



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA "DR. ERNESTO RAMOS BOURS"

"COMPARACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE TINCIÓN DE GIEMSA Y HEMATOXILINA-EOSINA EN LA DETECCIÓN DE HELICOBACTER PYLORI Y SU RELACIÓN CON GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR EN BIOPSIAS GÁSTRICAS ESTUDIADAS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DR. ERNESTO RAMOS BOURS, DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2010"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

PRESENTA

DRA. KARLA MAYELA VÁSQUEZ GÓMEZ

ASESORA: DRA. IRMA LETICIA LEÓN DUARTE

HERMOSILLO, SONORA

FEBRERO 2012





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 AUTÓNOMA DE MÉXICO
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
“Dr. Ernesto Ramos Bours”
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA**

AUTORIZACION DE TESIS

**Dr. Francisco René Pesqueira Fontes
Director General**

**Dra. Carmen A. Zamudio Reyes
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación**

**Dr. Roberto De León Caballero
Jefe del Servicio de Anatomía Patológica**

**Dra. Irma Leticia León Duarte
Asesor de Tesis**

**Dr. Minor Raúl Cordero Bautista
Profesor Titular del curso de Anatomía Patológica**

**Dra. Karla M. Vásquez Gómez
Residente de Anatomía Patológica**

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de estar aquí.

Al Dr. Roberto De León, Dr. Minor Cordero, Dra. Emma Ruiz, Dra. Carmen Zamudio, Dr. Jorge Platt y Dra. Leticia León por sus enseñanzas, su paciencia, dedicación, confianza y apoyo siempre; Gracias por sus consejos profesionales y de vida.

A mis padres por su amor y su paciencia, por aceptar siempre mis decisiones y apoyarme incondicionalmente.

A mi familia, hermano, cuñada, tios, tías, primos, primas, y a mi abuelita, por nunca dejarme sola, preocuparse por mi y apoyarme emocional y económicamente.

A Diana, Rosalba y Daniel, compañeros y amigos, con quienes compartí la mayor parte de mi estancia, y que pasamos tantos momentos buenos y malos, muchas gracias!!

A Olguita, Cruz, Sary, Omar y Maryloli por su apoyo, cariño, comidas y pláticas compartidas.

Para: Evelyn y Diego

ÍNDICE

Introducción.....	1
I. MARCO TEÓRICO	
1.1 Embriología, anatomía e Histología del estomago	
Embriología del estomago	2
Anatomía del estomago.....	3
Histología del estomago	4
1.2 Descripción y clasificación de las gastritis	
Gastritis agudas.....	8
Gastritis crónicas.....	9
<i>Helicobacter pylori</i>	10
II. MATERIALES Y METODOS	
2.1 Planteamiento del problema.....	11
2.1 Justificación.....	11
2.3 Objetivos	
2.3.1 General.....	11
2.3.2Específicos.....	11
2.4 Diseño del estudio	12
2.5 Universo a estudiar.....	12
2.6 Criterios de inclusión.....	12
2.7 Criterios de exclusión.....	12
2.8 Descripción general del estudio	13
2.9 Análisis estadístico.....	13
III. RESULTADOS	15
IV.DISCUSIÓN.....	25
V.CONCLUSION.....	27
VI.BIBLIOGRAFIA.....	28

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de síntomas gastrointestinales tales como dispepsia han ido incrementando en los últimos años, la población actual refiere estos síntomas con mayor frecuencia, por tal motivo son sometidos a estudios más especializados para conocer la causa de estos.

El estudio realizado actualmente para determinar la causa de tales síntomas es la endoscopia digestiva alta con toma de biopsia, esto a su vez tiene como consecuencia el aumento en estudios de biopsias gástricas y a la búsqueda intencionada de *Helicobacter pylori*, la bacteria causante de inflamación crónica folicular en la mucosa gástrica y asociada a linfoma tipo MALT y con menos frecuencia a adenocarcinomas.

La gastritis crónica folicular ha sido llamada de diversas maneras con el paso de los años e inicialmente se diagnosticaba en los niños y se consideraba exclusiva de esa edad y fuertemente relacionada con infección por *H. pylori*. Su diagnóstico e historia natural ha sido escasamente informada en adultos, y su importancia radica en el riesgo aumentado de desarrollar neoplasias gástricas como linfoma tipo MALT de bajo grado. Los métodos de detección de *H.pylori* son por mencionar algunos; test de ureasa en aliento, estudio histopatológico con tinción de Hematoxilina-eosina, tinción de giemsa, tinción de Wartin-starry e inmunohistoquímica. La realización de estos depende de la institución donde se estudie la biopsia y el estatus socioeconómico del paciente, ya que varían notablemente en cuanto a costo.

El tratamiento actual para erradicación de *H. pylori* consiste en un triple esquema de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones. Es importante conocer el estatus del paciente con síntomas de dispepsia para ofrecer un tratamiento oportuno y evitar las complicaciones de esta enfermedad como son la úlcera gástrica y duodenal, linfoma tipo MALT o adenocarcinomas.

El presente estudio permitirá conocer la prevalencia de gastritis crónica folicular y su relación con infección por *H. pylori*; las variables de edad y sexo, y que método de tinción es más efectivo para su detección en el estudio histopatológico.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. Embriología, Anatomía e Histología del estómago.

Embriología.

El estómago se desarrolla como una dilatación fusiforme del intestino anterior caudal al esófago. Esto ocurre por primera vez cuando el embrión es de 7 mm de longitud. Inicialmente, se adjunta a la parte posterior del abdomen por el mesogastrio dorsal y con el septo transversal (diafragma) por el mesogastrio ventral.

Conforme se amplía el estómago, el mesogastrio dorsal se convierte en el epiplón mayor y el mesogastrio ventral se convierte en el epiplón menor.

El estómago deriva del endodermo, y la diferenciación temprana glandular de la mucosa se produce por primera vez en la etapa de 80 mm de desarrollo fetal. La producción de enzimas y el ácido aparecen por primera vez en el cuarto mes de vida fetal y están bien establecidos en el momento del nacimiento. El estómago del recién nacido está completamente desarrollado y similar a la del adulto ⁽¹⁾.

Anatomía.

En la configuración externa del estómago se describen, una porción vertical, una horizontal, dos bordes o curvaturas y dos orificios: el cardias y el píloro.

- Fondo gástrico: situado por debajo del diafragma y se prolonga hacia abajo, hasta el plano horizontal.
- Cuerpo: tiene forma cilíndrica y comunica el fondo con el antro
- Antro o porción pilórica: situada entre el cuerpo y el esfínter pilórico.
- Curvatura mayor: se extiende desde el borde superior del cardias hasta el borde inferior del píloro.
- Curvatura menor: se extiende también del cardias al píloro, es más gruesa que la mayor, y por ella llegan vasos y nervios, se puede considerar como el hilio gástrico (2).

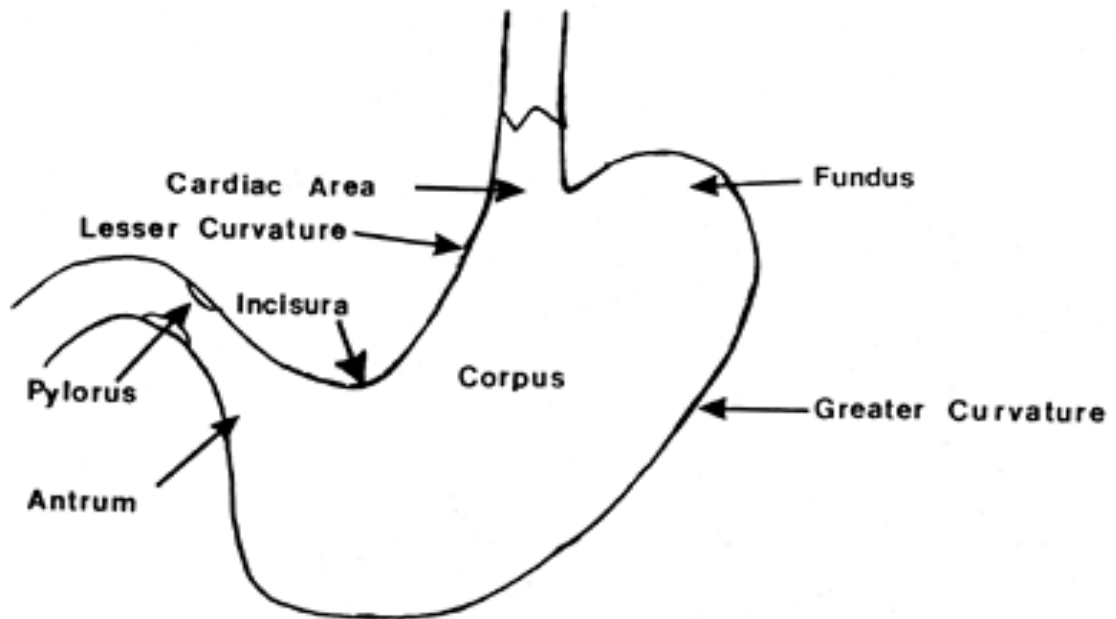


Figura 1. Zonas anatómicas del estómago.⁽²⁾

Histología.

