



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.**

***“COMPARACIÓN DE DOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA DETECCIÓN DE H.
PYLORI EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”***

***TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LA ESPECIALIDAD EN:
ANATOMÍA PATOLÓGICA
P R E S E N T A:
DRA. ROSA MARÍA PÉREZ GÓMEZ***

**TUTOR DE TESIS
DRA. MERCEDES HERNÁNDEZ GONZÁLEZ MB
JEFE DEL SERVICIO DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

“POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU”

MÉXICO, D F, 2008



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.

**“COMPARACIÓN DE DOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA LA
DETECCIÓN DE *H. PYLORI* EN PACIENTES DEL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO”**

Vo.Bo.

DRA. MERCEDES HERNÁNDEZ GONZÁLEZ _____

Jefe del servicio de patología quirúrgica

Tutor del presente proyecto de tesis

Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital General de Mexico, O. D.

Vo.Bo.

DR. AVISSAÍ ALCANTARA VÁZQUEZ _____

Jefe de servicio de Anatomía Patológica

Servicio de Anatomía Patológica

Hospital General de México, O.D.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Mercedes Hernández por su apoyo en la revisión en el material para la realización de esta tesis y por compartir su experiencia y conocimiento conmigo.

Al resto de médicos de la Unidad de Anatomía Patológica porque juntos son un equipo que diariamente nos impulsa a la búsqueda de la excelencia.

A mis compañeros porque estos tres años hemos pasado más tiempos juntos que con nuestras propias familias, y que al final del día se despierta un sentimiento de hermandad.

TABLA DE CONTENIDOS	Página
AUTORIZACIÓN DE TESIS	1
AGRADECIMIENTOS	2
DEDICATORIA	3
LISTA DE ILUSTRACIONES	5
RESUMEN	6
INTRODUCCION	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
OBJETIVOS	15
METODOLOGÍA	16
RESULTADOS	18
ANALISIS DE LOS RESULTADOS	24
DISCUSION	26
CONCLUSIONES	27
ILUSTRACIONES	28
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	34
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	38

LISTA DE ILUSTRACIONES	Página
Figura No. 1 Gastritis crónica sin actividad.	27
Figura No. 2 Gastritis crónica sin actividad con metaplasia intestinal.	27
Figura No. 3 Gastritis crónica con actividad leve y metaplasia intestinal.	28
Figura No. 4 Gastritis crónica con actividad moderada.	28
Figura No. 5 Gastritis crónica folicular sin actividad.	29
Figura No. 6 Gastritis crónica folicular con actividad leve.	29
Figura No. 7 Gastritis crónica folicular con actividad moderada.	30
Figura No. 8 Gastritis crónica folicular con actividad marcada.	30
Figura No. 9 Gastritis crónica con actividad moderada y metaplasia intestinal.	31
Figura No. 10 <i>H. Pylori</i> en la luz glandular con tinción H/E.	31
Figura No. 11 <i>H. Pylori</i> en impronta con tinción de Gram.	32

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.- El *H. Pylori* es un microorganismo gramnegativo que tiene tropismo por la mucosa gástrica. Es la segunda causa de morbilidad principalmente en la población joven, en países en vías de desarrollo. Es la causa principal de gastritis crónica, úlcera péptica y adenocarcinoma gástrico, de aquí la importancia de su diagnóstico oportuno.

OBJETIVO.- Determinar la prevalencia de *H. Pylori* con pruebas invasivas en pacientes con sintomatología úlcero-péptica, por medio de estudio histopatológico y citopatológico en población abierta en el Hospital general de México.

MATERIAL Y MÉTODOS.- Se incluyeron en el estudio los pacientes que acudieron a la unidad de endoscopia gastrointestinal del Hospital General de México en el periodo del 13 de Agosto del 2007 al 30 de Noviembre del mismo año que reunieron los criterios de inclusión y exclusión establecidos (182 pacientes). Se tomaron biopsias de cuerpo y antro gástrico que fueron sometidas a impronta con tinción de Gram y fijadas en formol al 10% para estudio histopatológico por un solo patólogo del servicio de patología quirúrgica.

