosis del estoma) [27, 28]; en algunos casos, colangiopancreatografía endoscópica [26]; determinación de concentración total de ácidos biliares totales por un método enzimático (una concentración > 1 mmol/l es anormal) [2]; determinación del pH intragástrico por aspirado (definiendo la hipocloridia como un pH intragástrico mayor o igual a 4, en ayuno) [2, 26]; evaluación manométrica de la motilidad antroduodenal interdigestiva [30]; centellografía con HIDA-Tc99 [31]; y biopsias endoscópicas demostrando los cambios histológicos característicos [2, 27]. Para lograr esto último, el consenso actual es que se tomen al menos dos biopsias de antro y otras tantas del cuerpo gástrico [27].

Otros estudios han descartado la existencia de tal entidad debido a que los hallazgos histológicos pueden ser similares a los que se encuentran en biopsias tomadas de pacientes con antecedentes de ingesta intensa de antiinflamatorios no esteroideos [35-37], lo cual permitiría denominarlos gastritis tipo "C" o química.

Así mismo se han hecho estudios de la presencia de *Helicobacter pylori* en la gastritis crónica activa previa a una gastrectomía parcial, y posterior a la misma [38-40]. Algunos autores han demostrado que la presencia de reflujo biliar crónico ha permitido

la erradicación del *Helicobacter pylori* convirtiendo a su vez la gastritis crónica activa en gastritis alcalina [41]. Otros autores han estudiado la presencia del reflujo duodenogástrico crónico y el antecedente de colecistectomía previa con o sin exploración de vías biliares; los resultados han sido discrepantes y mientras que algunos han encontrado correlación, otros lo niegan [20, 29]. La existencia de diabetes mellitus se ha asociado al desarrollo de una gastropatía que pudiera condicionar el desarrollo de reflujo duodenogástrico crónico; los resultados de estos estudios aun no son concluyentes.

Antes se pensaba que el píloro estaba cerrado la mayor parte del tiempo, y que el reflujo desde el duodeno al estómago jugaba un papel en la existencia de úlceras gástricas. Ahora sabemos que el píloro está abierto casi siempre. El estudio manométrico, ultrasonográfico y endoscópico lo ha demostrado claramente. Además sabemos que en personas sanas y sin síntomas existen períodos de reflujo duodenogástrico. El reflujo ocurre tanto en condiciones de ayuno como después de las comidas. De todos modos, todavía no se dispone de métodos satisfactorios para registrar durante largo tiempo el reflujo hacia el estómago. Actualmente se opina que el reflujo desde el duodeno o intestino delgado al estómago sólo alcanza un nivel suficientemente elevado como para lesionar la capa mucosa gástrica o esofágica en pacientes que han tenido previamente cirugía gástrica [42].

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Sin embargo, todos los estudios antes mencionados se han desarrollado en pacientes con antecedentes de cirugía gástrica, pero el estudio y demostración de la existencia de la gastritis alcalina en pacientes con estómago no operado no ha llegado a resultados concluyentes [43, 44]. Esto se debe básicamente a defectos en la metodología de estudio que han permitido que los hallazgos histológicos, prueba de oro de la existencia de alguna patología, sean atribuidos a otros agentes o variables (como los AINE's) [43].

Si tomamos en cuenta dos factores: primero, el volumen tan alto de procedimientos endoscópicos que se hacen en la Unidad de Endoscopia Digestiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" y que de estos aproximadamente el 60% de los mismos son condicionados por enfermedad acidopéptica crónica rebelde a tratamiento; y segundo, la presencia de reflujo duodenogástrico crónico en un grupo de estos pacientes estudiados. Entonces nos vemos con material más que suficiente para estudiar y dilucidar las siguientes preguntas.

¿Existe realmente la gastritis alcalina en pacientes con estómago no operado? Y de ser así ¿qué respuestas hay a las siguientes preguntas?

¿Qué relación de certeza hay entre el hallazgo endoscópico de reflujo duodenogástrico espeso y la presencia verdadera de gastritis alcalina demostrada por histología?

¿La prevalencia de *Helicobacter pylori* se ve afectada por la presencia de reflujo duodenogástrico crónico?, ¿prevalece el *Helicobacter pylori* en la gastritis alcalina?

¿Existe alguna característica clínica que permita suponer la presencia de gastritis alcalina cuando se observa reflujo duodenogástrico espeso durante un procedimiento endoscópico?

¿Existe algún otro cambio histológico que se observe con más frecuencia o de manera asociada a la gastritis alcalina, además de las ya reportadas por Dixon y colaboradores?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia del reflujo duodenogástrico crónico en pacientes con enfermedad acidopéptica crónica y estomago no operado, y determinar la existencia de gastritis alcalina en el mismo grupo de pacientes.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar la correlación de certeza diagnóstica endoscopia/histología.

Determinar las características clínicas de los pacientes con gastritis alcalina que permitan sospechar su verdadera presencia durante un estudio endoscópico.

Determinar la prevalencia de metaplasia intestinal en los pacientes con gastritis crónica activa y en los pacientes con gastritis alcalina.

Determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes con gastritis crónica activa y en los pacientes con gastritis alcalina.

