



11201  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA 3.4  
DE MEXICO 2ef

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.

EVALUACION DE HALLAZGOS HISTOLOGICOS DEL TUBO  
DIGESTIVO ALTO EN PACIENTES CON SINDROME DE  
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN CORRELACION  
CON LA IMAGEN ENDOSCOPICA

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PRESENTA:

JOAQUIN ALVARO VICTORIA HERNANDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ASESOR Y TUTOR DR. RUBEN CRUZ ORTIZ



MEXICO, D. F.

DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

1998

1995

262



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



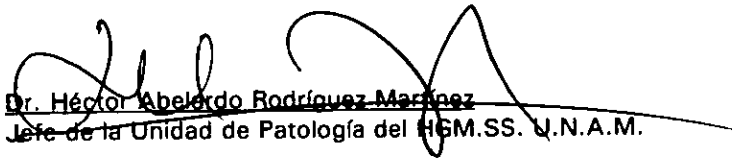
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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).

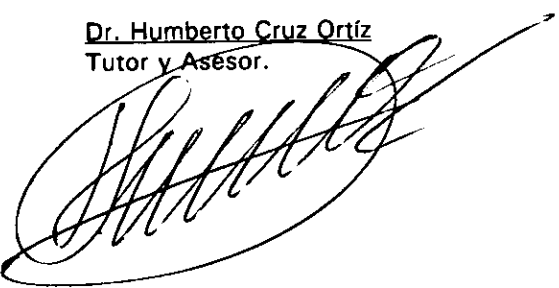
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

## FIRMAS

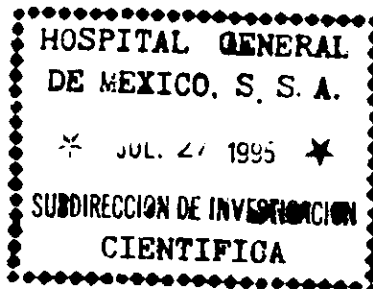


Dr. Héctor Abelardo Rodríguez Martínez  
Jefe de la Unidad de Patología del HGM.SS. U.N.A.M.

Dr. Humberto Cruz Ortíz  
Tutor y Asesor.



Dra. Ma. Elena Anzures López  
Directora de Enseñanza e Investigación Científica.



***Esta tesis quedo registrada en el Servicio de Investigación Clínica Hospitalaria del Hospital General de México S.S. con la Clave: DIC/94/310/03/132.***

*A mi madre por su gran amor, por su apoyo moral y económico en mi vida y en el desarrollo de esta etapa tan importante de mi profesión, y por su ejemplo de superación.*

*A mi novia Claudia Mercedes por su amor por su apoyo moral, y por sus grandes detalles que fueron un estímulo importante en mi etapa final de formación.*

*A mis maestros por su enseñanza, apoyo en el aprendizaje, y amor a la Anatomía patológica, muy especialmente al Dr. H. Abelardo Rodríguez Martínez, Juan Olvera Rabiela, Minerva Laxos Ochoa, Mercedes Hernández, y Belinda Davies.*

*A mis amigos y compañeros por su apoyo y grata compañía durante mi residencia: Leonora, Esther, Daniel, Fra. Josefina, Jesús, Octavio, German, Iselda, Josefina, Candelaria.*

*A mi Tutor y Asesor:  
Dr. Humberto Cruz Ortiz por su ayuda, consejos, y amistad desinteresada durante mi especialidad y para la realización de este trabajo.*

*A mi alma mater:  
Facultad de medicina U. A. G.  
y a la Unidad de Patología del  
Hospital General de México  
S. S. y U. N. A. M.*

## INDICE:

1.- Resúmen	.....	pag. 1
2.- Introducción	.....	pag. 2
3.- Objetivos	.....	pag. 13
4.- Justificación	.....	pag. 14
5.-Material empleado (población y muestra)	.....	pag. 15
6.- Procedimiento	.....	pag. 16
7.- Resultados	.....	pag. 17
8.- Discusión	.....	pag. 24
9.- Conclusiones	.....	pag. 25
10.- Bibliografía	.....	pag. 26

## **RESUMEN:**

Las lesiones del tubo digestivo alto en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es causa frecuente de síntomas, dichas alteraciones pueden evaluarse mediante estudios endoscópicos para determinar el agente etiológico y su topografía. Nuestro objetivo fué evaluar los hallazgos histológicos del tubo digestivo alto en pacientes con HIV en correlación con la imagen endoscópica. El estudio es prospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

Se llevo a cabo en pacientes captados de la consulta externa del servicio de infectología, hospitalizados, y de urgencias del Hospital General de México. Los estudios endoscópicos se llevaron a cabo en el servicio de Gastroenterología, y el estudio histopatológico en la unidad de Patología del mismo hospital.

Todos los pacientes seleccionados presentaron sintomatología de tubo digestivo alto y prueba positiva para HIV, se les tomaron biopsias de esófago, estómago y duodeno ( y de lesiones representativas cuando las había). Se tomaron también fotografías de las imágenes endoscópicas así como fotomicrográficas de lesiones características.



## **INTRODUCCION**

En Junio de 1981, El Centro para el Control de las Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica comunicó que cuatro hombres homosexuales jóvenes de la zona de Los Angeles California habían contraído una neumonía por *Pneumocystis Carinii*, y que dos de ellos habían fallecido; esta comunicación marcó el inicio de la epidemia de la enfermedad que actualmente conocemos como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, caracterizada por una importante inmunodepresión acompañada por infecciones oportunistas, y la presencia de ciertos tumores como sarcomas, linfomas y carcinomas. <sup>1,2,3</sup>

El SIDA esta producido por un retrovirus citopático (HIV), e incluye los serotipos HIV-1 y HIV-2. <sup>4,5</sup>

La mayor parte de información procedente de estudios con HIV-1 indican que es el agente causal del SIDA en EUA y Africa Central . El HIV-2 produce una enfermedad parecida sobre todo en Africa Oriental. <sup>6,7</sup> Es interesante señalar que el HIV-2 tiene una homología con el SIV (virus de la leucemia de células "T" de los simios) del 70% de su secuencia, mayor de la que tiene con el HIV-1 (40%), lo que indica un antepasado común.

Ambos virus son citolíticos para las células "T" cooperadoras, por lo que producen una profunda inmunodeficiencia. <sup>8</sup> La transmisión del HIV-1 se produce a través de una o más de las tres vías siguientes: Contacto sexual, inoculación parenteral (sangre y sus homoderivados) y transmisión del virus de las madres infectadas a los recién nacidos por vía transplacentaria. El tracto gastrointestinal se encuentra afectado frecuentemente en pacientes con SIDA. Los síntomas son motivo de consulta entre 30 y 59% de pacientes en los EUA con este síndrome, quienes generalmente cursan con diarrea crónica; la cifra correspondiente a africanos y haitianos es del 70 al 90%. <sup>9,10</sup> Los síntomas en pacientes con afección de tubo digestivo alto incluyen: Náuseas, vómitos, hematemesis, pirosis, reflujo, etc., cuyas causas no siempre están bien determinadas. De tal forma que pueden tener relación con otras enfermedades (Enfermedad ácido-péptica, várices esofágicas, etc.) no relacionadas con el SIDA.