RESULTADOS.- El grupo de presentación más frecuente fue en mujeres (70%) entre la cuarta y quinta década, con escolaridad primaria (41%) y síntomas de reflujo gastroesofágico (40%). El principal diagnóstico endoscópico fue hernia hiatal (35%). El diagnóstico histopatológico más frecuente fue gastritis crónica leve en antro, asociada a *H. Pylori* (35%); la sensibilidad y especificidad en la impronta y reporte histopatológico ante la presencia de *H. Pylori* fue representativa (antro: 92.38% y 85.71% respectivamente; cuerpo 89.01% y 86.81% en ese orden), con VPP de 89.81% y 87.11% para antro y cuerpo gástrico y VPN de 89.01 y 86.81% respectivamente, con un índice de confianza de 95%.

CONCLUSIONES.- Dada la alta morbilidad de la infección por *H. Pylori* es de suma importancia el diagnóstico temprano de éste; en el presente estudio se encontró que durante la realización de un método invasivo como es la endoscopia se puede realizar dentro del consultorio el diagnóstico rápido de *H. Pylori* al realizar impronta del fragmento de tejido que será enviado a estudio histopatológico, ya que la sensibilidad y especificidad de éste método fue muy alta en comparación con el estudio definitivo histopatológico.

PALABRAS CLAVE.- *H. Pylori*; Impronta; Biopsia.

INTRODUCCION

Descrito en 1983 por Warren y Marshall, el *H. pylori* es un microorganismo gramnegativo, curvo, con forma de S, que mide aproximadamente 2.5 x 0.5 mm, posee múltiples flagelos en uno de sus polos, es activamente móvil, microaerofílico y tiene tropismo por la mucosa gástrica (1).

La infección con *H. Pylori* es considerada la segunda causa de morbilidad en todo el mundo, se distribuye universalmente; es más prevalente en países en vías de desarrollo, donde cerca del 75% de la población mayor de 25 años de edad se encuentran infectados, los niños son susceptibles a la infección y la mayoría de individuos la adquiere durante la infancia. En países desarrollados la prevalencia es de 25% a 30%, el índice de seroprevalencia va de 5% a 27% en la infancia y excede 50% a 60% en adultos mayores de 60 años de edad.

La transmisión es de humano a humano, y se postula que sea a través de la vía oral-oral o bien oral-fecal; aunque la vía de transmisión debe ser tan común para explicarse las altas tasas de morbilidad (2)

El *Helicobacter Pylori* es la principal causa de gastritis crónica, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico distal y linfoma gástrico. Aproximadamente el 15% de los individuos infectados desarrollan enfermedad. Es clasificado por la OMS como carcinógeno humano clase I.

La patogénesis del *H. Pylori* se explica por que la presencia de esta bacteria induce daño e inflamación en la mucosa gástrica, proponiéndose un mecanismo multifactorial seguido de varios pasos hipotéticos:

Al entrar la bacteria al estomago debe asegurarse su supervivencia al pH ácido, esto lo hace por medio de su potente ureasa, la cual desdobra la urea en NH₃ y CO₂. El NH₃ le

confiere un microambiente neutro; la movilidad de la bacteria en la capa de moco está dada por 4 a 8 flagelos que a su paso por la mucina permiten a la bacteria expresar el antígeno de Lewis, que es una estructura en su LPS idéntica a la expresada en el epitelio, la cual le confiere una capacidad mimética, esto induce una respuesta autoinmune.

El contacto de la bacteria con el epitelio induce a las células epiteliales llevar a cabo varios procesos de señalización. Primero induce un proceso de borramiento y esfacelación de los bordes en cepillo de las células epiteliales, con la formación de un pedestal, semejante a lo que hacen otras bacterias. Induce a las células a sintetizar y liberar IL-8, la cual es una citosina quimiotáctica para polimorfonucleares.

La citotoxina vacuolizante es un factor de virulencia importante que es considerado que induce directamente daño epitelial por la formación de vacuolas en el citoplasma de las células. Algunos antígenos solubles de *H. Pylori* que atraviesan la capa epitelial son capaces de activar macrófagos y estos liberan citocinas pro-inflamatorias como IL-6, IL-1 e IL-12, ésta última es importante para polarizar la respuesta Th-1 CD4 que libera TNF-alfa e INF-gamma. Su patogénesis también depende de su capacidad de producir proteínas como Cag A y Vac A. Así este microambiente de células inflamatorias, citocinas, antígenos de *H. Pylori*, y cambios hormonales como hipergastrinemia contribuyen a la aparición de la gastritis crónica no autoinmune.