HIPOTESIS

La gastritis alcalina existe en pacientes con enfermedad acidopéptica crónica, aún con estómago no operado.

El reflujo duodenogástrico crónico está asociado a la presencia de gastritis alcalina

Existe una alta correlación entre la presencia de reflujo duodenogástrico crónico demostrable endoscópicamente y la presencia de gastritis alcalina demostrable histológicamente.

Existen datos clínicos que pueden sugerir la presencia de gastritis alcalina cuando hay reflujo duodenogástrico crónico durante un procedimiento endoscópico en un paciente con estómago no operado.

La presencia de otros cambios histológicos entre gastritis crónica activa y gastritis alcalina orienta hacia una u otra entidad.

El reflujo duodenogástrico crónico y la gastritis alcalina producen una disminución en la prevalencia de *Helicobacter pylori* en relación a la que se encuentra en la gastritis crónica activa.

MATERIAL Y METODOS

CRITERIOS DE INCLUSION

Se estudiaron a todos los pacientes enviados a realización de endoscopia digestiva proximal en el período comprendido del 1º de junio de 1994 al 30 de septiembre de 1994, que tuvieran como diagnóstico de envío Síndrome Acidopéptico de más de dos meses de evolución. Mayores de 16 años de edad, que durante la endoscopia se demostrara la presencia de datos endoscópicamente sugestivos de gastritis crónica. De este grupo se procedió a dividirlos a su vez en tres grupos: un grupo testigo formado por todos aquellos con diagnóstico histológico de gastritis crónica sin reflujo duodenogástrico espeso (grupo A); un segundo grupo formado por todos aquellos con diagnóstico histológico de gastritis crónica con reflujo duodenogástrico endoscópico (grupo B); y un tercer grupo formado por aquellos pacientes con gastritis alcalina histológica (grupo C).

CRITERIOS DE NO INCLUSION

Los criterios de no inclusión fueron: toda mujer embarazada o con un postparto menor a 6 meses de evolución; presencia de tumoración gástrica o duodenal al momento de la endoscopia; antecedente de cirugía gástrica; hemorragia digestiva proximal activa o reciente (definida como la presencia de posos de café en el lago gástrico ó evacuaciones melénicas el día del estudio); síndrome de Zollinger-Ellison;

estenosis esofágica no franqueable; ingesta crónica de antiinflamatorios no esteroideos (si el lapso entre última ingesta y endoscopia es menor a 2 meses); daño hepático, renal o neurológico severo; cualquier otro riesgo médico relevante que ponga en peligro la vida del paciente (o contraindique la toma de biopsias).

CRITERIOS DE ELIMINACION

Se consideraron criterios de eliminación los siguientes: una endoscopia complicada que ameritara la suspensión del estudio; todo paciente que no cooperase durante el procedimiento; el extravío de las biopsias endoscópicas; y el extravío del expediente integrado para este estudio.

METODOLOGIA

Se estudiaron los siguientes parámetros en cada uno de los pacientes de los tres grupos: edad; sexo; síntomas de gastritis por reflujo (dolor epigástrico postprandial, dolor epigástrico no postprandial, náuseas, vómito matutino, pérdida de peso, pirosis, sabor amargo, y regurgitaciones); síntomas de estasis gástrica (plenitud epigástrica, y vómito alimentario); tiempo de evolución; tratamiento médico previo; diabetes mellitus; colecistectomía previa; úlcera gástrica y/o duodenal. Endoscópicamente se buscaron datos de gastritis crónica (eritema, hiperemia, friabilidad y edema de mucosa) y la presencia de reflujo duodenogástrico crónico (lago biliar espeso y adherente, eritema radiado desde píloro en antro, y reflujo biliar activo por píloro).

- Se procedió a tomar biopsias endoscópicas de cuerpo y antro (2 biopsias de cada sitio) para confirmación del tipo de gastritis (crónica activa, alcalina u otras), búsqueda de *Helicobacter pylori* y metaplasia intestinal asociada.

ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó con la prueba de "t de Student" para análisis de valores con desviación estandar, y con la prueba de independencia estadística de X^2 con tabla de contingencia (para valores absolutos de grupos pequeños).

RESULTADOS

Durante el período comprendido del 1° de junio de 1994 al 30 de septiembre de 1994, se realizaron un total de 1164 endoscopias digestivas proximales durante el turno matutino en el servicio de endoscopias digestivas del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social.

De esos 1164 procedimientos, se realizaron 502 procedimientos por diagnóstico de síndrome acidopéptico, correspondiendo a solo 477 pacientes el diagnóstico de síndrome acidopéptico crónico. De este total fueron excluidos 11 pacientes por las siguientes causas: 8 eran postoperados de estómago, 1 tenía cirrosis hepática grado C de Child-Pugh, 1 tenía ingesta intensa de antiinflamatorios no esteroideos y tabaco intenso, y 1 más tenía expediente incompleto. Al final de la depuración fueron elegibles para el estudio un total de 466 pacientes con síndrome acidopéptico crónico (SAPcr), lo que representa el 40.03% del total de endoscopías realizadas [Figura 1].