## **EPIDEMIOLOGIA:**

En un estudio efectuado por Cruz Ortiz y cols en esta institución, describe los hallazgos sobre las primeras 29 autopsias, informó sobre once casos (37.9%) con patología infecciosa del tubo digestivo alto, <sup>11</sup>. Resultados semejantes fueron informados por Jessurum y cols en un estudio efectuado en 1987 en la Cd. de México <sup>12</sup>. Posteriormente en 1992 González-López y cols. del Instituto Nacional de la Nutrición refieren que el 96% de pacientes con SIDA en nuestro país tuvieron alteraciones gastrointestinales sobre todo de tubo digestivo alto, en esófago (Candida Albicans 1, Citomegalovirus 2, y Herpes Simple 3), estómago (se refiere con un sitio común de neoplasias como el Sarcoma de Kaposi y el linfoma, y en forma secundaria agentes infecciosos como el Citomegalovirus, M. avium, y Cryptosporidium), en el duodeno (predominó el Cryptosporidium, y posteriormente el Citomegalovirus, tuberculosis, y Helmintos) <sup>13</sup>. En otro estudio descriptivo H. Dancygier y cols del Hospital Municipal Offenbach en Franfort Alemania, informaron sobre los agentes infecciosos del tubo digestivo alto cuyos resultados fueron parcialmente discrepantes a los mencionados: Pneumocystis carinii (cinco casos en estómago en asociación con intestino delgado), Citomegalovirus (dos casos en esófago y uno en duodeno), Herpes virus (dos casos en esófago), Candida Albicans (uno en esófago), Treponema pallidum (un caso en estómago), Mucormicosis (un caso en estómago), un caso en esofagitis sin agente biológico, y tres casos de Sarcoma de Kaposi que abarcan estómago e intestino delgado<sup>14</sup>. Otros microorganismos poco frecuentes han sido descritos en tubo digestivo alto particularmente en intestino delgado como: Erythrosporidium <sup>15</sup>, Isospora belli<sup>16</sup>, Microsporidium<sup>17</sup>, infecciones por M. tuberculosis casi siempre como parte de una infección generalizada <sup>18,19</sup> y M. avium intracelulare que actualmente se utiliza como uno de los criterios diagnósticos de SIDA aún en ausencia de exámenes serológicos positivos para HIV <sup>20</sup>.

La infección en estos casos se debe a la deglución directa de estos microorganismos o bien al paso de secreciones broncopulmonares, también cabe la posibilidad de una diseminación hematológica <sup>21</sup>. También se han descrito casos de histoplasmosis, toxoplasmosis, infecciones por *Pneumocystis carinii*, y *Strongyloides stercoralis* diseminadas que llegan a afectar al intestino delgado <sup>22,23</sup>. En 1987 se informó el caso de un paciente con SIDA y gastritis crónica activa en quien se demostró invasión de la lámina propia por *Helicobacter pylori* <sup>24</sup>. En cuanto a la incidencia de Enfermedad ácido-péptica en pacientes con HIV en comparación con la población control, la literatura refiere no haber ninguna diferencia.

## **ASPECTOS ENDOSCOPICOS:**

La infección por Citomegalovirus suele producir una imagen endoscópica caracterizada por úlceras discretas con un fondo hiperemico, localizadas principalmente en la mucosa del esófago o estómago, con menor frecuencia se presentan como una úlcera solitaria con inflamación importante en la periferia. Histológicamente está constituida por grandes inclusiones virales eosinofílicas intranucleares en células de la lámina propia, fibroblastos, endotelio y músculo liso, así como en las células epiteliales de las glándulas antrales, con alguna frecuencia aparecen como inclusiones intracitoplasmáticas mal definidas y menos eosinofílicas (Intranucleares: Cowdray A; Intracitoplasmáticas: Cowdray B).<sup>26</sup> La infección de este virus en el estómago generalmente indica infección diseminada.<sup>29</sup> Las lesiones por *Candida albicans* pueden encontrarse en las fases tempranas de la enfermedad, o bien durante el transcurso de ésta.<sup>26</sup> Endoscópicamente produce lesiones elevadas, blanquecinas, con aspecto de "queso cotagge" con o sin ulceración de la mucosa. Esta apariencia se debe a que existe queratosis del epitelio plano de revestimiento del esófago, histológicamente se identifican hifas y esporas que invaden las células epiteliales de la mucosa esofágica. En relación a la candidiasis oral esta puede tener el aspecto convencional o presentarse como placas con estrías periféricas localizadas en la superficie dorsal y lateral de la lengua<sup>27</sup>. En este sitio se ha descrito además la papilomatosis por virus del Papiloma humano<sup>28</sup>.

En el epitelio esofágico aparentemente sano se ha encontrado células con espacios claros perinucleares (coilocitos), semejantes a la infección por virus del Papiloma humano en el cérvix. Estudios ultraestructurales e inmunohistoquímicos y de hibridación in situ han demostrado coinfección de las células epiteliales por virus del Papiloma humano y virus de Epstein Barr <sup>29</sup>. En el epitelio esofágico las infecciones producidas por micobacterias atípicas no producen una imagen endoscópica especial, sin embargo los casos producidos por *M. hominis* se caracterizan por una mucosa con múltiples áreas "sangrantes", en el caso de infecciones miliare el aspecto es de múltiples úlceras mucosas que pueden llegar a perforarse. Histológicamente la diferencia entre *M. avium* y *hominis* se establece por que en el primer caso hay necrosis con leucocitos polimorfonucleares y gran cantidad de histiocitos epiteloides repletos de bacilos, y sin formación de granulomas ni necrosis caseosa, mientras que en el segundo caso los granulomas están pobremente constituidos y con extensa necrosis <sup>30</sup>.

Las lesiones producidas por el Herpes virus simple suelen estar constituidas por úlceras superficiales con un fondo hiperemico, e histológicamente se caracteriza por la presencia de células con núcleos grandes, con cromatina de aspecto despulido, con inclusiones intranucleares, y algunas veces formando células gigantes multinucleadas <sup>29</sup>.

El resto de agentes mencionados no tiene una imagen endoscópica característica o sugestiva, es necesario su identificación en cortes histológicos o en exámen directo para su diagnóstico. En algunos casos como el del *Mycrosporidium* el diagnóstico se efectúa mediante microscopia óptica a gran aumento o mediante el microscopio electrónico.

En algunos pacientes con SIDA y con diarrea crónica donde no es posible aislar ningún microorganismo por exámen directo de las heces fecales, ni por cultivo, se ha demostrado que con muestreo exhaustivo de la mucosa gástrica e intestinal (incluyendo en algunos casos el estudio ultraestructural), se llega a encontrar hasta en un 50% de los casos algún microorganismo <sup>30</sup>.

Aquellos pacientes con cuadros de diarrea crónica, donde no hay evidencia de algún microorganismo, se han catalogado como "Enteropatía del paciente con SIDA". Donde aparte de la diarrea crónica hay un síndrome de mal-absorción, los cambios histológicos son inespecíficos y consisten en atrofia de las vellosidades (con elongación de las criptas). <sup>31</sup> actualmente se desconoce su etiopatogenia.