La inflamación de predominio en antro incrementa la producción de ácido a partir del cuerpo no inflamado y predispone a ulceración duodenal; gastritis de predominio en cuerpo, conduce a hipoclorhidria y predispone a ulceración gástrica y adenocarcinoma (3).

El modelo de carcinogénesis gástrica describe un proceso precanceroso dinámico, los componentes básicos son: gastritis crónica activa no atrófica → gastritis atrófica multifocal → metaplasia intestinal (primero incompleta y finalmente completa) → displasia → carcinoma invasor. Este modelo puede seguir un curso progresivo o regresivo, y se presenta principalmente en adultos mayores de 40 años de edad.

El mecanismo de carcinogénesis de *H. Pylori* por el cual existe daño de las moléculas de DNA es desconocido, aunque existen hipótesis acerca de que este resultado neoplásico debe a estrés oxidativo.

Se ha evaluado la relación de la topografía de la gastritis crónica con el riesgo de desarrollar carcinoma gástrico y en un estudio se ha encontrado que los individuos con pangastritis sin atrofia de cuerpo gástrico y gastritis crónica de predominio en cuerpo, representan un grupo de mayor riesgo de desarrollar carcinoma gástrico, que aquellos que presentaban pangastritis con atrofia de cuerpo gástrico y gastritis de predominio en antro.

Los signos y síntomas de la gastritis crónica incluyen dolor abdominal, náusea, vómito, dispepsia, pérdida de peso, anemia por deficiencia de hierro y sangrado relacionado a presencia de úlcera péptica.

Existen varios métodos de detección de *H. Pylori*, dividiéndose en dos categorías: Métodos directos o invasivos y Métodos indirectos o no invasivos. Los primeros precisan, necesariamente, de la realización de una endoscopia digestiva alta para obtener una serie de muestras de tejido gástrico y demostrar la presencia de microorganismos en la mucosa gástrica. Los segundos no requieren el estudio endoscópico, y están basados en las características de la bacteria y/o la respuesta inmunológica del huésped frente a la infección por *H. Pylori* (4)

MÉTODOS INVASIVOS

Biopsia, tinciones de Histoquímica (Estándar de oro)	Giemsa modificada, Diff-Quik, tinciones de plata: Warthin-Starry, Genta.	Barata, fácil de hacer.
Inmunohistoquímica para <i>H. Pylori</i>	Especialmente útil en demostrar varias formas de <i>H. Pylori</i> , tales como formas cocoides que pueden ocurrir en casos tratados parcialmente.	Costosas, ejecutadas cuando las características de las tinciones especiales son cuestionables. Las inmunotinciones son también positivas para <i>H. Heilmannii</i> .
Biopsia basada en la prueba de ureasa rápida	El tejido es colocado en un medio de urea y el resultado de la prueba positivo es indicado por un cambio de color causado por un incremento del pH como resultado de la descomposición de la urea dentro de amonio catalizado por la ureasa producida por <i>H. Pylori</i> .	Sensibilidad de 90% y especificidad de 93-100%. La sensibilidad depende de la cantidad de microorganismos en la biopsia y cantidad de tejido biopsiado. <i>H. Pylori</i> ureasa negativo han sido reportado. Menos sensible en población pediátrica.
Cultivo	Incubación en medios no selectivos tales como agar sangre o agar chocolate por 5-7 días	No usado rutinariamente pero puede ganar importancia en el futuro por la aparición de microorganismos resistentes.
Citología	Tinción de Gram, Giemsa, May-Grünwald.	Simple, barato, rápido, con alta sensibilidad y especificidad.

