



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

**CORRELACIÓN CLÍNICO - ENDOSCOPICA- PATOLÓGICA DE LA
EXTENSIÓN Y GRAVEDAD DE GASTRITIS CRÓNICAS Y SU
REPERCUSIÓN EN EL TRATAMIENTO EN PACIENTES DEL
H.C.S.A.E.**

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTA:

DRA. ROCÍO GUTIÉRREZ CISNEROS

TUTOR DE TESIS: DR. PEDRO MARIO PASQUEL GARCÍA VELARDE

ASESOR DE TESIS: DRA. ROSA MARÍA VICUÑA GONZÁLEZ

**DR. JOSÉ MACARIO ARMANDO VALENCIA
ROMERO**



MÉXICO, D. F. ENERO, 2008



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. CARLOS FERNANDO DÍAZ ARANDA

Director

DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA

Jefa del Departamento de Enseñanza e Investigación

DR. PEDRO MARIO PASQUEL GARCÍA VELARDE

Profesor Titular y Tutor

DRA. ROSA MARÍA VICUÑA GONZÁLEZ

Asesor de Tesis

DR. JOSE MACARIO ARMANDO VALENCIA ROMERO.

Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis la dedico a mi hijo Maximiliano y a mi esposo Héctor por ser el motivo para seguir superándome.

A mis padres por formarme y enseñarme a ser un ser humano.

A mis hermanos porque en los momentos que los necesite siempre estuvieron preocupados por mi bienestar.

A mi hermana vicky por que esta siempre apoyándome en todo momento.

A la Dra. Carmen Berumen González por su apoyo incondicional y su enseñanza.

A los Drs. Pedro Mario Pasquel García Velarde y Rosa María Vicuña González por su dedicación y enseñanza.

A la Dra. María Irene Rivera Salgado por su enseñanza.

A mis compañeros Georgia, María de Jesús, Leticia, Duare, y Mauricio por su comprensión y apoyo.

A los Histotecnólogos; conchita, Pilar, Gabriel por ser unas personas agradables.

INDICE

I. MARCO TEÓRICO.....	5
II. JUSTIFICACIÓN.....	21
III. HIPÓTESIS.....	21
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
V. OBJETIVOS.....	21
VI. METODOLOGÍA.....	22
VII. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO.....	22
VIII. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	23
A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	23
B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	23
C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	23
IX. UNIVERSO.....	23
X. VARIABLES DE ESTUDIO.....	24
XI. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	25
XII. DISEÑO ESTADÍSTICO.....	25
XIII. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	27
XIV. RESULTADOS.....	29
XV. DISCUSION.....	39
XVI. CONCLUSIONES.....	40
XVII. BIBLIOGRAFIA.....	41
XVIII. INDICE DE GRAFICAS Y TABLAS.....	44

I. MARCO TEORICO

Gastritis crónica:

La incidencia e historia natural ha sido clarificada por el uso de biopsias por endoscopia.

Se define como la presencia de infiltración en la lámina propia por células inflamatorias como son células plasmáticas, linfocitos con formación de folículos, pero también puede haber neutrófilos y eosinófilos; y atrofia del epitelio glandular, metaplasia intestinal. Los cambios epiteliales se pueden convertir en displásicos y desarrollar cáncer gástrico.

Las gastritis crónicas se clasifican en dos grandes categorías, en función de la presencia de atrofia y, en caso de existir, de la distribución de ésta.

Gastritis crónica no atrófica:

Hay un infiltrado linfoplasmocitario en la región foveolar, sin destrucción ni pérdida de las glándulas gástricas. Puede estar acompañado de polimorfonucleares denominándose gastritis crónica activa.

Representa el 4 – 5 % de las exámenes gástricos.

En la endoscopia se observa eritema gástrico en el cuerpo y antro.

Gastritis crónica atrófica:

Representa el 1-2 %, en la endoscopia se observan vasos en la submucosa.

Se caracteriza por reducción y pérdida de las glándulas gástricas. El grado de atrofia puede ser leve, moderada, o severa y esto se evalúa en relación al espesor de la porción glandular con la mucosa. Los grados de atrofia son asociados con dilatación quística, atipia epitelial, metaplasma intestinal.

Las biopsias de la mucosa se realizan para confirmar la presencia de una fase activa, detectar o excluir displasia, y carcinoma en áreas sospechosas y en pacientes con riesgo para desarrollar tumor.

Se divide en gastritis autoinmune y gastritis atrófica multifocal.

Gastritis crónica autoinmune:

Es poco frecuente, con un componente genético y familiar, es más frecuente en poblaciones de origen escandinavo y en el grupo sanguíneo A. La frecuente asociación con enfermedades de origen inmunológico y la demostración de anticuerpos frente al factor intrínseco argumentan a favor de un mecanismo autoinmune.

Histológicamente se caracteriza por una gastritis crónica atrófica que compromete de forma difusa la mucosa oxíntica, afectando a las células principales y parietales (productoras de ácido clorhídrico y de factor intrínseco).

Las manifestaciones clínicas son las derivadas del déficit de vitamina B12, que puede ocasionar una anemia perniciosa, en ocasiones con lesiones neurológicas irreversibles. El diagnóstico se puede confirmar por endoscopia (en la que se observa una mucosa adelgazada, con aumento de la vascularización de la submucosa) y biopsia (indispensable para el diagnóstico). Las concentraciones séricas de vitamina B12 están bajas, y la prueba de Schilling confirmará que su déficit de absorción oral se corrige al administrar factor intrínseco. Tratamiento: Es sustitutivo con la administración periódica de por vida de vitamina B12 por vía intramuscular en forma de cianocobalamina 100 mg / día durante una semana, después 100 mg / semana durante dos meses y finalmente cada mes de forma indefinida.

Gastritis crónica atrófica multifocal:

La atrofia es de distribución parcheada, se asocia con metaplasia. Se correlaciona epidemiológicamente con la úlcera gástrica, siendo la infección por *Helicobacter pylori* la causa fundamental

Gastritis crónica asociada a la infección por *Helicobacter pylori*:

Su relación con la gastritis crónica fue descubierta en 1983, cuando la bacteria se conocía como *Campylobacter pyloridis*.

Helicobacter pylori es un bacilo gramnegativo curvilíneo no esporulado que mide aproximadamente 3.5 por 0.5 micras forma parte de un género de bacterias que se han adaptado al nicho ecológico proporcionado por el moco gástrico. Su reservorio es el hombre y la vía más importante de transmisión parece ser la vía fecal- oral por aguas de consumo, y la vía oral- oral.

Es una causa principal de gastritis antral crónica (tipo B). El microorganismo está presente en más de 90 % de pacientes con úlcera duodenal y en más 70 % en pacientes con úlcera gástrica.

La OMS clasificó al *Helicobacter pylori* como carcinógeno de categoría 1.

La prevalencia de la gastritis asociada a la infección por *Helicobacter pylori* es más frecuente en bajo nivel socioeconómico.

Helicobacter pylori se relaciona con úlcera péptica, gastritis atrófica y cáncer gástrico.

La infección bacteriana causa gastritis crónica, seguida por atrofia, metaplasia intestinal. Displasia y carcinoma. Las alteraciones secuenciales dependen de la presencia de proteínas bacterianas y de la respuesta inmune del huésped; esta última se encuentra influenciada por la base genética del huésped. La inflamación mucosa de larga evolución reduce la secreción de ácido (hipoclorhidria) y la secreción de pepsina. Esto favorece el crecimiento bacteriano y la perpetuación de la inflamación crónica, la proliferación de células epiteliales mucosas y aumenta el

riesgo de mutación genómica. El aumento del estrés oxidativo favorece el daño del DNA.

Sin embargo la gran mayoría de los pacientes con *Helicobacter pylori* no desarrollan cáncer, y no todas las infecciones por *Helicobacter pylori* aumentan en riesgo de cáncer.

Los rasgos especializados que permiten la proliferación del *Helicobacter pylori* incluyen:

Motilidad (mediante flagelo), que permite al germen nadar en el moco viscoso.

Elaboración de una ureasa, que produce amoníaco y dióxido de carbono a partir de la urea endógena, con lo que neutraliza el ácido gástrico en la vecindad inmediata del germen.

Expresión de adhesinas bacterianas, como Bab A, que se une a los antígenos de grupo sanguíneo B Lewis fucocilados, que facilita la unión a las células portadoras del antígeno del grupo sanguíneo O 23.

Expresión de toxinas bacterianas, como la citotoxina asociada con el gen A (Cag A) y la citotoxina vacuolante del gen A (VacA) 24.

El genoma de *Helicobacter pylori* tiene 1,65 millones de parejas de bases y codifica alrededor de 1.500 proteínas. La bacteria causa gastritis por estimulación de la producción de citocinas proinflamatorias, y mediante lesión directa de las células epiteliales.

