

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"

**MORFOLOGIA NORMAL Y ANORMAL DE LA UNION
ESOFAGOGASTRICA (UEG), EN PACIENTES DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ".
(SERIE DE CASOS DE AUTOPSIA)**

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA
SUBESPECIALIDAD EN PATOLOGIA PEDIATRICA

P R E S E N T A :

ISMAEL LUNA CAUDILLO

A S E S O R E S :

DR. PEDRO VALENCIA MAYORAL

DR. STANISLAW SADOWINSKI PINE



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

" FEDERICO GÓMEZ "

**TITULO: MORFOLOGIA NORMAL Y ANORMAL DE LA UNION
ESOFAGOGASTRICA (UEG), EN PACIENTES DEL HOSPITAL INFANTIL DE
MEXICO " FEDERICO GOMEZ ". (SERIE DE CASOS DE AUTOPSIA)**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA SUBESPECIALIDAD EN PATOLOGÍA
PEDIATRICA**

PRESENTA

ISMAEL LUNA CAUDILLO



ASESORES

2003.

DR. PEDRO VALENCIA MAYORAL

DR. STANISLAW SADOWINSKI PINE

E. Sadowinski P.

AGRADECIMIENTOS

Con admiración, respecto y gratitud al Dr. Pedro Valencia Mayoral por la asesoría, tiempo y apoyo para la realización de este trabajo, así como al Dr. Stanislaw Sadowinski Pine por orientarme y darme su Confiianza y apoyarme para la realización de este trabajo en particular y por todo lo que aprendí de él durante el desarrollo de la Especialidad. De la misma manera quiero agradecer a la Dra. Lourdes Cabrera Muñoz, al Dr. Guillermo Ramón García, al Dr. Mario Pérezpeña Diazcontí, A la Dra. Rocío Peña Alonso, a la Dra. Ruth Hernández Mote y a la Dra. Argella Escobar Sánchez por su apoyo Incondicional.

Con todo cariño para mis padres Juan Y Maria, a mis hermanos Pablo y Salvador, así como a mis Amigos y Personal del Departamento de Patología por brindarme su apoyo, cariño Y comprensión, así como su amistad

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

“ FEDERICO GÓMEZ ”

**TÍTULO: MORFOLOGIA NORMAL Y ANORMAL DE LA UNIÓN
ESOFAGOGÁSTRICA (UEG), EN PACIENTES DEL HOSPITAL INFANTIL DE
MÉXICO " FEDERICO GÓMEZ ". (SERIE DE CASOS DE AUTOPSIA)**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER LA SUBESPECIALIDAD EN PATOLOGÍA
PEDIÁTRICA**

PRESENTA

ISMAEL LUNA CAUDILLO

ASESORES

DR. PEDRO VALENCIA MAYORAL

DR. STANISLAW SADOWINSKI PINE

INDICE

INDICE.....	Pág. 4
RESUMEN	Pág. 5 - 6
ANTECEDENTES.....	Pág. 7 – 11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	Pág. 12-13
JUSTIFICACIÓN	Pág. 14
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	Pág. 15
MATERIAL Y METODOS	Pág. 16 - 18
RESULTADOS	Pág. 19 – 30
DISCUSIÓN	Pág. 31 - 32
CONCLUSIONES	Pág. 33 - 34
BIBLIOGRAFÍA	Pág. 35 – 39
ANEXOS.....	Pág. 40 - 50

RESUMEN

En los últimos 50 años han sucedido numerosos cambios sobre la definición endoscópica de la unión esofagogástrica (UEG) principalmente sobre la definición de la unión escamocolumnar, el límite inferior, el límite proximal y la reflexión peritoneal (línea Z), algunos otros autores toman como referencia el límite proximal de los pliegues gástricos, estas definiciones son muy subjetivas ya que existe gran variabilidad interobservador, por lo que se ha observado que los únicos criterios reproducibles son histológicos, por lo que la comprensión sobre el reflujo requiere de definiciones histológicas. En el reflujo se altera el epitelio escamoso y el esfínter esofágico inferior, observándose la presencia de glándulas mucosas con características de mucosa del cardias (MC) o mucosa oxintocardial (MOC), la cual se interpone entre el epitelio escamoso y la mucosa oxíntica del estómago. La presencia de estos dos tipos de mucosa nos indica que el tercio distal del esófago está dañado secundario al reflujo, el cual está directamente relacionado con la intensidad del reflujo, la longitud de esta mucosa anormal se incrementa, por lo que la UEG se mueve en forma proximal de acuerdo con la severidad del reflujo por un proceso que resulta en la transformación del epitelio escamoso a MC o MOC. Histológicamente Paull ha identificado cinco tipos de mucosa en la UEG sin tomar en cuenta la anatomía: 1. - Epitelio escamoso estratificado, 2. - mucosa oxíntica pura caracterizada por presencia de glándulas compuestas solamente de células parietales y principales, 3. - Mucosa cardial pura (MC) caracterizada por la presencia de glándulas mucosas (estas glándulas están frecuentemente lobuladas y tienen una arquitectura inconstante), 4. - Mucosa oxinto---

oxintocardial (MOC), caracterizada por glándulas que contienen una mezcla de células mucosas y células parietales y 5. - Mucosa intestinal caracterizada por presencia de células caliciformes. Estos criterios han sido aplicados en algunos estudios de autopsia la MC esta ausente en la mayoría de los pacientes, aún examinando toda la circunferencial de la UEG, ya que en el 70 % de los pacientes no se observa. Los hallazgos encontrados en estas series plantean la duda de si la MC o la MOC son componentes histológicos normales de la UEG. La ausencia de MC o MOC en 56 % de los pacientes con examinación histológica completa y el incremento en la longitud de ésta con la edad, sugieren que son tipos de mucosa adquirida por lo que el epitelio escamoso que recubre al esófago se considera que es una mucosa normal que puede ser dañada por el reflujo mediante un proceso metaplásico. Estos hallazgos no necesariamente indican normalidad, su prevalencia y extensión muestran gran variación individual y esto se incrementa con la edad, su ausencia no está asociada con enfermedad, su presencia está asociada con anomalías demostrables tanto endoscópicas como histológicas. Las características de MC o MOC definen una enfermedad más que una estructura anatómica normal.

ANTECEDENTES

El esófago puede ser identificado como una estructura distinta en etapas tempranas en la embriogénesis desde la 4ª semana. A las 10 semanas aparece un epitelio columnar ciliado, posteriormente éste es reemplazado en la semana 20 a 25 por epitelio plano estratificado, un proceso que comienza en la parte media del esófago y se extiende en forma caudal y cefálica, este proceso no ha sido estudiado a fondo. (1,2,16 y 20). La regulación de este proceso acelerado de maduración se desconoce hasta el momento. Se han hecho estudios de la musculatura e inervación del esófago en fetos de 8 a 20 semanas de gestación y en infantes de 22 a 161 semanas de edad, observando que la capa circular aparece a las 8 semanas, la capa longitudinal aparece aproximadamente hasta la semana 13. En la etapa fetal el espesor de la musculatura externa se incrementa en forma lineal desde las 8 semanas hasta el término (38 a 40 semanas), y el crecimiento en la etapa posnatal es lento. Las neuronas pueden ser reconocidas concomitantemente con la capa muscular a las 8 semanas. (1-5). La densidad de neuronas alcanza su pico a las 16 a 20 semanas, y disminuye rápidamente en el segundo trimestre (1,15,16). Se han hecho estudios en los que se ha documentado la presencia de tejido pancreático acinar en 16 % de la población pediátrica, la presencia de este tejido principalmente a nivel del cardias (9.13 %), se piensa que puede ser congénita, aunque algunos otros autores argumentan que puede tener un origen metaplásico secundario a procesos inflamatorios como esofagitis o gastritis (4,17,18,19,20 y 22). En los últimos 50 años han sucedido numerosos cambios sobre la

definición endoscópica de la UEG, principalmente sobre la definición de la unión——
escamocolumnar, el límite inferior, el límite proximal y la reflexión peritoneal (línea Z),
algunos otros autores toman como referencia el límite proximal de los pliegues
gástricos, estas definiciones son muy subjetivas ya que existe gran variabilidad inter
observador, por lo que se ha observado que los únicos criterios reproducibles son
histológicos, por lo que la comprensión sobre el reflujo requiere de definiciones
histológicas de la enfermedad. De acuerdo con esta hipótesis se ha observado que el
estómago está normalmente cubierto por mucosa oxíntica en transición con el esófago
el cual está cubierto por epitelio escamoso. En el reflujo se altera el epitelio escamoso y
el esfínter esofágico inferior observándose la presencia de glándulas mucosas con
características de MC o mucosa oxintocardial (MOC), la cual se interpone entre el
epitelio escamoso y la mucosa oxíntica del estómago. La presencia de estos dos tipos
de mucosa nos indica que el tercio distal del esófago está dañado secundario al reflujo,
el cual está directamente relacionado con la gravedad del reflujo, la longitud de esta
mucosa anormal se incrementa, por lo que la UEG se mueve en forma proximal de
acuerdo con la intensidad del reflujo por un proceso que resulta en la transformación del
epitelio escamoso a MC o MOC. Goldblum sugiere que la MC es una mucosa nativa
que está siempre presente en la UEG, afirmación con la que otros autores no
conducen ya que consideran que este tipo de mucosa no es universal. Apoyado en
estudios endoscópicos y correlación histológica estos cambios se han clasificado de la
siguiente manera: Sin evidencia de reflujo.- Endoscópicamente normal, MC ausente en
la biopsia; Reflujo leve.- Endoscópicamente normal, MC presente en la biopsia; reflujo--