El aspecto endoscópico de la esofagítis es variable y depende del agente causal y de la duración del proceso. La lesión puede consistir únicamente en la presencia de hiperemia, o en lesiones más graves caracterizadas por edema y engrosamiento de la mucosa incluso con la formación de pseudomembranas, o áreas de necrosis y úlceras superficiales. Histológicamente se puede encontrar acantosis del epitelio superficial principalmente a expensas de la capa basal, adelgazamiento de las capas superficiales, e infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia. En el caso de la esofagítis por reflujo que pudieran remedar una lesión por oportunistas la hiperemia puede ser importante y generalmente esta asociada a hernia hiatal. Histológicamente resalta la hiperplasia de células basales del epitelio, hay importante papilomatosis, y extenso infiltrado inflamatorio constituido principalmente por eosinófilos en la lámina propia e inter-epiteliales. Cuando el reflujo es persistente suele presentarse una sustitución del epitelio plano superficial normal del esófago por arriba de 3 cm. de la unión gastro-esofágica, por epitelio antral, cardial o intestinal, (Esófago de Barret), cuyo aspecto endoscópico es similar al de la esofagitis con una mucosa de aspecto turgente una de sus complicaciones es su transformación en un adenocarcinoma <sup>32, 33</sup> puede estar presente en pacientes inmunosuprimidos, no difiere mucho de la gastritis aguda, simple aguda o de la forma aguda erosiva. En el primer caso la mucosa

presenta edema moderado y ligera hiperemia, e histológicamente corresponde a la presencia de algunos leucocitos dispersos y congestión vascular. En la forma aguda erosiva se observan úlceras mucosas superficiales que pueden llegar a constituir grandes áreas denudadas de la mucosa con hemorragia, e histológicamente se caracteriza por úlceras superficiales con hemorragia, e infiltrado inflamatorio agudo de la lámina propia.

Las gastritis crónicas son similares, a las que ocurren en pacientes no inmunodeprimidos, encontrándose la de tipo A sí afecta cuerpo y fondo (autoinmune), y AB (difusa). Por su aspecto macroscópico e histológico se clasifica como crónica superficial, crónica con diversos grados de atrofia y de metaplasia intestinal, y atrofia gástrica <sup>34</sup>. El aspecto de la gastritis crónica superficial está caracterizado por la presencia de cierto aplanamiento de la mucosa, e histológicamente corresponde a la presencia de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario limitado al tercio superior de la lámina propia. Morfológicamente los diversos grados de atrofia se caracterizan por la presencia de una mucosa más adelgazada con aspecto aplanado, e hiperemia por la presencia de vasos submucosos prominentes. Histológicamente la atrofia se caracteriza por la presencia de disminución de la altura de las foveolas gástricas con diversos grados de metaplasia intestinal (completa e incompleta). Dilatación quística de las glándulas, e infiltrado inflamatorio crónico y agudo en la lámina propia.

La atrofia gástrica se presenta como una mucosa lisa brillante, con un aspecto vidrioso, e histológicamente existe atrofia extrema de la mucosa con escasa respuesta inflamatoria.



La úlcera péptica (gástrica o duodenal) también se encuentra en este tipo de pacientes se observa como lesión única en el 80% de los casos (el 10% de los pacientes con úlcera gástrica pueden contener una úlcera duodenal). En el estómago generalmente se localiza a lo largo de la curvatura menor, y la duodenal en la primera porción de este. Estas lesiones generalmente no miden más de 3 cm., abarcan hasta la submucosa, presentan bordes sobre-elevados con confluencia de los pliegues mucosos, e histológicamente presentan las siguientes características:

- 1.-Base y márgenes de detritus necróticos.**
- 2.-Zona de infiltración celular activa con predominio de neutrofilos.**
- 3.-Capa de tejido de granulación con infiltración de mononucleares.**
- 4.-Y una capa de cicatrización profunda. (En los casos de pacientes con inmunodepresión el lecho ulceroso puede contener hifas o esporas de candida.**

## CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de los procesos infecciosos no es específico, sin embargo en el caso del esófago la presencia de odinofagia y disfagia son los síntomas más frecuentemente encontrados. De estos la odinofagia sobresale como síntoma principal en relación con el Citomegalovirus en esa localización y la disfagia en relación con Candida y Herpes simple. <sup>39</sup> Los síntomas correspondientes a estómago y duodeno en relación a procesos infecciosos asociados al HIV también son inespecíficos , pueden manifestarse con dolor en epigastrio o mesogastrio, vómitos, diarrea, en ocasiones melena, pérdida de peso, etc.

Con lo que respecta a la enfermedad ácido-péptica la sintomatología es la misma que en el paciente sin HIV.

## **TRATAMIENTO:**

El tratamiento de estos procesos infecciosos es el mismo que se efectúa en aquellos casos que se presentan fuera del contexto del paciente con HIV. En el caso de procesos micóticos se emplean antimicóticos enterales del tipo del Intraconazol o el Ketoconazol (procesos limitados a tubo digestivo), y en procesos sistémicos Anfotericina B. En las infecciones virales se emplean medicamentos del tipo de la Idoxiuridina, factor de transferencia, y en algunos casos Gama globulina.

En relación a la enfermedad ácido-péptica el esquema de tratamiento incluye el uso de antiácidos, bloqueadores H2, y regímenes de dieta, que son los mismos para la población control.

## **OBJETIVOS:**

- 1.-Conocer el grado de sensibilidad del estudio endoscópico en el diagnóstico de procesos infecciosos, neoplásicos o enfermedad ácido-péptica en tubo digestivo alto, mediante su evaluación con la biopsia endoscópica.
- 2.-Determinar la frecuencia de gérmenes oportunistas en tubo digestivo alto, y correlacionar esta información con la actualmente informada por la literatura.
- 3.-Proponer medidas encaminadas a mejorar la correlación endoscópica-histológica, para un mejor diagnóstico de estos casos.

## **- JUSTIFICACION -**

La sintomatología de tubo digestivo alto en pacientes con Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida resulta ser muy frecuente e inespecífica debido a la gran cantidad de patologías y entidades que pueden estar causando dichos cuadros clínicos. La endoscopia hoy en día es un método de gran utilidad para el diagnóstico por la facilidad de abordaje de éste, sin embargo no se conoce con certeza su utilidad con un estándar excelencia como es el caso de la biopsia. Por lo tanto nuestro propósito es evaluar histológicamente lo informado por la endoscopia, y proponer directivas encaminadas a una mejor correlación que beneficien al diagnóstico adecuado y tratamiento de estos pacientes.

## **+ MATERIAL EMPLEADO** **(POBLACION Y MUESTRA)**

La población estudiada esta constituida por 30 pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida con síntomas de tubo digestivo alto, y que fueron captados por el servicio de Infectología (consulta externa y hospitalización), asi como de urgencias del Hospital General de México SS. Esta población se recolectó en un periodo comprendido del 16 de Mayo de 1994 al 30 de Noviembre del mismo año, se les efectuó endoscopia de tubo digestivo alto con toma de biopsia de esófago, estómago y duodeno, y en caso de existir una lesión representativa se tomaron 4 biopsias extras de la misma.

