

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**Correlación Clínica, Endoscópica e Histopatológica
en padecimientos del tubo digestivo alto
y papel del Helicobacter pylori en el
Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, en 1996.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE LA ESPECIALIDAD
EN MEDICINA INTERNA
PRESENTA**

DR. JORGE ISAAC CARDOZA AMADOR

Heromosillo, Sonora, Febrero de 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA



DR. GUSTAVO NEVAREZ GRIJALVA
Jefe de Enseñanza e Investigación



DR. ERNESTO RAMOS BOURS
Jefe del Servicio de Medicina Interna



DR. JORGE ISAAC CARDOZA AMADOR

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	8
DISCUSION	9
CONCLUSIONES	9
BIBLIOGRAFIA	11



Correlación Clínica, Endoscópica e Histopatológica en padecimientos del tubo digestivo alto y papel del Helicobacter pylori en el Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora en 1996.



Dr. Jorge Isaac Cardoza Amador

ABSTRACT

Objetivo: Conocer el índice de correlación entre el diagnóstico clínico, el endoscópico y el histopatológico y el papel del Helicobacter pylori en las endoscopias de 1996 en el Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora, México

Diseño: Estudio retrospectivo, abierto y de revisión de la literatura sobre el tema.
Ambito: Hospital General del Estado, Hermosillo, Sonora, México, Unidad de Endoscopia y Departamento de Anatomía Patológica

Participantes: Todos los pacientes a quienes se les practicó endoscopia de tubo digestivo alto en nuestro hospital, que contaron con biopsia y estudio para H. pylori
Muestra: Se revisaron 303 endoscopias practicadas en 1996, se extrajeron los reportes de 117 casos que contaron con biopsia, se cuantificó la presencia de H. pylori, se analizaron 83 casos que se encontraron completos.

Material y Métodos: Se comparó la certeza del diagnóstico clínico y el endoscópico con el histopatológico, teniendo este último como parámetro: se estudió la presencia de H. pylori y se correlacionó la probabilidad de infección con los diagnósticos histopatológicos más frecuentes.

Intervenciones: Endoscopia de tubo digestivo alto, Biopsia gástrica. Estudio histopatológico para H. Pylori

Resultados: De los 83 casos completos, dividimos en dos grupos etarios, uno de menores de 40 años, y otro de 41 años o más. H. pylori se encontró en el 86.7% de los casos, en mayor grado en los casos de gastritis crónica y no se le encontró en los casos de adenocarcinoma. La correlación entre los diagnósticos clínico y endoscópico con el histopatológico es satisfactoria.

Conclusiones: La frecuencia de los diagnósticos clínicos y la prevalencia de los hallazgos endoscópicos no difiere con lo reportado en la literatura. El papel del H. pylori es relevante en la gastritis crónica y en la metaplasia intestinal, casos en los que es conveniente realizar seguimiento endoscópico e histopatológico.

Los hallazgos histológicos en la enfermedad ulcero péptica son: gastritis crónica activa con predominancia antral, metaplasia gástrica duodenal y duodenitis activa. Otros datos son hiperpepsinogenemia, hiper-gastrinemia postprandial relativa e hipersecreción basal de ácido, los hallazgos endoscópicos incluyen: ulceración del bulbo duodenal y ulceración del antro gástrico y de la curvatura menor.(1)



GASTRITIS ATROFICA

Helicobacter pylori, bacteria microaerofílica, ha sido asociado epidemiológicamente al adenocarcinoma del estómago distal por su propensión a causar inflamación crónica, la que a su vez induce la proliferación celular y la producción de compuestos nitrosos mutagénicos. H. pylori ha sido la primera bacteria señalada como causal de cáncer por la Agencia Internacional para la investigación sobre cáncer, (International Agency for Research on Cancer). (7) Se han reconocido tres lesiones histopatológicas consideradas pre-malignas: gastritis superficial crónica, gastritis focal atrófica y metaplasia intestinal.

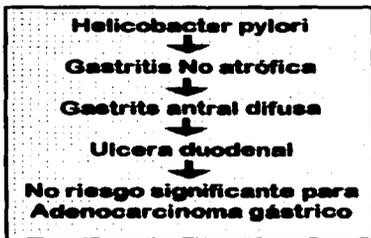
Helicobacter pylori (HP) es un carcinógeno del grupo I, aunque no se ha establecido el papel de éste en la patogénesis del cáncer gástrico. Desde el punto de vista histogenético, los cánceres gástricos han sido clasificados en dos tipos histológicos principales: difuso e intestinal, los cuales tienen diferentes características y patogénesis.

En el cáncer de tipo difuso, pequeñas células en anillo de sello se desarrollan de novo en la región del cuello de las glándulas. La gastritis causada por la infección por Helicobacter Pylori no contribuye al desarrollo de cáncer gástrico en esta situación. En el cáncer de tipo intestinal, el evento primario no siempre es metaplasia intestinal y el significado del H. pylori en esta situación no es

claro.(3)

Se ha asociado el incremento de la proliferación de las células epiteliales gástricas con un aumento en el riesgo de adenocarcinoma y con la infección por *H. pylori*. (4)

Boixeda et al reportan que la prevalencia de *H. pylori* en pacientes con adenocarcinoma gástrico es significativamente menor que en pacientes con gastritis crónica y que el patógeno está presente con menos frecuencia en



Comportamiento de la infección por Helicobacter en los países desarrollados.

el tejido maligno que en la mucosa endoscópicamente normal. (5)