moderado.- Endoscópicamente anormal con epitelio columnar de más de 2 cm., entre los pliegues gástricos y el epitelio escamoso, MC presente en la biopsia; Reflujo intenso.- Endoscópicamente anormal con epitelio columnar de mas de 2 cm, entre los— pliegues gástricos y el epitelio escamoso, MC presente en la biopsia. Histológicamente Paull ha identificado cinco tipos de mucosa en la UEG: 1.- Epitelio escamoso estratificado, 2.- Mucosa oxíntica pura caracterizada por presencia de glándulas compuestas solamente de células parietales y principales, 3.- Mucosa cardial pura (MC) caracterizada por la presencia de glándulas mucosas (estas glándulas están frecuentemente lobuladas y tienen una arquitectura inconstante), 4.- Mucosa oxintocardial (MOC), caracterizada por glándulas que contienen una mezcla de células mucosas y células parietales y 5.- Mucosa intestinal caracterizada por presencia de células caliciformes, estas definiciones están basadas en los criterios de Paull basada únicamente en los criterios histológicos sin tomar en cuenta la anatomía (2,3,5,6,7,16,23,24, y 25). Estos criterios han sido aplicados por Chandrasoma en un estudio detallado de autopsias en el cual incluyó 72 casos, desde recién nacidos hasta pacientes menores de 70 años. En el presente estudio se observó que la MC esta ausente en la mayoría de los pacientes, aún examinando toda la circunferencia de la UEG, ya que en el 70 % de los pacientes no se observó. La ausencia de MC es más frecuente en pacientes jóvenes. Sin embargo; cuando se encontró MC o MOC, ésta no estaba presente en toda la circunferencia de la unión. En el 50 % de los casos se observó, cuando menos en alguno de los cortes, transición directa de epitelio escamoso a mucosa oxíntica pura. La longitud de MC y MOC máxima observada fue de 1.5 cm., sólo en el 4 % de los casos de los pacientes la longitud fue mayor de 1 cm., 7 % tenían

menos de 0.5 cm., a diferencia de los hallazgos de Kilgore que observó en una serie de 33 autopsias en niños que la MC estaba presente en todos los casos. La longitud en promedio de MC fue de 1.8 mm (rango de 1 a 4 mm), en el 83 % la longitud fue de menos de 2 mm, basados en los estudios de Chandrasoma y Kilgore se puede concluir que la longitud de MC + MOC es de menos de 0.5 cm en casi todos los niños y en la gran mayoría de los adultos y es mucho menor a lo observado por Hayward de 1 a 2 cm, que él consideraba normal. Los hallazgos encontrados en estas series plantean la duda de si la MC o la MOC son componentes histológicos normales de la UEG (2,3,8,9,14, 26, 27 y 28). La ausencia de MC o MOC en 56 % de los pacientes con examinación histológica completa y el incremento en la longitud de ésta con la edad, sugieren que son tipo de mucosa adquirida por lo que el epitelio escamoso que recubre al esófago se considera que es una mucosa normal que puede ser dañada por el reflujo mediante un proceso metaplásico, esto puede estar correlacionado con el grado de inflamación observado en 18 casos con mucosa de este tipo; en este estudio no se pudo correlacionar la presencia de *Helicobacter pylori* debido a la poca confiabilidad y resultados falsos positivos en material de autopsia, además de que en algunos casos se presentó autólisis lo cual impidió su evaluación. En el estudio realizado por Oberg, encontró *Helicobacter pylori* en el 11 % de pacientes con MC comprobándose en estos casos una relación etiológica. Estos cambios indican que la presencia de estos hallazgos no necesariamente indican normalidad, su prevalencia y extensión muestran gran variación individual y esto se incrementa con la edad, su ausencia no esta asociada con enfermedad, su presencia esta asociada con anomalías -----

demostrables tanto endoscópicas como histológicas. Las características de MC o MOC definen una enfermedad más que una estructura anatómica normal (2,3,10,11,12,13, 16, 29,30 y 31).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La comprensión de los cambios patológicos en la UEG es limitada, ya que se carece de datos relacionados con la histología normal de esta región. Sin una definición histológica adecuada es difícil definir algunas entidades como " Esófago de Barrett de segmento corto " y metaplasia intestinal de la región del cardias. El término cardias tiene diferentes significados y es aplicado a la zona del esfínter esofágico inferior, como en la acalasia del cardias (2,3). Hayward en 1961 definió la zona del cardias como una zona de glándulas mucosas en los 2 cm. distales del esófago y estómago proximal, basado más en la histología que en su extensión anatómica. El término cardias se ha aplicado también como parte del estómago proximal, alrededor del orificio del esófago tubular. Esta es una definición anatómica en la que no se investiga la histología de la mucosa que rodea a esta área. La extensión anatómica de esta región no tiene una definición aceptada. Las diferencias en la definición y uso del término cardias, mucosa cardial (MC) y cardias gástrico han contribuido a la confusión que existe en esta área de la patología. El estudio de la histología normal de esta región es también complicada por la dificultad para identificar un grupo control (2). En estudios en los cuales se ha monitorizando el pH en 24 hr. muestran que el reflujo del contenido gástrico en el esófago distal ocurre en la mayoría de los casos. Los síntomas de reflujo se correlacionan con un pH menor de 4 por más de una hora por día (64 minutos en promedio). Sin embargo la exposición crónica del esófago distal a un pH menor de 4

por menos de una hora por día es comúnmente asintomático y se ha observado que esta exposición puede dañar el epitelio escamoso produciendo cambios metaplásicos en la mucosa de la unión en grados variables, así como aumento de su longitud dependiendo de la intensidad del reflujo. Los patólogos no han caracterizado ningún cambio histológico asociado con reflujo subclínico o asintomático. Por lo que el presente estudio se ha diseñado para definir con mayor certeza y caracterizar la histología de la UEG (2,3).

JUSTIFICACIÓN

Hay discrepancia o no hay consenso sobre la morfología normal de la UEG, por lo que es indispensable conocer la anatomía microscópica de esta región y su relación con la edad, longitud de la mucosa metaplásica de acuerdo también con la edad, así como comprobar si la MC o la MOC son normales o secundarias a cambios por reflujo. Además de conocer mejor la histología de esta región, con lo que se evitarían errores en el diagnóstico o sobrediagnóstico de alteraciones por reflujo.

HIPÓTESIS

Tanto en fetos como en niños sin enfermedades que afecten la UEG (pacientes con sonda orogástrica, sometidos a quimioterapia, malformaciones congénitas) existe una transición abrupta entre la mucosa esofágica (epitelio escamoso) y la mucosa gástrica del tipo del fondo (mucosa oxíntica).

OBJETIVO GENERAL

- Comparar mediante estudio histológico de autopsias en fetos humanos (de 30 a 38 semanas de gestación) y pacientes pediátricos menores de 18 años el tipo de mucosa de la UEG de acuerdo con los cinco tipos histológicos definidos por Paull (*vide Infra*).
- Describir las alteraciones de la UEG en aquellos casos que no sean normales.

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES

Se incluyeron en el presente trabajo pacientes en edad pediátrica a los que se les haya realizado autopsia de año 1999-2001 en el Departamento de Patología Clínica y Experimental del Hospital Infantil de México " Federico Gómez ". Se incluyeron cortes histológicos de la UEG de 2.5 cm de longitud en los casos en los que se disponga de material incluyendo como mínimo seis cortes seriados, en los que no se cuente con este se revisarán únicamente las laminillas de la autopsia. Se realizarán tinciones de histoquímica con PAS, AZUL ALCIANO, MUCICARMIN y GIEMSA para determinar la presencia o ausencia de células mucoproducidas, así como el tipo de moco que estas produzcan (ácido o neutro), y la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* posteriormente se medirá la longitud aproximada de la UEG, y los tipos de mucosa encontrada. Se evaluarán de acuerdo con los criterios de Paull. De los fetos se tomarán cortes de la misma manera.