MÉTODOS NO INVASIVOS

Serología	Detección de anticuerpos IgG en suero o antígenos de <i>H. Pylori</i> en sangre usando una enzima ligada inmunosorbent.	Usada para la detección en el pasado o actual de infección con <i>H. Pylori</i> , con sensibilidad de 91% y especificada de 83%. Sensibilidad reducida en individuos infectados con HIV.
Prueba de respiración de urea	El paciente recibe urea radioactiva a beber. La ureasa producida por <i>H. pylori</i> y en el CO ₂ expirado es detectado.	Sensibilidad de 90%, especificidad de 95%. Es usado en el seguimiento de pacientes asintomáticos.

En años recientes la citología de la mucosa gástrica ha rendido buenos resultados, es un método muy simple, barato, rápido y efectivo, con alta sensibilidad y especificidad; brinda buenos resultados antes de que los pacientes salgan del cuarto de endoscopía. La muestra puede ser obtenida mediante cepillado ó a través de la técnica de aplastamiento (después de la toma de biopsia el espécimen es aplastado entre dos laminillas, las cuales posteriormente son fijadas en formol al 10% para estudio histopatológico); este último método no altera el resultado del diagnóstico histológico (5)

A gran aumento se observan células epiteliales, células inflamatorias y se identifica el *H. pylori* curvilíneo. Se gradifica como Grado 0 (si no se detecta *H. pylori*), Grado 1 (si el microorganismo es visto esporádicamente), Grado 2 (se identifican muchos microorganismos en la mayoría de los campos observados) y Grado 3 (*H. pylori* es visto agrupado en todos los campos examinados) (Figura 11). Se ha reportado que tiene buena sensibilidad y especificidad cuando es comparado con el corte histopatológico.

Las características endoscópicas son variables e incluyen desde la apariencia de mucosa normal hasta mucosa gástrica eritematosa, erosionada, granular o nodular; la nodularidad de la mucosa puede simular linfoma o carcinoma gástrico, y es usualmente causada por hiperplasia linfoide florida. Pueden estar asociadas úlceras gástricas o duodenales; es esencial la comunicación entre el endoscopista y el patólogo, la información endoscópica debe incluir una amplia narrativa o diagrama describiendo lesiones focales y áreas observadas anormales, e información clínica acerca de los medicamentos tomados por los pacientes dentro de los 2 últimos meses, particularmente antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la bomba de protones, y antiácidos no prescritos; cualquier otro dato relevante de la historia clínica debe ser incluido (6).

El *H. pylori* comúnmente coloniza tanto el antro como el cuerpo gástrico. En infecciones graves el microorganismo se puede observar en biopsias de cardias. La inflamación es prominente en la mucosa gástrica superficial, caracterizada por intensa inflamación linfoplasmocítica mezclada con neutrófilos (actividad), incluso formando abscesos (Figura 4). Otras características histológicas incluyen hiperplasia foveolar, cambios regenerativos, erosión, hemorragia y folículos linfoides (Figura 5). El organismo es más prominente en el moco gástrico sobre el epitelio superficial; puede ser visible con hematoxilina y eosina, pero se pueden emplear otras tinciones especiales Giemsa, Warthin starry, gentamicina, azul anciano, PAS para confirmar su presencia.

El sistema de Sydney para la clasificación de gastritis enfatiza la importancia de combinar información topográfica, morfológica y etiológica dentro de un esquema que proporciona ayuda para realizar un adecuado diagnóstico clínico (18).

Dicha clasificación trata de enfatizar la distinción entre gastritis atrófica y no atrófica. Los puntos mas relevantes de esta clasificación son: sitio de toma de biopsia (cuerpo, antro, cisura angularis); información de características endoscópicas (fólias, úlceras, pólipos, masas, etc.); uso de tinciones especiales (Giemsa, warthin starry,

gentamicina, azul anciano, PAS); variables morfológicas principales, las cuales son cuantificables (ausencia, leve, moderada y marcada): *H. pylori*, neutrófilos, inflamación crónica mononuclear, atrofia (multifocal o difusa), metaplasia intestinal (completa o incompleta, multifocal o difusa); algunas otras variables secundarias son: daño epitelial o erosión, folículos linfoides, hiperplasia foveolar, metaplasia pseudopilórica, metaplasia pancreática (acinar) e hiperplasia de células endócrinas.

Los diagnósticos diferenciales histológicos son: Linfoma de células B de la zona marginal o tejido linfoide asociado a mucosa gástrica de bajo grado; condiciones asociadas a gastritis activa focal como enfermedad de Crohn , erosión en gastritis química y gastritis autoinmune (22).