Un análisis univariado demostró que los siguientes factores están asociados con un pronóstico pobre en el carcinoma gástrico: invasión del peritoneo, afección ganglionar, embolos tumorales y grado de diferenciación. La infiltración peritumoral linfoide reaccional, la presencia de gastritis crónica y metaplasia intestinal, se reportan como situaciones favorables por Visset y cols.(6)

Reporta Ho que además existe una relación entre la infección por *H. pylori* y los linfomas primarios de tejido linfoide asociados a células B de la mucosa gástrica

(Linfomas tipo MALT) y que otras lesiones premalignas son: la gastritis atrófica autoinmune, los pólipos adenomatosos, los remanentes postgastrectomía y posiblemente la enfermedad de Menetrier. La transición de las lesiones premalignas gástricas va desde la gastritis crónica a la atrofia gástrica con metaplasia intestinal grado I, II o III, y finalmente displasia, leve, moderada y severa. (8)

Von Herbay y cols. describen un caso de un paciente portador de adenocarcinoma, Linfoma tipo MALT y *H. pylori* simultáneamente. (12)

No se ha demostrado que la erradicación del *H. pylori* previene el desarrollo del adenocarcinoma gástrico, pero Parsonnet sugiere que la búsqueda y el tratamiento de la infección por *H. pylori* es potencialmente costoefectivo en la prevención del cáncer gástrico particularmente en las poblaciones de alto riesgo como los japoneses emigrados a los Estados Unidos. (9)

El adenocarcinoma del cardias, mucho más raro que el de las porciones más distales, se produce de manera independiente de la infección por *H. pylori*. (11)

La displasia epitelial gástrica en mucosa metaplásica es considerada la lesión pre-invasiva más avanzada en la morfogénesis del cáncer gástrico de tipo intestinal. Se considera que la displasia epitelial gástrica tiene tres grados de severidad. Ruge y cols. sugieren un seguimiento estrecho para los pacientes en grado I de edad avanzada y con gastritis atrófica coexistente, mayor énfasis en los

Comportamiento de la infección por H. pylori en las regiones de riesgo de Carcinoma gástrico.

de grado 2, y se justifica el abordaje quirúrgico para los de grado 3. (10)

En un estudio noruego, reportado en Octubre de 1995, Rudi y cols., concluyen que no encontraron evidencia de la contribución de la infección por *H. pylori* en la génesis del cáncer gástrico en esa población que bien se sabe tiene tasas bajas de esa neoplasia y un elevado estatus socioeconómico. (13)

Asaka sugiere que la infección por *H. pylori* está asociada con el desarrollo de cáncer gástrico porque proporciona un medio ambiente idóneo para la carcinogénesis de la mucosa gástrica, como la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal. (14)

Se sabe que la infección por *H. pylori* es muy común en los países desarrollados, variando su prevalencia considerablemente con la raza, nacionalidad, estado socioeconómico y lugar de residencia. Esta prevalencia ha mostrado un aumento progresivo conforme aumenta la edad del paciente. La mayoría de los pacientes infectados son asintomáticos y no requieren tratamiento, sin em-

bargo esta infección está asociada a tasas elevadas de recurrencia de úlcera gástrica y duodenal, y la erradicación del *H. pylori* disminuye esas tasas de recurrencia. Una vez que se adquiere la infección, persiste por toda la vida del paciente. (15)

En los países desarrollados la infección por *H. pylori* lleva a gastritis no atrófica predominantemente gastritis antral difusa, lesión básica vista en pacientes con úlcera duodenal, la cual no está asociada con riesgo significativo de carcinoma gástrico. (Fig 0) En poblaciones de alto riesgo, la infección por *H. pylori* está asociada con gastritis atrófica multifocal, que frecuentemente avanza hacia metaplasia intestinal, ocasionalmente a displasia y raramente a carcinoma. (16)

Boixeda en 1995 plantea la interrogante de que si hay relación entre los síntomas digestivos y la presencia de *H. pylori*, y practicó endoscopia y biopsias antrales para estudio cols. y microbiológico en la búsqueda del *H. pylori* y concluye que no hay relación entre la sintomatología digestiva y la infección por este microorganismo. Su estudio detectó *H. pylori* en 80% de las endoscopias normales, 82% de las gastritis, en el 100% de las úlceras gástricas y de las duodenales, 95% de las duodenitis y en el 100% de los pacientes con adenocarcinoma gástrico. (17)

Lynch ha reportado que un incremento en la proliferación celular aumenta la posibilidad de que una clona de células epiteliales neoplásicas emerjan de donde hay daño celular epitelial crónico

asociado con gastritis tipo B, que se sabe produce *H. Pylori*. (18)

Gómez-NA, de Ecuador, reporta que no encontró diferencias estadísticamente significantes entre los síntomas, los hallazgos endoscópicos y los microscópicos. (19)

Los pacientes con Enfermedad de Crohn rara vez tienen afección gástrica, y aún sin ella, la gastritis con infección por *H. pylori* es rara, mientras que la gastritis sin el microorganismo es relativamente común; y se

fección por *H. pylori*, sin embargo Boixeda en 1995 reporta una mejoría de la gastritis del cuerpo y del antro después de la erradicación del microorganismo en pacientes con úlcera duodenal, y lo confirmó en nuevo estudio endoscópico e histopatológico practicado seis meses después. (22)

H. pylori interactúa con las células G y D productoras de Gastrina y somatostatina respectivamente; ambas están en estrecho contacto con las células parietales, la gastrina estimula pro-