ASPECTOS CLINICOS

Se revisaron 163 casos de los que se obtuvo el expediente clínico y se investigó: Edad, Sexo y cuadro clínico, intencionadamente en relación a datos de reflujo, así como los casos que dificultaban el estudio de esta zona (atresia de esófago, gastroquiasis, onfalocela, hernia de Bochdalek, cirugías previas), u otras que alteraban la anatomía de la región, así como no pacientes con sonda orogástrica o sometidos a quimioterapia.

MICROSCOPIA DE LUZ

Los cortes histológicos se tomaron de tejido fijado en formol al 10 % y se tificaron con hematoxilina y eosina y fueron observados por dos observadores las características morfológicas evaluadas fueron los tipos histológicos de la mucosa según los criterios de Paull (5 tipos histológicos):

1. Epitelio escamoso: Epitelio plano **estratificado** no queratinizado conformado por células con citoplasma eosinófilo abundante y núcleos ovoides. En la que se identifica una capa basal y otra funcional hacia la superficie.
2. Epitelio columnar: Células columnares altas mucosecretoras que muestran núcleos situados en la base con patrón de cromatina fina y nucleolo poco aparente y citoplasma amplio vacuolado.
3. Mucosa oxíntica; conformada por glándulas en las que se pueden identificar células principales de forma cúbica, con núcleos situados en la base y nucleolo poco aparenten con escaso citoplasma PAS positivo y células aprietales de forma triangular con núcleo central con patrón de cromatina fina y citoplasma abundante eosinófilo que se tiñe intensamente con la tinción del azul alciano.
4. Mucosa cardial: Representada por glándulas mucosecretoras con células epiteliales con núcleos basales y citoplasma eosinófilo abundante de aspecto vacuolado que producen moco neutro, positivo con la tinción de PAS y MUCICARMIN.
5. Mucosa oxintocardial: Conformada tanto por glándulas mucosecretoras, así como células parietales y principales.
6. Longitud de la UEG expresada en centímetros, medida directamente en la laminilla.

7. Presencia de *Helicobacter pylori* con la tinción de Giemsa (Presente = 1 ó Ausente = 0).
8. Presencia de células mucoproducoras y tipo de moco que producen con las tñciones especiales: La tinción de PAS revela moco neutro y se encuentra en estas células (Presente= 1 ó Ausente= 0). La tinción de MUCICARMIN revela moco neutro y se encuentra y se encuentra también en estas células (Presente= 1 ó Ausente= 0). La tinción de AZUL ALCIANO revela moco ácido en células columnares a pH de 2.5 (Presente= 1 ó Ausente= 0).

RESULTADOS

Se recopilaron inicialmente 253 casos de los cuales se excluyeron 89 por no estar incluidos en forma adecuada, no contar con el bloque de parafina o con mas tejido para inclusión, así mismo se tomaron en cuenta los criterios de eliminación y también se excluyeron estos casos. El total de los casos incluidos en el estudio fue de 164 que corresponden al 64.82% del total de casos seleccionados. Se eliminaron edemas los casos control de fetos, debido a que mostraban autólisis acentuada que impedía su evaluación, por lo que se tomaron como grupo de comparación a los pacientes prematuros(14 casos) de los 164 que correspondía al 8.53 %.

RESULTADOS CLINICOS

Las características clínicas de los 164 pacientes incluidos fueron las siguientes: 84 fueron hombres (51.21 %) y 79 fueron mujeres (48.79 %). **Figura 1.** En el estudio el rango de edad incluyo a 14 prematuros (8.63 %), el de menor edad fue de 26 semanas de gestación y de el resto de los casos el paciente de mayor edad fue de 16 años. En cuanto a los grupos de edad se observo que el 8.63 % correspondió a los prematuros, del grupo de 0 a 11 meses el 59.14 %, de 1 año a 23 meses el 12.80 %, de 2 a 5 años el 7.31 %, de 6 a 12 años el 11.58 % y mayores de 12 años el 7.92 %. La mucosa observada por grupo de edad fue el siguiente. **Figura 2.**

De todos los casos analizados solo en uno se pudo documentar la presencia de reflujo (0.60 %). La enfermedad principal en todos los casos fueron las siguientes: procesos—

infecciosos en 26 casos (15.85 %), cardiopatías congénitas en 24 casos (14.63 %), malformaciones congénitas en 22 casos (13.41 %), neoplasias en 17 casos (10.36 %), prematurez en 13 casos (7.92 %), genopatías en 11 casos (6.70 %), enfermedades metabólicas en 3 casos (1.82 %) y otros padecimientos en 48 casos (29.26 %). **Figura 3 y Tabla 1. Anexos (Tabla de recopilación de datos).**