El estómago conserva en toda su extensión el mismo modelo estructural general del sistema digestivo que consta de una mucosa, una submucosa, una muscular externa y una serosa.

Histológicamente la mucosa tiene un patrón similar en todo el estómago. Consiste en una capa superficial que contiene foveolas, las cuales representan invaginaciones del epitelio superficial, y una capa más profunda con glándulas espirales que desembocan en la base de las foveolas. A diferencia de la división anatómica del estómago en la histología se subdivide en base al tipo de glándulas que contiene en tres zonas:

- Región cardial (cardias), parte cercana al orificio esofágico, contiene glándulas cardiales.
- Región pilórica (antro), parte proximal con respecto al píloro, contiene glándulas pilóricas o antrales
- Región fúndica (fundus), contiene glándulas fúndicas o gástricas.⁽³⁾

El epitelio que reviste la superficie general de la mucosa del estómago y las foveolas gástricas es cilíndrico simple, estas células reciben el nombre de células mucosas superficiales. Cada célula posee una gran dilatación apical llena de gránulos de mucinogeno y en su conjunto todo el epitelio forma una superficie secretora. (Figura 2.)

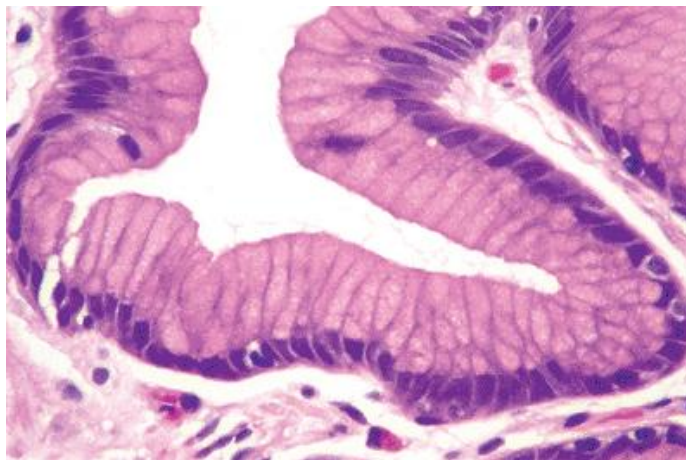


Figura 2. Epitelio de superficie gástrica, cada célula muestra glóbulos mucosos en la superficie, además se observan algunos linfocitos intraepiteliales rodeados por un halo claro.⁽²⁾

Glándulas cardiales y antrales.

En la mucosa del cardias y el antro las glándulas ocupan la mitad del espesor; son glándulas tubulares, un poco tortuosas y a veces ramificadas, compuestas principalmente por células secretoras de moco con ocasionales células enteroneocrinas entremezcladas.

Glándulas fundicas.

En la mucosa del fondo las glándulas ocupan menos de un cuarto del espesor. Las glándulas fúndicas están compuestas por cuatro tipos celulares con funciones diferentes; cada tipo tiene un aspecto distinto. (figura 3.)

- Células mucosas del cuello. Situadas en el cuello de la glándula, son mucho más cortas que las mucosas superficiales y contienen menos mucinógeno en el citoplasma apical.
- Secretan un moco soluble (líquido) a diferencia del moco insoluble (viscoso) de la mucosa superficial.
- Células principales. Están ubicadas en la parte profunda de las glándulas fundicas, son secretoras de proteínas, tienen un retículo endoplasmático rugoso abundante lo que le confiere una coloración basófila a esta zona del citoplasma, el resto es eosinófilo porque contiene gránulos de zimógeno con precursores enzimáticos como el pepsinógeno y una lipasa débil.
- Células parietales. Ubicadas en el cuello entremezcladas con las células mucosas del cuello, estas secretan ácido clorhídrico (HCl). Son células grandes de una forma triangular con el vértice dirigido hacia la luz glandular y la base apoyada en la lámina basal. Estas células contienen distintos receptores de membrana para activar la secreción de HCl, posee receptores de gastrina, de Histamina y acetilcolínicos.
- Células enteroendocrinas. Se encuentran en todos los niveles de la glándula son células pequeñas apoyadas sobre la lámina basal y no siempre alcanzan la luz. Se cree que estas células examinan el contenido de la luz glandular y liberan hormonas según la información obtenida.

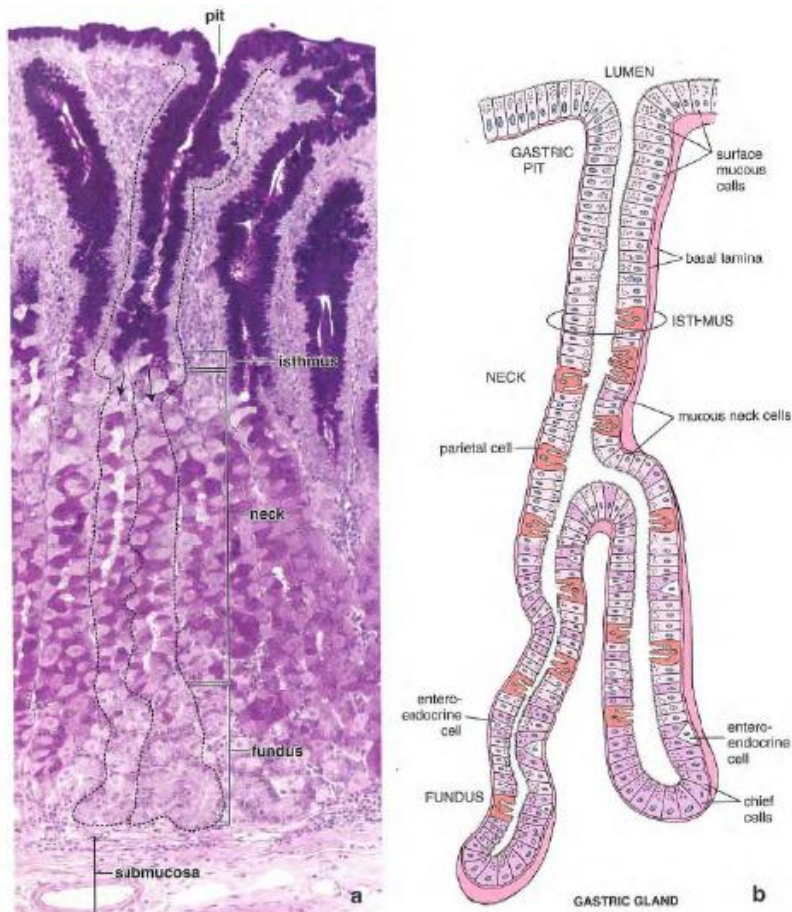


Figura 3. Glándula gástrica de la mucosa fúndica.⁽³⁾

Lamina propia.

En el estomago es relativamente escasa esta restringida en los espacio estrechos que rodean las fositas gástricas y las glándulas. La estroma está compuesta en su mayoría por fibras reticulares con células musculares lisas y fibroblastos asociados. Otros componentes son células del sistema inmunológico, como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y algunos eosinofilos.

También contiene vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas.

Muscular de la mucosa.

Formada por dos capas delgadas de musculo liso dispuestas una interna circular y otra longitudinal externa.

Submucosa.

Compuesta de tejido conjuntivo denso con cantidades variables de tejido adiposo y vasos sanguíneos, así como fibras nerviosas y las células ganglionares que forman el plexo submucoso (de meissner).

Muscular externa.

Compuesta de músculo liso distribuido en capas longitudinal externa, circular media y oblicua interna. La organización de las capas musculares es importante desde el punto de vista funcional, dado su papel en el mezclado del quimo durante el proceso digestivo. Entre las células musculares lisas existen células ganglionares y fibras nerviosas que en conjunto forman el plexo mientérico de Auerbach.

Serosa.

Compuesta por una capa de epitelio plano simple o mesotelio y una pequeña cantidad de tejido conjuntivo subyacente. En el estómago se continúa con el peritoneo parietal de la cavidad abdominal a través del epiplón mayor y con el peritoneo visceral del hígado por el epiplón menor ⁽³⁾.