Esófago de Barrett. A la izq. imagen macroscópica de necropsia, a la derecha imagen endoscópica. Las flechas negras señalan las áreas patológicas, la flecha roja marca la unión esófago-gástrica

asocia a Enfermedad de Crohn más activa. (20)

La respuesta inmunológica a los antígenos de *H. pylori* está siendo estudiada., Rechcinski reporta que los cambios patológicos en la gastritis crónica dependen no solo de la presencia de *H. pylori* sino de la presencia y calidad de la respuesta inmunológica a sus antígenos. (21)

Sigue siendo controversial lo referente al tratamiento del la in-

ducción de ácido y la proliferación epitelial de las células gástricas, la somatostatina inhibe estos efectos. La erradicación del *H. pylori* disminuye la hipergastrinemia que su presencia induce, cosa que quizás explique la disminución en la recurrencia de las úlceras duodenales en los pacientes infectados que recibieron tratamiento erradicantes. (23)

Un panel de consenso de los

Institutos Nacionales de Salud del Canadá en 1994 recomendó que la erradicación del *H. pylori* debería ser una terapia de primera línea para los pacientes con úlcera duodenal. Un análisis de costos-efectividad publicado por O'Brien en 1995 apoya el intentar la erradicación temprana del *Helicobacter*, ya que cuando la erradicación fue exitosa, la tasa de recurrencia de úlcera duodenal fue 3.7%, comparada con el 65.4% con placebo. (24)

De los esquemas más ampliamente utilizados, el de omeprazol-amoxicilina y el triple, subsalicilato de bismuto-metronidazol-ampicilina, son los más utilizados, otros incluyen: inhibidores de la bomba de protones solos o asociados a metronidazol, subsalicilato de bismuto, tetraciclinas o amoxicilina o claritromicina. Factores que influyen a la respuesta a tales tratamientos son: la acidez intragástrica, la tolerancia a los medicamentos y el apego al tratamiento, el tabaquismo, la localización de la úlcera, la edad del paciente y el grado de actividad de la gastritis a nivel del cuerpo gástrico. (25) En pacientes que ya habían recibido metronidazol, en el triple esquema éste puede substituirse por claritromicina. (26)

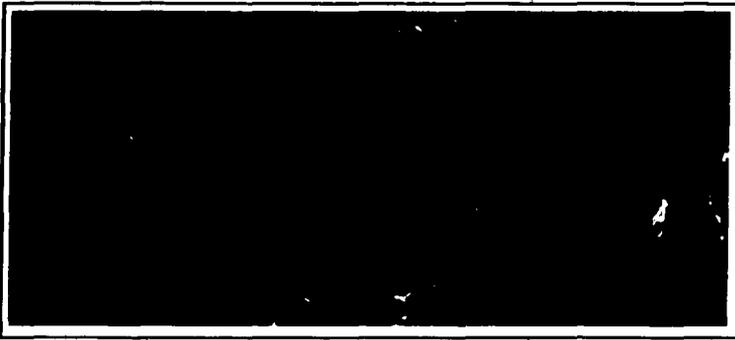
El diagnóstico endoscópico no siempre se correlaciona bien

con el diagnóstico clínico o los síntomas. Thybusch reporta endoscopias en 338 pacientes que serían sometidos a colecistectomía, 47.3% de las cuáles fueron patológicas, 6.8% de los pacientes tenía úlceras pépticas, 1.8% erosiones gástricas, 25.7% gastritis, 3.2% pólipos, 4.7% hernias hiatales, 3.% esofagitis y .6% cáncer gástrico. El tratamiento hubo de cambiarse en el 8.3% de los casos,

ares y PMN, con extravasación de sangre en la mucosa, distorsionando las estructuras glandulares, que pueden contener exudado proteináceo con PMN. Las erosiones gástricas están limitadas a la mucosa, y no se extienden más allá de la muscularis mucosa. La gastritis erosiva aguda puede estar acompañada de úlceras más profundas, focales, que representan úlceras agudas que pueden extenderse a través de todas las capas del estómago.

El diagnóstico se establece mediante endoscopia. En las gastritis crónicas el infiltrado de células inflamatorias es predominantemente de linfocitos y células plasmáticas. Puede ser de tipo A,

cuando involucra el cuerpo y el fundus, o de tipo B cuando afecta al antro o en los ancianos al órgano entero. La más común es la tipo B y es la que se asocia comúnmente a infección por *H. pylori* y a reflujo duodeno-gástrico. Se piensa que la tipo A tiene origen autoinmune y es causa de anemia perniciosa. La Enfermedad de Ménétrier está caracterizada por la presencia de pliegues grandes y tortuosos, puede ser focal o generalizada. Los síntomas son inespecíficos; anorexia, pérdida



Pieza de Necropsia de Esofagitis por Cándida. Se aprecian pequeñas ulceraciones blanquecinas en el tercio distal del esófago y en la región proximal del estómago.

por los hallazgos endoscópicos. (27)

Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes en endoscopia del tubo digestivo alto en lo concerniente a estómago son: Gastritis Aguda, Gastritis Crónica, Gastritis Crónica con signos de actividad, Metaplasia Intestinal, Adenocarcinoma Gástrico.