De los 466 pacientes con SAPcr, 73 tuvieron reflujo duodenogástrico crónico (RDGcr) lo que representa el 15.66% de todos los pacientes con SAPcr. De estos, solo 28 resultaron histológicamente positivos para gastritis alcalina (representando el 6.0% de todos los pacientes con SAPcr) y 45 fueron histológicamente negativos para gastritis alcalina. Esto nos da una relación de certeza diagnóstica endoscopia/histología del 62.22% [Figura 2].

Así las cosas los grupos de estudio quedaron integrados de la siguiente forma y con los siguientes resultados [Figura 3, Figura 4, Figura 5, Figura 6, Cuadro 1].

Grupo A (Pacientes con gastritis crónica sin RDGcr). Universo de 393 pacientes. Edad promedio de 51.4 +/- 15.5 años; relación sexo M/F de 173/220; síntomas de gastritis por reflujo de 3.8 +/- 1.3 síntomas; síntomas de estasis gástrica de 0.8 +/- 0.4; tiempo de evolución de 30.3 +/- 25.5 meses; tratamientos previos en 326 pacientes (82.9%); diabetes mellitus en 36 pacientes (9.1%); colecistectomía previa en 193 (49.1%); úlcera gástrica en 27 (6.8%); úlcera duodenal en 56 (14.2%); metaplasia intestinal en 8 (2.0%); y presencia de helicobacter pylori en 197 (50.1%).

Grupo B (Pacientes con gastritis crónica con RDGcr). Universo de 45 pacientes. Edad promedio de 47.0 +/- 20.2 años; distribución de sexo M/F de 21/24; síntomas de gastritis por reflujo de 3.1 +/- 1.8 síntomas; síntomas de estasis gástrica de 0.9 +/- 0.7; tiempo de evolución de 14.8 +/- 9.6 meses; tratamientos previos en 45 pacientes (100%); diabetes mellitus en 5 pacientes (11.1%); colecistectomía previa en 21 (46.6%); úlcera gástrica en 1 (2.2%); úlcera duodenal en 8 (17.7%); metaplasia intestinal en 5 (11.1%); y presencia de helicobacter pylori en 21 (46.6%).

Grupo C (Pacientes con gastritis alcalina). Universo de 28 pacientes. Edad promedio de 63.2 +/- 17.7 años; distribución de sexo M/F de 10/18; síntomas de gastritis por reflujo de 4.2 +/- 1.9 síntomas; síntomas de estasis gástrica de 1 +/- 1.2; tiempo de evolución de 21.7 +/- 20.3 meses; tratamientos previos en 23 pacientes (82%); diabetes mellitus en 5 pacientes (17.8%); colecistectomía previa en 11 (39.2%); úlcera

gástrica en 3 (10.7%); úlcera duodenal en 0 (0%); metaplasia intestinal en 13 (46.4%); y presencia de helicobacter pylori en 18 (64.2%).

El análisis estadístico demuestra que la edad del grupo A (testigo) en relación a cualquiera de los otros dos grupos, B (con RDGcr sin GA) y C(GA) no tiene diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo la edad promedio entre el grupo B (con RDGcr sin GA) y el grupo C (es decir con gastritis alcalina) tiene una $p < 0.05$. La presencia de úlcera duodenal en sus diferentes estadios se observó más frecuentemente en los pacientes que no tenían gastritis alcalina aunque sin valor estadístico ($p > 0.05$). De igual forma fue más frecuente el antecedente de diabetes mellitus en los pacientes con gastritis alcalina (grupo C) que en aquellos con cualquier otro tipo de gastritis (grupos A y B), sin embargo no tuvo valor estadísticamente significativo ($p > 0.1$). Por otro lado la prevalencia de Helicobacter pylori en los tres grupos fue similar y sin diferencia estadística. Finalmente la metaplasia intestinal, si es más frecuente en los pacientes con GA, en relación a los pacientes del grupo A ($p < 0.001$) [Cuadro 1].

DISCUSION

Actualmente existen múltiples estudios publicados en relación a la presencia de reflujo duodenogástrico y gastritis alcalina, sin embargo todos estos artículos se han realizado en pacientes que han sido sometidos a cirugía gástrica con diversos tipos de reconstrucciones [3, 14-19, 22, 25, 26, 33]. Estos estudios han permitido demostrar que el reflujo duodenogástrico crónico puede ser el responsable de una variedad de lesiones agudas y crónicas del estómago y esófago. Sin embargo como definir un reflujo duodenogástrico crónico como patológico, es aún un problema sin resolver [37]. Los métodos diagnósticos considerados como más exactos son la centellografía (usando Tecnecio-99m), y el análisis químico (midiendo ácidos biliares intragástricos) [31]. Sin embargo, la prueba definitiva de que han habido cambios en la mucosa gástrica está representada en las biopsias endoscópicas o quirúrgicas [2, 23, 33]. Es por esto que debido a las limitantes del Centro Médico Nacional "La Raza", el estudio actual fue realizado en base a los datos clínicos de los pacientes y los hallazgos endoscópicos e histológicos.