Tras el contacto inicial con *Helicobacter pylori*, la gastritis puede adoptar dos patrones: una gastritis de tipo predominantemente antral, con alta producción de ácido y riesgo elevado de ulcera duodenal, y un pangastritis seguida por atrofia multifocal (gastritis atrófica multifocal), con menos secreción de ácido y riesgo más alto de adenocarcinoma. Los mecanismos subyacentes que contribuyen a esa diferencia no están por completo claros, pero parece ser crítica la interrelación huésped-microorganismo. La IL-1beta es una citocina proinflamatoria y un inhibidor de la acidez gástrica. Los pacientes con mayor producción de IL-1 beta en respuesta a la infección por *Helicobacter pylori* tienden a desarrollar pangastritis, mientras que los pacientes que tienen una producción menor de IL-1beta presentan gastritis de tipo antral.

Los pacientes refieren molestias abdominales vagas como sensaciones corrosivas ardorosas, de adolorimiento o pesantez. Timpanismo, saciedad temprana, náusea, vómito ocasional, eructos, pirosis o exacerbación por las comidas. Los síntomas nocturnos son raros. Los síntomas tienden a aparecer y desaparecer con el transcurso del tiempo y, con frecuencia, se alternan periodos de sintomatología mínima con periodos sintomáticos, que van de días a semanas.

Las pruebas diagnósticas para la detección de *Helicobacter pylori* son: Test serológico para anticuerpos por ELISA, la detección en heces y la prueba de urea en el aliento.

La prueba del aliento se basa en la generación de amoníaco por la ureasa bacteriana, consiste en el empleo de urea con C13 o C 14 administrado por vía oral, colonizando la mucosa gástrica por el microorganismo, la ureasa producida por este desdobla urea liberando CO2 a través del aliento. Las pruebas invasivas identifican al *Helicobacter pylori* en la biopsia de tejido gástrico.

Los folículos linfoides y el infiltrado neutrofílico son dos marcadores característicos de la gastritis causada por *Helicobacter pylori*, en la mayoría de los pacientes causa pan gastritis y afecta al antro y al cuerpo. Diagnóstico: Para el diagnóstico histopatológico son esenciales las muestras del cuerpo gástrico para así poder definir con precisión el patrón de gastritis. Deben obtenerse por duplicado biopsias d antro, cuerpo. Tratamiento: En caso de que este justificado el tratamiento se recomienda utilizar inhibidores de la bomba de protones como omeprazol, lansoprazol o pantoprazol, junto con amoxicilina y claritromicina, o ranitidina-citrato de bismuto asociada a estos mismos antibióticos.

FORMAS ESPECIALES O ESPECÍFICAS DE GASTRITIS

Gastritis linfocítica:

Es una variedad de gastritis poco frecuente, se caracteriza por la presencia de abundantes linfocitos localizados entre las células epiteliales de las foveolas y

cuellos glandulares. El infiltrado linfocitario puede asociarse con erosiones crónicas, o a *Helicobacter pylori*, pero es de etiología desconocida.

ETIOLOGIA

Infección crónica por *Helicobacter Pylori*

Alcohol crónico

Incremento de la edad

Tabaquismo

Origen inmunológico (autoinmune), anemia perniciosa

Hipersecreción

Posquirúrgicas: antrectomía con gastroenterostomía y reflujo de secreciones biliares duodenales

Radiación

CARACTERISTICAS CLINICAS

La gastritis crónica suele causar pocos síntomas. Náuseas, vómitos, dolor en abdomen superior. Los pacientes con gastritis por *Helicobacter Pylori* presentan hipoclorhidria.

CLASIFICACIÓN DE LAS GASTRITIS CRÓNICA (POR LOCALIZACIÓN)

Gastritis tipo A:

Es la forma menos frecuente de gastritis, afecta principalmente al fondo y al cuerpo. Se ha asociado con anemia perniciosa.

Los anticuerpos contra las células parietales se ha detectado en más del 90% de los pacientes con anemia perniciosa, y en el 50% de los pacientes con gastritis de tipo A. las células T están implicadas en esta lesión.

Los anticuerpos contra las células parietales y la gastritis atrófica se observan en los familiares de los pacientes con anemia perniciosa. Estos anticuerpos están presentes en el 20% de los individuos mayores de 60 años y aprox. El 20% de los pacientes con vitíligo y enfermedad Addison.

Esta gastritis tiene una gran incidencia para HLA-B8 y el –DR3.

En esta forma de gastritis las células parietales dan lugar a aclorhidria y la mucosa antral está relativamente respetada en esta enfermedad.

La correlación de los síntomas con los hallazgos histológicos de las gastritis crónicas es poco.

Se encuentra destrucción glandular y puede haber atrofia gástrica; puede ser acompañado por anemia perniciosa, hipo o aclorhidria, y aumento en el número de células parietales.

Gastritis de tipo B:

Es de predominio antral, es la forma más frecuente de gastritis crónica. Ésta entidad está producida por la infección por *Helicobacter pylori*. Esta forma de gastritis se incrementa con la edad y se presenta en personas de más de 70 años. La histología mejora después de erradicar el *Helicobacter pylori*.

Esta gastritis se ha dividido en gastritis hipersecretora y ambiental.

Gastritis hipersecretora: El epitelio de superficie está hiperplásico con surcos suprafoveolares elongados, incremento en la mucina citoplasmática, infiltrado inflamatorio linfocítico en la lámina propia y formación de folículos linfoides.

Gastritis crónica ambiental: Son pacientes que tienen úlcera péptica, la gastritis es multifocal afectando al fondo y al antro, a lo largo de la curvatura menor, y en la unión del antro con el cuerpo. Histológicamente presenta como una gastritis superficial aguda, con metaplasia intestinal.

CLASIFICACIÓN DE LAS GASTRITIS EN BASE A SU CRONOLOGÍA

<p>I. GASTRITIS AGUDA</p> <p>A. Infección aguda por H. pylori</p> <p>Otras</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Bacteriana (aparte de H. pylori) 2.- H. Helmanni 3.- Flemonosa 4.- Micobacterias 5.- Sífilis 6.- Víricas 7.- Parasitarias 8.- Fúngicas 	<p>II. GASTRITIS ATRÓFICA CRÓNICA</p> <p>A. Tipo A: Autoinmunitaria, predominante en el cuerpo</p> <p>B. Tipo B: Relacionada con H. pylori, predominante en el antro</p> <p>C. Indeterminada</p> <p>III. FORMAS POCO FRECUENTES DE GASTRITIS</p> <p>A. Linfocítica</p> <p>B. Eosinófila</p> <p>C. Enfermedad de Crohn</p> <p>D. Sarcoidosis</p> <p>E. Gastritis granulomatosa aislada</p>
---	---

CLASIFICACIÓN DE GASTRITIS CRÓNICA

TIPO DE MUCOSA

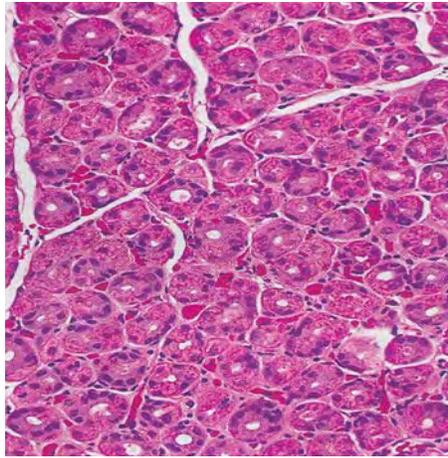
METAPLASIA

Pilórica	Superficial	<ul style="list-style-type: none"> -Inactiva -Activa 	<ul style="list-style-type: none"> -Aguda -Crónica 	
				Pilórica
				Intestinal
				Ciliada

Cuerpo

	Cardias	<ul style="list-style-type: none"> -Atrofia 	<ul style="list-style-type: none"> -Leve - Moderada - Severa 	<ul style="list-style-type: none"> - Inactiva - Activa 	
					- Aguda
					- Crónica

Unión



Estómago normal.

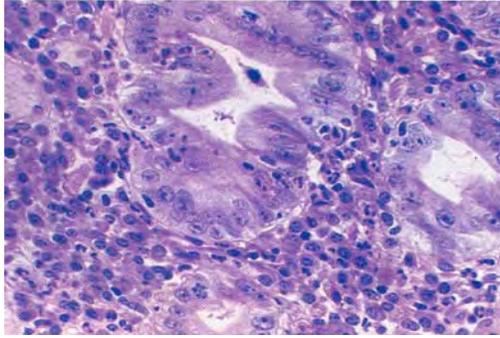
El citoplasma de las células foveolares es claro o eosinófilo, núcleo pequeño redondo y basal.