La gastritis aguda puede ser erosiva, es decir, hemorrágica y la biopsia revelará infiltración de la lámina propia con mononucle-

ponderal, dolor epigástrico, vómitos, son los más frecuentemente referidos. Los pacientes pueden sufrir una gastropatía perdedora de proteínas y desarrollar hipoalbuminemia y edema. El diagnóstico histopatológico requiere por lo general una biopsia de grosor total, quirúrgica. Existen formas raras de gastritis infecciosas, (flemón gástrico) cuyos agentes etiológicos pueden ser: estreptococo, estafilococo, proteus y eschericia. Las gastritis por agentes corrosivos pueden lesionar en forma grave la mucosa gástrica. La ingestión de ácidos fuertes o de álcalis fuertes, dependiendo de la cantidad ingerida puede causar edema moderado de la mucosa antral o llegar hasta la necrosis tisular extensa, en el caso de la ingestión de álcalis el esófago es por lo general el más afectado, pudiendo producirse con la cicatri-

zación verdaderas estenosis esofágicas distales predominantemente. A corto plazo, la complicación es la hemorragia o la perforación.

Son causa de gastritis granulomatosa: la Enfermedad de Crohn, la histoplasmosis, la candidiasis, la sífilis y la tuberculosis, raras veces se presenta la gastritis granulomatosa idiopática.

Otro tipo frecuente de gastritis es la que se presenta post gastrectomía, (Billroth II), la llamada gastritis alcalina, que en algunas ocasiones requiere derivación quirúrgica pancreato-biliar.

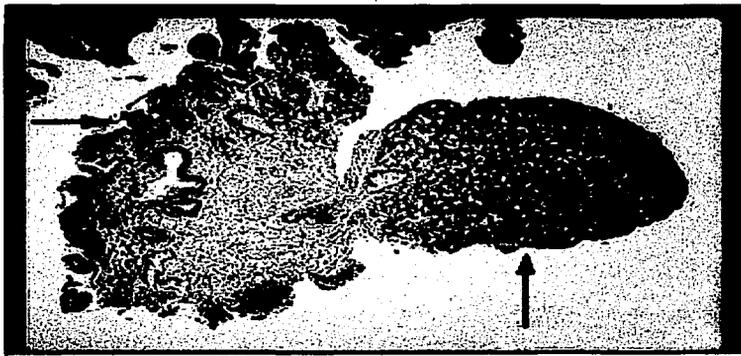
Con relación al cáncer gástrico recordaremos que el 90% corresponden a Adenocarcinoma y el resto a Linfomas No Hodgkin y Leiomiomas. Se sitúan 20% en la curvatura menor, 25% en la cardias, y 3 a 5% en la curvatura mayor, más del 10% de los casos involucran a todo el estó-

mag. Parece ser factor predisponente la ingestión de alimentos desecados, ahumados y salados; así como la citada relación con el *H. pylori*. Por lo general los pacientes están asintomáticos en etapas tempranas como el tratamiento quirúrgico pudiera ser curativo, y acuden a nuestro hospital con la sintomatología ya muy manifiesta y con severo ataque al estado general y a veces se les detecta primero un hígado metastásico por ultrasonido y posteriormente la neoplasia gástrica por endoscopia.

La causa más común de sangrado de tubo digestivo alto en nuestro medio es gastritis erosiva, comúnmente asociada a ingestión de alcohol en demasia o antirreumáticos y antiinflamatorios no esteroideos.

Las úlceras duodenales afectan al 10% de la población, presentándose en el 95% de los casos en el bulbo duodenal, tienden a cicatrizar espontáneamente y recurren más del 50% en un año y cerca del 90% en dos años. El síntoma más común es dolor epigástrico que suele aparecer una hora después de comer. La úlcera gástrica se presenta en pacientes de mayor edad que la duodenal. La cuarta parte de los pacientes presentan sangrado y es más grave que en la úlcera duodenal y con mayor mortalidad. Las úlceras del canal pilórico causan obstrucción del vaciamiento gástrico.

La endoscopia de tubo digestivo alto es un procedimiento relativamente seguro en manos experimentadas. El riesgo de complicaciones serias es de 1 en 500 estudios diagnósticos, y el riesgo de muerte es de aproximadamente 1



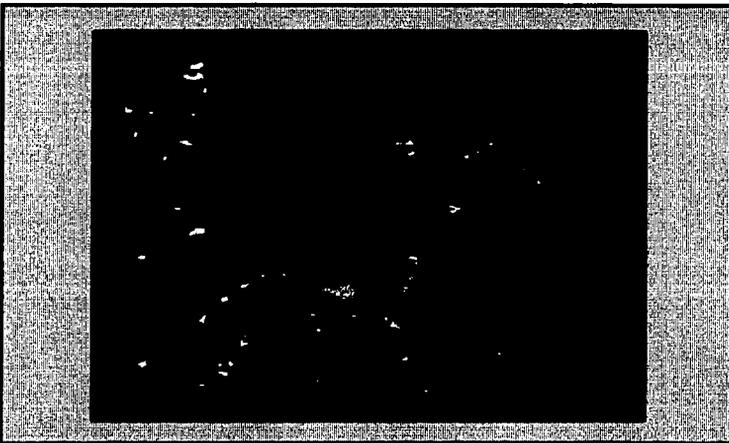
Esófago de Barrett. Flecha negra: Glándula submucosa. Flecha Roja: Mucosa del cardias tipo Barret. Asterisco: Conducto de glándula submucosa.

en 10.000. Aumentan los riesgos en los procedimientos de urgencia, en pacientes viejos, debilitados o graves. La endoscopia se prefiere a los Rayos X como procedimiento urgente de diagnóstico en la mujer embarazada.

Se ha estudiado la correlación entre el diagnóstico clínico, el endoscópico, el radiológico y el histopatológico. En nuestro medio ha descendido el número de estudios radiológicos contrastados de esófago-estómago-duodeno debido a la accesibilidad de la endoscopia y a su inigualable ventaja de proporcionar material para estudio citológico e histopatológico, además de la capacidad de los equipos actuales de brindar fotografías e imágenes en video de enorme resolución.