Todo parece indicar que la presencia de gastritis alcalina está asociada al tiempo de evolución del reflujo duodenogástrico crónico, ya que es de notarse que la edad promedio de presentación del reflujo duodenogástrico está en los 47 años de edad, mientras que la presencia de gastritis alcalina (ya con reflujo duodenogástrico crónico) se da en promedio a los 63 años de edad. Es un dato curioso, ya que la edad de presentación de la gastritis crónica sin asociación a reflujo duodenogástrico se presenta

en un rango de 51 años de edad; lo que no permite diferenciarlo clínicamente de la entidad que nos preocupa. Sin embargo aún así podemos obtener una guía de este resultado: parece ser que es más probable el desarrollo de una gastritis alcalina en pacientes que endoscópicamente muestren datos de reflujo duodenogástrico crónico (como el lago gástrico verde espeso adherente) y cuya edad sea superior a los 63 años de edad.

De la misma manera que Cai y colaboradores en China [15], una vez más se demuestra en este estudio que los síntomas clínicos por sí solos no pueden considerarse como de valor pronóstico, así como tampoco es de utilidad conocer el sexo del paciente, pues su distribución tiende a ser homogénea en los tres grupos posibles de estudio.

Llama la atención el tiempo de evolución de los síntomas entre los grupos B y C. Mientras que el grupo de reflujo duodenogástrico crónico sin gastritis alcalina tiene un promedio de 14 meses en su sintomatología, el grupo de pacientes con gastritis alcalina llega a tener un promedio de 22 meses de evolución ($p > 0.1$); tal vez un estudio profundo y de seguimiento permita determinar qué probabilidades existen de que el grupo de pacientes que están cursando con reflujo duodenogástrico crónico lleguen a desarrollar gastritis alcalina.

Se piensa que la presencia de diabetes mellitus es un condicionante del desarrollo de reflujo duodenogástrico, sin embargo, su distribución en este estudio fue homogénea, al igual que el antecedente de colecistectomía previa.

Si bien algunos autores han descrito que un paciente que cursa con gastritis crónica activa ocasionada por la presencia de *Helicobacter pylori*, puede llegar a erradicar a este agente si es sometido a resección gástrica por cualquier causa con una reconstrucción que permita el reflujo biliar intenso, convirtiéndolo en portador de gastritis alcalina. En nuestro caso el estudio demostró que la bilis no logró modificar la presencia de *Helicobacter pylori*, aunque si bien es cierto, no hay resección gástrica. Este hallazgo es en cierta medida previsible si tomamos en cuenta que existe mayor afinidad del *H. pylori* por un pH entre 6.9 y 8.0 [11].

Finalmente, y tal vez son los logros más importantes de este estudio, hemos demostrado que existe la gastritis alcalina en pacientes con estómago no operado, aun y cuando su frecuencia en pacientes que padecen de síndrome acidopéptico crónico es baja (6%). De igual importancia es el hecho de que la presencia de reflujo biliar crónico no correlaciona adecuadamente (sólo el 62%) con los hallazgos histológicos, por lo que el estudio endoscópico no es suficiente para hablar de una gastritis alcalina.

CONCLUSIONES

1. Existe realmente la gastritis alcalina en pacientes con estómago no operado.
2. El reflujo duodenogástrico crónico está presente en el 15.6% de los pacientes con síndrome acidopéptico crónico.
3. La gastritis alcalina está presente en solo el 6.0% de los pacientes con síndrome acidopéptico crónico.
4. La relación de certeza diagnóstica de endoscopia/histología es pobre (62.2%)
5. No existe correlación entre los síntomas clínicos y la presencia de gastritis alcalina.
6. Los antecedentes de diabetes mellitus y colecistectomía previa son más frecuentes en la gastritis alcalina, aunque no son de ayuda para su sospecha.
7. La presencia de metaplasia intestinal es altamente frecuente en pacientes con gastritis crónica, en relación a aquellos que tienen cualquier otro tipo de gastritis ($p > 0.001$)

8. La presencia de gastritis alcalina no erradica al *Helicobacter pylori* de la mucosa gástrica.

9. Finalmente, es más probable la gastritis alcalina en pacientes mayores de 60 años de edad con presencia de reflujo duodenogástrico espeso adherente como hallazgo durante la endoscopia.

BIBLIOGRAFIA

1. Su WW, Zhao DH, Huang CX. Clinical research on the relation of chronic gastritis and intragastric bile acids. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1989; 28: 160-162.
2. Dixon MF, O'Connor HJ, Axon ATR, King RFJG, Johnston D. Reflux gastritis: distinct histopathological entity?. *J Clin Pathol* 1986; 39: 524-530.
3. Ritchie WP Jr. Alkaline reflux gastritis. Late results on a controlled trial of diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1986; 203: 537-542.
4. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 1273-1275.
5. Peterson WL. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *N Engl J Med* 1991; 324: 1043-1048.
6. Rauws EAJ, Langenberg W, Houthoff HJ y col. *Campylobacter pyloridis*-associated chronic active antral gastritis. *Gastroenterology* 1988; 94: 33-40.
7. Pettross CW, Appleman MD, Cohen H. Prevalence of *Campylobacter pylori* and association with antral mucosa histology in subjects with and without upper gastrointestinal symptoms. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 649-653.