## + PROCEDIMIENTO

- 1.- Se seleccionaron pacientes con HIV confirmada serológicamente mediante técnicas de ELISA y Webster Blot, mayores de 18 años y sin límite de edad.
- 2.- Todos los casos presentaban sintomatología de tubo digestivo alto y su selección fué independiente del mecanismo de adquisición de su padecimiento.
- 3.- Se excluyeron aquellos pacientes imposibilitados para cooperar con el protocolo como en las infecciones del Sistema Nervioso Central, demencia, etc., así como pacientes embarazadas o que presentaron sangrado de tubo digestivo alto o bien por no encontrarse en condiciones para la realización del estudio.
- 4.- Se eliminaron aquellos pacientes que en el momento de efectuar el estudio endoscópico hallan cursado con complicaciones (sangrado de tubo digestivo alto, reflejo vagal, etc.), o que se hallan negado a cooperar con el estudio.
- 5.- Se analizaron tres variables en cada caso: Los hallazgos histopatológicos de esófago, estómago y duodeno, se tomó una biopsia de cada una de éstas regiones, y 4 más de lesiones representativas cuando las había.
- 6.- Se efectuó la tinción habitual de Hematoxilina y eosina para cada muestra así como PAS (Acido Peryódico de Schiff, para microorganismos y células neoplásicas productoras de mucosubstancias), Ziehl Neelsen (para micobacterias), y W.E. (Warthin Starry, para bacilos y espiroquetas).
- 7.- El material fué evaluado por dos revisores en forma independiente y posteriormente re-evaluado, recurriendo a nuevos niveles y repetición de tinciones cuando esto se creyó necesario.
- 8.- Finalmente los resultados obtenidos se clasificaron en cuatro grupos en relación a los hallazgos endoscópicos.

# **RELACION DE RESULTADOS POR GRUPOS DE CORRELACION HISTOLOGICA Y ENDOSCOPICA:**

+ **Grupo I.-** Casos con exigua correlación endoscópica e histológica:

**(Endoscopia)**

**(Histopatología)**

**Caso 1.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Esofagitis grado I (Savary-Miller).  
Probable candidiasis esofágica.  
Palidez difusa gástrica.  
(Mujer de 26 años)

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones.  
Duodeno sin alteraciones.

**Caso 10.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Esofagitis grado I (Savary-Miller).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis moderada.  
(Hombre de 25 años)

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones.  
Duodeno sin alteraciones.

**Caso 13.-**

Hernia hiatal tipo 1 (pequeña).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Prob. candidiasis gástrica.  
Poliposis duodenal.  
(Hombre de 18 años)

Datos histopatológicos de  
esofagitis por reflujo.  
Duodenitis crónica  
inespecífica.

**Caso 24.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Úlceras esofágicas (prob citomegalovirus).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Gastritis erosiva aguda de antro.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 39 años).

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones.  
Duodeno sin alteraciones.



**+ Grupo II** Casos con mínima correlación. Donde los hallazgos histopatológicos prácticamente no coincidieron con el diagnóstico endoscópico (Correlación de 1 ó 2 hallazgos inespecíficos):

**(Endoscopia)**

**(Histopatología)**

Caso 2.-

Hernia hiatal con esofagitis.  
Prolapso gástrico transhiatal.  
Gastritis crónica superficial.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 26 años).

Esofagitis crónica.  
Citomegalovirus del fondo gástrico.  
Gastritis crónica.  
Duodenitis crónica leve

inespecífica.

Caso 5.-

Hernia hiatal tipo 1.  
Prob. candidiasis esofágica.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 25 años)

Esófago sin alteraciones  
Gastritis crónica con  
Helicobacter pylori.  
Duodenitis crónica

Caso 7.-

Úlceras esofágicas ( por prob. citomegalovirus).  
Gastritis aguda antral.  
(Hombre de 52 años)

Esofagitis por reflujo.  
Gastritis crónica.  
Duodenitis crónica con atrofia.

Caso 8.-

Úlceras esofágicas (por prob. citomegalovirus).  
Gastritis aguda antral.  
(Hombre de 31 años)

Esofagitis inespecífica.  
Gastritis crónica superficial.  
Duodenitis crónica inespecífica.

Caso 14.-

Hernia hiatal tipo 1  
Esofagitis grado II (Savary-Miller)  
Gastritis aguda hemorrágica-erosiva de fondo y cuerpo.  
Gastritis aguda erosiva de antro.  
Duodenitis moderada.  
(Hombre de 36 años)

Esófago sin alteraciones  
Gastritis crónica superficial.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 15.-

Hernia hiatal tipo 1  
Gastritis crónica superficial difusa.  
(Mujer de 22 años)

Esófago sin alteraciones  
Gastritis crónica y  
Helicobacter pylori.

Caso 16.-

Hernia hiatal tipo 1  
Gastritis aguda erosiva hemorrágica  
subepitelial de fondo y antro.  
Gastritis crónica superficial de cuerpo  
Duodenitis moderada.  
(Hombre de 26 años).

Esófago sin alteraciones  
Gastritis crónica con me-  
taplasia intestinal incom-  
pleta de fondo y antro.  
Gastritis crónica superfi-  
cial de cuerpo.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 20.-

Hernia hiatal tipo 1  
Esofagitis grado I (Savary-Miller)  
Gastritis crónica superficial difusa  
(prob. alcalina).  
Gastritis aguda erosiva de antro.  
Duodenitis erosiva aguda.  
(Hombre de 23 años)

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones  
Duodenitis crónica ines-  
pecífica.

Caso 21.-

Esofagitis grado III (Savary-Miller).  
Hernia hiatal tipo 1 (con reflujo biliar).  
Gastritis aguda erosiva de fondo y  
cuerpo.  
Úlcera gástrica en fondo y cuerpo.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis moderada.  
Lesiones polipoides en antro y duo-  
deno hasta la segunda porción.  
(Hombre de 55 años).

IVPH en esófago.  
Esofagitis Crónica.  
Gastritis crónica activa.  
Duodenitis crónica  
inespecífica

Caso 22.-

Hernia hiatal tipo 1.  
Gastritis aguda erosiva de fondo y  
cuerpo.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Piloritis.  
Duodenitis moderada.  
(Hombre de 21 años).

Esófago sin alteraciones.  
Gastritis crónica.  
Duodeno sin alteraciones.

**Caso 23.-**

Hernia hiatal tipo 1

Gastritis aguda hemorrágica sub-epitelial difusa.

Duodenitis erosiva aguda.

(Hombre de 37 años).

Esófago sin alteraciones.

Gastritis crónica.

Duodeno sin alteraciones.

**Caso 25.-**

Hernia hiatal tipo 1

Probable polipo inflamatorio de la unión.

Gastritis erosiva aguda de cuerpo.

Gastritis crónica superficial de antro.

Duodenitis moderada.

Úlcera duodenal en 2ª porción.

(Hombre de 37 años).

Esófago de Barret con

metaplasia antral e intestinal.

Estómago sin alteraciones.

Micobacteriosis en Duodeno.

**+ Grupo III.-** Casos con moderada correlación entre los diagnósticos histológicos y la imagen endoscópica, sin poder determinar su etiología, ejemplo (Gastritis, duodenitis, etc.)

**(Endoscopia)**

**(Histopatología)**

Caso 4.-

Hernia hiatal tipo 1  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Deformidad pilórica.  
Duodenitis probablemente parasitaria.  
(Hombre de 31 años).

Esófago sin alteraciones.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 6.-

Hernia hiatal tipo 1  
Polipos inflamatorios esofágicos.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 25 años)

Datos histológicos de esofagitis por reflujo.  
Gastritis crónica superficial  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 9.-

Hernia hiatal tipo 1.  
Gastritis crónica superficial difusa (prob. alcalina)  
Duodenitis moderada.  
(Hombre de 32 años).

Datos histológicos de esofagitis por reflujo.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 11.-

Hernia hiatal tipo 1 con prolapso gástrico.  
Esofagitis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 36 años).

Esofagitis por reflujo.  
Gastritis crónica activa.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 12.-

Candidiasis esofágica.  
Esofagitis grado 1 (Savary-Miller)  
Hernia hiatal tipo 1.  
Gastritis crónica atrófica difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 43 años).