La esofagitis es uno de los diagnósticos más comunes en las afecciones del tubo digestivo alto, dado que habitualmente afecta solo la mucosa, es más útil la endoscopia que los rayos X. La endoscopia está indicada en caso de disfagia, o si no hay respuesta a tratamiento médico, o si los rayos X mostraron estenosis, ulceración o neoplasia, o cuando la cronicidad del proceso obligue a descartar Esófago de Barrett.

El cáncer de estómago no presenta mayor problema para el diagnóstico endoscópico si se presenta como una neoformación verrucosa que protruye hacia la luz; pero las úlceras malignas, los carcinomas de tipo infiltrativos o cuando son pequeños en etapas iniciales son difíciles de distinguir, por lo que la biopsia es mandatoria, apoyados casi siempre además en un estudio citológico por cepi-



AdenoCarcinoma Gástrico. Neoformación de aspecto verrucoide con el centro ulcerado cubierto de fibrina, sin evidencia de sangrado reciente o antiguo. Ninguno de nuestros casos fue positivo a H.Pylori.

llado. El linfoma gástrico a veces se presenta como una ulceración de aspecto endoscópicamente benigno. Todas las úlceras gástricas se evalúan a las 12 semanas de tratamiento.

En casos de sangrado de tubo digestivo alto, es recomendable que se practique la endoscopia de 12 a 24 hrs del inicio, será diagnóstica en casi el 90% de los casos y la posibilidad de efectuar algún procedimiento terapéutico. También es de gran utilidad la endoscopia en la evaluación post gastrectomía, para detectar carcinoma, ulceración o estenosis de la boca anastomótica e intuscepción retrógrada.

En nuestra unidad se practican otros procedimientos endoscópicos del tubo digestivo alto y

bajo que escapan a los límites del presente trabajo, no concretaremos a la endoscopia rutinaria del tubo digestivo alto.

Existe una correlación pobre entre los síntomas, los hallazgos endoscópicos y los histopatológicos en la gastritis, (29) motivo del presente estudio. Con frecuencia no hay comprobación histológica en una gastritis diagnosticada por endoscopia y por otro lado a veces la biopsia de la mucosa endoscópicamente normal revela inflamación intensa. Por lo que el término "gastritis" es un diagnóstico histopatológico.

En el año de 1996 en la Unidad de Endoscopia se practicaron 303 estudios de tubo digestivo alto por diferentes indicaciones nosológicas y situaciones clínicas. Revisamos el total de los estudios y registramos en una base de datos (Foxpro) el número de expediente, la edad, el sexo, el diagnóstico clínico, el diagnóstico endoscópico, el diagnóstico histopatológico y la presencia de *H. pylori*.

Se asignó una columna en la hoja electrónica para comparar el diagnóstico clínico con el histopatológico, asignándole un valor de uno si el diagnóstico histopatológico confirmó el clínico y de cero si no fue así. Otra columna similar fue asignada para comparar el diagnóstico endoscópico con el histopatológico y otra más para relacionar el diagnóstico clínico y el endoscópico.

Se incluyeron los expedientes que estuvieron completos en cuanto a datos clínicos, endoscópicos, reporte de biopsia, y estudio para *H. pylori*, eliminándose si faltaba alguno de esos datos, con lo que nos quedamos con 83 expedientes completos que fue nuestra muestra final.

Los pacientes fueron enviados de la Consulta Externa de todos los servicios o del servicio de Urgencias.

Las biopsias se manejaron con la técnica habitual de proceso y tinción (Hematoxilina-Eosina), tiñéndose un corte adicional con colorante "Hemal-stain" para la

búsqueda de *H. pylori*.

Se evaluaron signos de actividad en la gastritis, la presencia o no de metaplasia intestinal y el componente ulcerativo de la lesión y la presencia o no de datos de malignidad.

Se realizó un índice de correlación entre las columnas citadas. Se realizaron estadísticas descriptivas, señalándose las medidas de tendencia central en todas las variables.

Se correlacionó la presencia de *H. pylori* con los diferentes diagnósticos histopatológicos para establecer un índice de probabilidad de infección por este microorganismo por cada diagnóstico y en la muestra en general.

Se hizo un tercer grupo de pacientes, esta vez en los que el diagnóstico endoscópico, el clínico y el histopatológico coincidieron, dividiéndolo a su vez en dos subgrupos, de menores de 40 años y de 41 o más años con la intención de relacionar la incidencia de los padecimientos con los dos grupos etarios.

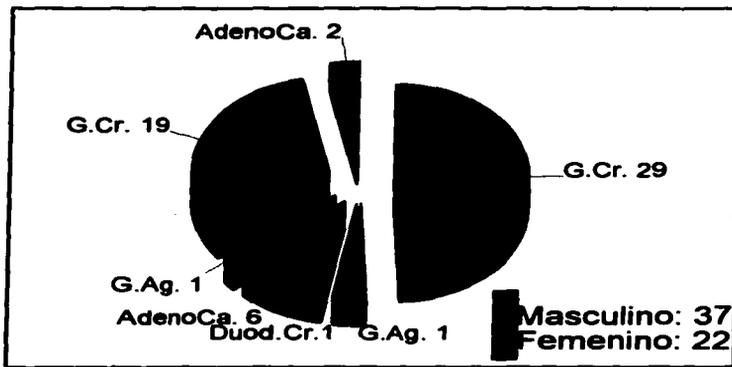


Endoscopia: Duodeno normal.