8. Thomsen LL, Gavin JB, Tasman-Jones C. Relation of *Helicobacter pylori* to the human gastric mucosa in chronic gastritis of the antrum. *Gut* 1990; 31: 1230-1236.
9. Hui PK, Chan WY, Cheung PS, Chan JKC, Ng CS. Pathologic changes of gastric mucosa colonized by *Helicobacter pylori*. *Hum Pathol* 1992; 23: 548-556.
10. Arista-Nasr J, Reyes-Devesa S, Fonseca-Solis D. Follicular gastritis and its association with *Helicobacter pylori* infection. *Rev Inv Clin* 1992; 44: 369-372.
11. Morris A, Noeholson G. Ingestion of *Campylobacter pyloridis* causes gastritis and raised fasting gastric pH. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 192-199.
12. Conti-Nibali S, Sferlazzas C, Fera MT, Saitta G, Tedeschi A, Magazzú G. *Helicobacter pylori* infection: a simplified diagnostic approach. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1573-1575.
13. Gustavsson S, Phillips S, Malagelada JR, Rosenblatt JE. Assessment of *Campylobacter*-like organisms in the postoperative stomach, iatrogenic gastritis and chronic gastroduodenal diseases: preliminar observations. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 265-268.
14. Nudo R, Pasta V, Monti M, Vergine M, Picardi N. Correlation between post-cholecystectomy syndrome and biliary reflux. *Ann Ital Chir* 1989; 60: 291-300.

15. Cai J, Jia BQ. Clinical characteristics of bile reflux gastritis. *Chung Hua Nei Ke Tsa Chih* 1989; 28: 89-92, 126.

16. Scalon P, Di Mario F, Rugge M y col. Morpho-functional characteristics of reflux gastritis in patients after cholecystectomy and without cholecystectomy. *Minerva Gastroenterol Dietol* 1991; 37: 113-116.

17. Sdukos NT. Surgical treatment of alkaline gastritis. *Khirurgiia (mosk)* 1991; 9: 60-63.

18. Meshkinpour H, Marks JW, Shoenfield LJ, Bonnoris GG, Carter S. Reflux gastritis syndrome: mechanism of symptoms. *Gastroenterology* 1980; 79: 1283-1287.

19. Ortega-Bevíá JM, Jiménez-García A, Naranjo-Capitán M y col. Gastritis postquirúrgica por reflujó alcalino. Nuestros resultados. *Rev Esp Enf Digest* 1991; 80: 365-369.

20. Lorusso D, Pezzolla F, Montesani C y col. Duodenogastric reflux and gastric histology after cholecystectomy with or without sphinteroplasty. *Br J Surg* 1990; 77: 1305-1307.

21. Kellosalo J, Alavaikko M, Laitinen S. Effect of biliary tract procedures on duodenogastric reflux and the gastric mucosa. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 1272-1278.
22. Robles-Campos R, Parrilla P, Sánchez F y col. Gastritis postoperatoria por reflujo alcalino: correlación entre la cantidad de reflujo duodenogástrico y datos clínicos, endoscópicos e histológicos. *Rev Esp Enf Digest* 1987; 72: 671-677.
23. Emmanoulidis A, Nicolopoulou-Stamati P, Manousos O. The histologic pattern of bile gastritis. *Gastrointest Endosc* 1984; 30: 179-182.
24. Müller-Lisner SA, Schindlbeck NE, Heinrich C y col. Bile salt reflux after cholecystectomy. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22(suppl 139): 20-24.
25. Mosimann F. Enterogastric reflux: experimental and clinical aspects. *Acta Chir Belg* 1987; 87: 313-316.
26. Gowen GF. Spontaneous enterogastric reflux gastritis and esophagitis. *Ann Surg* 1985; 201: 170-175.
27. Schubert TT, Schubert AB, Chan K. Symptoms, gastritis, and *Helicobacter pylori* in patients referred for endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 357-360.

28. Gallo-Reynoso S. Evaluación endoscópica de la gastritis. Propuesta de una clasificación endoscópica. *Endoscopia (México)* 1993; 4: 175-178.
29. Lorusso D, Pezolla F, Cavallini A y col. A prospective study on duodenogastric reflux and on histological changes in gastric mucosa after cholecystectomy. *Gastroenterol Clin Biol* 1992; 16: 328-333.
30. Testoni PA, Fanti L, Bagnolo F y col. Manometric evaluation of the interdigestive antroduodenal motility in subjects with fasting bile reflux, with and without antral gastritis. *Gut* 1989; 30: 443-448.
31. Xynos E, Vassilakis JS, Fountos A, Pechlivanides G, Karkavitsas N. Enterogastric reflux after various types of antiulcer gastric surgery: quantitation by ^{99m}Tc-HIDA scintigraphy. *Gastroenterology* 1991; 101: 991-998.
32. Bechi P, Amorosi A, Mazzanti R y col. Reflux-related gastric mucosal injury is associated with increased mucosal histamine content in humans. *Gastroenterology* 1993; 104: 1057-1063.
33. Houghton PWJ, Mortensen NJMcC, Thomas WEG, Cooper MJ, Morgan AP, Burton P. Intra-gastric bile acids and histological changes in gastric mucosa. *Br J Surg* 1986; 73: 354-356.