Esofagitis por reflujo.  
Gastritis crónica activa.  
Duodeno sin alteraciones.

**Caso 13.-**

Hernia hiatal tipo 1 (pequeña).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Probable candidiasis gástrica.  
Poliposis duodenal.  
(Hombre de 18 años)

Datos histológicos de esofagitis por reflujo.  
Estómago sin alteraciones  
Duodenitis crónica inespecífica

**Caso 17.-**

Hernia hiatal tipo 1  
Gastritis crónica superficial de fondo y cuerpo.  
Gastritis aguda erosiva de antro.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 27 años).

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones.  
Duodenitis crónica leve.

**Caso 18.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Esofagitis grado 1 (Savary-Miller).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 32 años)

Esófago sin alteraciones.  
Estómago sin alteraciones.  
Duodenitis con inflamación inespecífica.

**Caso 19.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Esofagitis grado I (Savary-Miller)  
Gastritis aguda hemorrágica subepitelial de fondo.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 29 años)

Esófago sin alteraciones.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodeno sin alteraciones.

**Caso 26.-**

Hernia hiatal tipo 1.  
Candidiasis esofágica.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 28 años).

Esófago sin alteraciones.  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis crónica inespecífica.

**+ Grupo IV.-** Casos con buena correlación en los que se determinó un agente etiológico o bien el diagnóstico endoscópico e histológico correspondió a las mismas entidades:

**(Endoscopia):**

**(Histopatología):**

Caso 3.-

Hernia hiatal tipo 1.  
Esofagitis grado I (Savary-Miller).  
Gastritis crónica superficial difusa.  
Duodenitis leve.  
(Hombre de 31 años).

Esofagitis crónica.  
Gastritis crónica superficial.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 27.-

Esofagitis grado III  
Candida en esófago.  
Gastritis erosiva de fondo.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis moderada.  
(Mujer de 34 años)

Candidiasis esofagica.  
Esofagitis crónica.  
Gastritis erosiva de fondo.  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis crónica inespecífica

Caso 28.-

Úlceras esofágicas por prob. herpes (3)  
Gastritis crónica superficial con metaplasia  
(Mujer de 30 años).

Herpes esofagico.  
Gastritis crónica superficial con metaplasia intestinal incompleta  
Duodenitis leve.  
Duodeno sin alteraciones.

Caso 29.-

Úlcera única grande en esófago.  
Unión esófago-gástrica con imagen pseudotumoral (prob. citomegalovirus)  
Úlceras gástricas pequeñas necróticas en fondo y cuerpo (prob. citomegalovirus).  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis moderada.  
(Mujer de 32 años)

Citomegalovirus en esofago  
Citomegalovirus en estómago  
Gastritis crónica superficial de antro.  
Duodenitis crónica inespecífica

Caso 30.-

Candida esofágica.  
Gastritis erosiva hemorrágica de cuerpo y antro.  
(Hombre de 36 años)  
Duodenitis moderada.

Candida esofágica.  
Gastritis aguda erosiva de cuerpo y antro.  
Duodenitis crónica inespecífica.

## **DISCUSION:**

La exploración endoscópica del tubo digestivo alto resulta un medio relevante y primordial en este tipo de pacientes, pues se caracteriza por su facilidad de abordaje, una imagen fija o móvil del área en estudio, además de que permite la selección de toma de biopsia y material citológico.

En este estudio encontramos cifras variables de correlación que correspondieron al 0.1% para el 1er. grupo, 23.1% para el segundo grupo, 24% para el tercer grupo y 100% para el cuarto grupo, teniendo una correlación promedio de un 30.3%. La literatura médica consultada refiere cifras del 60 al 75% de correlación, global, entre hallazgos endoscópicos e histológicos<sup>35,36</sup> y en esta serie el porcentaje de correlación es bajo probablemente por tratarse de una serie pequeña y segundo el aspecto endoscópico de muchas de estas entidades no es específico, probablemente sea necesario revalorar los criterios utilizados para efectuar un diagnóstico en base a la imagen endoscópica, también se considera de primordial importancia seleccionar para la toma de la biopsia y el tejido idóneo, así como una buena preservación del tejido mediante fijación y procesamiento correcto del espécimen, que permita una lectura fácil de este, es conveniente resaltar la necesidad de cortes con tinciones especiales que permitan identificar al agente lesivo. La microscopia electrónica y la inmunohistoquímica también resultan mecanismos de apoyo en estos casos.

El cuadro clínico, la imagen radiológica y el resto de exámenes de laboratorio son de mucho valor ya que facilitarán un mejor diagnóstico histológico.

## **CONCLUSIONES:**

- 1.-Se considera que el estudio endoscópico del tubo digestivo alto resulta un medio idóneo para el estudio de estos pacientes.
- 2.-En esta serie se encontró una correlación-endoscópica-histológica que podríamos clasificar como mala, regular y excelente con cifras que van de 0.1%, 23.1%, 24.1% y 100%, con una cifra promedio de 30.3%.
- 3.-Consideramos que es una correlación global baja, (30.3%)comparada con lo descrito en la literatura (60-75%).
- 4.-Hubo un franco predominio en pacientes del sexo masculino en una relación de 5 a 1.  
77% de los casos se contrajo la enfermedad por relaciones sexuales (homo o heterosexuales 23% se adquirió mediante transfusión sanguínea).
- 5.-El 26.6% de nuestros pacientes tuvieron una infección por agentes oportunistas. (candida albicans, citomegalovirus, herpes virus).
- 6.-En ninguno de estos pacientes se detectó alguna de las neoplasias asociadas a este síndrome (S. de kaposi, linfomas y carcinomas).



## **BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Curran, J.W., et al.: Epidemiology of HIV infection and AIDS in the United States. Science 1988;3:239:610.
- 2.- Fauci, A.S.: The human immunodeficiency virus: Infectivity and mechanism of pathogenesis. Science 1988;4:239,617.
- 3.- Harawi, S.J., and Ohara, C.J. (eds): Pathology and pathophysiology of AIDS and HIV-related diseases. London, Chapman and Hall Medical. 1989.
- 4.- Gallo, R.C., and Montagnier, L.: AIDS in 1988. Sci. Am. 1988;259:41.
- 5.- Haseltine, W.A., and Wong-staal, F. The molecular biology of the AIDS virus. Sci. Am. 1988;1:259-262.
- 6.- Clavel, F., et al: Human immunodeficiency virus type 2 infection associated with AIDS in West Africa. N. Engl. J. Med. 1987;310:410.
- 7.- Piot, P. et al. AIDS: An international perspective Science 1988;1:239-537.
- 8.- Ho, P.D., et al. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N. Engl. J. Med. 1987;1:317-378.
- 9.- Barlett J.G. et al: Enteric Infections in Patients With AIDS. Clinical Pathological Correlates of Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection (Conferencia Presentada en Washington D.C., E.U.A. Febrero de 1988).
- 10.- Mann J.M., Francis H. Quinn CT, et al. Surveillance for AIDS in a Central African City. Kinshasa Zaire. Jama. 1986;9-255:3255.
- 11.- Cruz Ortiz H., Jessurum J., Romero G. M. y cols. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; informe de 29 autopsias Rev. Med. Hosp. Gral. de Méx. SS.; 1987. 50. 139-44.
- 12.- Jessurum J., Rivera C., Bernal F., y cols. Alteraciones Gastrointestinales en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Rev. Med. Hosp. Gral. de Méx.; 1987. 50. 121-125.