PORCENTAJE DE CASOS POR GÉNERO

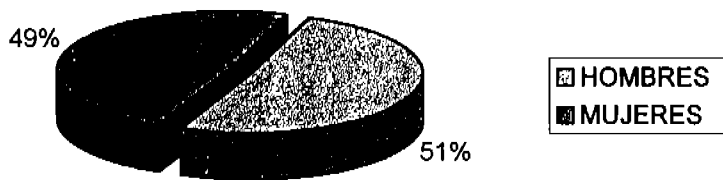


Figura 1

PORCENTAJE DE CASOS POR GRUPOS DE EDAD

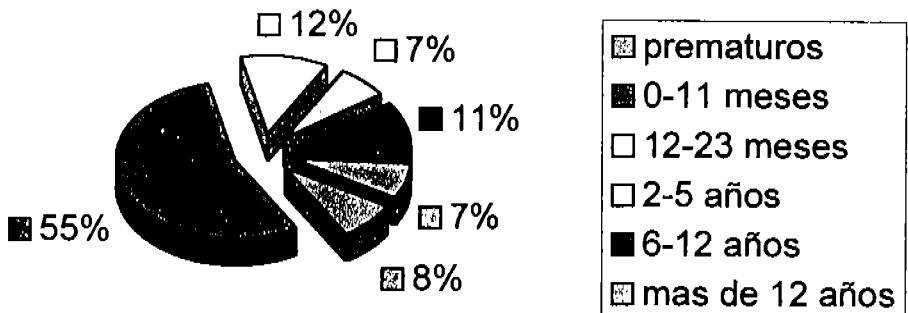


Figura 2

PORCENTAJE DE CASOS POR GRUPOS DE ENFERMEDAD

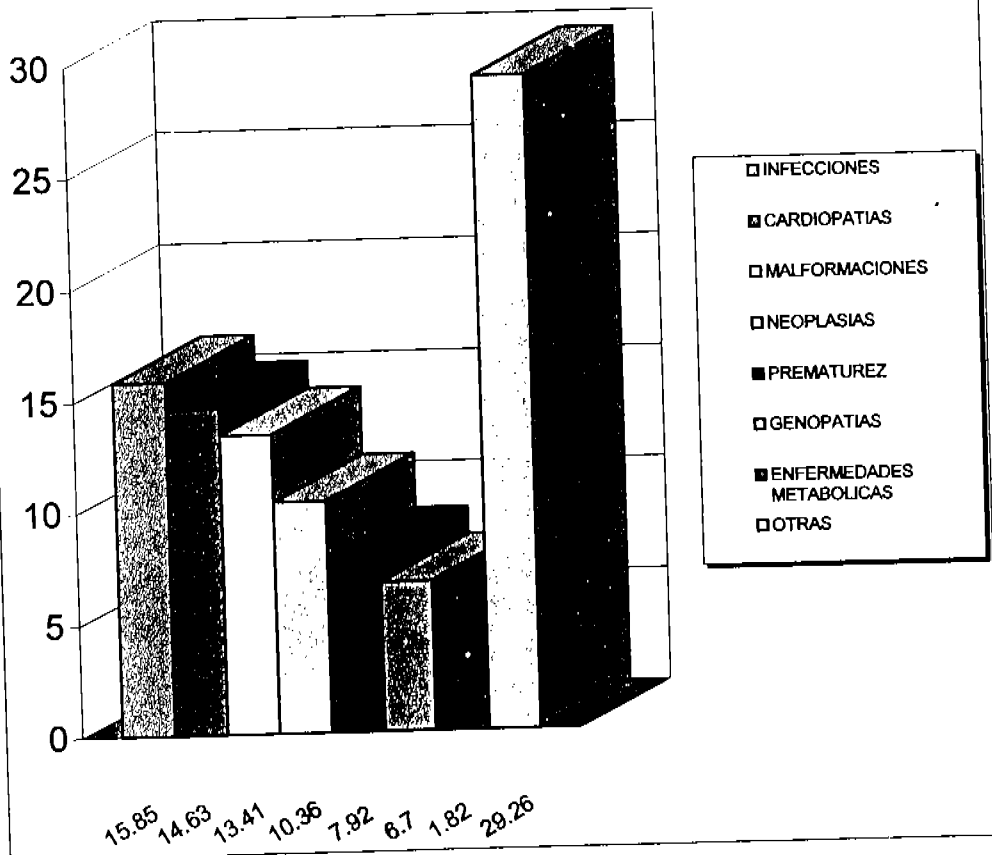


Figura 3

RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS

De los 164 casos analizados se encontraron los siguientes tipos de mucosa. **Figura 4.** mucosa cardial en 51 casos (31.09 %). **Figura 7.** Mucosa oxintica en 39 casos (23.78 %). **Figura 8.** Mucosa columnar en 35 casos (21.34 %). **Figura 9.** Mucosa oxintocardial en 27 casos (16.46 %). **Figura 10.** En la revisión encontramos un nuevo tipo de mucosa no descrito en la literatura que denominamos mucosa oxintocolumnar con epitelio columnar en la superficie y mucosa oxintica por debajo de esta, la cual se presento en 12 casos (7.31 %). **Figura 11.** La longitud de la UEG fue de 0.1-0.5 cm. en 100 casos (60.97 %), de 0.6 a 1 cm en 49 casos (27.89 %) y mayor de 1cm en 15 casos (9.14 %). **Figura 5.** En los casos control que correspondieron a los 13 pacientes prematuros la mucosa que predomino fue la de tipo columnar en 8 casos (61.53 %) y la longitud fue de menos de 0.5 cm en estos mismos casos. En cuanto a los grupos de edad se observo que en los pacientes prematuros y en los de 0 a 11 meses la mucosa predominante fue la de tipo columnar fue de 27 %, en el grupo de 1 año a 23 meses la mucosa observada con mayor frecuencia fue la oxintocolumnar con un 23 %, en el grupo de 2 a 5 años, la mucosa predominante fue la mucosa cardial con una frecuencia de 38 %, y finalmente en el grupo de 6 a 12 años y en el grupo mayor de 12 años predomino la mucosa oxintocolumnar con el 12 %. **Figura 6.** En 71 casos de observo inflamación en grado variable (43.29 %). En un caso se observo tejido pancreático ectópico subseroso (0.6 %). **Figura 12.** En un caso se observó además metaplasia intestinal en una de las glándulas cercanas a la UEG. **Figura 13.** En ninguno de los casos se observo la presencia de *Helicobacter pylori*.

TIPOS DE MUCOSA

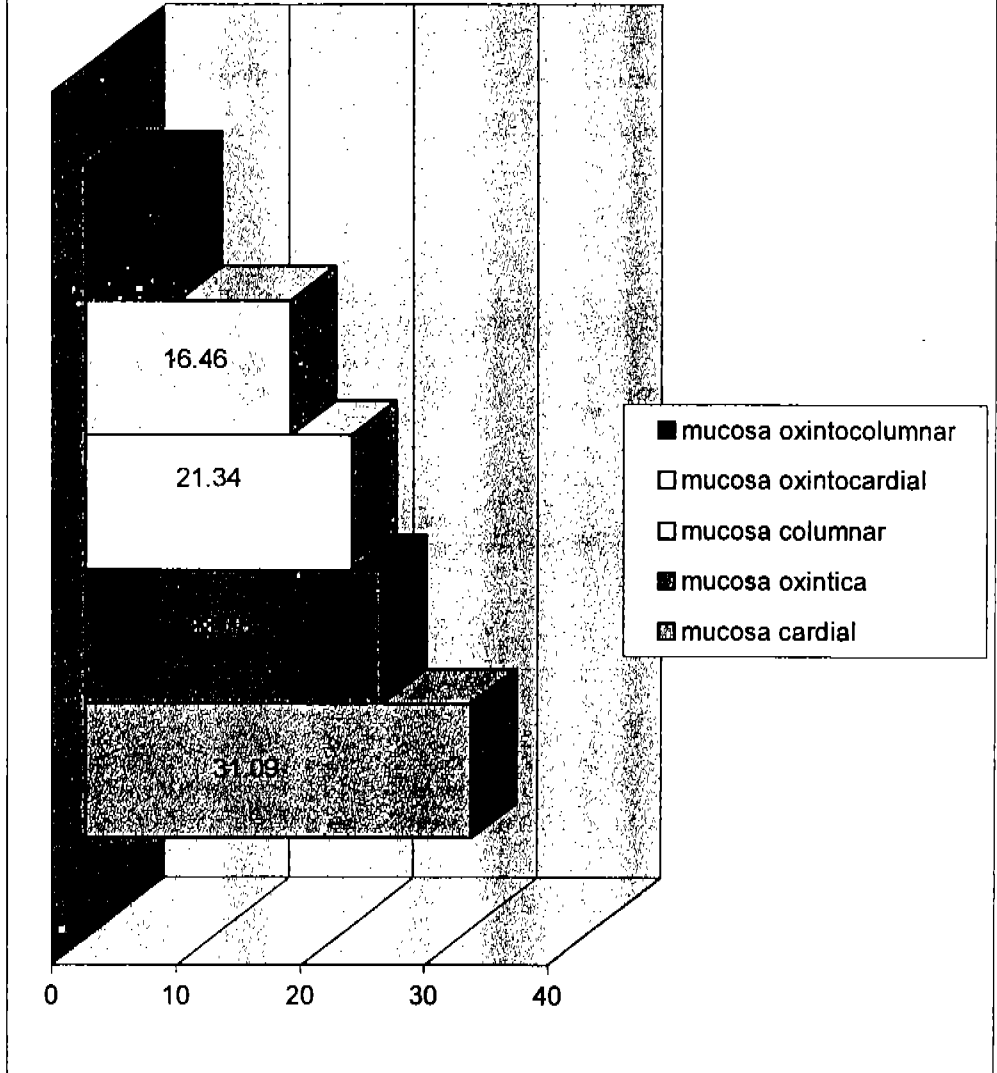


Figura 4

LONGITUD DE LA UEG (%)