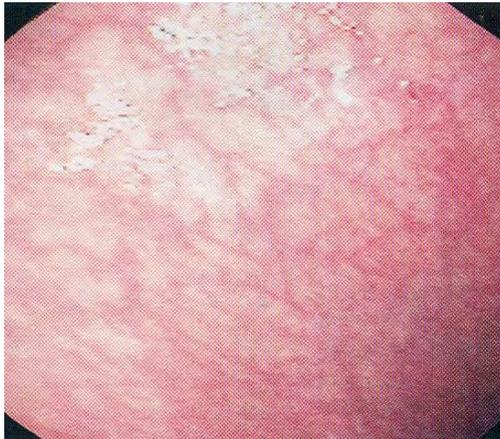
Eritema gástrico y erosión en el antro prepilórico.



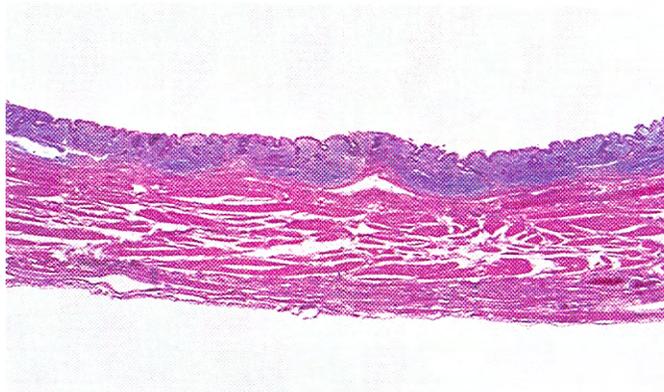
Nódulos gástricos con erosión revela gastropatía reactiva con erosiones.



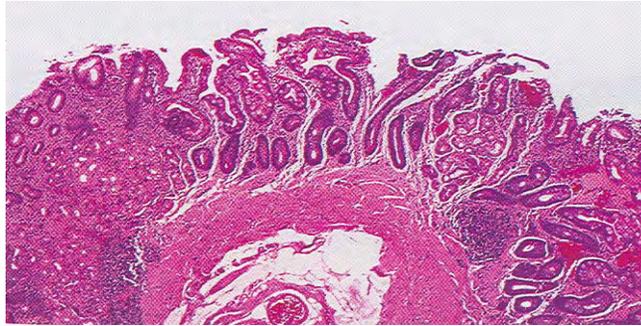
Hiperplasia foveolar en gastritis crónica activa.



Cuerpo gástrico con gastritis atrófica crónica. Surcos rugosos en una mucosa delgada, vasos de neoformación aparente en la submucosa.



Cuerpo gástrico con gastritis atrófica crónica. La mucosa esta reemplazada por una delgada mucosa intestinal con hiperplasia linfoide.



Cuerpo gástrico. Gastritis atrófica con inflamación, metaplasia intestinal y pilórica.

METAPLASIAS

Puede haber tres tipos de metaplasma en el estomago: intestinal, pilórica, ciliada. La metaplasia intestinal y la pilórica son vistas en gastritis atrófica y raramente en gastritis superficial.

Metaplasia pilórica:

Hay un reemplazo de células secretoras de enzimas y células especializadas de las glándulas fúndicas por glándulas que secretan moco del tipo que se encuentran en la mucosa pilórica normal.

El proceso puede reflejar una diferenciación deficiente, el moco de las células del cuello desciende dentro de las glándulas gástricas y se convierten en células pépticas y parietales. La metaplasia pilórica se presenta en la mucosa fúndica.

Metaplasia intestinal:

Es un cambio en las células del epitelio superficial y foveolas, morfológicamente y por histoquímica es semejante a las células del intestino.

Afecta el antro, pero puede afectar todo el estomago. El epitelio superficial es reemplazado por células caliciformes y células absortivas del intestino y células de Paneth, inicialmente el epitelio superficial es alterado pero posteriormente el epitelio glandular adquiere una arquitectura vellosa con células de Paneth en la

base de las foveolas; se sugiere que la metaplasia intestinal temprana es el resultado del reparo de erosiones pequeñas.

En el estomago las células del epitelio superficial son PAS positivo, y negativos para PAS AA.

Metaplasia intestinal completa o tipo I:

Los cambios de la mucosa gástrica son semejantes al epitelio del intestino delgado normal, caracterizado por células caliciformes que contienen sialomucinas positivas para PAS AA, enterocitos y borde en cepillo. Pueden estar presentes las células de Paneth.

Metaplasia intestinal incompleta o tipo II:

Células caliciformes y células columnares que contienen mucina están presentes, pero no hay células absortivas. Las células columnares son PAS positivas por que contienen mucina neutra (Metaplasia intestinal tipo II A, o también pueden contener sulfomucinas (metaplasia intestinal tipo II B), ha sido asociada con adenocarcinoma gástrico.

La metaplasia intestinal se ha asociado con adenocarcinoma gástrico y el de tipo intestinal se ha asociado con metaplasma intestinal.

EPITELIO DEL INTESTINO NORMAL VERSUS METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA

	INTESTINO DELGADO NORMAL	METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA
Estructura	Criptas y vellosidades	Glándulas no vellosas
Enzimas	Células altas y uniformes	Células al azar
Microvellosidades	Ausentes	Variable
Citoplasma mucoso	Uniformes AB positivos	Sitio depende de AB positivo y aumento de hierro
Híbridos de células de Paneth	Ausente	Presente
Quistes intracitoplásmicos con microvellosidades	Ausente	Presente
Cilios	Ausente	Presente y displásico
Células de Paneth		
Distribución	Todas las glándulas	Depende del sitio de lesión
Localización	Criptas	Basal o superficial
DNA síntesis	Ausente o rara	Común

MUCINAS NORMALES EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL

MUCINA	LOCALIZACIÓN
Glucoproteínas neutras	Estomago
Sialomucinas N-aciladas	Foveolas profundas, intestino delgado, colon proximal
Sialomucinas O- acilada	Foveolas, duodeno, íleon distal, colon
Sulfomucinas	Foveolas profundas, íleon distal, colon

HIPERPLASIA DE CÉLULAS ENDOCRINAS

En la anemia perniciosa, hipergastrinemia hay una acentuada hiperplasia de células G en el antro.

En la anemia perniciosa la atrofia afecta a las células especializadas del cuerpo, hay hiperclorhidria, estimulando la producción de células G; también hay incremento en el número de de las células enterocromafines. Las células de Glicentin son encontradas en el íleon y no se encuentran en el estomago normal, pero si en áreas de metaplasia intestinal. Las células enterocromafines son más comente encontradas, y las células P se encuentran en grado intermedio.

Se sugiere que la hiperplasia de células endocrinas ocurre en hipergastrinemia, gastritis atrófica crónica.

METAPLASIA DE CELULAS CILIADAS

Es encontrada en pacientes con úlcera gástrica, displasia, o adenocarcinoma y se localizan lejos del epitelio superficial. Los tejidos que tienen células ciliadas también presentan metaplasma intestinal con inflamación crónica leve.

La porción profunda de los túbulos esta compuesta de células secretoras de moco, células endocrinas y ciliadas.

Las células ciliadas normalmente no están presente en el estomago, y su presencia sugiere displasia. Las células ciliadas son encontradas en glándulas quísticas dilatadas y pueden representar un mecanismo adaptativo del material viscoso que contienen estos quistes.

CLASIFICACION DE LAS GASTRITIS POR SU ETIOLOGIA

FONDO	ANTRO
Factores inmunológicos	Dieta
Anemia perniciosa	Es rara la anemia perniciosa
Hipo o aclorhidria	Hiperclorhidria
Ac de células parietales	No hay Ac de células parietales
Ac de factor intrínseco	No hay Ac de factor intrínseco
Hipergastrinemia	Niveles de gastrina es bajo o normal
No familiar	Familiar
Destrucción de células parietales y o principales	No hay destrucción de células parietales e os o principales
Persiste y progresa	Progresión menos rápida
Gastritis atrófica	Úlcera péptica

COMPLICACIONES DE LA GASTRITIS CRÓNICA

- Úlcera
- Displasia
- Carcinoma

**CLASIFICACION DE GASTRITIS CRONICA BASADA EN LA TOPOGRAFIA,
MORFOLOGIA Y ETIOLOGIA**

TIPO DE GASTRITIS	ETIOLOGÍA	SINÓNIMOS
No atrófica	Helicobacter pylori Otros factores	Superficial, Gastritis difusa antral Gastritis crónica antral Intersticial-folicular Hipersecretora Tipo B
Atrófica: Auto inmune	Autoinmunidad	
Multifocal	H. pylori Dieta Factores ambientales	Tipo A Corporal difusa Asociada a Anemia Perniciosa Tipo B tipo AB Ambiental Metaplásica
Formas especiales: Química	Irritación química Bilis AINE Otros agentes	Reactiva Reflujo AINE Tipo C
Radiación	Lesión por radiación	
Linfocítica	Mecanismos inmunitarios idiopáticos Gluten Drogas(tlicopidina) H. pylori	Varioliforme Asociada a Enfermedad Celiaca
Granulomas No infecciosas	Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Granulomatosis de Wegener y otras vasculitis Sustancias extrañas Idiopático	 Granulomatosa aislada
Eosinofílica	Sensibilidad a la comida Otras alergias	Alérgica
Otras gastritis infecciosas	Bacterias Virus Hongos Parásitos	Flemonosa

II. JUSTIFICACIÓN

A las biopsias existentes en el servicio de anatomía patológica con diagnóstico de gastritis crónica, no se les ha evaluado la concordancia entre datos clínicos, signos endoscópicos y diagnóstico histológico, lo cual es de utilidad para determinar el tratamiento de cada paciente.