- 13.- González López A., Quiroz F., Vázquez J., y Cols. Manifestaciones en la imagen de los trastornos gastrointestinales en los pacientes con SIDA. Rev. Mex. de Radiol. 1992;46:27-34.
- 14.- H. Dancygler. AIDS and Gastrointestinal Endoscopy. Endoscopy 1984;26:175-184 New York. E.U.A.
- 15.- Haseltine, W.A., and Wong-Staal, F. The molecular Biology of the AIDS virus. Sci. Am. 1988;2:259-262.
- 16.- Marcial MA., MA dara JL., etal. Cryptosporidium: Cellular localization. estructural analysis of absorptive cell-parasite membrane-membrane interactions in guinea pigs. and sugestion of protozoon transport by M cells. Gastroenterol. 1986;90:583-91.
- 17.- De Hovitz Ja. Pape JW. Boncy M. etal. Clinical manifestations and therapy of Isospora belli infection in patients with the acquired inmunodeficiency syndrome. N.Engl J. Med. 1986;1:315-390.
- 18.- Masur H., Micelis M. A., Greene J.B., et al.: An out break of community acquire Pneumocystis Carinii Pneumonia: Initial a manifestation of cellular immune dysfunction. N. Engl J. Med 1986;90:315:87
- 19.- Rotterdam H. Pathology of HIV infection and the Gastrointestinal tract. Clinical Pathological correlates of human inmunodeficiency virus (HIV) infection (conferencia presentada en Washington D.C., E.U.A. Febrero 1988).
- 20.- Rotterdam H. Sommers SC, et al. Alimentary tract biopsy lesions in the acquired inmunodeficiency Syndrome. Pathology 1985;17:181-192.
- 21.- Revision of the CDS Surveillance case definition for acquired inmunodeficiency syndrome. 1987;36:35-155.
- 22.- Damsker B. Bottone E.I. Mycobacterium avium intracelulare from intestinal tracts of paatients with the acquire inmunodeficiency syndrome: Concepts regarding acquisition- and pathogenesis. J. Infecto. Dis 1985;81:151:179.

- 23.- De vinate A.M., Macer A. Lasala G., et al. Autopsy pathology of AIDS in PuertoRico. Lab. Invest. 1988;2:340-352.
- 24.- Vieyra Herrera G, Becerril; et al. Strongyloidosis stercoralis Hiperinfection in a patient wiyh the acquired Inmune Deficiency Syndrome. Acta Cytol. 1988;32:277-78.
- 25.- Meiselman M., Miller-Catchpole R., Christ M. et al. Invasive Campylobacter pylori in Gastritis in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Lab Invest. 1990;2:400-421.
- 26.- Theise-ND; RotterdammH; Dietrich D. Citomegalovirus esophagitis in AIDS: diagnosis by endoscopic biopsy. Am-J-Gastroenterol. 1991 ; 86:1123-6.
- 27.- Cottlieb MS. Schroff R. Ashanker AM et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosa candidiasis in previously Healthy homosexual meen: evidenci of a new acquired cellular inmunodeficiency. N. Engl. J. med. 1979:305:1425-1431.
- 28.- Eversole LR. Jacobsen P., Stone CE. et al. Oral condyloma planus (hairy leukoplakia) among homosexual men: a clinico-pathologic study of thirty-six cases. Oral surg; oral med; oral pathol. 1989;61:249-255.
- 29.- Greespan JS, et al. Replication of Epstein-Barr virus within the epithelial cells of oral "hairy" leukoplakia an AIDS-associated lesion. N. Engl. J. Med.1989;313:1564-71.
- 30.- Klatt EC. Jensen FD, Meyer PR. Pathology of mycobacterium avium intracelulare infection in Acquired Inmunodeficiency Syndrome. Human Pathology. 1987;18:709-14.
- 31.- Restrepo C, Macher AM, Radany EH, et al. Disseminated extraintestinal isosporiasis in a patient with acquires Inmunodeficiency Syndrome. Am. J. Clin. Pathol. 1990;87:536-542.
- 32.- Varsky-CG; Yahni-VD; etal. Esophageal pathology in patientes with the AIDS virus; etiology and diagnosis. Acta Gastroenterol-latinoam. 1991;21:67-83.

- 33.- Jamieson, G.G. and Duranceau. A.: the pathology of gastroesophageal Reflux. Philadelphia, W.B. Saunders, 1988, P.46.
- 34.- Wilcox CM, et al. Cytomegalovirus esophagitis in patients with AIDS. A clinical endoscopic and pathologic correlation. Intern Med. 1990, 113:589-93.
- 35.- Taggart, D., and Billington, B. P.: Fatty Food and Dyspepcia. Lancet, 1990; 2:465/66.
- 36.- Wise, R. E.: Current Concepts of endoscopic. Radiol. Clin. Nort Am, 1991;4:521-32.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **TABLA I. MECANISMOS DE ADQUISICION DE LA INFECCION POR HIV EN LOS CASOS ESTUDIADOS.**

---

- HOMOSEXUALIDAD: 9 CASOS (63.3%): HOMBRES
- HEMOTRANSFUSION: 7 CASOS (23.3%); HOMBRES: 4= 13.3%  
MUJERES: 3= 10%
- PROSTITUCION: 2 CASOS (6.6%): HOMBRES
- PROMISCUIDAD SEXUAL: 2 CASOS (6.6%): HOMBRES HETEROSEXUALES

## **TABLA II. MICROORGANISMOS AISLADOS HISTOLOGICAMENTE EN LOS 30 CASOS ESTUDIADOS:**

---

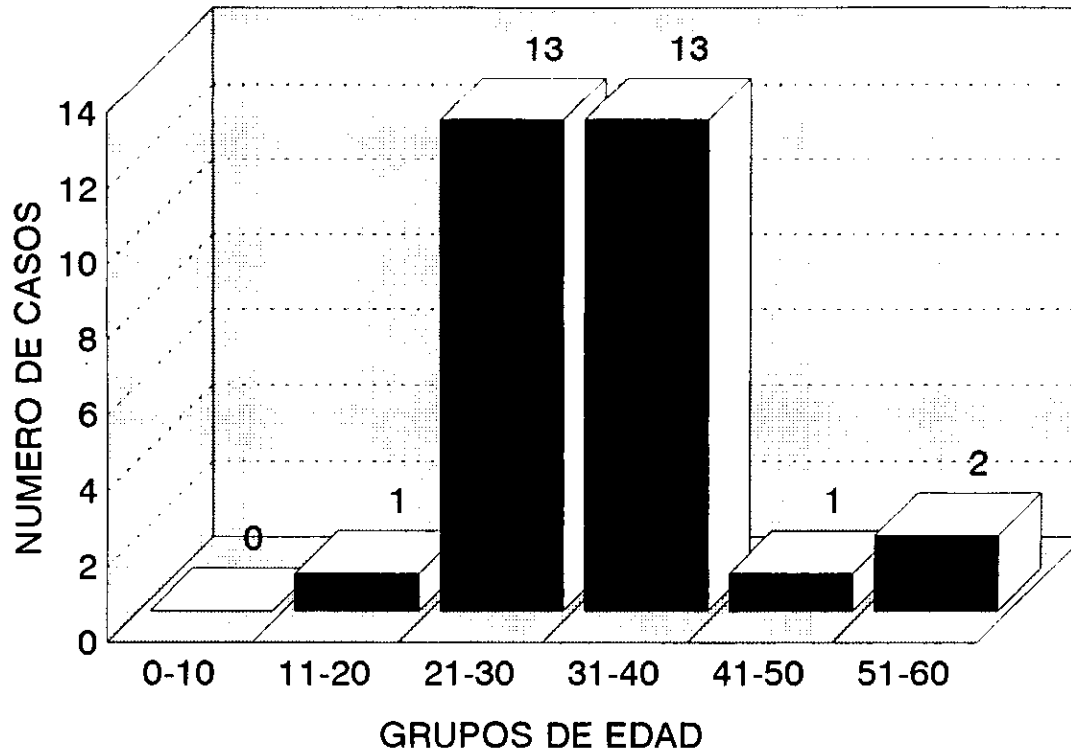
- I.- CITOMEGALOVIRUS: 2 CASOS.- UNO EN ESOFAGO NO DIAGNOSTICADO ENDOSCOPICAMENTE Y OTRO EN ESOFAGO Y ESTOMAGO, DIAGNOSTICADOS POR ENDOSCOPIA.
- II.- CANDIDA ALBICANS: 2 CASOS.- AMBOS EN ESOFAGO Y DIAGNOSTICADO EDOSCOPICAMENTE
- III.- HERPES SIMPLE: 1 CASO.- HISTOLOGICAMENTE IDENTIFICADO EN ESOFAGO Y DIAGNOSTICADO ENDOSCOPICAMENTE
- IV.- MICROBACTERIAS: 1 CASO.- HISTOLOGICAMENTE IDENTIFICADO EN DUODENO, NO SE DIAGNOSTICO POR ENDOSCOPIA.
- V.- VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO: 1 CASO.- LOCALIZADO EN ESOFAGO NO SE RECONOCIO ENDOSCOPICAMENTE.