1.2 Descripción y clasificación de gastritis.

Los cambios reactivos e inflamatorios de la mucosa gástrica comprenden una amplia gama de hallazgos comunes en los laboratorios de Anatomía Patológica. Las causas más comunes de gastritis son *H.pylori* e ingesta prolongada de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

La gastritis se define como la presencia de infiltrado inflamatorio en lámina propia, el término gastritis implica inflamación a diferencia de la gastropatía, en la cual predominan los cambios epiteliales y vasculares, dejando el componente inflamatorio en segundo término. La distribución topográfica de las gastritis se basa en el tipo de glándulas⁽⁴⁾.

Gastritis agudas.

Esta entidad es rara encontrarla en las biopsias, ya que los pacientes generalmente son asintomáticos, y la presencia de lesiones se busca luego de hallazgos serológicos. Microscópicamente se observa un infiltrado marcado de neutrofilos en el compartimento foveolar y en la superficie epitelial, además de microabscesos. El epitelio muestra cambios degenerativos, incluyendo depresión de moco, exfoliación celular y cambios regenerativos. Figura 4.

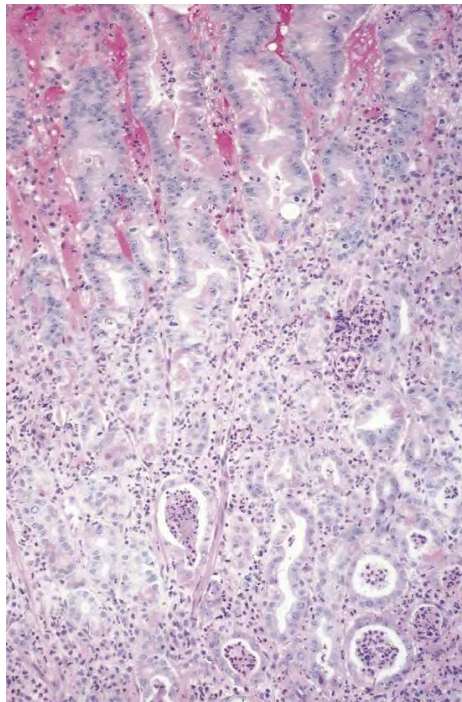


Figura 4. Gastritis aguda por *Helicobacter pylori*.⁽⁴⁾

Gastritis crónicas.

La gastritis crónica se diagnostica en base al hallazgo histológico y esta puede ser atrófica y no atrófica. La forma no atrófica se relaciona con infección por *H. pylori*. La forma atrófica se relaciona con *H. pylori*, factores ambientales o enfermedades autoinmunes.

La mucosa gástrica normalmente contiene algunas células inflamatorias, especialmente en el fondo y cuerpo, la presencia de más de este infiltrado inflamatorio se denomina gastritis, si el infiltrado es solamente de linfocitos se denomina gastritis crónica.

Las gastritis crónicas pueden afectar solamente la mucosa antral (Tipo B) , la mucosa oxintica (tipo A) o ambas (Tipo AB o pangastritis). Esta última es la forma más común de presentación, sin embargo la severidad se observa más en el antro.

H. pylori esta frecuentemente asociado a gastritis crónica, y muchos patrones de gastritis crónica en general reflejan cambios por *H.pylori*. El descubrimiento de este microorganismo en una biopsia permite ofrecer al paciente tratamiento para erradicarlo y disminuir su riesgo de adenocarcinoma y linfoma asociado a mucosas (MALT).

Un cambio observado frecuentemente en las biopsias gástricas es la metaplasia intestinal la cual se define como una reacción al daño mucoso en el cual las célula epiteliales, usualmente benignas de la porción superficial adquieren características morfológicas de epitelio intestinal. Estos cambios van desde células caliciformes hasta células absortivas bien desarrolladas, con borde en cepillo y diferenciación a células neuroendocrinas o de paneth.

Se puede definir la metaplasia intestinal observando los cambios al microscopio de luz, cuando la mucosa recuerda el intestino, con células caliciformes, absortivas o de paneth se denomina metaplasia intestinal completa. Cuando los cambios muestran una mucosa metaplásica con residuos de célula caliciformes aisladas entremezcladas con el epitelio foveolar se denomina metaplasia intestinal incompleta⁽⁴⁾.

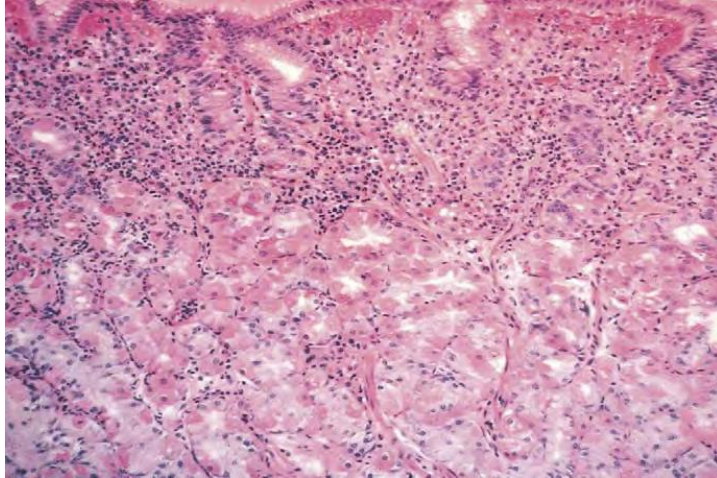


Figura 5. Gastritis superficial con infiltrado en banda de tipo crónico en la lámina propia, rodeando el epitelio foveolar⁽⁴⁾.

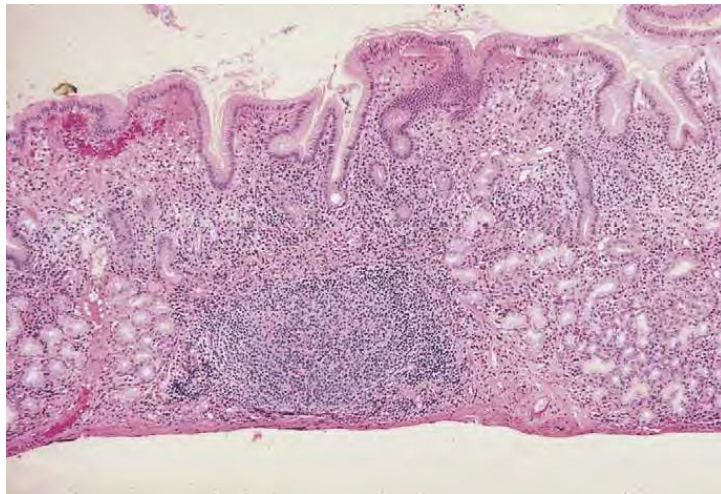


Figura 6. Gastritis asociada a agregados linfoides típico de infección por *Helicobacter pylori*⁽⁴⁾.

1.3 *Helicobacter pylori*

En 1984 fue aislada de la mucosa gástrica humana una bacteria espirilada que denominaron *Campilobacter pyloridis*, que posteriormente por reglas de nomenclatura en latín, cambiaron a *Campylobacter pylori*. Con el tiempo y estudios de su morfología y aplicación de técnicas de biología molecular se logró secuenciar las bases del RNA, lo que determinó el surgimiento de un nuevo género: *Helicobacter*.

Helicobacter Pylori, al microscopio óptico se observa con forma de S simple o doble (una en comunicación con la otra) mide de 2,5 a 4 mm de largo y 0.5 a 1 mm de ancho, en un extremo tiene 4 a 6 flagelos, los cuales no se observan al microscopio óptico. Esta bacteria coloniza la mucosa gástrica más no las aéreas de metaplasia intestinal⁽⁵⁾.

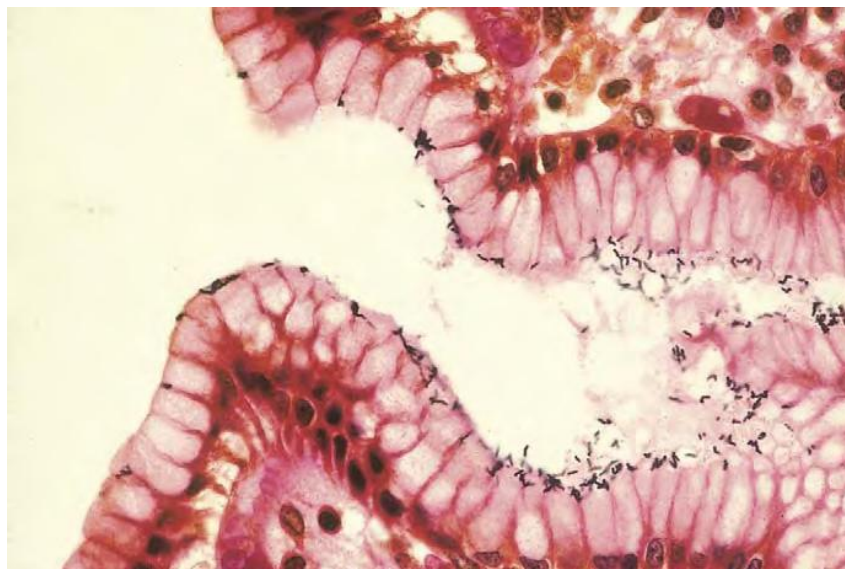


Figura 7. Tinción de plata donde se observan microorganismos curvos, en la superficie del epitelio⁽⁴⁾.