III. HIPÓTESIS

Determinar si conocer la extensión y gravedad de la gastritis crónica en biopsias de fondo, cuerpo y antro correlacionando los hallazgos histológicos con los datos clínicos y endoscópicos, es útil para determinar el tratamiento de cada paciente.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Correlacionar la etiología, hallazgos endoscópicos e histopatológicos es de utilidad para la integración del diagnóstico diagnóstico e instauración del tratamiento de las gastritis crónicas?

Para el diagnóstico de gastritis crónica por *Helicobacter pylori* ¿Cuál es la región gástrica esencial para la búsqueda de dicho microorganismo?

El mapeo de biopsias gástricas de tres regiones gástricas ¿es de utilidad para la evaluación histológica?

V. OBJETIVOS

Objetivo general:

Conocer las características de las gastritis en pacientes del H.C.S.A.E., en cuanto a cuadro clínico, datos endoscópicos, aspectos morfológicos y etiológicos.

Objetivo particular:

Conocer la concordancia clínico-patológica de los médicos endoscopistas y patólogos y su repercusión en el tratamiento de los pacientes.

VI. METODOLOGIA

Se estudiaron 50 pacientes con diagnóstico de gastritis, a los cuales se les realizó estudio de esofagogastroduodenoscopia, estos exámenes los practicaron dos gastroenterólogos endoscopistas. Se empleo un equipo de video endoscopia.

Se recopilaron los datos clínicos.

Durante la endoscopia se evaluaron signos endoscópicos, se tomaron dos biopsias de fondo, dos biopsias de cuerpo y dos biopsias de antro, se fijaron en formaldehído para luego ser procesadas en el laboratorio de patología, con tinciones de hematoxilina-eosina, y estudios de histoquímica. Estas biopsias fueron estudiadas por dos patólogos y un médico residente (R3).

Se realizó el estudio de correlación entre los datos clínicos, signos endoscópicos y los diagnósticos histológicos en una computadora personal.

Se realizó un análisis donde se obtuvo: edad y sexo de los pacientes, factores etiológicos, sintomatología, hallazgos endoscópicos con imagen de la lesión, topografía, etiología, hallazgos histopatológicos.

VII. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Prospectivo, observacional y descriptivo.

VIII. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- A. Pacientes con diagnóstico de gastritis crónica mediante datos clínicos y examen de esofagogastroduodenoscopia.
- B. Biopsias gástricas de fondo, cuerpo, y antro con diagnóstico de gastritis.
- C. Todos los casos que cuenten con laminillas y bloques de parafina.

Criterios de exclusión:

- A. Los casos que no cuenten con bloque de parafina.
- B. Aquellos casos en donde el tejido sea insuficiente.
- C. Casos que no cuenten con estudio de esofagogastroduodenoscopia (incluyendo imagen endoscópica).

Criterios de eliminación:

Biopsias gástricas en las que no se cuente con bloques de parafina.

IX. UNIVERSO

Población de estudio: 50 casos que se realizaran en pacientes del H.C.S.A.E. con diagnóstico de gastritis crónica en el año 2007.

X. VARIABLES DE ESTUDIO

Variables endoscópicas:

- Imagen endoscópica
- Normal
- Eritema focal
- Eritema difuso
- Engrosamiento de pliegues
- Superficie de empedrado
- Atrofia
- Petequias
- Erosión P
- Placas blanco amarillentas
- Mucosa hiperémica
- Atrofia

Variables morfológicas:

- Gastritis crónica no atrófica
- Gastritis crónica atrófica
- Gastritis no clasificable
- Gastritis química
- Gastritis linfocítica
- Actividad inflamatoria
- Metaplasia intestinal: completa e incompleta

Variables etiológicas:

- Helicobacter pylori
- Reflujo biliar
- Medicamentos: Antiinflamatorios no esteroideos (desde el tiempo en que el paciente los consume)

XI. SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se tomaron como fuentes de información:

- Libros del archivo de Anatomía Patológica.
- Biopsias gástricas (fondo, cuerpo, antro).
- Bloques de parafina.
- Tinciones de Hematoxilina – Eosina.
- Tinciones especiales (PAS AA, Giemsa, Wartin- Starry, Masson).

XII. DISEÑO ESTADÍSTICO

Se recopiló información en el servicio de endoscopia de los pacientes con diagnóstico de gastritis crónica. (Imagen endoscópica y descripción)

Se recopiló de los libros de Anatomía Patológica los casos de biopsias gástricas del año 2007 que cuenten con biopsias de fondo, cuerpo y antro gástrico.

Se seleccionaron las biopsias gástricas.

Posteriormente se procedió a la revisión de laminillas con tinción de H-E por parte de dos médicos anatomopatólogo y el residente, seleccionando bloques de parafina para la realización de cortes para estudios especiales.

Las variables de estudios se recolectaron en un formato y posteriormente se realizó un análisis descriptivo de la etiología, histología y endoscopia.

Recursos humanos:

- 2 Médicos Anatomopatólogos de base del HCSAE.
- Médico residente de tercer año de Anatomía patológica.
- 2 Histotecnólogos que ayudaran a hacer los recortes de los bloques de parafina existentes.
- Médico gastroenterólogo endoscopista.

Recursos materiales:

- Histoquinette
- Parafina
- Refrigerador
- Micrótopo
- Estufa para desparafinar
- Incubadora de temperatura
- Reactivos de tinciones (H.E., PAS AA, Masson, Giemsa)
- Portaobjetos y cubreobjetos
- Hojas para registro de resultados (EXCEL)
- Computadora
- Libros de estudios quirúrgicos
- Hojas de estudios quirúrgicos del servicio
- Archivo de laminillas del departamento de Anatomía patológica
- Sistema de cómputo del programa de Anatomía Patológica
- Artículos hemerobibliográficos
- Internet para revisión de literatura
- Departamento de archivo clínico
- Endoscopio
- Pinzas para toma de muestras gástricas

Recursos financieros:

- Se utilizó un endoscopio para el estudio de esofagogastroduodenoscopia, así como materiales del laboratorio para el procesamiento de los bloques, laminillas, cubreobjetos, tinciones de histoquímica (HE, PAS AA, Masson, Giemsa), resina, trabajo de 2 Histotecnólogos del H.C.S.A.E.

XIII. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS: Q07- ()

HOJA DE DATOS CLINICOS: Edad: Sexo:

FACTORES ETIOLOGICOS:

	Si	No
HELICOBACTER PYLORI		
AINES		
REFLUJO BILIAR		

SINTOMAS:

	Si	No	No se sabe
DOLOR EPIGÁSTRICO			
PIROSIS			
PLENITUD GÁSTRICA			
MELENA			
HEMATEMESIS			
NÁUSEAS			
VÓMITOS			
AGRURAS			

SIGNOS ENDOSCOPICOS:

	Eri-tema focal	Eri-tema difu-so	Engrosa-miento de pliegues	Superficie de empedrado	Visibi-lidad de vasos	Pete-quias	Ero-sión	Placas blanco amarillentas	Nor-mal	Atro-fia	Hipe-remia
FONDO											
CUERPO											
ANTRO											

HALLAZGOS HISTOLOGICOS (TOPOGRAFIA Y MORFOLOGIA): Q07- ()

	Inflamación crónica	Actividad	Atrofia	Metaplasia Intestinal completa	Metaplasia Intestinal incompleta	Foliculos	Helicobacter Pylori	Otros: Hiperplasia foveolar, fibromuscular, regeneración
FONDO								
CUERPO								
ANTRO								

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO:

XIV. RESULTADOS

Se revisaron 50 casos de biopsias gástricas que fueron tomadas de agosto a octubre del 2007.

Los pacientes que contribuyeron en el estudio tuvieron diagnóstico clínico de enfermedad por reflujo gastroesofágico a quienes se les practicó estudio de esofagogastroduodenoscopia con toma de biopsias, 2 en fondo, 2 en cuerpo y 2 en antro, realizadas por un médico gastroenterólogo endoscopista.