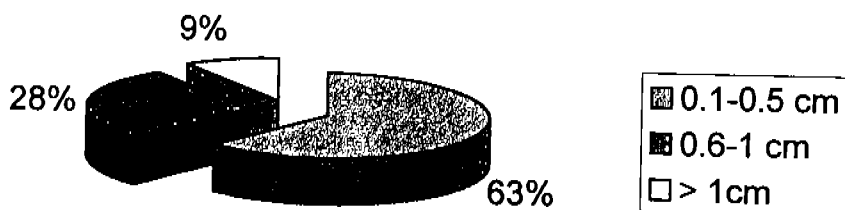


Figura 5

TIPO DE MUCOSA PREDOMINANTE OBSERVADA POR GRUPOS DE EDAD

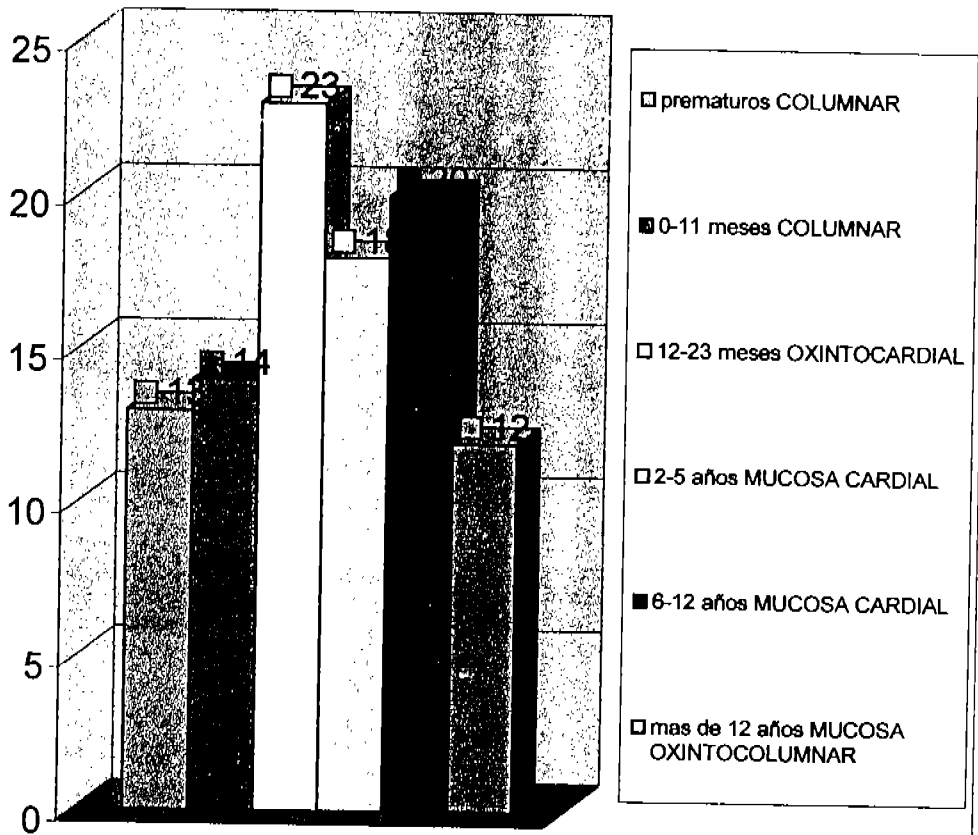


Figura 6

ASPECTO MACROSCOPICO E HISTOLOGICO DE LOS CASOS

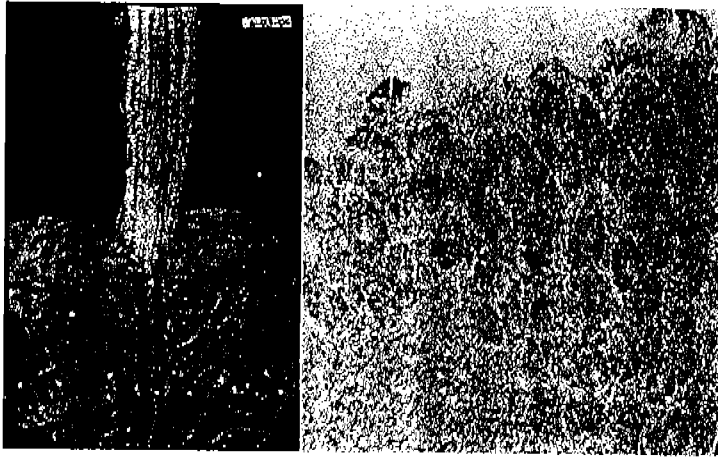


Figura 7 .- Aspecto macroscópico de una de las piezas de autopsia y mucosa de tipo cardias en la que se observa aumento del infiltrado inflamatorio mononuclear.

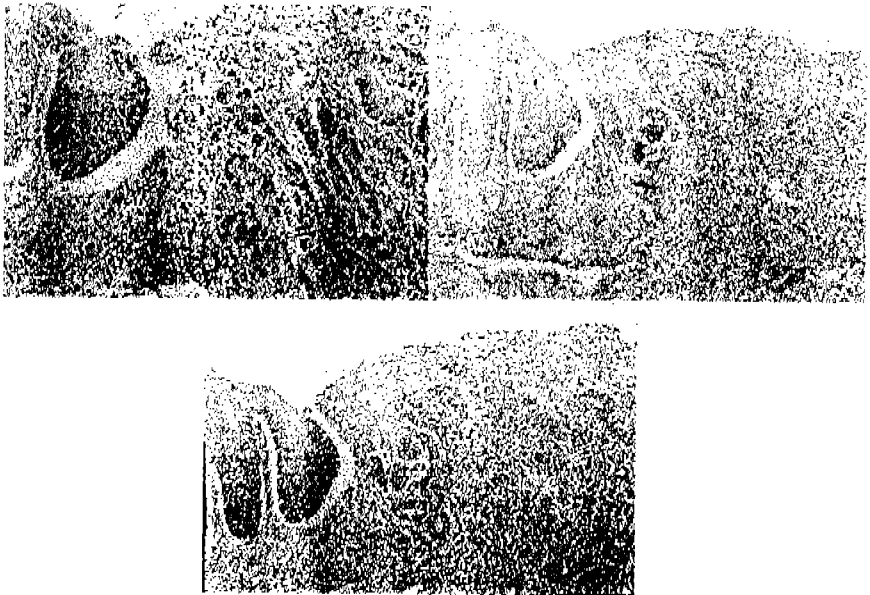


Figura 8 .- Mucosa de tipo oxintica positiva para la tinción de PAS y positividad focal de algunas células para AZUL ALCIANO. Se observa también aumento del infiltrado inflamatorio mononuclear con formación de cúmulos en la lámina propia.

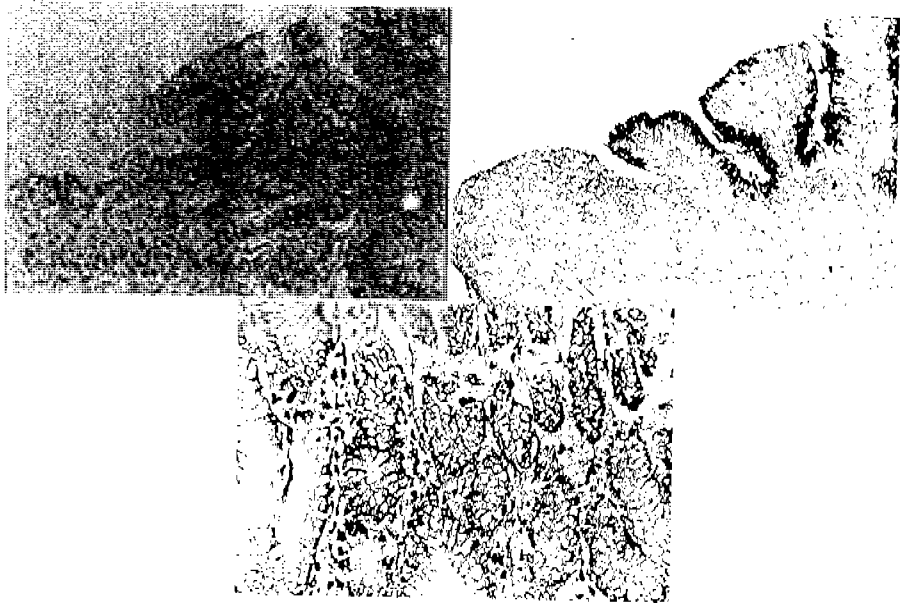


Figura 9.- Mucosa de tipo columnar con positividad intensa en el epitelio superficial para la tinción de PAS. La tinción de GIEMSA es negativa. Hay mínimo aumento del infiltrado inflamatorio en la lámina propia.

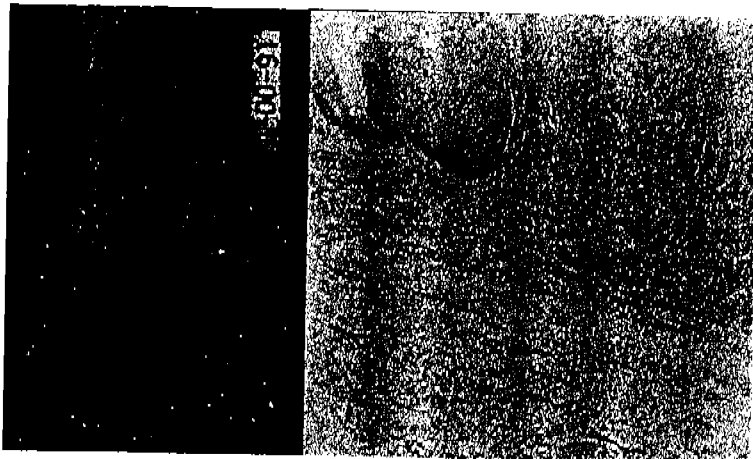


Figura 10.- Aspecto macroscópico e histológico de mucosa de tipo oxintocardial, en donde se observó además autólisis de la mucosa esofágica y en estómago.



Figura 11.- Mucosa de tipo oxintocolumnar observada como hallazgo en algunos casos

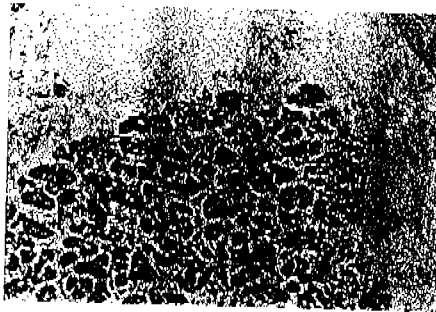


Figura 12.- Tejido pancreático acinar ectópico de localización subserosa, observado en uno de los casos

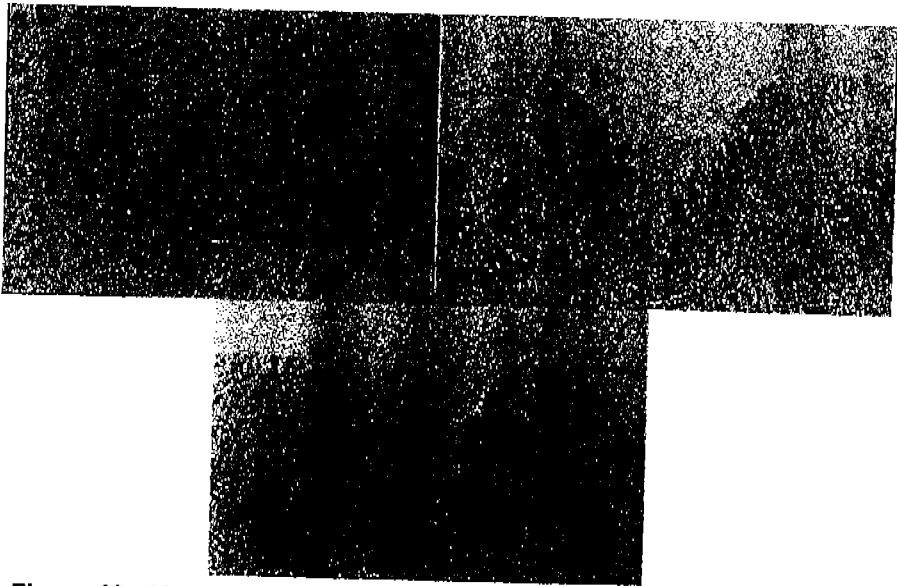


Figura 13.- Metaplasia intestinal observada en uno de los casos, con tinción de PAS positiva en el citoplasma de la mayoría de las células. La tinción de AZUL ALCIANO muestra positividad focal en algunas células.