NUMERO DE CASOS EN LOS QUE SE IDENTIFICO HISTOLOGICAMENTE ALGUN MICROORGANISMO: OCHO

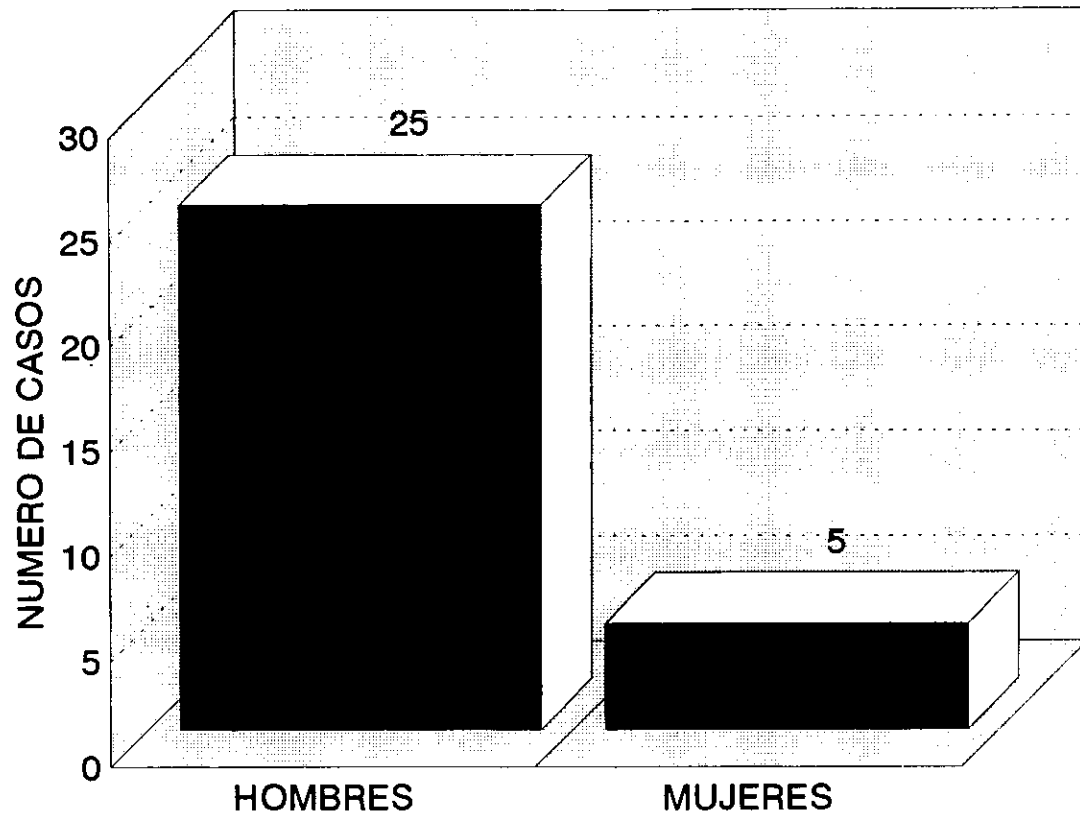
NUMERO DE CASOS EN LOS CUALES SE SOSPECHO LA PRESENCIA DE UN MICROORGANISMO DESDE EL PUNTO DE VISTA ENDOSCOPICO Y SE COMPROVO HISTOLOGICAMENTE: CUATRO.

NUMERO DE CASOS EN LOS CUALES SE IDENTIFICO ENDOSCOPICAMENTE LESIONES INDUCIDAS POR UN MICROORGANISMO ESPECIFICO, PERO QUE HISTOLOGICAMENTE NO SE CORROBORO: OCHO.

NUMERO DE CASOS EN LOS CUALES SE IDENTIFICO UN MICRO ORGANISMO HISTOLOGICAMENTE, PERO SIN CONFIRMACION ESDOSCOPICA: TRES

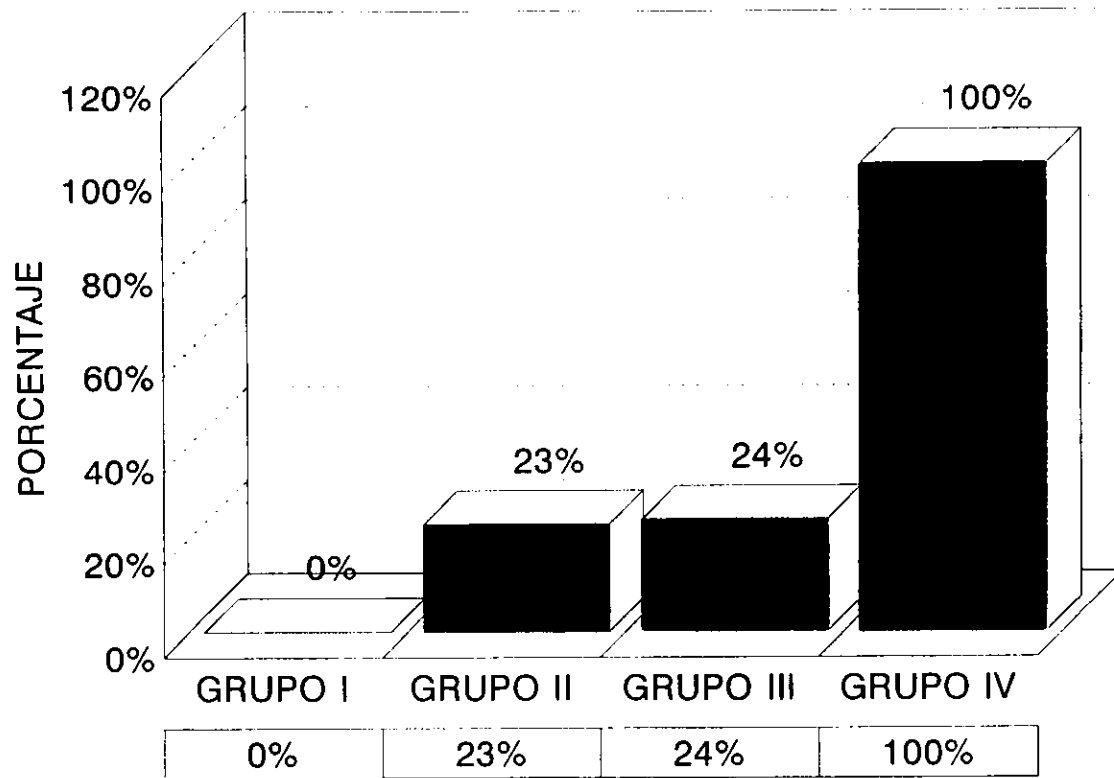


GRAFICA 1 GRUPOS DE EDAD  
RANGO= 18-55 AÑOS  
PROMEDIO= 31.5 ( $\pm 3.5$  AÑOS)