II. MATERIALES Y METODOS

2.1 Planteamiento del problema.

¿Es la tinción de giemsa en comparación con la tinción de rutina con hematoxilina y eosina el método ideal para detectar *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas, y con qué frecuencia se relaciona esta infección con gastritis crónica folicular?

2.2 Justificación

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más comunes en el mundo, la bacteria afecta a más de la mitad de la población mundial, causa gastritis y enfermedad ulceropéptica, además de asociarse a carcinoma gástrico y linfoma gástrico tipo MALT. ⁽⁶⁾

Está bien reconocida la presencia de folículos linfoides en la mucosa gástrica como una característica microscópica de gastritis por *Helicobacter pylori*. El desarrollo de la gastritis crónica folicular es multifactorial, quizás relacionada con la virulencia de la cepa bacteriana infectante, con la edad a la que se adquiere la infección y la duración de esta; la edad y el género del paciente y su respuesta inmune a nivel local y sistémico. ⁽⁷⁾

2.3 Objetivos

2.3.1 General

Conocer la incidencia y tipos de gastritis diagnosticadas en el Hospital General del Estado de Sonora así como su relación con *Helicobacter pylori* mediante técnicas de tinción de rutina y Giemsa.

2.3.2 Específicos

1. Evaluar la eficacia de la tinción de Giemsa en la detección de *H.pylori*.
2. Determinar si las tinciones especiales, en este caso Giemsa mejoran el diagnóstico permitiendo su evaluación histológica en comparación con la tinción de rutina de Hematoxilina – Eosina (H&E).
3. Evaluar la concordancia interobservador en el examen histológico con Hematoxilina – Eosina y Giemsa.

4. Observar la frecuencia de la relación de gastritis crónica folicular con infección por *Helicobacter pylori*.

2.4 DISEÑO DEL ESTUDIO.

Retrospectivo, Transversal y descriptivo.

2.5 UNIVERSO A ESTUDIAR.

Se incluirán en el estudio todas los especímenes con diagnóstico de gastritis crónica revisados en el departamento de patología del hospital general del estado de enero a diciembre del 2010.

2.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Biopsias gástricas recibidas en el departamento de patología del Hospital General del Estado de enero a diciembre del 2010, provenientes del servicio de endoscopia, quirófano o foráneas.
- Que se cuente con laminillas en H&E y Giemsa.
- Diagnóstico de gastritis crónica, gastritis crónica folicular, inflamación crónica o gastritis crónica con actividad.

2.7 CRITERIO DE EXCLUSIÓN.

- Biopsias gástricas con diagnóstico de adenocarcinoma, pólipos, ulcera, necrosis, cambios por autolisis o sin alteraciones histológicas.
- Que no cuenten con tinción de Hematoxilina-Eosina o Giemsa.

2.8 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

- a) Revisión de los registros de estudios quirúrgicos en el departamento de patología del Hospital General del Estado de Sonora para la selección de los casos
- b) Obtención de laminillas teñidas con Hematoxilina-eosina y Giemsa de cada caso.
- c) El investigador B no conoce los resultados previos de cada biopsia.
- d) Se revisan al microscopio las laminillas teñidas con hematoxilina-eosina y Giemsa, y se emitieron los diagnósticos correspondientes por el investigador y el asesor, agrupándolos de la siguiente manera:
 - a. Gastritis crónica leve
 - b. Gastritis crónica moderada
 - c. Gastritis crónica severa
 - d. Gastritis crónica folicular
 - e. Agregados a cada diagnóstico
 - i. Metaplasia intestinal incompleta
 - ii. Metaplasia intestinal completa
 - iii. Signos de actividad
- e) Proceso de información en tablas y gráficas.

2.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se clasificaron la gastritis en base al tipo de infiltrado inflamatorio presente en la lámina propia de la mucosa, si se observaron linfocitos y células plasmáticas se considera crónica y se observan además eosinófilos y neutrófilos se considera con signos de actividad.

La gastritis crónica folicular se definió como la presencia de conglomerados de linfocitos en la lámina propia con o sin centro germinal activo.

La intensidad del infiltrado se considero a criterio del observador, teniendo como base que no existe una definición ni medida en la literatura en cuando a la cantidad normal de infiltrado inflamatorio en la mucosa gástrica además de que el método es el que se utiliza de manera rutinaria en el servicio.

En base a lo anterior la clasificación utilizada para el diagnostico morfológico de las gastritis fue “leve”, “moderada” y “severa” por método cuantitativo.

La medición de la concordancia interobservador se realizó mediante la aplicación de la prueba Kappa de Cohen, utilizando el programa estadístico SPSS.

El resultado expresa un coeficiente pobre, leve, aceptable, moderado, considerable y casi perfecto de acuerdo a los valores que se muestran en la tabla 1. ⁽⁸⁾

Coeficiente kappa	Fuerza de la concordancia
0,00	Pobre (<i>Poor</i>)
0,01 - 0,20	Leve (<i>Slight</i>)
0,21 - 0,40	Aceptable (<i>Fair</i>)
0,41 - 0,60	Moderada (<i>Moderate</i>)
0,61 - 0,80	Considerable (<i>Substantial</i>)
0,81 - 1,00	Casi perfecta (<i>Almost perfect</i>)

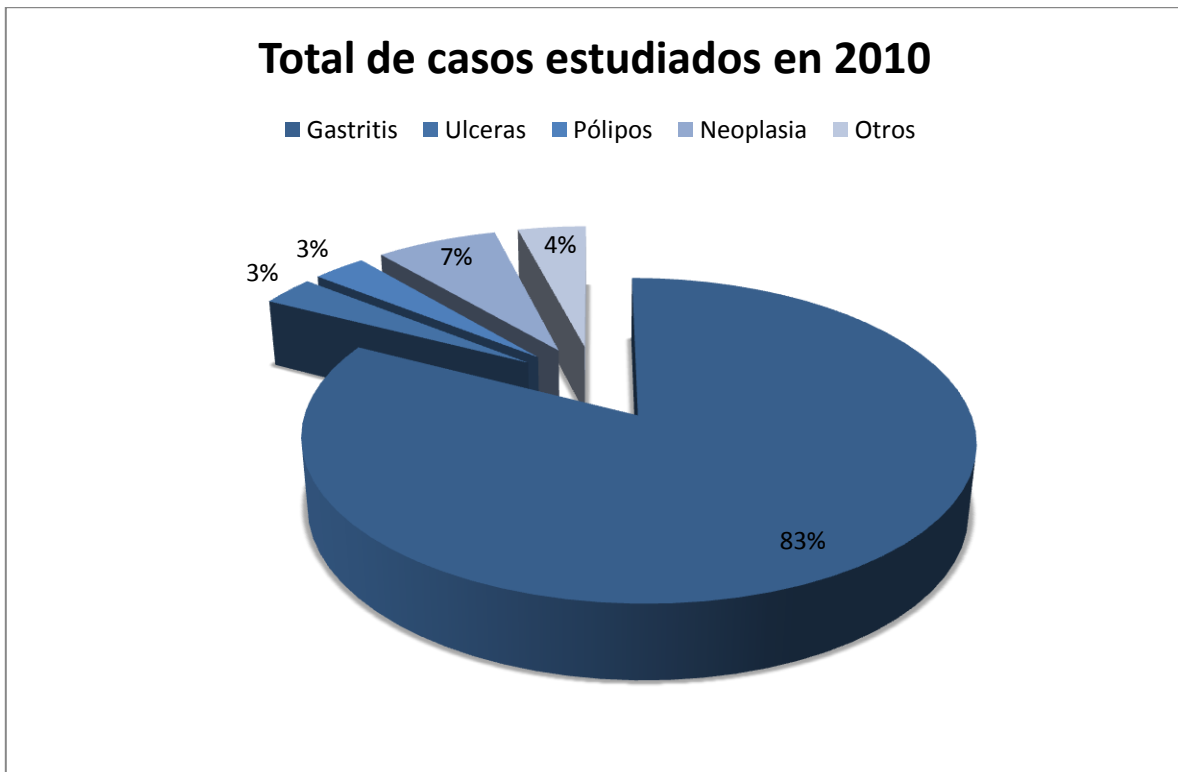
Tabla 1. Valoración del coeficiente kappa (Landis y Koch, 1977)

Una biopsia positiva para *helicobacter pylori* se considero ante la presencia de bacilos en forma de "s" presentes de manera aislada o en conglomerados en zonas con presencia de moco en la parte apical o fondo de las glándulas del compartimento foveolar de la mucosa gástrica. Se descarto como positividad la presencia de cocos o bacilos rectos.