El tratamiento con agentes antibacterianos y/o sales de bismuto, es eficaz para la erradicación de *H. Pylori* de la mucosa gástrica, produciendo una respuesta clínica favorable. Existen esquemas de tratamiento para la infección por *H. Pylori*, siendo las dos mas recomendadas: una con base a la triple acción (durante 2 semanas) de un nitroimidazol (metronidazol o tinidazol), tetraciclina (ó amoxicilina) con bismuto coloidal; y el otro con la triple combinación (durante 1 semana) de un inhibidor de bomba de protones (omeprazol) con claritromicina (ó azitromicina) y un nitroimidazol (amoxicilina). La resistencia de *H. Pylori* a metronidazol ha emergido en todo el mundo y ahora constituye un problema importante para la terapia (23).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La infección por *H. Pylori* es un problema de salud pública muy importante, sobre todo en países en vías de desarrollo. Por lo que es importante que se investigue la frecuencia de esta infección en nuestro país.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de *H. Pylori* con pruebas invasivas en pacientes con sintomatología úlcero-péptica, por medio de estudio histopatológico y citopatológico en población abierta en el Hospital general de México.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Valorar especificidad y sensibilidad de la prueba histopatológica para la detección de *H. pylori*, utilizando los criterios de la clasificación de Sydney.
- Valorar especificidad y sensibilidad de la prueba de impronta para la detección de *H. pylori* como prueba rápida.
- Medidas centrales de dispersión en pacientes del HGM con patología del tubo digestivo alto (gastritis, dispepsia, úlcera péptica y cáncer gástrico) que pudieran estar asociadas a la presencia de *H. pylori*.
- Utilizar métodos estadísticos para valorar resultados entre las diversas pruebas empleadas para detección de *H. pylori*.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Lugar de realización.-

Unidad de endoscopía gastrointestinal, Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México OD, SSA., y Servicio de Patología Quirúrgica del HGM.

Población en estudio.-

Se incluyeron en el estudio los pacientes que acudieron a la Unidad de Endoscopía Gastrointestinal del Hospital General de México OD SSA, en el periodo del 13 de Agosto del 2007 al 30 de Noviembre del mismo año y que se encuentran dentro de los siguientes criterios:

Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Presenten sintomatología de trastorno gástrico.
- Que acepten participar en el estudio.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que hayan ingerido medicamentos antiulcerosos 24 hrs. antes o para erradicación de *H. Pylori* con 7 días previos al estudio.
- Pacientes con trastornos graves de la coagulación.
- Pacientes con hemorragia activa de tubo digestivo alto.
- Infarto agudo al miocardio reciente.
- Insuficiencia respiratoria grave.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes con valoración ASA III o mayor.
- Pacientes que por su gravedad el estudio no aporte beneficios para su problema o diagnóstico.

Manejo del equipo de Endoscopia

Se hará una limpieza exhaustiva del endoscopio antes de su uso en cada estudio, proceso que se lleva a cabo con jabón enzimático y mantenimiento en inmersión dentro de una solución con Glutaraldehído al 2% durante 15 minutos, posteriormente se enjuaga con agua estéril y, de igual forma, a los conductos se les practica un hisopado, la pinza de biopsia se introduce en Glutaraldehído al 2% durante 15 minutos y se enjuaga con agua estéril. A todos los pacientes se les tomarán de 5 a 8 biopsias del antro y cuerpo gástrico por medio de una pinza estándar.

Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*.

Se realizará por medio de dos métodos:

- a) **Toma de muestra de biopsias gástricas:** A cada paciente se le tomará de 5 a 8 biopsias de antro y cuerpo gástrico mediante procedimiento endoscópico y anestesia local a nivel de orofaringe.
 - Cuatro biopsias (dos de cuerpo y dos de antro) se fijarán en formol amortiguado de 6 a 24 hrs. y se procederá a su inclusión en cápsulas por separado una para cuerpo y otra para antro, se procesará el tejido para su inclusión en parafina y se realizarán cortes representativos de 5 micras, que se teñirán con tinción de Hematoxilina y Eosina y en algunos casos en el que el *H. Pylori* no sea identificado con esta tinción se realizará tinción de Giemsa. Todas las muestras serán interpretadas por un solo patólogo.