DISCUSIÓN

La unión esofagogástrica siempre ha resultado un tema controversial, nosotros encontramos que en un inicio la mucosa que predomina en menores de 1 año es la de tipo columnar como ha sido descrito por otros autores, y que nosotros comprobamos en le presente estudio, sin embargo la mucosa de tipo cardial es una zona conflictiva ya que no se tiene una idea clara de su origen, esta es definida en forma tradicional como una pequeña zona de la porción proximal del estómago y el epitelio escamoso de la mucosa esofágica, de la mucosa oxintica del estómago. Como consecuencia del desarrollo embriológico normal del estómago. Este concepto ha sido cambiado recientemente ya que algunos autores argumentan que la región del cardias en realidad no existe en etapas tempranas de la vida y que en un inicio hay una continuidad directa del epitelio escamoso del esófago y la mucosa oxintica del estómago. Tomando en cuenta esta teoría la mucosa del cardias puede ser adquirida solamente por transformación metaplásica o inflamación de la mucosa esofágica. Esta controversia tiene implicaciones clínicas ya que la metaplasia intestinal de la mucosa cardial de origen gástrico puede reflejar daño crónico debido a múltiples factores que no deben ser considerados como premalignos. En otro contexto la metaplasia intestinal de la mucosa cardial originada de la mucosa esofágica implica esófago de Barrett con potencial maligno. Para clarificar si existe una zona transicional entre la mucosa esofágica y la mucosa oxintica se han desarrollado varios estudios en tejidos obtenidos de fetos, comparándolo con infantes y adolescentes como se realizó en el presente estudio. Se ha postulado que la presencia de una zona transicional entre el esófago y la mucosa oxintica del estómago en etapas tempranas del desarrollo indicarían un origen gástrico, sin embargo la continuidad directa entre la mucosa esofágica y la mucosa oxintica en estómago suponen que hubo metaplasia esofágica en etapas tardías. . En diferentes estudios se ha observado mucosa oxintica desde las 15 semanas, precediendo al desarrollo de la mucosa cardial, hallazgos que se correlacionan con la de otros autores, que han observado la formación de mucosa gástrica desde las 8 semanas excepto en la región del piloro y cardias observando que

estas se desarrollan hasta la semana 13. En otros estudios se ha observado que la mucosa oxintica esta presente desde la etapa prenatal y siempre esta separada de la mucosa esofágica por una zona transicional, hallazgos que han sido observados por otros autores. Aproximadamente 99 % de pacientes adultos en estudios de autopsia muestran mucosa cardial con una longitud aproximada de 33 m, en niños esta mucosa tiene una longitud en promedio de 1.8 cm, sin embargo la variación de la longitud de esta sugiere un proceso dinámico que puede modificar la longitud y la composición microscópica de esta región, nosotros observamos que en paciente con padecimientos crónicos como neoplasias y procesos infecciosos en donde además se observo gran cantidad de infiltrado inflamatorio, inclusive de tipo foliular en algunos casos en niños mayores de 1 año muestran aumento tanto en la longitud de la mucosa así como en el tipo de mucosa observada en contraste con los pacientes prematuros, en algunos casos observamos en este estudio la presencia de mucosa que denominamos como oxintocolumnar, la cual al parecer esta en relación directa con los fenómenos antes comentados (inflamatorios y padecimientos crónicos), y también que este tipo de mucosa surge de procesos metaplásicos originados en la mucosa cardial . En nuestro estudio en el grupo de pacientes prematuros la inflamación se presentó en pocos casos predominando en este grupo la mucosa de tipo columnar en 7 casos, cardial en 3 casos, oxintocardial en 2 casos y oxintocolumnar en 2 casos, en los siguientes grupos etarios predomino la mucosa de tipo cardial seguida de la mucosa oxintocardial, con presencia de glándulas de tipo mucoso asociadas más frecuentemente con inflamación y cambios regenerativos en la mucosa esofágica y cardial, en algunos con formación de folículos linfoides, sólo en un caso se documento la presencia de reflujo lo que no se considero como significativo. Con estos hallazgos concluimos que en etapas tempranas de la vida la mucosa que predomina es la de tipo columnar, apareciendo posteriormente la mucosa de tipo cardial al parecer por fenómenos metaplásicos en donde al parecer esta se acelera en pacientes enfermos con padecimientos crónicos o infecciones, siendo tan intensa esta transformación que puede conllevar a la formación de mucosa de tipo oxintocolumnar como nosotros encontramos en estos casos que al parecer es una mucosa de mayor resistencia.

CONCLUSIONES

* La mucosa de tipo columnar predomina en las primeras etapas de la vida, la cual se transforma por diferentes factores incluyendo procesos inflamatorios, infecciosos y neoplasias en las cuales se emplean agentes quimioterapéuticos.

* Cuando se analizaron el tipo de mucosa, la edad del paciente, la presencia de inflamación, la enfermedad subyacente del paciente, el tiempo de evolución y la longitud de la mucosa estas se correlacionaron en forma directa.

* La presencia de fenómenos inflamatorios altera el microambiente celular, por lo que la mucosa sufre transformación hacia otros tipos de mayor resistencia la cual puede evolucionar hasta ser de tipo oxintocolumnar que encontramos en el presente estudio como hallazgo.

* La mucosa de tipo oxintocolumnar no ha sido descrita en otros estudios la cual al parecer también se originan por procesos metaplásicos en donde están involucrados fenómenos inflamatorios o infecciosos, así como por agentes quimioterapéuticos que modifican el tipo de mucosa presente.

* Se debe de estudiar y hacer un seguimiento más profundo de estos pacientes para observar si estos cambios son temporales y reversibles o si son definitivos e irreversibles, aún eliminando los factores que los desencadenaron.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Montgomery RK. Development of the Human Gastrointestinal Tract: Twenty Years of Progress. *Gastroenterology* 1999; 116 (3): 702-731.
- 2) Chandrasoma PT. Histology of the Gastroesophageal Junction: An Autopsy Study. *Am J Surg Pathol* 2000; 24 (3): 402-409.
- 3) Chandrasoma PT. The Esophagogastric Junction. *Am J Surg Pathol* 2000; 24 (8): 1173-1174.
- 4) Popiolek D. Prevalence and Pathogenesis of Pancreatic Acinar Tissue at the Gastroesophageal Junction in Children and Young Adults. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124 (8): 1165-1167.
- 5) McHardy. Symposium: The Gastroesophageal Junction-Function and dysfunction. Introduction. *South Med J* 1978 Jan; Suppl 1:1: 1-61.
- 6) Chandrasoma PT. Definition of Histopathologic Changes in Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Surg Pathol* 2000 March; 24 (3): 344-351.

- 7) Voutilainen M. Gastroesophageal Reflux disease: Prevalence, Clinical, endoscopic and Histopathological Findings in 1,128 Consecutive Patients Referred for Endoscopy due to Dyspeptic and Reflux Symptoms. *Digestion* 2000; 61: 6-13.
- 8) Ormsby AH. The Location and Frequency of Intestinal Metaplasia at the Esophagogastric Junction in 223 Consecutive Autopsies: Implications For Patient Treatment and Preventive Strategies in Barrett's Esophagus. *Mod Pathol* 2000; 13: 614-620.
- 9) Öberg S. Inflammation and Specialized Intestinal Metaplasia of Cardiac Mucosa is a manifestation of Gastroesophageal Reflux Disease. *Ann Surg* 1997; 226 (4): 522-532.
- 10) Chen Y. Significance of Acid-Mucin- Positive Nonglobet Columnar Cells in the Distal Esophagus and Gastroesophageal Junction. *Hum Pathol* 1999 Dec; 30 2):1488-1495.
- 11) Delattre JF. Functional Anatomy of the Gastroesophageal Junction. *Surg Clin North Am* 2000 Feb; 80: 241-261.
- 12) Bowrey DJ. Patterns of gastritis in patients with gastro-esophageal reflux disease. *Gut* 1999 Dec; 45 (6): 798-803.