2.10 NUMERO DE CASOS

Se revisaron 224 casos de biopsias estudiadas en el Hospital General del estado de enero a diciembre del 2010, de los cuales se seleccionaron 185 casos con diagnostico endoscópico y sospecha clínica de Gastritis. De estos se excluyeron del estudio 29 casos (12.9%) que no contaban con laminilla teñida en H&E/Giemsa o bloque de parafina, quedando 156 (69.6%) casos en total.

Se excluyeron 7 casos (3.1%) referidos como bordes de ulcera gástrica, 7 casos (3.1%) de pólipos gástricos, 16 casos (7.1%) de adenocarcinomas, y 9 casos (4.0%) que presentaron lisis del tejido, necrosis o sin alteraciones histológicas.



Grafica 1. Relación del total de casos estudiados en 2010 en el Hospital General Del Estado De Sonora “ Dr. Ernesto Ramos Bours”.

III. RESULTADOS

Del total de casos, 86 fueron mujeres y 70 hombres en un rango de edad de 19 a 93 años, con una media de 54 años.

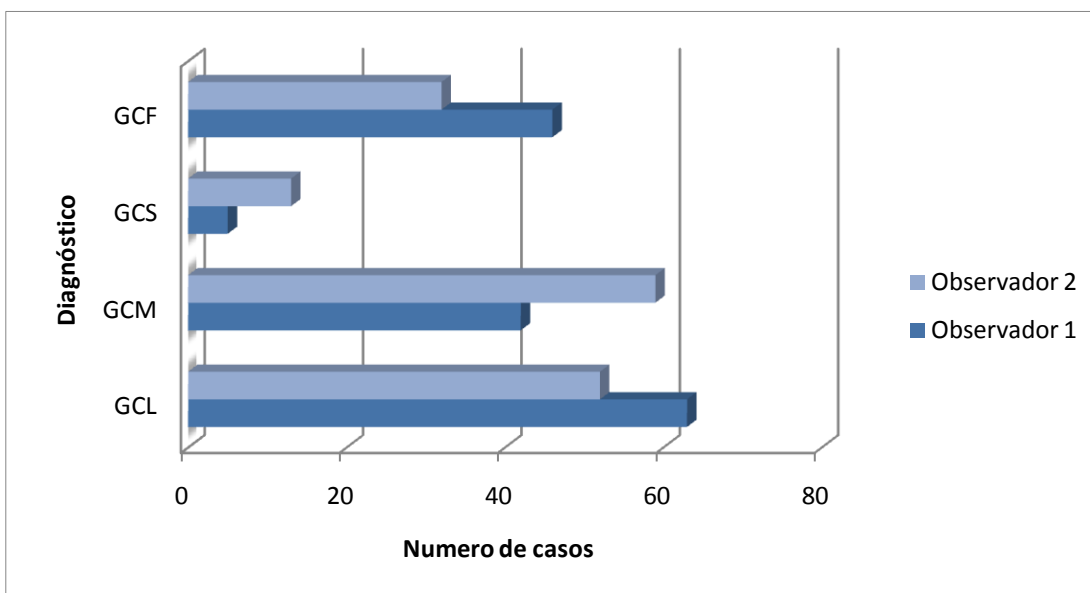
Las muestras estudiadas provenían del servicio de endoscopia del Hospital General Del Estado de Sonora, El sitio más común de toma de biopsia fue el Antro con 71.7 % del total, seguido de toma de múltiples sitios con 14.7%. Los lugares de toma de muestra y porcentaje se observan en la tabla 2.

Lugar de la Biopsia	Número de casos	%
Antro	112	71.79
Cuerpo	4	2.56
Fondo	5	3.20
Píloro	4	2.56
Prepiloro	6	3.84
Unión GE	1	0.64
Múltiples sitios	23	14.74
Sin referir	1	0.64

Tabla 2. Sitios anatómicos de tomas de muestras endoscópicas

	GCL	GCM	GCS	GCF
Observador 1	63	42	5	46
Observador 2	52	59	13	32

Tabla 3. Diagnóstico de las biopsias emitido por cada observador.



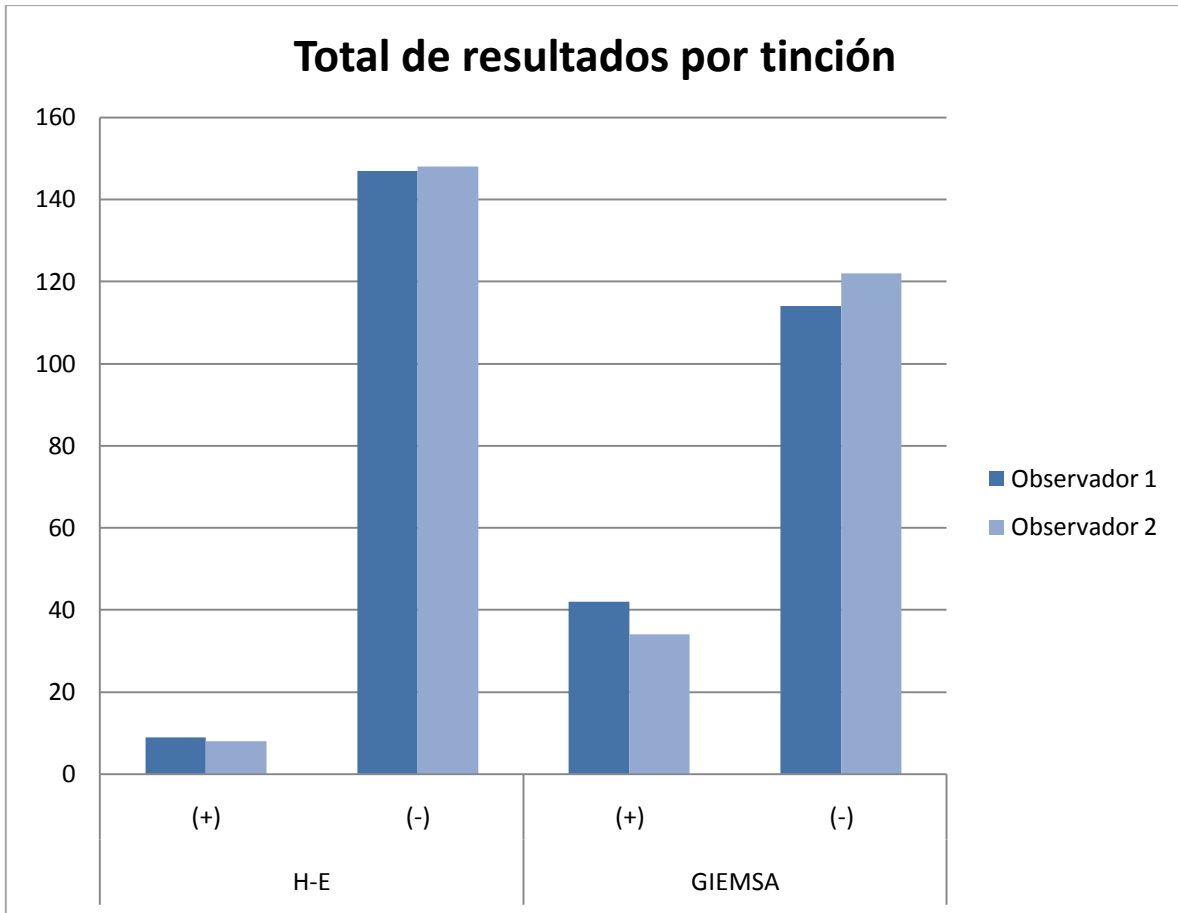
Grafica 2. Total de diagnósticos morfológicos por observador.

***GCL= Gastritis crónica leve, GCM= Gastritis crónica moderada, GCS= gastritis crónica severa, GCF= gastritis crónica folicular.**

Todas las biopsias tenían diagnóstico previo revisado con la tinción de giemsa para la detección de *Helicobacter pylori* 24 fueron diagnosticadas como positivas, 131 como negativas y 1 no fue valorada. La tinción de Hematoxilina y eosina no se valora de rutina en esta institución para detectar *H. pylori*.