- b) **Tinción de impronta:** la impronta se fijará con metanol absoluto por 5 minutos y se realizará la técnica de Gram para la observación de bacilos curvilíneos Gram negativos.

Análisis estadístico.-

Se realizará con el programa Epi-Info 6.04 (CDC, Atlanta, Ge) y SPSS Ver.13, para el cálculo de valores estadísticos correspondientes (medidas centrales y de dispersión)

ANALISIS DE RESULTADOS

La población estudiada está formada por 182 pacientes, cuyo rango de edad es de 15 a 87 años. La media es 46.87 años. Desviación estándar 15.33 años. La moda es de 42 años. El grupo de edad de 31-40 años es la presentación más frecuente. 128 pacientes fueron mujeres (70.3%) y 54 fueron hombres (29.7%) (Gráfica 1).

La escolaridad más frecuente fue primaria (41.0%), seguida por secundaria (33.0%), profesional (9.0%), preparatoria (8.0%), sin estudios (8.0%) y carrera técnica (1.0%). Por lo anterior los síntomas gastrointestinales fueron más frecuentes en pacientes con nivel cultural bajo (Gráfica 2).

La ocupación más frecuente documentada fue ama de casa (46.0%), comerciantes (15.0%), profesionistas (10.0%), empleados (11.0%), estudiantes (3.0%), campesinos (3.0%) y jubilados (1.1%). Resulta interesante que las pacientes dedicadas a las labores del hogar sean las más frecuentemente afectadas (Gráfica 3).

Los diagnósticos de envío a la consulta del servicio de gastroenterología fueron: enfermedad por reflujo gastroesofágico (40.0%), dispepsia (18.0%), síndrome ulceroso (17.0%), cáncer gástrico (9.0%), sangrado de tubo digestivo alto (6.0%), gastritis crónica (6.0%), disfagia (2.0%), esófago de Barret (2.0%), gastritis hemorrágica (0.3%) y enfermedad de Menetrier (0.3%) (Gráfica 4).

Los pacientes que reunieron los criterios de inclusión fueron sometidos a estudio endoscópico emitiéndose como diagnósticos principales: hernia hiatal (35.0%), gastropatía crónica (29%), esofagitis (8.0%), gastritis crónica atrófica (7%), gastropatía erosiva (7.0%), úlcera duodenal (4.0%), estenosis esofágica (4.0%), gastropatía reactiva (2.2%), esófago de Barrett (2.0%), gastropatía crónica erosiva (1.0%) y duodenitis (1.0%) (Gráfica 5)

Los principales diagnósticos histopatológicos fueron (Tabla 1): Tanto en cuerpo como en antro gástrico el diagnóstico más frecuente fue gastritis crónica leve asociada a *H. Pylori*. Dicho microorganismo se encontró mas frecuentemente en antro, asociado a gastritis crónica moderada (Figura 4). De acuerdo a lo reportado en la literatura *H. Pylori* no se identifico en gastritis crónica folicular con actividad moderada y metaplasia intestinal (Figura 9). En los casos que se reportó mucosa normal (cuerpo 23 pacientes de los cuales 22 fueron *H. Pylori* no se observó y un caso *H. Pylori* presente; antro 15 pacientes de los cuales 14 casos no se observó *H. Pylori* y en un caso estuvo presente); Gastritis crónica atrófica estuvo presente en 4 casos en antro, en un caso asociada a *H. Pylori*. La gastritis superficial hemorrágica se presento en 7 casos, uno de los casos relacionado a *H. Pylori*. La hiperplasia de células parietales se presentó en un caso en cuerpo, asociada a *H. Pylori*. En ninguna de las biopsias revisadas se identificó displasia o carcinoma.

De las 182 improntas de antro tomadas durante la endoscopia 97 fueron positivas tanto en el reporte histopatológico como en la impronta y 66 fueron negativas en ambos métodos diagnósticos, con lo que obtuvo una sensibilidad de 92.38% y especificidad de 85.71%; valor predictivo positivo 89.81%, valor predictivo negativo 89.19%; de las improntas de antro gástrico 81 fueron positivas para ambos métodos y 79 fueron negativas para los mismos; con lo que se obtuvo una sensibilidad de 89.01% y especificidad de 86.81%; el valor predictivo positivo fue 89.01% y valor predictivo negativo de 88.76%. (Tabla 2).