- 13) Günther T. Is typing of metaplasia at the squamocolumnar junction revealing its aetiology?. *Virchows Arch* 2000; 436: 6-11.
- 14) Goldstein NS. Gastric Cardial intestinal Metaplasia: Biopsy Follow-Up of 85 Patients. *Mod Pathol* 2000; 13: 1072-1079.
- 15) Ravinder M. Mechanism of Disease: The Esophagogastric Junction. *N Engl J Med* 1997 March; 336 (13): 924-932.
- 16) Hong Z. Origin of Cardiac mucosa: ontogenic consideration. *Pediatric and development pathology* 2001 (4): 358-363.
- 17) Chandrasoma PT. Pathophysiology of Barrett's esophagus. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997 (9): 270-278.
- 18) Spechler SJ. The role of gastric carditis in metaplasia and neoplasia of the gastroesophageal junction. *Gastroenterology* 1999 (117): 217-228.
- 19) Riddell RH. The biopsy diagnosis of gastroesophageal reflux disease, " carditis ", and Barrett's esophagus, and sequelae of therapy. *Am J Sur Pathol* 1996 (20) suppl. 1: S 31- S51.

- 20) Glickman JN, Fox VL, Wang HH, et al. Histogenesis of gastric cardia epithelium in children. *Gastroenterology* 2000 (118): A483.
- 21) Van Zanten SJOV, Dixon MF, Lee A. The gastric transitional zones: neglected links between gastroduodenal pathology and *Helicobacter* ecology. *Gastroenterology* 1999 (116): 1217-1229.
- 22) Ellison E, Hassall E, Dimmick JE. Mucin histochemistry of the developing gastroesophageal junction. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996 (16): 195-206.
- 23) Kilgore SP, Ormsby AH, Gramlich TL, et al. the gastric cardia: fact or fiction. *Am j Gastroenterol* 2000 (95): 921-924.
- 24) Jamieson JR, Stein HJ, DeMeester TR, et al. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring: normal values, optimal thresholds, specificity, sensivity, and reproducibility. *Am J Gastroenterol* 1992 (87): 1102-1111.
- 25) Jain R, Aquino D, Harford WV, et al. Cardiac epithelium is found infrequently in the gastric cardia. *Gastroenterology* 1998 (114): A160.
- 26) Hayward J. The lower end of the esophagus: *Thorax* 1961 (16): 36-41.
- 27) Doglioni C, Laurino L., et al. Pancreatic (acinar) metaplasia of the gastric mucosa. *Am J Surg Pat* 1993 (17): 1134 – 1143.

- 28) Krishnamurthy S, Dayal Y. Pancreatic metaplasia in Barrett's esophagus. *Am J Surg Pathol* 1995 (19): 1172-1180.
- 29) Integlia MJ, Berhane R. Pancreatic metaplasia of the gastric mucosa in pediatric patients. *Am J Gastroenterol* 1997 (92): 1553 – 1556.
- 30) Jhala N, Montemor J. Pancreatic acinar cells in gastric oxyntic mucosa. *Mod Pathol* 1990 (12): 76 A.
- 31) Wang HH, Zeroogian JM and Spechler SJ et al. Prevalence and significance of pancreatic acinar metaplasia at the gastroesophageal junction. *Am J Surg Pathol* 1996 (20): 1507-1510.

ANEXOS
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS DEMOGRAFICOS

Edad _____

Sexo _____

Número de autopsia _____

Registro hospitalario _____

1. Historia clínica de reflujo

Presente = 1 Ausente = 0

I. DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA DE LA UEG (CRITERIOS DE PAULL)

1. Tipo de mucosa observada:

- | | | |
|---------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| 1.1. Epitelio escamoso | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 1.2. Epitelio columnar | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 1.3. Mucosa oxíntica | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 1.4. Mucosa cardíal | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 1.5. mucosa oxintocardial | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |

2. Células mucoproductoras con las tinciones de histoquímica:

- | | | |
|-------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| 2.1. PAS | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 2.2. AZUL ALCIANO | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
| 2.3. MUCICARMIN | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |

3. Helicobacter pylori

- | | | |
|------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| 3.1. | <input type="checkbox"/> Presente = 1 | <input type="checkbox"/> Ausente = 0 |
|------|---------------------------------------|--------------------------------------|

II. DATOS ANATÓMICOS

LONGITUD DE LA UEG _____ CM.

TABLA 1. DATOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO

No.	No. AUTOPSIA	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	TIPO DE MUCOSA	LONGITUD DE LA UEG	INFLAMACIÓN (+ a +++)
1	A-99-34	M	14/12	PANCREATITIS AGUDA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
2	A-99-44	M	16 A.	LLA-L1	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA Y REGENERACION
3	A-99-46	F	8/12	HISTIOCITOSIS	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+
4	A-99-47	M	27/30	PREMATURO 33 SDG	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
5	A-99-52	F	20/12	HOLOPROSENCEFALIA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS ULCERADA ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
6	A-99-54	M	11/12	ASTROCITOMA PILOCITICO	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS FOLICULAR
7	A-99-57	F	10/30	HERNIA DE BOCKDALEK	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ METAPLASIA ANTRAL
8	A-99-58	M	13 A.	PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL	MUCOSA OXINTICA	1.2 CM	SIN INFLAMACION
9	A-99-60	M	4/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
10	A-99-63	F	4/30	ASOCIACIÓN VACTERL	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
11	A-99-64	F	1/12	SX- WATERHOUSE FREDERICHSEN	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS LEVE
12	A-99-69	M	1/12	CARDIOPATIA CONGENITA CIANOGENA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
13	A-99-70	M	2/12	HERNIA DE BOCKDALEK	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	AUTOLISIS SIN INFLAMACION
14	A-99-73	M	30/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACIÓN AGUDA LEVE
15	A-99-74	F	11 A	ENCEFALITIS GRANULOMATOSA	MUCOSA OXINTOCOLUMNAR	1.5 CM	SIN INFLAMACION
16	A-99-75	F	4/12	HEMOCROMATOSIS NEONATAL	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION

17	A-99-78	M	7/12	MUCOLIPIDOSIS TIPO II	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
18	A-99-79	F	28/30	HIDRANENCEFALIA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
19	A-99-81	M	32/30	VALVAS URETRALES	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
20	A-99-84	F	1/12	PREMATURO 26 SDG	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
21	A-99-85	F	13 A.	LLA-L1	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
22	A-99-88	M	20/30	HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
23	A-99-90	M	3/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
24	A-00-01	M	4/12	CHOQUE SEPTICO	MUCOSA OXINTOCARDIAL	1 CM	SIN INFLAMACION
25	A-00-02	M	15/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
26	A-00-03	F	17/12	CHOQUE SEPTICO	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	++ CARDIATIS FOLICULAR
27	A-00-05	F	1/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
28	A-00-06	F	17/12	EPILEPSIA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
29	A-00-07	F	2/12	TIROSINEMIA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
30	A-00-08	M	14/12	FIBROSIS PULMONAR	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.6 CM	++ INFLAMACIÓN AGUDA Y CRÓNICA LEVE
31	A-00-09	F	2/12	NEUMONIA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
32	A-00-10	M	15 A	NEUMONÍA / CHOQUE SEPTICO	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	+ AUTOLISIS ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
33	A-00-11	F	16 A	CARDIOMIOPATIA DILATADA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
34	A-00-12	F	4/30	TETRALOGIA DE FALLOT	MUCOSA CARDIAL	1.2 CM	+ INF. LEVE

35	A-00-13	F	4/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
36	A-00-14	F	6/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INF. LEVE
37	A-00-15	F	13/12	ATRESIA INTESTINAL TIPO II	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS LEVE
38	A-00-16	M	6 A	INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS MODERADA ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
39	A-00-17	F	3/12	MENINGOCOCEMIA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	++ FOLICULAR
40	A-00-18	M	4 A	LINFOMA LINFOBLASTICO	MUCOSA OXINTICARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS LEVE
41	A-00-19	M	13 A	LLA-L1	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
42	A-00-20	M	2 A	LLA-L1	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	+++ CARDIATIS FOLICULAR ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA X CANDIDA 8P.
43	A-00-21	F	7 A	SX. LENOX-GASTAUT	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION AGUDA Y REGENERACION
44	A-00-24	M	16/30	SX- EAGLE-BARRETT	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION AGUDA
45	A-00-25	M	26/30	CHOQUE SEPTICO	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION LEVE
46	A-00-26	F	9/12	MENINGITIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ <u>TEJIDO PANCREATICO ECTOPICO EN LA BERRSA</u>
47	A-00-27	F	13 A	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
48	A-00-28	M	5/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
49	A-00-29	M	36/30	SEPSIS	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 1 CM.	SIN INFLAMACION
50	A-00-30	M	40/30	CHOQUE SEPTICO	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
51	A-00-31	F	2/12	NEUMONIA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION LEVE
52	A-00-32	M	22/12	SX. DE DOWN	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION

53	A-00-33	M	36/30	PREMATUREZ	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
54	A-00-34	F	58/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
55	A-00-35	F	1/30	PREMATURO 32-33 8DG	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	AUTOLISIS
56	A-00-36	M	33/12	POST OPERADO DE TRASPLANTE HEPATICO	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	AUTOLISIS
57	A-00-37	M	8/30	ONFALITIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
58	A-00-38	M	5 A	RETINOBLASTOMA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
59	A-00-39	F	10 A	INSUFICIENCIA HEPÁTICA FULMINANTE	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS ULCERADA POR CANDIDA SP
60	A-00-41	M	15/12	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA OXINTOCOLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
61	A-00-44	M	2/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTOCOLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
62	A-00-45	M	14/30	SX. DE DOWN	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
63	A-00-46	F	11/30	PREMATURO 33.3 8DG	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS AGUDA ULCERADA POR PSEUDOMONA
64	A-00-47	M	23/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
65	A-00-49	F	4/12	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
66	A-00-50	F	1/12	PREMATURO 34 8DG	MUCOSA OXINTOCOLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
67	A-00-51	F	2 A	INSUFICIENCIA CARDIACA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA POR CANDIDA SP
68	A-00-53	F	9/12	POST OPERADO DE TRASPLANTE HEPATICO	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
69	A-00-54	M	6 A	LEPTOSPIROSIS	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ INFLAMACION AGUDA Y REGENERACION
70	A-00-55	M	3 A	INSUFICIENCIA HEPATICA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
71	A-0057	F	2/12	PREMATURO 33 8DG	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA

							ULCERADA POR CANDIDA SP
72	A-00-58	M	14/12	NEUROBLASTOMA	MUCOSA OXINTOCARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
73	A-00-59	F	2/12	CHOQUE SEPTICO	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
74	A-00-61	F	1/12	SX. DE DOWN	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
75	A-00-62	M	17/30	PREMATURO 33 8DG	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
76	A-00-63	F	3 A	HEPATITIS A	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
77	A-00-64	M	8/30	HERNIA DE BOCKDALEK	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
78	A-00-65	F	7 A	ANEMIA APLASICA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0-5 CM	+ FOLICULAR
79	A-00-66	M	2/30	ATRESIA MITRAL Y AORTICA	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
80	A-00-67	M	3 A	LLA-L1	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
81	A-00-68	M	3 A	HEPATITIS FULMINANTE	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS FOLICULAR
82	A-00-69	M	9 A	MIOCARDITIS VIRAL	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
83	A-00-70	F	6/12	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
84	A-00-71	M	6 A	HEPATITIS FULMINANTE	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
85	A-00-72	M	1/30	HEMORRAGIA PULMONAR	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
86	A-00-73	M	24/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
87	A-00-74	F	3 A	VENTRÍCULO DERECHO HIPOPLASICO	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	++ CARDIATIS FOLICULAR ULCERADA
88	A-00-76	F	2/30	PREMATURO 30 8DG	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
89	A-00-80	F	8 A	LMA-M4	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION

90	A-00-81	F	2/12	HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
91	A-00-82	M	3 A	ASTROCITOMA ANAPLASICO	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
92	A-00-83	M	8 A	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	++ GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR
93	A-00-84	F	24/30	VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
94	A-00-85	F	2 A	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACIÓN LEVE
95	A-00-86	M	4 A	CARDIOPATIA (ENFERMEDAD DE EBSTEIN)	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.6 CM	+ CARDIATIS FOLICULAR
96	A-00-87	M	14 A	MEDULOBLASTOMA	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.6 CM	++ INFLAMACIÓN AGUDA Y FOLICULAR CON ATROFIA
97	A-00-90	M	9 A	ESCARLATINA	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION FOLICULAR
98	A-00-91	F	10/12	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
99	A-00-92	M	7 A	LLA-L1	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	+ AUTOLISIS
100	A-00-93	M	2/12	SX. DE DOWN	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
101	A-01-01	F	13/30	TORACONFALOPAGO	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
102	A-01-02	M	10/12	SIDA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	++ INFLAMACIÓN AGUDA Y FOLICULAR
103	A-01-03	F	7 A	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACIÓN CRÓNICA FOLICULAR
104	A-01-04	M	8/30	PREMATURO 36 SDO MALFORMACIONES MULTIPLES	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
105	A-01-05	M	11 A	LMA-M2	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA Y GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR
106	A-01-06	M	14 A	POST OPERADO DE TRASPLANTE RENAL	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
107	A-01-07	M	10 A	MIOCARDIOPATIA DILATADA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA

108	A-01-08	M	3/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
109	A-01-09	M	8/12	FIBRE EN ESTUDIO	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
110	A-01-10	M	1/30	PREMATURO 30 SDG	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
111	A-01-11	INDET.	18/30	ASOCIACIÓN VACTERL	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
112	A-01-12	M	2 A	EPILEPSIA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
113	A-01-13	M	9/12	ENFERMEDAD DE BYLER	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
114	A-01-14	M	2/12	HIPERTENSIÓN PULMONAR	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
115	A-01-15	M	5 A	MIOCARDIOPATIA DILATADA	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.6 CM	+ CARDIITIS CRÓNICA FOLICULAR
116	A-01-16	F	8/12	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA CARDIAL	MAS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
117	A-01-17	F	22/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
118	A-01-18	M	3/12	NEUROBLASTOMA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
119	A-01-19	M	14 A	NECROSIS HEPÁTICA SUBMASIVA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
120	A-01-20	F	1/30	SX. DE ASPIRACIÓN MECONIAL	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
121	A-01-21	F	10 A	ANEMIA GRAVE DESCOMPENSADA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
122	A-01-22	M	2 A	RABIA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.6 CM	++ GASTRITIS AGUDA ULCERADA Y CRÓNICA CON ACTIVIDAD MODERADA
123	A-01-23	F	4/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	+ INFLAMACIÓN LEVE
124	A-01-25	M	1/30	PREMATURO 33 SDG	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION
125	A-01-26	F	4/12	DIABETES INSÍPIDA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.6 CM	SIN INFLAMACION

126	A-01-27	F	8/30	HETEROTAXIA VISCERAL	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
127	A-01-28	F	8/30	SX. DE EDWARDS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
128	A-01-29	F	2/12	PREMATURO 35 SDO GASTROSQUISIS	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
129	A-01-30	F	10/30	ONFALITIS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
130	A-01-31	F	1 A	SX. DE WEST	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
131	A-01-32	F	10 A	DERMATOMIOSITIS	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
132	A-01-33	M	5/12	GASTROSQUISIS	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
133	A-01-34	M	5/30	INCOMPATIBILIDAD A GRUPO	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
134	A-01-35	F	1/30	VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
135	A-01-36	M	16 A	REFLUJO VESICOURETERAL	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
136	A-01-37	F	5/30	ONFALITIS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ ESOFAGITIS AGUDA ULCERADA
137	A-01-38	F	3/30	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
138	A-01-39	M	4/12	TETRALOGIA DE FALLÖT	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	++ GASTRITIS AGUDA ULCERADA
139	A-01-40	M	1 A	NECROSIS HEPÁTICA SUBMASIVA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
140	A-01-41	F	1 A	ATRESIA DE VIAS BILIARES	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
141	A-01-42	M	1 A	SX. DE DENNIS DRASH	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
142	A-01-43	M	1/12	INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
143	A-01-44	M	8/12	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION

144	A-01-46	F	1 A	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
145	A-01-47	F	4/12	CIRROSIS	MUCOSA OXINTO COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
146	A-01-48	F	3/12	TRISOMIA 18	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
147	A-01-49	F	11/12	MEDULOBLASTOMA	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION LEVE
148	A-01-50	F	25/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
149	A-01-51	F	1/12	VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLASICO	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
160	A-01-52	F	18/30	PREMATURO 27 SDG	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
161	A-01-53	F	1/12	SX. DE DOWN	MUCOSA COLUMNAR	MAS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
162	A-01-56	M	18 A	MIOCARDIOPATIA POR CHAGAS	MUCOSA OXINTICA	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACION LEVE
163	A-01-57	F	1 A	ERGE	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
164	A-01-58	F	8/12	NECROSIS HEPÁTICA SUBMASIVA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
165	A-01-59	M	14 A	ATRIO Y VENTRÍCULO UNICOS	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
166	A-01-60	M	8/30	GASTROSQUISIS	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
167	A-01-61	F	3/12	MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
168	A-01-62	M	11 A	CARDIOPATIA CONGENITA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
169	A-01-63	F	14 A	SX. DE DOWN	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION
160	A-01-65	F	1/12	SX- CUERPO EXTREMIDAD	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	+ FOLICULAR
161	A-01-66	F	8/12	FÍSTULA TRAQUEOESOFAGICA	MUCOSA COLUMNAR	MENOS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION

162	A-01-87	M	1 A	QUISTE DE COLEDOCO	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACIÓN LEVE
163	A-01-68	F	38/30	VENTRÍCULO DERECHO HIPOPLASICO	MUCOSA CARDIAL	MENOS DE 0.5 CM	+ INFLAMACIÓN LEVE
164	A-01-70	M	9/30	ONFALITIS	MUCOSA OXINTICA	MAS DE 0.5 CM	SIN INFLAMACION