	Hematoxilina y eosina		Giemsa	
	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
Observador 1	9	147	42	114
Observador 2	8	148	34	122

Tabla 4. Numero de biopsias detectadas como positivas o negativas por tinción.



Gráfica 3. Total de casos detectados positivos (+) y negativos (-) en base a la tinción y al observador.

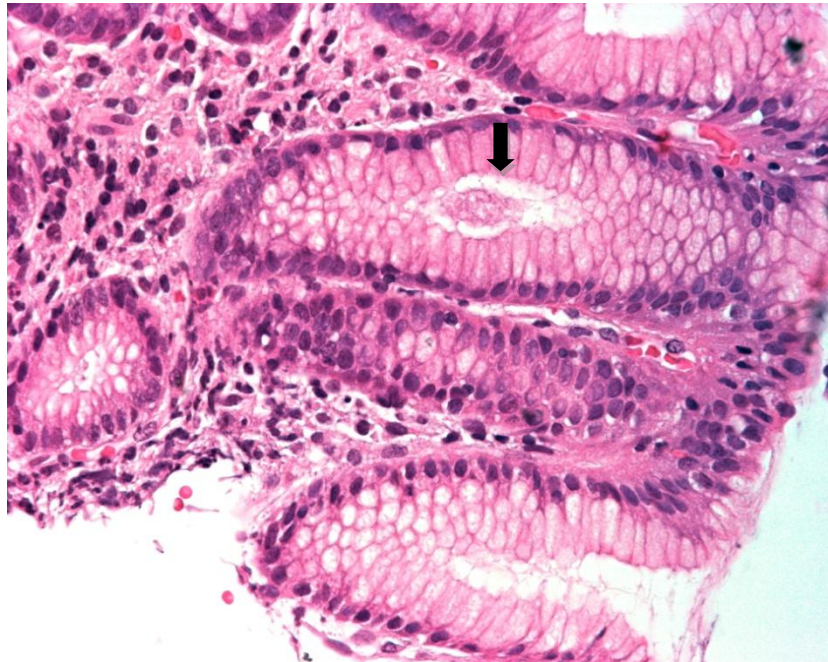


Figura 8. Tinción de Hematoxilina y eosina (40X), donde no son tan evidentes los bacilos en la superficie de las glándulas.

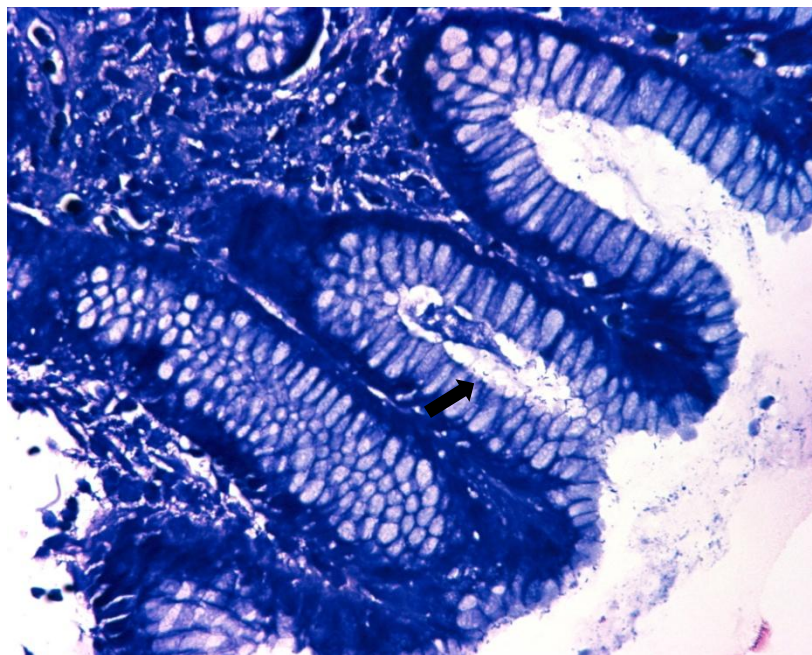


Figura 9. Tinción de Giemsa (40X) mismo campo que la imagen anterior, donde son más evidentes los bacilos en la superficie glandular con moco.

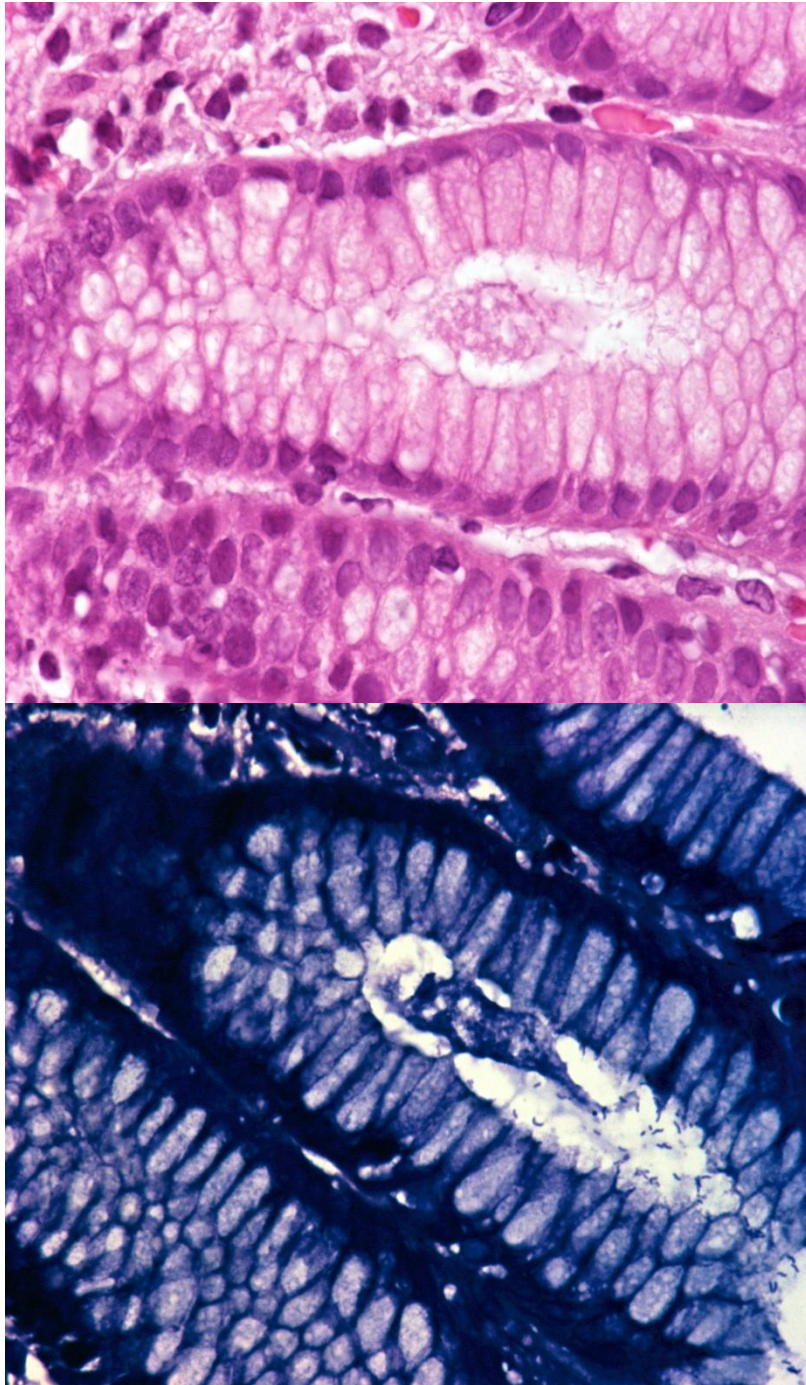


Figura 10. Comparación de tinción Hematoxilina-Eosina (100 X) Superior, con Giemsa (100X) inferior, observamos notable mejoría en la visualización de *H. pylori*.