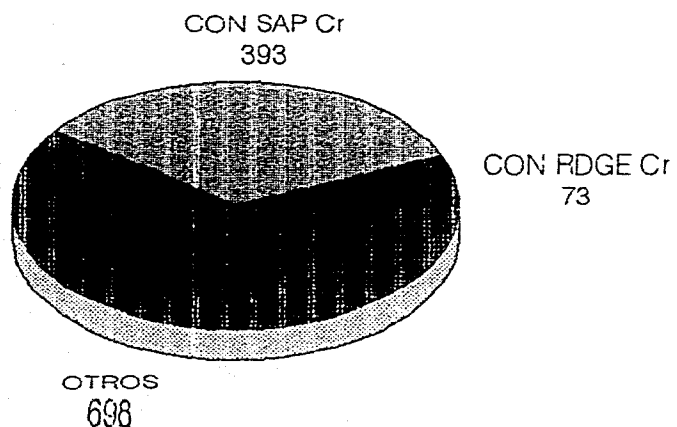
34. Zaremskii RA, Kariagina Iu, Kerzikiv AF. Evaluation of intensity of the duodenogastric reflux based on the alkaline phosphatase and trypsin activities in stomach contents. *Lab Delo* 1991; 9: 46-48.
35. McIntyre RLE, Irani MS, Piris J. Histological study of the effects of three anti-inflammatory preparations on the gastric mucosa. *J Clin Pathol* 1981; 34: 836-842.
36. Wolff G. Duodenogastric reflux and chronic gastritis. *Dtsch Z Verdau Stoffwechselkr* 1988; 48: 133-137.
37. Ritchie WP Jr. Alkaline reflux gastritis: a critical reappraisal. *Gut* 1984; 25: 975-987.
38. Villako K, Maards H, Tammur R y col. *Helicobacter (Campylobacter) pylori* infestation and the development and progression of chronic gastritis: results of long-term follow-up examinations of a random sample. *Endoscopy* 1990; 22: 114-117.
39. O'Connor HJ, Wyatt JI, Dixon MF, Axon ATR. *Campylobacter* like organisms and reflux gastritis. *J Clin Pathol* 1986; 39: 531-534.
40. Robles-Campos R, Lujan-Mompean JA, Parrilla-Paricio P y col. Role of *Helicobacter pylori* infection and duodenogastric reflux in the pathogenesis of alkaline reflux gastritis after gastric operations. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 594-598.

41. Offerhaus GJA, Rieu PNMA, Jansen JBMI, Joosten HIM, Lamers CBHW. Prospective comparative study of the influence of postoperative bile reflux on gastric mucosal histology and *Campylobacter pylori* infection. *Gut* 1989; 30: 1552-1557.
42. Smout JPMA, Akkermans MAL. Fisiología y patología de la motilidad gastrointestinal. Reino Unido: Wrightson Biomedical Publishing Ltd, 1992:93.
43. Sobala GM, King RFG, Axon ATR, Dixon MF. Reflux gastritis in the intact stomach. *J Clin Pathol* 1990; 43: 303-306.
44. Kalima TV. Reflux gastritis unrelated to gastric surgery. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17(suppl 79): 20-24.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

A N E X O

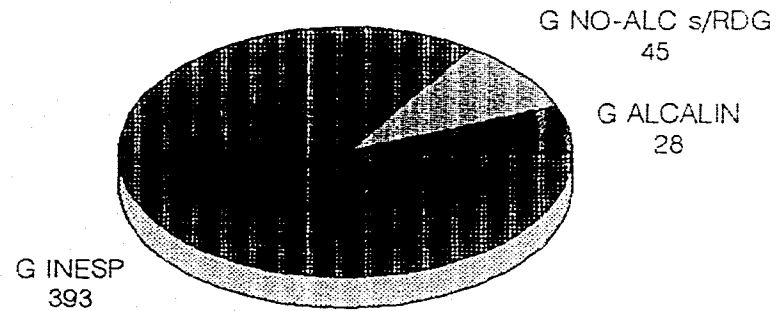
ENDOSCOPIAS DIGESTIVAS Y ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA



UNIVERSO TOTAL DE 1164

- FIGURA 1 -

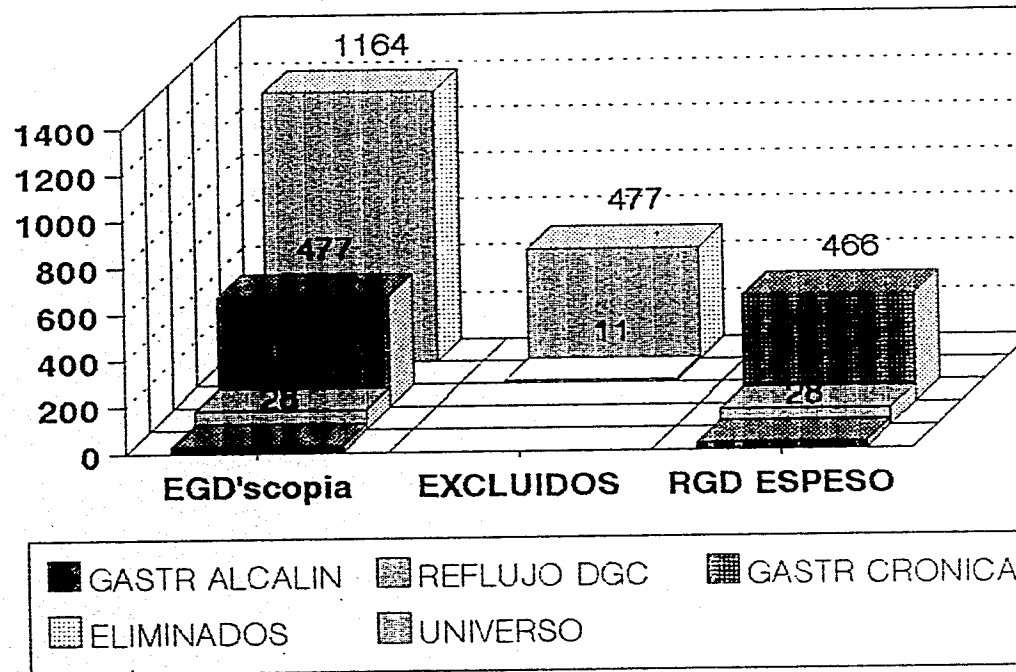
GASTRITIS ALCALINA Y ENFERMEDAD ACIDOPEPTICA



UNIVERSO ESTUDIADO: 466
TODOS CON SINTOMAS ACIDOPEPTICOS

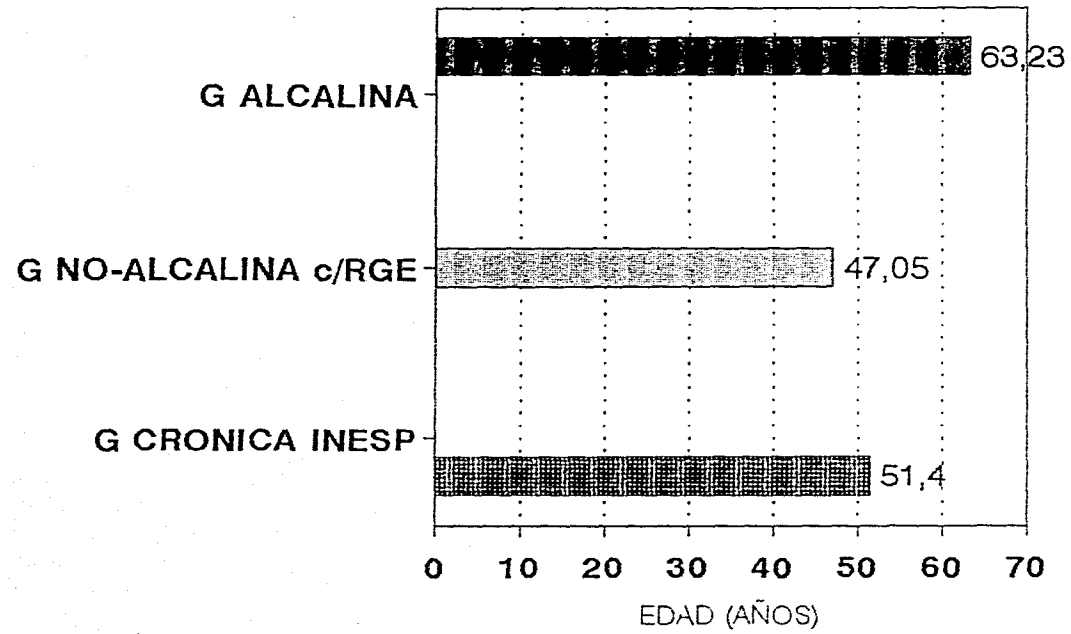
- FIGURA 2 -

GASTRITIS ALCALINA Y SAP CRONICO RESULTADOS



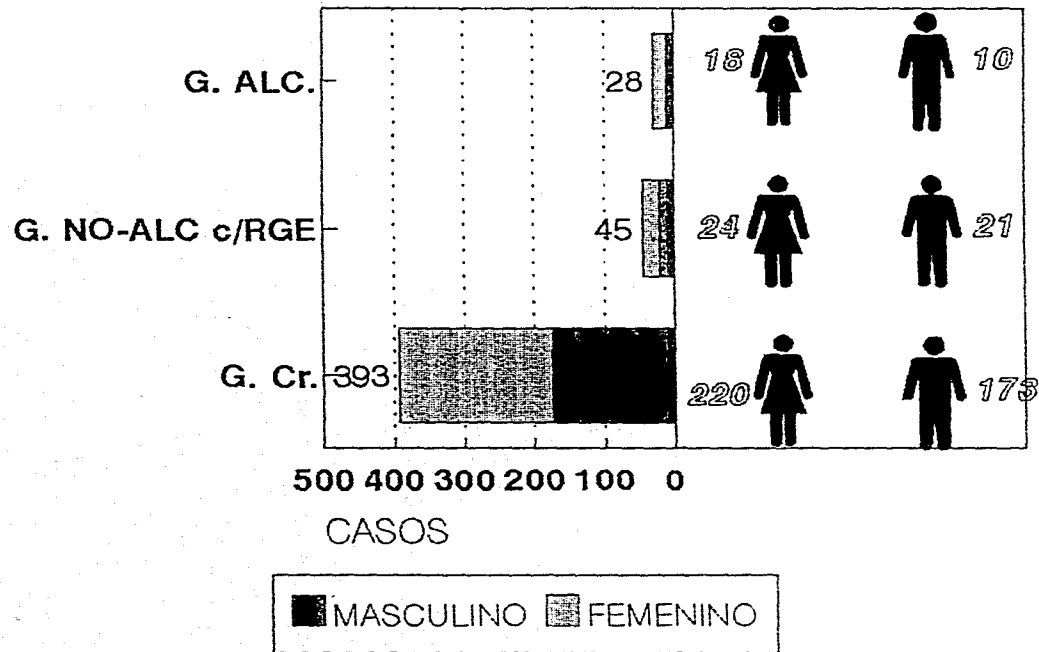
- FIGURA 3 -

GASTRITIS ALCALINA Y EAP CR RESULTADOS



- FIGURA 4 -

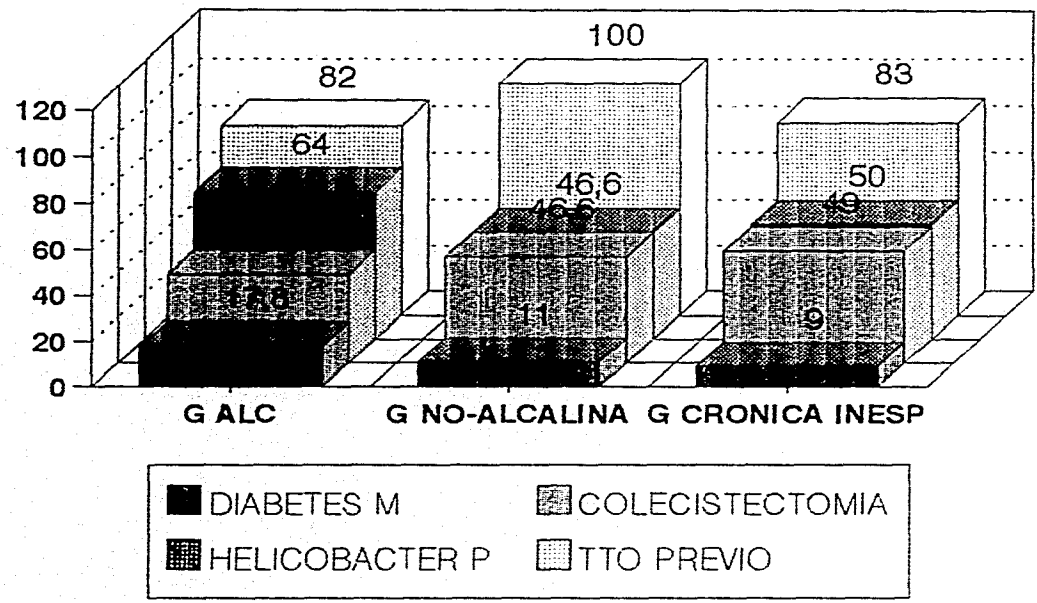
GASTRITIS ALC Y EAP CRONICA DISTRIBUCION POR SEXO



- FIGURA 5 -

GASTRITIS ALCALINA Y EAP CR OTROS RESULTADOS

VALORES EN %



- FIGURA 6 -

GASTRITIS ALCALINA Y SAP CRONICO
TABLA DE RESULTADOS

	RDG y G. ALCALIN n=28	RDG y G NO ALCALIN n=45	sin RDG G. CRONICA n=393	