En la gráfica no. 1 se muestran los casos de acuerdo al sexo.

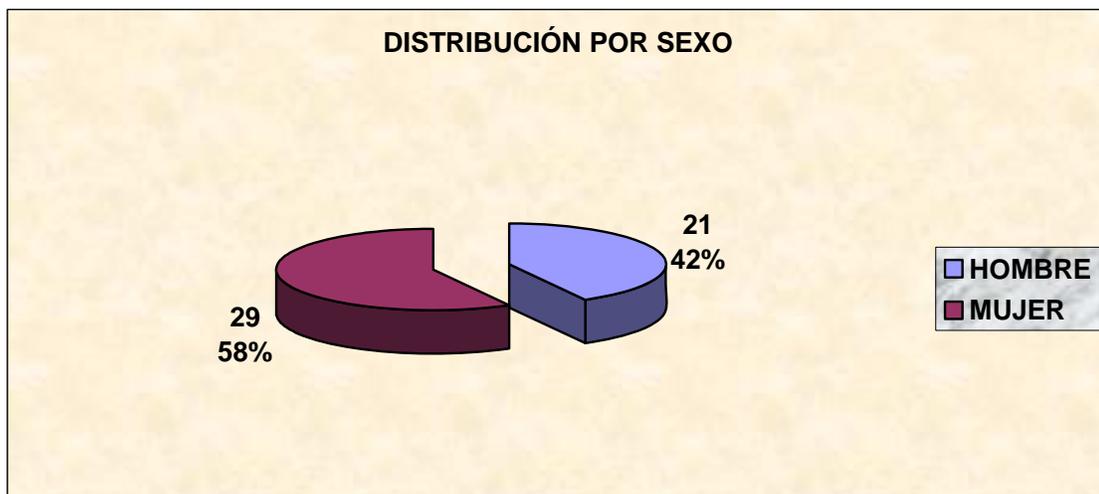


Gráfico 1

La edad de los pacientes estudiados osciló entre 11 años el de menor edad y 90 años el de mayor edad, con una edad promedio de 58 años, como se muestra en la siguiente gráfica.

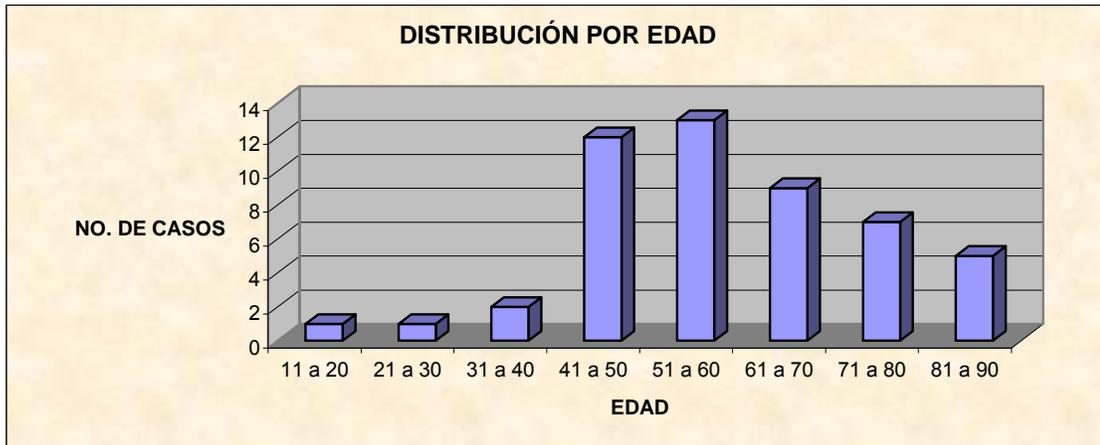


Grafico 2

En lo que se refiere a los factores etiológicos predisponentes se muestran en la siguiente figura.

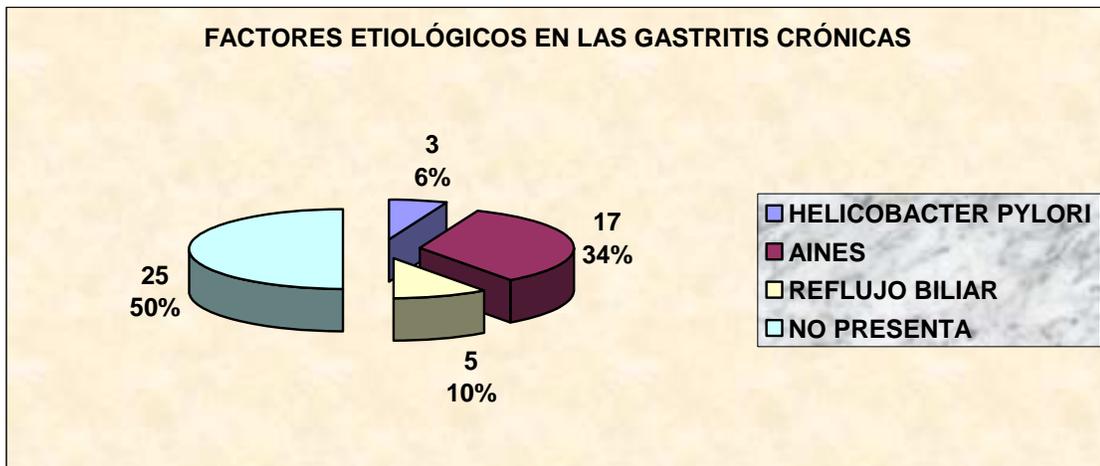


Grafico 3

En 25 pacientes (50%) no se sabe los factores predisponentes para esta enfermedad, 17 pacientes (34%) tiene antecedentes de consumir medicamentos antiinflamatorios no esteroideos en forma crónica.

Los síntomas que referían los pacientes se encuentran distribuidos de la siguiente manera; el dolor epigástrico y la pirosis fueron los síntomas que predominaron.

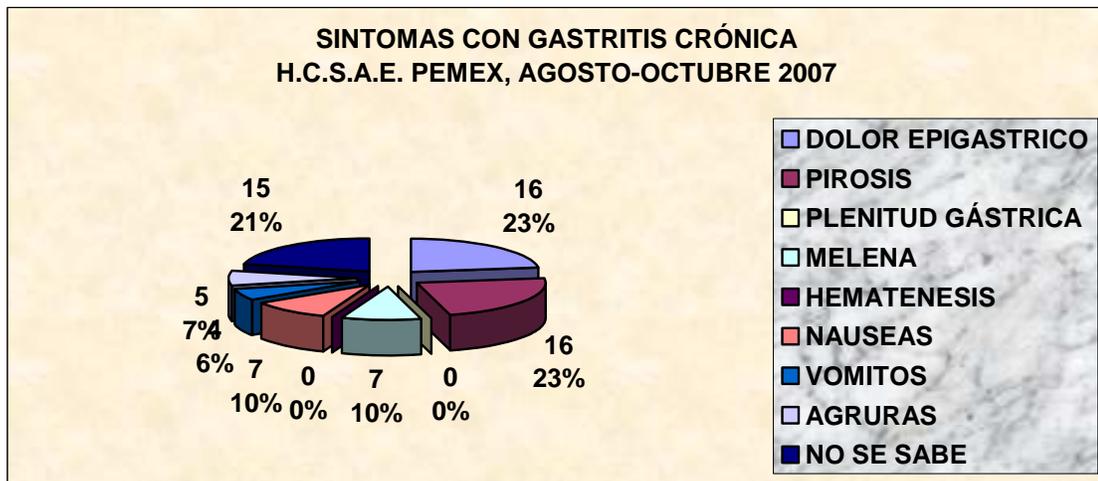


Grafico 4

Durante la realización del estudio de esofagogastroduodenoscopia, se evaluaron los siguientes signos endoscópicos en fondo, cuerpo y antro; identificándose que la hiperemia y atrofia fueron los signos que predominaron en estas regiones gástricas.