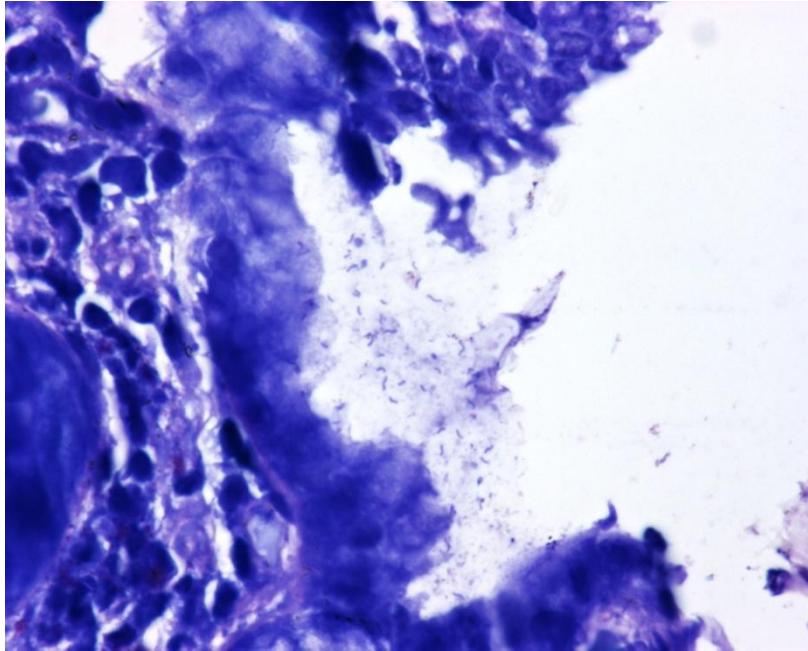


Figura 11. Tinción de Giemsa (40x). Bacilos curvos evidentes en el moco apical de una glándula antral.

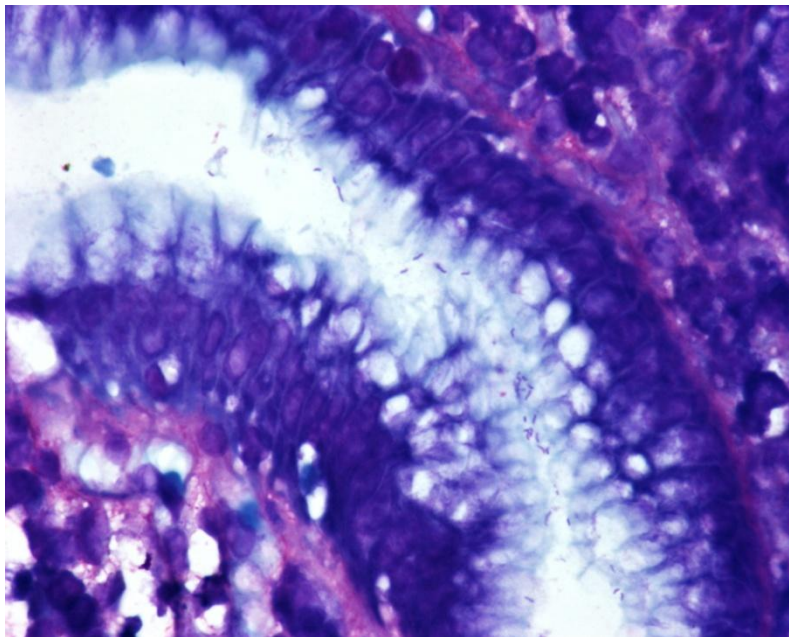


Figura 12. Tinción de Giemsa (40x).

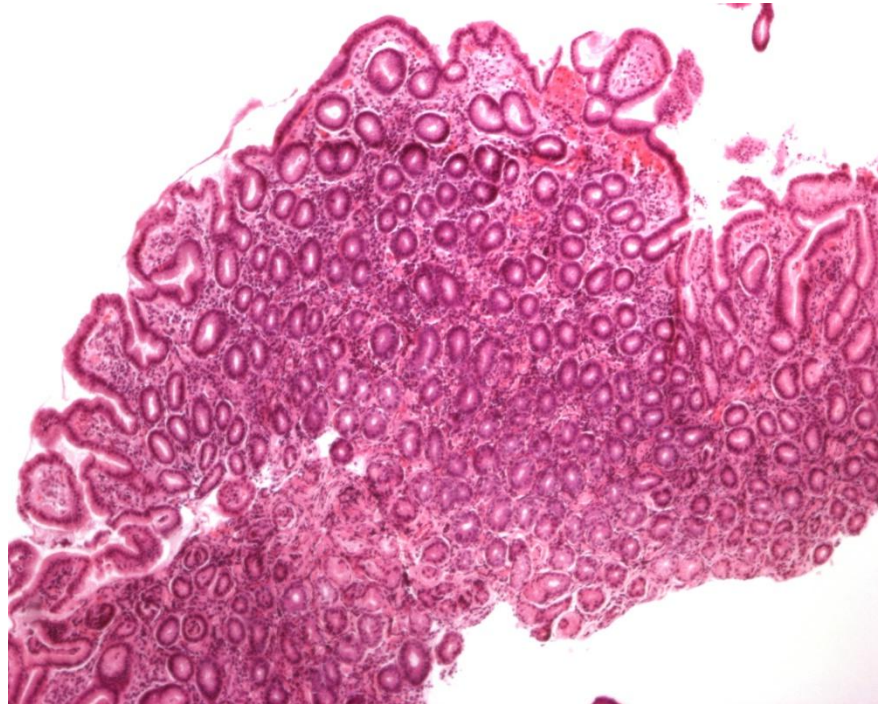


Figura 13. Gastritis crónica moderada (40x)

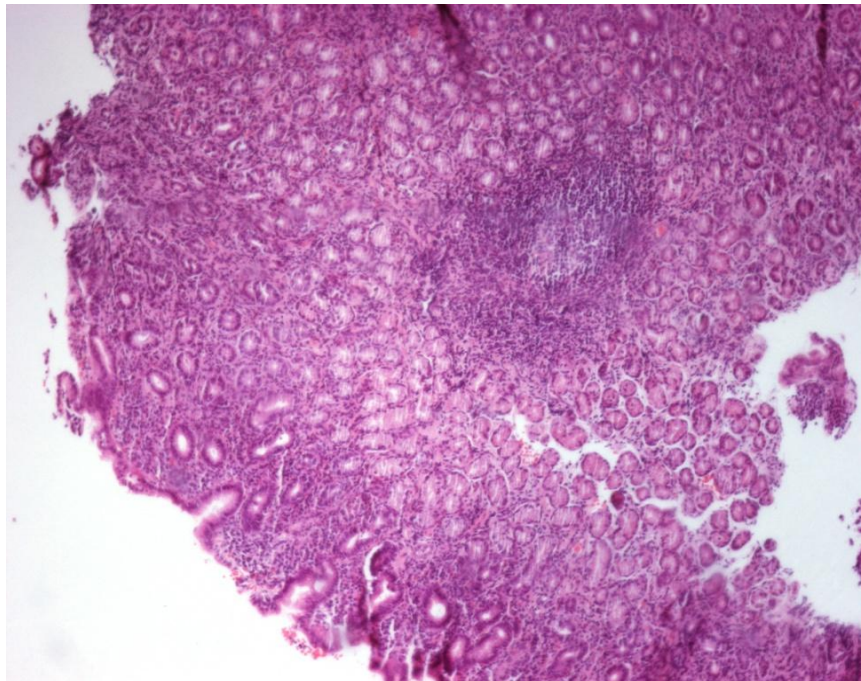


Figura 14. Gastritis crónica folicular (40 x)

HEMATOXILINA y EOSINA (positivas)								
	GCL	%	GCM	%	GCS	%	GCF	%
Observador 1	3	4.76	1	2.4	0	0	5	11
Observador 2	0	0	2	3.4	0	0	6	19
HEMATOXILINA Y EOSINA (negativas)								
	GCL	%	GCM	%	GCS	%	GCF	%
Observador 1	60	95.2	41	98	5	100	40	87
Observador 2	52	100	57	97	13	100	26	81
GIEMSA (Positivas)								
	GCL	%	GCM	%	GCS	%	GCF	%
Observador 1	5	7.9	13	31	1	20	23	50
Observador 2	4	7.7	13	22	6	46	12	38
GIEMSA (Negativas)								
	GCL	%	GCM	%	GCS	%	GCF	%
Observador 1	58	92	29	69	4	80	23	50
Observador 2	48	92	46	78	7	54	20	63

Tabla 5. Total de casos por diagnóstico morfológico y porcentaje de tinción negativa y positiva, Hematoxilina –Eosina y Giemsa.

Observador 2					
Observador 1	GCL	GCM	GCS	GCF	
GCL	44	19	0	0	63
GCM	3	29	10	3	45
GCS	0	3	2	0	5
GCF	5	9	0	29	43
	52	60	12	32	156

Tabla 6. De acuerdos interobservador por diagnóstico morfológico.

H-E		Observador 2	
Observador 1	(+)	(-)	
(+)	8	1	9
(-)	1	147	148
	9	148	157

Tabla 7. De acuerdos interobservador con tinción de Hematoxilina y eosina.