Tipo de Gastritis	Causantes
Aguda Erosiva, hemorrágica	AINE's* , alcohol, esteroides
Crónica <i>Helicobacter pylori</i> Química Autoinmune atrófica, tipo A No-autoinmune, atrófica, tipo B	Úlcera Duodenal o Gástrica, Cáncer, Linfoma AINE's* , reflujo biliar Mucosa del cuerpo Multifocal, ambiental, antro y curvatura menor Tipo Sprue
Linfocítica Miscelánea: Enfermedad de Crohn Otras gastritis granulomatosas Alérgica Síndrome Zollinger-Ellison Enfermedad de Menetrier	Enf. del I. delgado asociada Aislada, Sarcoidosis Eosinofilia, IgE Gastrinoma Hiperplasia foveolar

**Clasificación simplificada de la Gastritis
 Radiology 1995; 197:693-698**

* AINE's: *Antirreumáticos y antiinflamatorios no esteroideos.*



Distribución de los diagnósticos histopatológicos en el grupo de pacientes mayores de 40 años. En ambos grupos predomina la Gastritis crónica, que fue positiva a H. Pylori en el 42.85% de los casos. El Adenocarcinoma fue más frecuente entre los pacientes de sexo masculino en este grupo, todos negativos a H. pylori.

De las 303 endoscopias de tubo digestivo alto que practicamos en el Hospital General del Estado en 1996, a 117 (38.6%) les tomamos biopsias gástricas para diagnóstico histopatológico y para búsqueda de *Helicobacter pylori*, revisamos los expedientes de esos casos y completamos un total de 83 (79.9%) casos que reunían los criterios de inclusión. Documentamos el número de expediente clínico, la edad, el sexo, el diagnóstico clínico, los hallazgos endoscópicos, el reporte histopatológico, y si se había o no detectado *H. pylori*.

Dividimos en dos grandes grupos etarios; uno de menores

de 40 años y otro de 41 o más.

En el grupo de menores de 40 años tuvimos 24 pacientes (20%); 10 pacientes de sexo femenino, todas con reporte histopatológico de gastritis crónica y 14 masculinos, de los cuáles uno se reportó como adenocarcinoma y el resto como gastritis crónica.

En el grupo de pacientes mayores de 40 años tuvimos 59 pacientes (80%), 22 fueron mujeres (37.2%) y 37 hombres (66.7%). Del grupo de mujeres, también predominó la gastritis crónica, reportada en 19 de los 22 casos y 2 casos fueron reportados como adenocarcinoma. Del grupo de los hombres mayores, hubo 6 casos de adenocarcinoma, 29 de gastritis crónica y uno de

gastritis aguda.

El adenocarcinoma estuvo presente en un solo paciente menor de 40 años y en 8 de los mayores, en total 10.8% de todas las biopsias gástricas.

En cuanto a *H. pylori*, fueron un total de 72 casos (86.7%) de gastritis crónica en ambos grupos etarios, de los cuáles el 38 (52.7%) tuvo infección por *H. pylori*, y de estos casos el 74% de los jóvenes tuvieron infección por *H. pylori* así como el 42.8% de los mayores.

Ninguno de los pacientes con adenocarcinoma tuvo evidencia de infección por *H. pylori*.

En 13 pacientes se reportó Metaplasia intestinal (15.6%), de los cuáles, 8 tuvieron *H. pylori*.

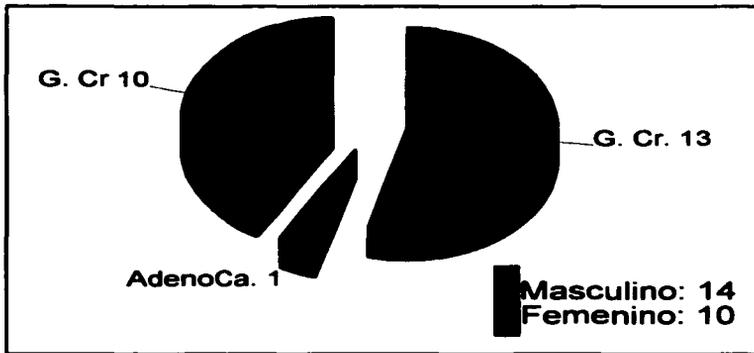
De todos los reportes histopatológicos, 21 fueron de gastritis aguda (25.3%), y de éstos 15 (71.4%) fueron positivos a *H. pylori*.

La probabilidad de encontrar *H. pylori* fue mayor en los pacientes con gastritis aguda que en los de gastritis crónica (0.7148 y 0.6078 respectivamente). Y en la Metaplasia intestinal la probabilidad fue de 0.6153.

El diagnóstico clínico se corroboró con el histopatológico en el 68.6% de los estudios misma proporción que guardó el diagnóstico endoscópico.

Cuando comparamos el diagnóstico clínico con el endoscópico detectamos que éste último corroboró la sospecha del clínico en el 65% de los estudios.

Únicamente en el 45.7% de los casos estudiados, los tres



Distribución de los diagnósticos histopatológicos en el grupo de pacientes menores de 40 años, por sexo. Predomina en ambos la Gastritis Crónica, que fue positiva a H. pylori en el 74% de los casos.

diagnósticos, el clínico, el endoscópico y el histopatológico fueron similares. De éstos la indicación clínica más común fue sangrado de tubo digestivo alto, el hallazgo endoscópico predominante fue úlcera gástrica y el histopatológico fue gastritis crónica.