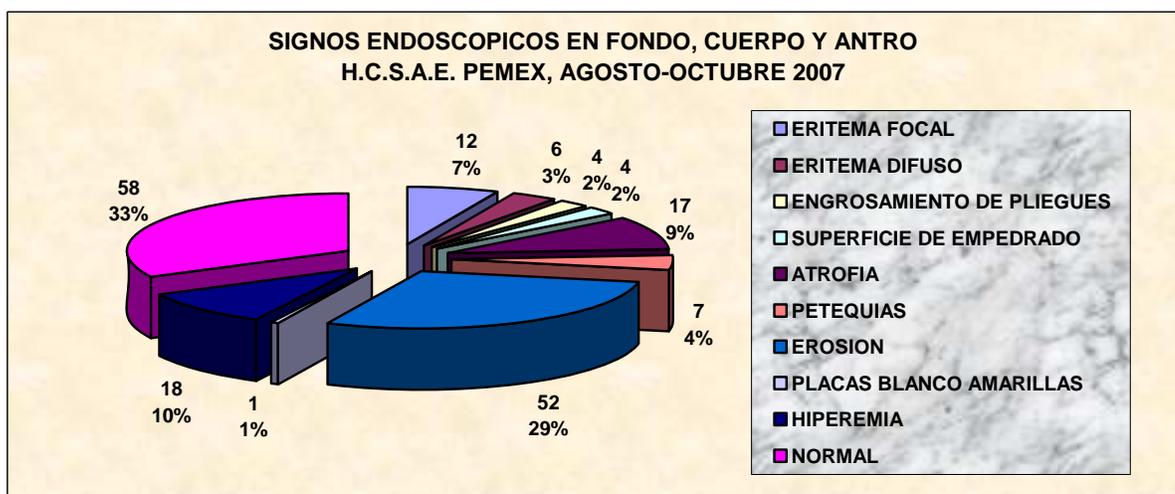


Grafico 5

En cuanto a los signos más frecuentes que se observaron durante el estudio de esofagogastroduodenoscopia en fondo, cuerpo y antro se ilustran en las siguientes gráficas.

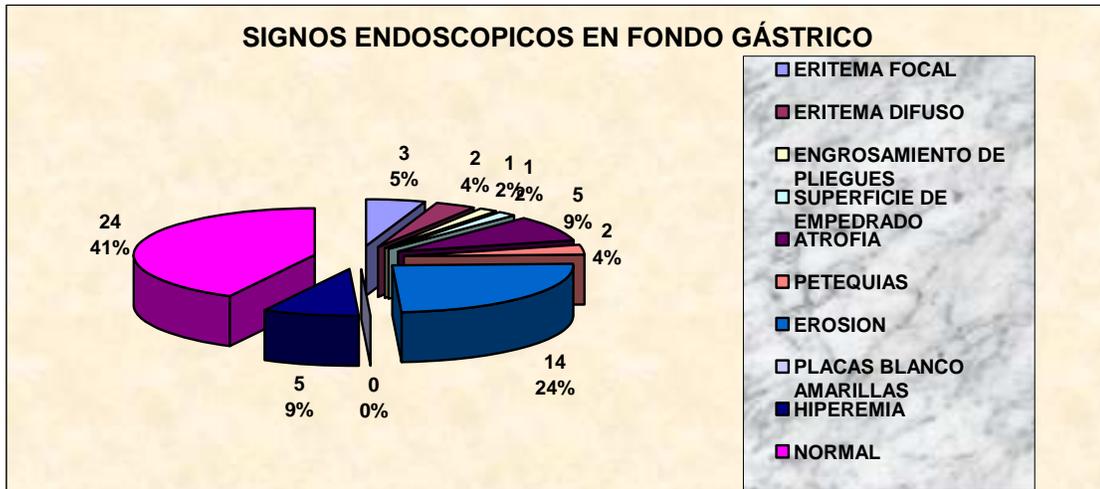


Grafico 6.- EL SIGNO ENDOSCOPICO PREDOMINANTE FUE UNA MUCOSA NORMAL (41%).

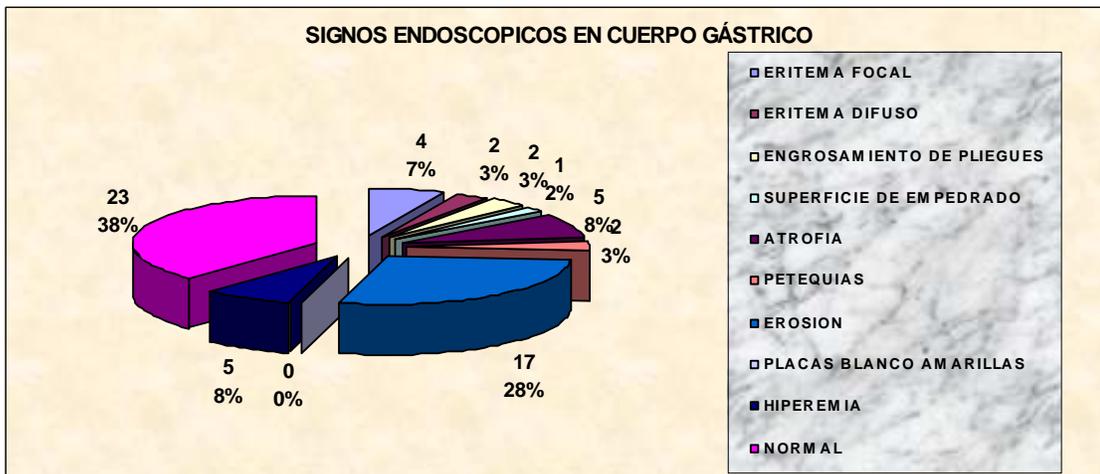


Grafico 7.- EL SIGNO ENDOSCOPICO PREDOMINANTE FUE UNA MUCOSA NORMAL (38%).

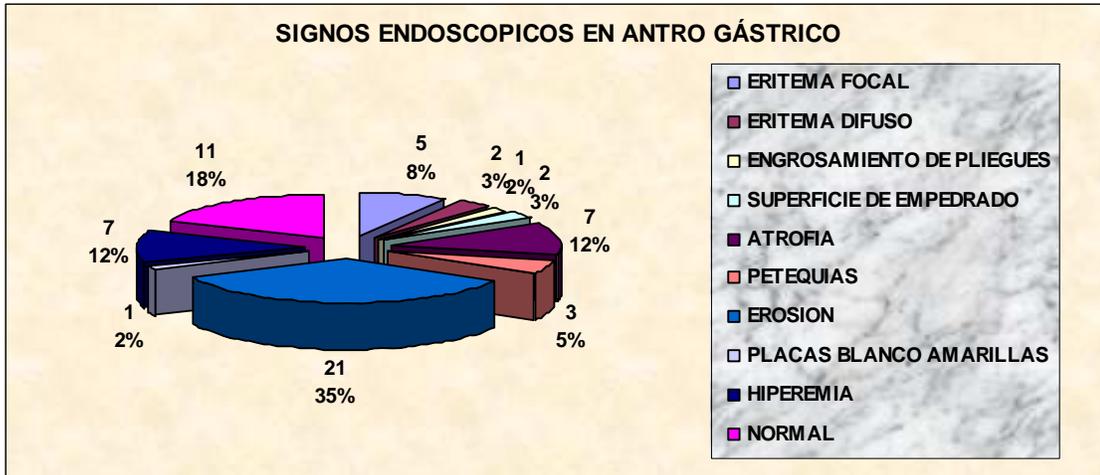


Grafico 8.- EL SIGNO ENDOSCOPICO PREDOMINANTE FUE LA EROSIÓN (35%).

Los hallazgos histológicos evaluados fueron: inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal completa e incompleta, folículos, *Helicobacter pylori*, hiperplasia foveolar, hiperplasia fibromuscular. De los cuales la inflamación crónica predominó en fondo, cuerpo y antro.

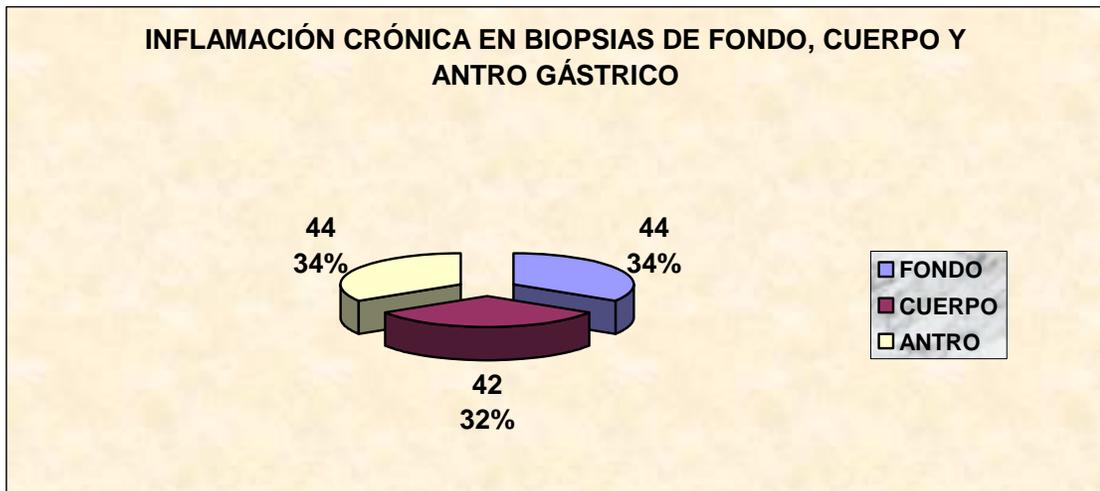


Grafico 9

Las biopsias gástricas fueron evaluadas por 2 patólogos y 1 médico residente (R3), en la siguiente gráfica se muestra el resultado de los diagnósticos histopatológicos en los 50 pacientes. En donde podemos observar que la gastritis química se presentó en 34 pacientes (43%).