Giemsa		Observador 2	
Observador 1	(+)	(-)	
(+)	34	4	38
(-)	4	114	118
	38	118	156

Tabla 8. De acuerdos interobservador con tinción de Giemsa.

	GCL			GCM			GMS			GCF		
	MII	MIC	A	MII	MIC	A	MII	MIC	A	MII	MIC	A
Observador 1	7	4	6	12	3	6	0	1	0	4	4	1
%	47	26.7	40	67	16.7	33	0	100	0	44	44.4	11
Observador 2	6	3	2	9	4	7	3	0	3	2	1	4
%	67	33.3	22.2	47	21.1	37	50	0	50	29	14.3	57

Tabla 9. Porcentaje de metaplasia intestinal incompleta, completa y signos de actividad por diagnóstico morfológico.

	O1	O2
No. casos	46	32
% Giemsa +	50	38

Tabla 8. Casos diagnosticados como Gastritis crónica folicular y porcentaje de detección de Helicobacter pylori con tinción de Giemsa.

IV. DISCUSIÓN

Los casos estudiados representan el 83% del total de biopsias que se reciben en el departamento de patología del Hospital General del Estado de Sonora, el promedio de edad fue de 54 años.

La concordancia interobservador fue de 0,520 con respecto al Diagnóstico morfológico (Figura 13 y 14), se encuentra dentro del rango de concordancia moderada (0,41 a 0,60). El acuerdo interobservador ha sido poco estudiado en las series de casos y los reportados muestran valores entre .60 a .80. ^(9,10).

El valor de Kappa para la concordancia con respecto al resultado de la evaluación de las tinciones especiales fue de 0,96 para Hematoxilina-Eosina y de 0,96 para Giemsa. Este resultado se encuentra en el rango de acuerdo casi perfecto. El uso de tinciones especiales para la visualización de *H. pylori* es frecuente, además económico y fácil ⁽¹¹⁾. En nuestro estudio se identificaron una mayor cantidad de casos positivos de *H. pylori* con la tinción de Giemsa (figuras 11 y 12), que con Hematoxilina y Eosina; y el resultado del estatus de *H. pylori* positivas con Hematoxilina y Eosina fue de 10.86% y de 48.7% con Giemsa (figuras 8 y 9). Lo anterior reafirma lo descrito en la literatura donde mencionan la ventaja del uso de tinciones especiales en la detección de *H. pylori*, sin embargo existen variables como la experiencia del observador, el método de tinción y el sitio de la biopsia que modifican estos resultados. ⁽¹²⁾.

En nuestro laboratorio se realiza tinción de Giemsa de rutina a biopsias gástricas recibidas, en el presente estudio se modificó la técnica de tinción de Hematoxilina-eosina en 3 casos valorados por ambos observadores como positivos para *helicobacter pylori* con Giemsa, omitiendo el baño de las laminillas en Alcohol ácido y en cloruro de Litio, lo anterior para valorar si la omisión de estos pasos en la tinción rutina permiten la mejor visualización del microorganismo. El resultado fue que en las tres muestras ambos observadores valoraron mejor el microorganismo en los casos sin el cloruro de litio (figura 10). En el estudio de Fallone y cols ^(12,15) hacen mención del método de rutina de Hematoxilina y eosina, en el que no se utilizó cloruro de litio, se evaluaron las muestras con un patólogo general y concluyeron que en base a la falta de experiencia este método de tinción no es un método adecuado para la evaluación de *H. pylori*, que se recomienda utilizar Giemsa, debido a que con esta última tinción obtuvieron un 90.9% de acierto diagnóstico.

En el estomago humano el tejido linfoide asociado a mucosas es casi inexistente, el poco tejido esta constituido por linfocitos T CD8 en el epitelio y T CD4 en la lamina propia, normalmente no se encuentran linfocitos B ni células plasmáticas o polimorfonucleares.^(10,13) La presencia de *H. pylori* induce la producción de sustancias proinflamatorias que a su vez estimula la mayor presencia de linfocitos Th1, que son incapaces de eliminar a las bacterias.^(13,14)

El presente estudio determino la prevalencia de *H. pylori* en 59.3% del total de las muestras y en el 44% de biopsias diagnosticadas como gastritis crónica folicular (figura 14), el porcentaje de detección de *H. pylori* en el resto de las gastritis fue notablemente más bajo. La relación de la gastritis crónica folicular con cambios de metaplasia o signos de actividad fue similar al observado en los otros tipos de gastritis.

En base a lo anterior se puede concluir que si existe una asociación mayor de infección por *H. pylori* y gastritis crónica folicular, que con los otros tipos de gastritis, sin embargo no se puede confirmar lo descrito por Martínez JD, y cols^(10,13) los cuales mencionan en su estudio una fuerte asociación de gastritis crónica folicular y signos de actividad.

El desarrollo de gastritis crónica folicular es multifactorial y quizás relacionado con la edad de adquisición de la infección, con la presencia de cepas bacterianas de mayor virulencia, con el género del paciente y la respuesta inmune de este⁽¹³⁾. En nuestro estudio no encontramos diferencia en cuanto al género ya que se presento una relación 1:1 H:M, y la edad promedio de presentación fue de 47 años.

V. CONCLUSIÓN

Durante el estudio de rutina de las biopsias gástricas es importante realizar tinciones especiales para la detección de *H. pylori*, Para mejorar el diagnóstico y evitar falsos positivos o negativos.

La gastritis crónica folicular se encuentra relacionada con mayor incidencia de infección por *H. pylori* y No siendo así con metaplasia intestinal y signos de actividad ya que dichos cambios se observan en similar proporción en otros tipos de gastritis.

Es importante tener un método estandarizado para el estudio de biopsias gástricas y un equipo de Patólogos que emitan diagnósticos reproducibles; permitiendo así un tratamiento oportuno del paciente.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. T.W Sadler. Embriología Médica con orientación Clínica. 8ª edición, editorial medica panamericana.
2. Ross,. Pawlina. Histología texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ª edición. Panamericana, 2007.
3. Mills, Stacey E. Histology for Pathologists. 3a edicion, Lippincott Williams & Wilkins. E.U.A 2007.
4. Noel Weidner, Richard JJ. Cote, Saul Suster, Lawrence M. Weiss. Modern Surgical Pathology, 2ª edición, Saunders Elseiver, E.U.A, 2009.
5. Mandado Pérez S, Gra B, González M, Paniagua M, Piñon F, Domínguez C. Diagnóstico morfológico de *Helicobacter pylori* mediante citología gástrica por cepillado. Rev Cubana Med 2003;42(1):27-33.
6. Fallone C, Loo V, Lough J, Barkun A. Hematoxylin and Eosin Staining of Gastric Tissue for the Detection of *Helicobacter Pylori*. HELICOBACTER Volumen 2, numero 1, 1997. Pp. 32-35.
7. Carney JA, Gastric mucosal lymphoid follicles: Histology, Distribution, Frequency, and etiologic features. Am J Surg Pathol, volumen 34, Número 7, Julio 2010. Pp 1019-1024
8. Cerda LJ, Villaroel I. Evaluacion de la concordancia interobservador en investigación pediátrica: Coeficiente kappa. Rev Chil Pediatr 2008; 79(1), 54-58.
9. Laine L, Lewin DN, Naritoku W, Cohen H. Prospective comparison of H & E, Giemsa, and Genta stains for the diagnosis of *Helicobacter pylori*. Gastrointestinal endoscopy. Volume 45, No 6. pp. 463-467, Enero 1997.

10. Talebkhan Y, Mohammadi M, Rakhshani N, et al. Interobserver variations in histopathological assessment of gastric pathology. *Pathology* (Agosto 2009);41(5). Pp 428-432.
11. Martinez JD, Henao SC, Hiperplasia linfoide follicular gástrica e infección por *Helicobacter pylori* en adultos colombianos. *Rev Col Gastroenterol.* 24(2), 2009. Pp. 148-156.
12. Anim J, Al-Sobkie N, Prasad A, John B, et al. Assessment of different methods for staining *Helicobacter pylori* in endoscopic gastric biopsies. *Acta histochem* 102, 129-137 (2000).
13. Muñoz E, Corcuera T, Roldan M, Gomez F, Picazo A, et al. Comparative study of microbiological and histopathological techniques used for the detection of *Helicobacter pylori*. *Eur J Histochem.* 42, 297-302, 1998.
14. Ashton-Key M, Diss TC, Isaacson PG. Detection of *Helicobacter pylori* in gastric biopsy and resection specimens. *J Clin Pathol* 1996;49:107-111.
15. Wright CL, Kelly JK. The use of routine special stains for upper gastrointestinal biopsies. *Am J Surg Pathol.* Volume 30, Numero 3, Marzo 2006.pp. 357-361.