La edad promedio de los pacientes que se incluyeron en el estudio fue de 50 años, siendo el menor de 16 años y el mayor de 94. La moda de la edad fue 42 años, seguida de los de 74 años. Fueron 51 hombres y 32 mujeres.

procedimientos terapéutico como extracciones de cuerpos extraños o escleroterapia de várices esofágicas, por eso las biopsias se hicieron en 117 (38.6%) de todas las endoscopias de 1996, y de éstos casos, sólo 83 (79.9%) contaban con todos los datos necesarios para satisfacer nuestros criterios de inclusión y se convirtieron en nuestro universo de pacientes.

La división en dos grupos etarios fue para facilitar el manejo de los números.

La gastritis crónica fue el diagnóstico histopatológico predominante entre hombres y mujeres independientemente de su edad.

Fue más común encontrar H. pylori en los casos de gastritis crónica pero la probabilidad de tenerlo fue mayor en los de gastritis aguda por una diferencia mínima,

esto debido a que si bien los casos de gastritis aguda fueron menos que los de gastritis crónica, en los primeros hubo más casos positivos a H. pylori.

Ninguno de los casos de adenocarcinoma tuvo H. pylori en las biopsias de la neoformación. Desconocemos si lo tenían en la mucosa endoscópicamente normal adyacente.

La probabilidad de encontrar H. pylori en metaplasia intestinal fue del 61.53%

El diagnóstico clínico y el endoscópico fueron confirmados por el histopatológico en el 68.67% de las veces, ésta correlación fue ligeramente menor (65.06%) si comparamos el diagnóstico clínico y el endoscópico únicamente.

- 1.- El 29% de los casos que tuvieron estudio histopatológico estaban incompletos en cuanto a datos clínicos.
- 2.- El diagnóstico endoscópico más común fue Gastritis aguda no erosiva.
- 3.- El diagnóstico histopatológico más común fue Gastritis crónica.
- 4.- La úlcera gástrica fue mucho más común que la úlcera duodenal.
- 5.- La correlación entre el diagnóstico clínico y el endoscópico es adecuada, así como la de ambos comparada con el histopatológico.
- 6.- El diagnóstico clínico más común fue Enfermedad Acido Péptica. Falta unificar criterios clínicos para la solicitud de

No todos los estudios endoscópicos llevan estudio histopatológico por razones obvias, en algunos no procede, como en los

8.- Falta unificar criterios en cuanto a los reportes histopatológicos.

9.- La presencia de *H. pylori* es relevante en los casos de gastritis crónica, y para los pacientes con metaplasia intestinal, pero no para los pacientes con gastritis aguda o con adenocarcinoma.

10.- Los pacientes con Carcinoma gástrico por lo general llegan en estadios muy avanzados.

11.- La úlcera gástrica fue la causa más común en los casos de sangrado de tubo digestivo alto independientemente de la edad, pero este hallazgo fue más frecuente en hombres.

12.- Sólo en la minoría de los reportes histopatológicos se menciona el grado de actividad del proceso inflamatorio.

13.- Es recomendable el seguimiento endoscópico periódico con estudio histopatológico en los pacientes cuyo reporte fue de gastritis crónica y/o metaplasia intestinal con *H. pylori*, para detectar oportunamente cualquier displasia.

14.- Es necesario concientizar a nuestra población de la inocuidad del estudio endoscópico y de la enorme utilidad de la información que proporciona, dado el elevado índice de adenocarcinoma gástrico en el Estado de Sonora.

15.- Facilitaría mucho el manejo de los reportes endoscópicos el contar con equipo de cómputo en la Unidad de Endoscopia.

ABSTRACT

Objective: To know the clinical, endoscopic and histopathological diagnosis correlation index and the role of *Helicobacter pylori* in every upper gastrointestinal tract endoscopy made in 1996 at the Hospital General del Estado (HGE) in Hermosillo, Sonora, Mexico.

Design: Retrospective and open study and literature revision.

Scope: HGE, G I lab., and Pathology Department.

Participants: Every patient who underwent an upper GI tract endoscopy and biopsy and *H. pylori* detection study (histopathological).

Sample: 303 endoscopy studies were practiced and revised during 1996, 117 of them received a gastric biopsy. *H. pylori* presence was quantified, and finally 83 complete cases were analyzed.

Methods: The accuracy of the clinical and endoscopic diagnosis was compared to the histopathological, having this as a parameter. *H. pylori* presence as studied and infection probability and frequent histopathological diagnosis were correlated.

Operations: Upper gastrointestinal tract endoscopies, gastric biopsies, *H. pylori* histopathological study.

Findings: The 83 complete cases were divided in two etarian groups, one of individuals younger than 40 years old and the other, patients 41 and up. *H. pylori* was found in 86.7% of all the cases, in a higher degree among chronic gastritis cases. It was not found among adenocarcinoma cases. Correlation between clinical and endoscopic diagnosis with the histopathological diagnosis was satisfactory.

Discussion: Frequency of clinical diagnosis and findings prevalences does not differ from what is reported in literature. Ther role of *H. pylori* is relevant in chronic gastritis and intestinal metaplasia, cases in wich is convenient to perform endoscopic and histopathological folloing.