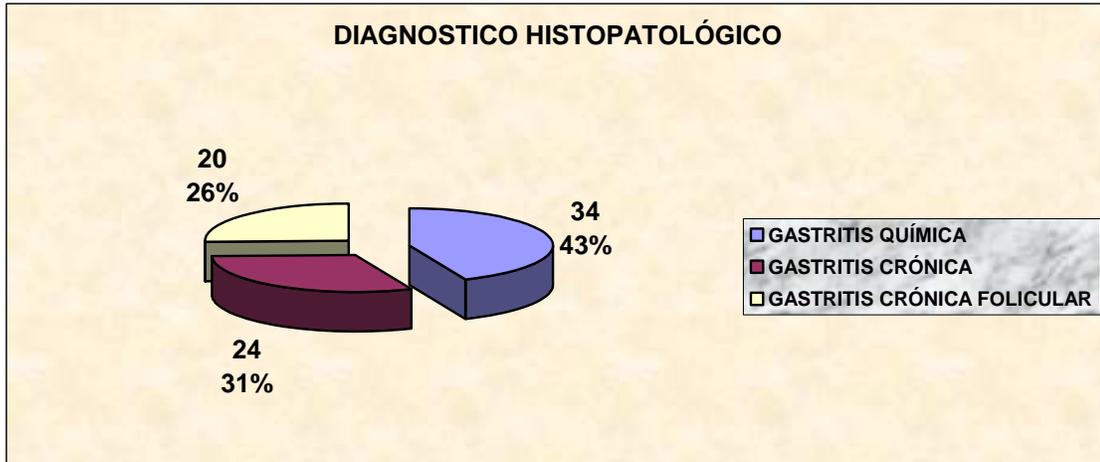


Gráfico 10

En la gastritis química los pacientes tuvieron síntomas de pirosis, melena, agruras, dolor epigástrico, náuseas y vómitos; de los cuales la pirosis y el dolor epigástrico fueron los síntomas más frecuentes.

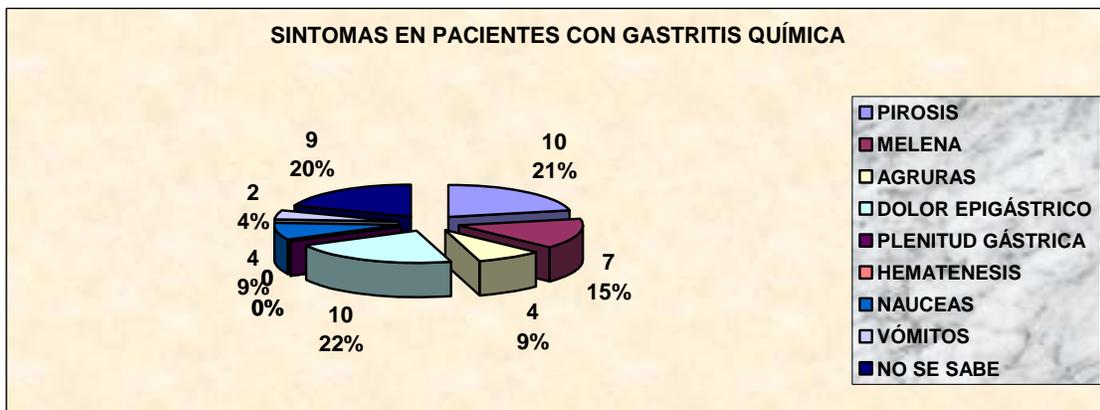


Gráfico 11

La evolución clínica posterior al tratamiento fue la siguiente: 8 pacientes (16%) continúan con los síntomas, en 4 pacientes (8%) los síntomas están presentes ya que no consumen su medicamento de forma adecuada, ni la dieta es la indicada, en 16 pacientes (32%) no se sabe la evolución clínica ya que no se presentan a su cita, y 22 pacientes (44%) están asintomáticos.

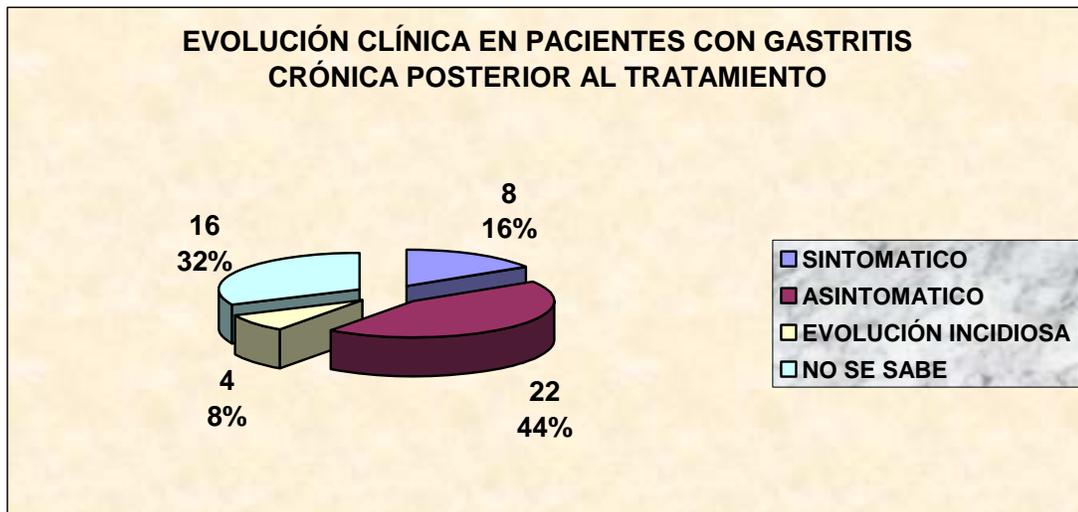


Grafico 12

El estudio concluyó realizando una concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos histológicos, los cuales se muestran en las siguientes tablas.

CONCORDANCIA ENTRE GASTRITIS QUÍMICA Y ERITEMA

(GASTRITIS QUÍMICA)

		+	-	TOTAL
(ERITEMA)	+	5	2	7
	-	34	9	43
		39	11	50

Tabla 1

- **Sensibilidad: 0.12**
- **Especificad: 0.81**
- **Valor predictivo positivo: 0.71**
- **Valor predictivo negativo: 0.20**

CONCORDANCIA ENTRE GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR Y SUPERFICIE DE EMPEDRADO

(GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR)

		+	-	TOTAL
(SUPERFICIE DE EMPEDRADO)	+	1	2	3
	-	19	28	47
		20	30	50

Tabla 2

- **Sensibilidad: 0.05**
- **Especificad: 0.93**
- **Valor predictivo positivo: 0.33**
- **Valor predictivo negativo: 0.59**

**CONCORDANCIA ENTRE METAPLASIA INTESTINAL
Y
PLACAS BLANCO – AMARILLENAS**

(METAPLASIA INTESTINAL)

(PLACAS BLANCO –		+	-	TOTAL	
	+	0	1		
-	9	40	49	49	AMARILLENAS)
	9	41	50	50	

Tabla 3

- **Sensibilidad: 0**
- **Especificad: 0.97**
- **Valor predictivo positivo: 0**
- **Valor predictivo negativo: 0.81**

**CONCORDANCIA ENTRE GASTRITIS CRÓNICA
Y
ENGROSAMIENTO DE PLIEGUES**

(GASTRITIS CRÓNICA)

(ENGROSAMIENTO DE PLIEGUES)		+	-	TOTAL
	+	0	2	
-	24	24	48	48
	24	26	50	50

Tabla 4

- **Sensibilidad: 0**
- **Especificad: 0.92**
- **Valor predictivo positivo: 0**
- **Valor predictivo negativo: 0.5**

**CONCORDANCIA ENTRE LA ACTIVIDAD
Y LA
HIPEREMIA**

(ACTIVIDAD)

		+	-	TOTAL
(HIPEREMIA)	+	6	2	8
	-	28	14	42
		34	16	50

Tabla 5

- **Sensibilidad: 0.17**
- **Especificad: 0.87**
- **Valor predictivo positivo: 0.75**
- **Valor predictivo negativo: 0.33**

**PARAMETROS EVALUADOS (ENDOSCOPICA E HISTOLOGICAMENTE)
Kappa**

Gastritis química y Eritema	- 0.026
Gastritis crónica folicular y Superficie de empedrado	- 0.019
Metaplasia intestinal y Placas blanco- amarillas	- 0.037
Gastritis crónica y Engrosamiento de pliegues	- 0.079
Actividad e Hiperemia	0.035

Tabla 6: En esta tabla se demuestra que no hay concordancia endoscópico-histológica (combinación de signos endoscópicos con diagnósticos histológicos).