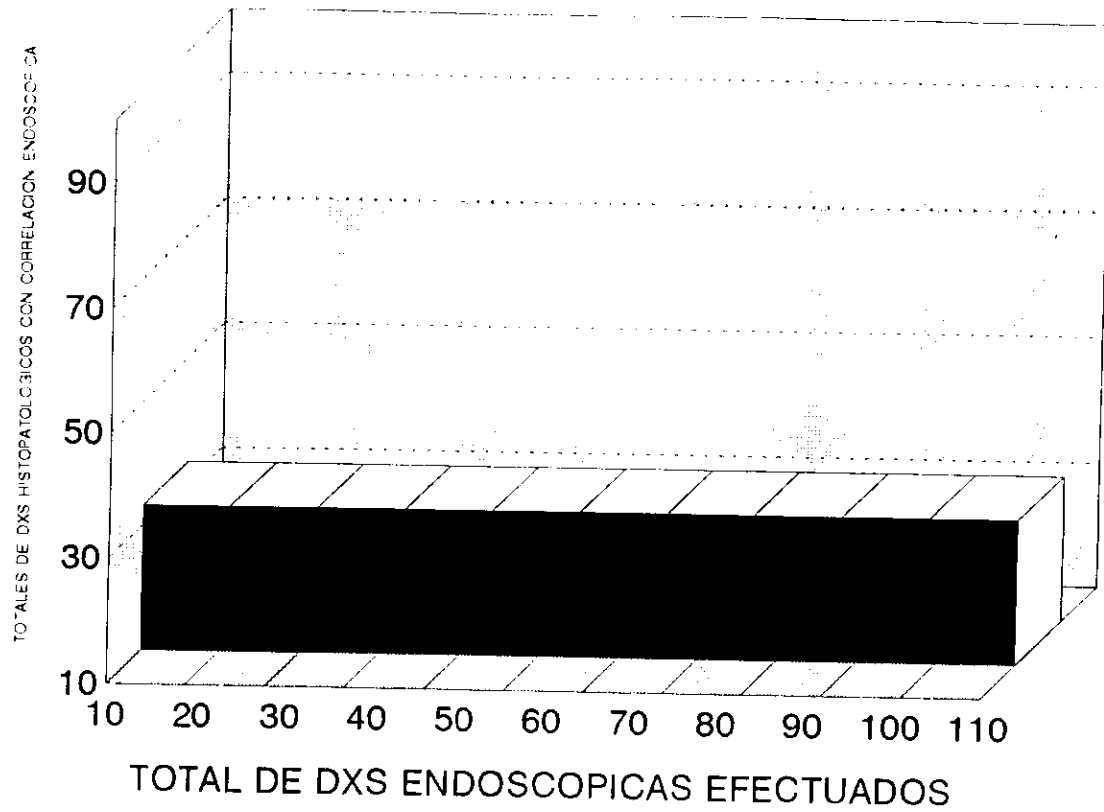


GRAFICA 2. CLASIFICACION POR SEXO





**GRAFICA 3. CORRELACION ENDOSCOPICA E HISTOPATOLOGICA EN CADA UNO DE LOS GRUPOS**



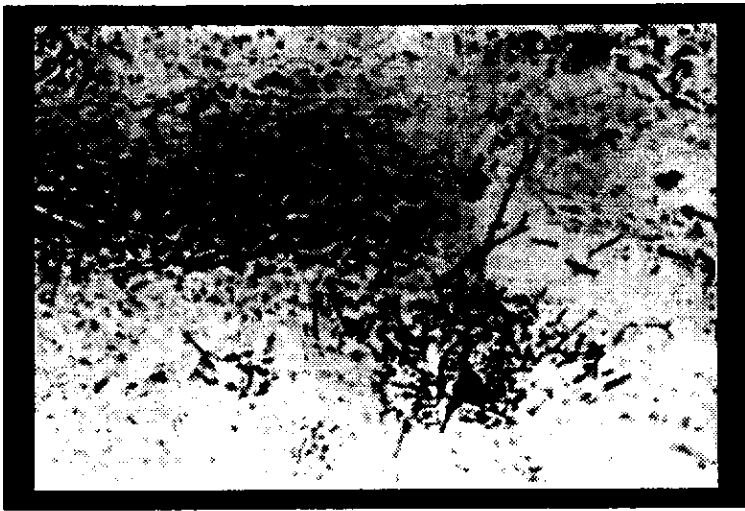
GRAFICA 4. RESULTADOS TOTALES

TOTAL DE DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS EFECTUADOS (30 CASOS): 109.

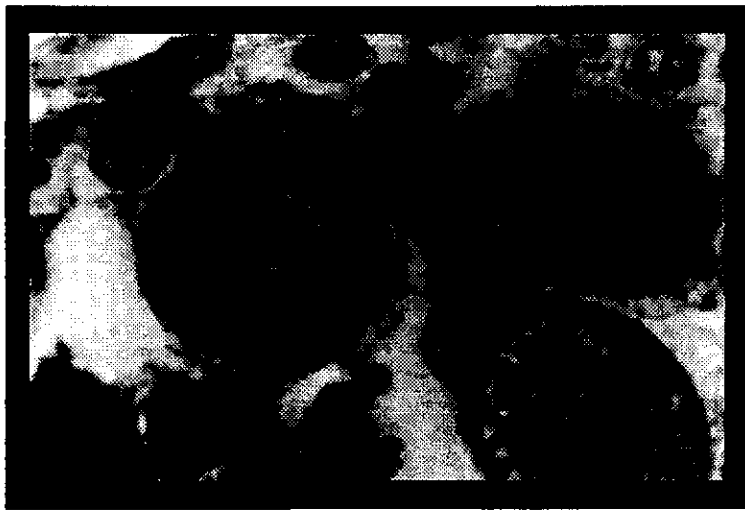
TOTAL DE DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS CON CORRELACION ENDOSCOPICA (30 CASOS): 30.



1.- Esofagitis Herpética, donde se encuentran numerosas células de citoplasma claro con cuerpos de inclusión intranucleares.  
HE X 150.



- 2.- Esofagitis por *Candida albicans*, donde se hacen aparentes gran cantidad de hifas, el tejido muestra necrosis e inflamación.  
HE X 90.



3.- Mucosa gastrica, a gran aumento donde se aprecia un gran cuerpo de inclusión intranuclear correspondiente a citomegalovirus. HE X 250.