ULCERA GÁSTRICA. Se aprecia el centro cubierto de fibrina, sin evidencia de sangrado actual o reciente, situada inmediatamente por debajo del cardias, por su tamaño este tipo de úlceras requieren estudio histopatológico para descartar malignidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Marshal-BJ; *Helicobacter pylori* in peptic ulcer: have Koch's postulates been fulfilled? *Ann-Med.* 1995 Oct; 27 (5): 565-8
- 2 Morad-NA; Histology of gastric antrum in intestinal-type gastric adenocarcinoma from Asir Central Hospital, Saudi Arabia. *East-Afr.Med.J.* 1995 Sep; 72(9): 577-8
- 3 Hattori-T; The pathological sequence in the development of gastric cancer: I. *Scand-J-Gastroenterol-Suppl.* 1996; 241:34-4
- 4 Cahill-RJ et al.; Gastric epithelial cell kinetics in the progression from normal mucosa to gastric carcinoma. *Gut.* 1996 Feb; 38(2): 177-81
- 5 Boixeda-D; et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en el adenocarcinoma gástrico y en la gastritis crónica. *Rev-Esp-Enferm-Dig.* 1996 Jun; 88(6):403-8
- 6 Visset-J et al.; Gastric adenocarcinomas (excluding linites). Prognostic factors apropos of a series of 101 cases. *Chirurgie.* 1994-95: 120 (13): 174-8
- 7 Parsonnet-J; Bacterial infection as a cause of cancer. *Environ-health-Perspect.* 1995 Nov; 103 Suppl 8: 263-8
- 8 Ho-SB; Premalignant lesions of the stomach. *Semin-Gastroeintest-Dis.* 1996 Apr; 7(2) : 61-73
- 9 Parsonnet-J; et al. Modelling const-effectiveness of *Helicobacter pylori* screening to prevent gastric cancer: a lmandate for clinical trials. *Lancet.* 1996 jul 20; 384 (9021) : 150-4
- 10 Rugge-M; Gastric epithelial dysplasia. How clinico-pathologic background relates to management. *Cancer* 1995 Aug 1; 76 (3) : 376-82
- 11 Mera-SL; peptic ulcers and gastric cancer. *Br-J-Biomed-Sci.* 1995 Dec; 52(4) : 271-81
- 12 von Herbay-A, et al. Simultaneous gastric adenocarcinoma and MALT-type lymphoma in *Helicobacter pylori* infection. *Virchows-Arch.* 1995; 427 (4) : 445-50
- 13 Rudi-J; et al. Lack of association of *Helicobacter pylori* seroprevalence and gastric cancer in a population with low gastric cancer incidence. *Scand-J-Gastroenterol.* 1995 Oct; 30(10) : 958-63
- 14 Asaka-M; et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection, atrophic gastritis and gastric carcinoma in a Japanese population. *Eur-J-Gastroenterol-Hepatol.* 1995 Ago; 7 Supl 1: S7-10
- 15 Pezzi-JS, et al.; *Helicobacter pylori* and gastrointestinal disease. *Am-Fam-Physician.* 1995 Nov 1; 56(6): 1717-24, 1729
- 16 Correa-P; *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *Am-J-Surg-Pathol.* 1995; 19 Suppl 1: S37-42
- 17 Boixeda-D, et al; ¿Existe alguna relación entre la sintomatología digestiva y la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev-Esp-Enferm-Dig.* 1995 Ene; 87(1) : 8-14

BIBLIOGRAFIA

- 18 Lynch-DA, et al.; Cell proliferation in *Helicobacter pylori* associated gastritis and the effect of the eradication therapy. *Gut*. 1995 Mar; 36 (3) : 346-50
- 19 Gómez-NA, et al.; *Helicobacter pylori* en pacientes con gastritis y úlcera gástrica. *Acta-Gastroenterol-Latinoam*. 1995; 25(2) : 91-6
- 20 Halme-N, et al.; High frequency of *Helicobacter* negative gastritis in patients with Crohn's disease. *Gut*. 1996 Mar; 38 (3): 379-83
- 21 Recheinski-T, et al; Chronic inflammation of the gastric mucosa and some immunological aspects of *helicobacter pylori* infection. *Pol-Arch-Med-Wewn* 1995 Feb, 93(2): 122-9
- 22 Gisbert-JP et al.; Evolución de las lesiones histológicas de la mucosa gástrica tras la erradicación de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera duodenal. Estudio inicial y a los seis meses. *Rev-Esp-Enf-Dig*. 1995 Abr; 87(4): 281-1
- 23 Sobhani-I, et al.; *Helicobacter pylori*, a rediscovered bacterium. Implication in gastroduodenal diseases. *Presse-Med*. 1995 Ene14; 24(2): 67-73, 75-6, 78-9
- 24 O'Brien-B, et al.; Cost-effectiveness of *Helicobacter pylori* eradication for the long-term management of duodenal ulcer in Canada. *Arch-Inter-Med*. 1995 Oct 9; 155(18) : 1958-64
- 25 Hoffenberg-P, et al; Comparación de dos esquemas de tratamiento para erradicar *Helicobacter pylori*. *Rev-Med-Chil*. 1995 Feb; 123 (2): 185-91
- 26 Labenz-J, et al.; Intra-gastric acidity as a predictor of the success of *Helicobacter pylori* eradication: a study in peptic ulcer patients with omeprazole and amoxicillin. *Gut*. 1995 Jul; 37(1): 39-43
- 28 Thybusch-A, et al; Significant value and therapeutic implications of routine gastroscopy before cholecystectomy. *J-Chir-Paris*. 1996 Jun; 133(4): 171-4
- 29 Furth-E et al.; Pathologic Primer on Gastritis: An illustrated Sum and Substance, *Radiology* 1995; 197 : 693-698
- 30 Harrison's Principles of Internal Medicine 13 Ed. 1995