XV. DISCUSIÓN

El diagnóstico clínico de las gastritis crónicas es ampliamente utilizado por muchos médicos, sin embargo con este estudio realizado, podemos apreciar que es muy útil conocer los antecedentes de los pacientes, realización de esofagogastroduodenoscopia y hacer una correlación con los hallazgos histológicos para emitir un adecuado diagnóstico.

En este trabajo se hizo una correlación entre los signos endoscópicos y los diagnósticos histológicos en enfermos con gastritis, los resultados demostraron que no es adecuado hacer diagnósticos definitivos acerca de la presencia o tipo de gastritis tan sólo con la imagen endoscópica, ya que en este estudio se demuestra que no hay concordancia.

En la evaluación de las gastritis crónicas, como podemos observar, en este estudio no se encontró predilección por edad ni sexo, afectando a todas las edades, como lo muestra la literatura, solo se observó una prevalencia ligeramente mayor en mujeres.

En este estudio la gastritis química se presentó con mayor frecuencia en 34 pacientes, los cuales tuvieron síntomas de pirosis, melena, agruras, dolor epigástrico, vómitos, náuseas y en 9 pacientes (20%) no se sabe la sintomatología, siendo la pirosis y el dolor epigástrico los síntomas que predominaron; 17 de estos pacientes tienen antecedentes de consumir antiinflamatorios no esteroideos (AINES), y en 2 pacientes (4%) de tener reflujo biliar. Como bien se sabe en la literatura la gastritis química se detecta en pacientes con anastomosis posgastrectomías, en consumidores de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), en pacientes con reflujo biliar.

El presente estudio es de utilidad tanto para el médico anatomopatólogo para correlacionar los datos del paciente y emitir un adecuado diagnóstico, y para el médico gastroenterólogo para emitir un diagnóstico oportuno y dar un pronóstico en el paciente; y así emplear un tratamiento para que la enfermedad no progrese en gravedad o se complique.

XVI. CONCLUSIONES

Se encontró una correlación pobre entre los hallazgos endoscópicos con los hallazgos histopatológicos.

Se recomienda tomar biopsias de fondo, cuerpo y antro gástrico para confirmar o descartar tales diagnósticos clínicos. Este estudio reafirma que el estudio histológico es el estándar de oro para diagnosticar las gastritis crónicas, pero también podemos observar que es de gran utilidad hacer una correlación de los antecedentes de cada paciente para un adecuado diagnóstico y tratamiento.

En 22 pacientes (44%) posterior a la administración del tratamiento, actualmente se encuentran asintomáticos, en 4 de los pacientes (8%) no llevan su tratamiento en forma adecuada, así como también la dieta, por lo que en estos pacientes la sintomatología aun está presente, y 8 pacientes (16%) que aun con tratamiento y control de la dieta no han presentado mejoría.

XVII. BIBLIOGRAFÍA

1. Fenoglio Pathology gastrointestinal 1989, 138-169.
2. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease 2005, 7 th edition.
3. Rosai and Ackerman's. Surgical Pathology. 2004 Ninth edition. Volumen 1.
4. Faucci, et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 2005. 16 edición. Volumen 2.
5. James H. Grendell, Kenneth R. Mc Quaid, Scott L. Friedman. Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología. 1997, 390-396.
6. Michael F. Dixon, M.D., FRC. Path, Robert M. Genta. MD. Classification and Grading of Gastritis the Updated Sydney System. American Journal of Surgical Pathology 20 (10): 1161-1181.1996.
7. Massimo Rugge MD, Robert M. Genta MD. Staging and grading of chronic gastritis. Departamento of Oncological and Surgical Sciences, University of Padova, 35100 Padova, Italy. Human Pathology (2005) 36, 228-233.
8. Mario Melguizo Bermúdez, Juan José Gaviria Jiménez. Gastritis crónica. Correlación de la clasificación de Sydney con el diagnóstico endoscópico. Revista de Cirugía. 2007.
9. Dun Bee. Pathogenic mechanize of Helicobacter Pylori. Gram. YD. Treatment of peptic ulcers caused by Helicobacter pilory. N. England J Med 1993: 159: 194-200.
10. Dr. Julio Alejandro Murra Saca. Helicobacter Pylori Gastroenterology. 1999: 20: 27-32.

11. Dr. Felipe Piñol Jiménez y Dr. Manuel Paniagua Estévez. Citocinas, gastritis crónica y helicobacter pylori. Rev. Cubana Hematol Inmuno Hemoter 2000; 16(3); 184-89.
12. Lewin KJ, Riddell RH, Weinstein WM. Normal structure of de stomach. Gastrointestinal Pathology. New York: Igaku-Shoin; 1992: 496-505.
13. Gisbert J. y Pajares García J. Gastritis aguda y gastritis crónica. Educación permanente en salud. 2006; núm. 23: 1- 7.
14. Gustavo Mariño, M.D., Eduardo de Lima, M.D., Carlos Cuello, M.D. Concordancia endoscopio-histológica de las gastritis crónicas en Cali. Revista colombiana, 1998; 29: 10-13.
15. Schubert TT, Schubert AB, Ma CK. Symptoms, gastritis, and Helicobacter pylori in patients referred for endoscopy. Gastrointest Endosc. 1992; 38: 357-360
16. Jang JY, Chang YW, Choi SY, Kim NH, Lim KW, Jun YH, et al. The change or ammonia and epiderma growth factor concentration in gastric juice before and after the Helicobacter pylori eradication. Korean J Gastroenterol, 2004 Mayo; 43: 283-90.
17. Fukao A., Komatsu S, Tsubonoo Y, Et al. Helicobacter pylori infection and chronic atrophic gastritis among japanese blood donors: a cross-sectional study. Cancer causes control 1993; 4: 307-12.
18. Jass JR, Felipe MI. The mucin profiles of normal gastric mucosa, intestinal metaplasma and its variants and gastric carcinoma. Histochem J 1981; 13: 931-9.
19. Solcia E, Capella C, Fiocca R, et al. Exocrine and endocrine epithelial changes in types A and B chronic gastritis. In: Malfertheiner P,

Ditschuneit H, eds. *Helicobacter pylori* gastritis and peptic ulcer. Berlin: Springer Verlag, 1990: 245-58.

20. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J. Gastroenterology* 1988; 83: 504-505.
21. Doe-Young Kim and Jin-Younbg Baek. The Comparison of Histologic Gastritis in Patients with Duodenal Ulcer, Chronic Gastritis, Gastric Ulcer and Gastric Cancer. *Yonsei Medical Journal*.1999; 40: 14-19.
22. M. Zaitoun. Histological study of chronic gastritis from the United Arab Emirates using the Sydney system of classification. *Clin Pathol*. 1994; 47: 810-815.
23. Juan Carlos Araya O., Miguel Angel Villaseca H. *Helicobacter pylori* and chronic gastritis: Relationship between infection and inflammatory activity in a high risk population for gastric cancer. *Rev. méd. Chile*, 2000; 128 No. 3.
24. Rosina Smit, Pablo Lespi, Ricardo Drut. Sulfomucins in *Helicobacter pylori*-associated chronic gastritis. *Rev. Esp.*, 2005; 38 No. 1: 26-28.

XVIII. ÍNDICE DE GRÁFICAS Y TABLAS

GRAFICA 1: Distribución por sexo.

GRAFICA 2: Distribución por edad.

GRAFICA 3: Factores etiológicos en las gastritis crónicas.

GRAFICA 4: Síntomas con gastritis crónica

H.C.S.A.E. PEMEX, agosto-octubre 2007.

GRAFICA 5: Signos endoscópicos en fondo, cuerpo y antro

H.C.S.A.E. PEMEX, agosto-octubre 2007.

GRAFICA 6: Signos endoscópicos en fondo gástrico.

GRAFICA 7: Signos endoscópicos en cuerpo gástrico.

GRAFICA 8: Signos endoscópicos en antro gástrico.

GRAFICA 9: Inflamación crónica en biopsias de fondo, cuerpo y antro.

GRAFICA 10: Diagnostico histopatológico.

GRAFICA 11: Síntomas en pacientes con gastritis química.

GRAFICA 12: Evolución clínica en pacientes con gastritis crónica posterior al tratamiento.

TABLA 1: Concordancia entre gastritis química y eritema.

TABLA 2: Concordancia entre gastritis crónica folicular y superficie de empedrado.

TABLA 3: Concordancia entre metaplasia intestinal y placas blanco-amarillentas.

TABLA 4: Concordancia entre gastritis crónica y engrosamiento de pliegues.

TABLA 5: Concordancia entre la actividad y la hiperemia.

TABLA 6: Correlación endoscópico – histológica.