<u>EDAD</u>	63.23+/-15.70	47.05+/-20.23	51.40+/-15.52	(p < 0.05)
<u>SEXO M/F</u>	1/10	21/24	173/220	
<u>SINTOMAS GR</u>	4.2+/-1.98	3.18+/-1.88	3.8+/-1.32	
<u>SINTOMAS EST.GASTRIC</u>	1+/-0.66	0.9+/-0.7	0.8+/-0.4	
<u>EVOLUCION (MESES)</u>	21.77+/-20.30	14.8+/-9.67	30.33+/-25.56	
<u>TTO PREVIOS</u>	23(82.1%)	45(100%)	326(82.9%)	
<u>DIABETES MELLITUS</u>	5(17.8%)	5(11.1%)	36(9.1%)	
<u>COLECISTECTOMIA</u>	11(39.2%)	21(46.6%)	193(49.1%)	
<u>ULC GASTRICA</u>	3(10.7%)	1(2.2%)	27(6.8%)	
<u>ULC DUODENAL</u>	0(0%)	8(17.7%)	56(14.2%)	
<u>METAPLASIA INTEST</u>	13(46.4%)	5(11.1%)	8(2.3%)	(p < 0.001)
<u>HELICOBACTER PYLORI</u>	18(64.2%)	21(46.6%)	97(50.1%)	

CUADRO 1