DISCUSIÓN

El *H. Pylori* es un microorganismo que coloniza la capa de moco que cubre el epitelio gástrico y se asocia a varias patologías entre las que se incluye la gastritis crónica principalmente; parece relacionarse con un bajo nivel socio económico, en donde prevalecen las pobres prácticas de higiene; lo cual fue reproducible en el presente estudio. Los estudios epidemiológicos han mostrado que la dicha infección es considerada la segunda causa de morbilidad en todo el mundo.

Se desconoce la vía de transmisión en el humano, pero se sabe que los pacientes infectados cursan asintomáticos, por lo que para el correcto manejo de la patología asociada a *H. Pylori* los métodos diagnósticos deberán ser efectivos, los cuales se dividen en métodos invasivos y no invasivos, entre los que se destacan la biopsia (estándar de oro), cultivo y actualmente el uso de citología, la cual se ha observado que da muy buenos resultados, es simple, barata, rápida y efectiva.

Resulta interesante revisar la controversia entre los diferentes diagnósticos, tanto clínicos, endoscópicos e histopatológicos. El principal diagnóstico de envío a la consulta de gastroenterología fue enfermedad por reflujo gastroesofágico, que ya durante el estudio endoscópico se modificó reportándose hernia hiatal como diagnóstico más frecuente; y finalmente el reporte histopatológico más frecuente fue gastritis crónica con actividad leve asociada a *H. Pylori*.

Durante la revisión histológica de las biopsias de cuerpo y antro se puso en práctica la clasificación de Sydney la cual es útil por la unificación de criterios morfológicos, y la reproducibilidad interobservadores; además de que la nomenclatura es clara para los médicos endoscopistas.

CONCLUSIONES

La Infección con *H. Pylori* predispone a gastritis crónica que con la combinación de factores ambientales más la respuesta inmune del huésped puede progresar a través de atrofia, metaplasia y displasia previos al desarrollo de cáncer, por lo que se considera un importante factor de riesgo para cáncer gástrico en varios estudios observacionales.

Algunos autores han demostrado previamente que una mayor inflamación del cuerpo gástrico en comparación con el antro resulta en un mayor riesgo de desarrollo de adenocarcinoma en estómago distal, por lo que es imperativa la necesidad de una amplia vigilancia endoscópica gástrica en individuos de 30 años o más y la erradicación de rutina de *H. Pylori* en pacientes con inflamación crónica.

Actualmente el estudio citológico de la impronta teñida con Gram u alguna otra histoquímica descrita, ha dado buenos resultados antes de que los pacientes salgan del cuarto de endoscopia, además de que la técnica de preparación del extendido no daña el tejido para la correcta realización del estudio histopatológico, sumado a la alta sensibilidad y especificidad que fue reproducible en este estudio lo hace un método diagnóstico atractivo para su uso rutinario durante la toma de biopsia endoscópicas.

ILUSTRACIONES

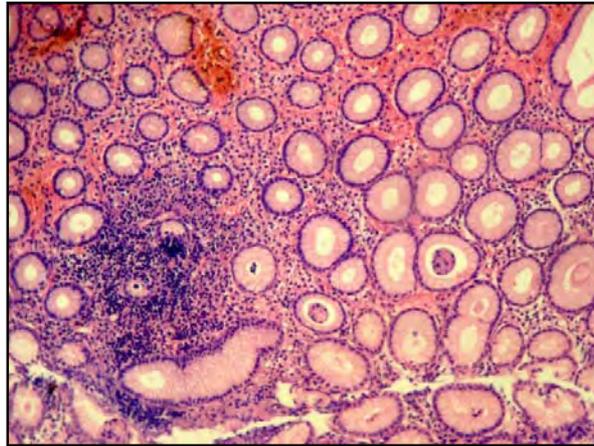


FIGURA 1 Gastritis crónica sin actividad, no se identifica *H. Pylori*.

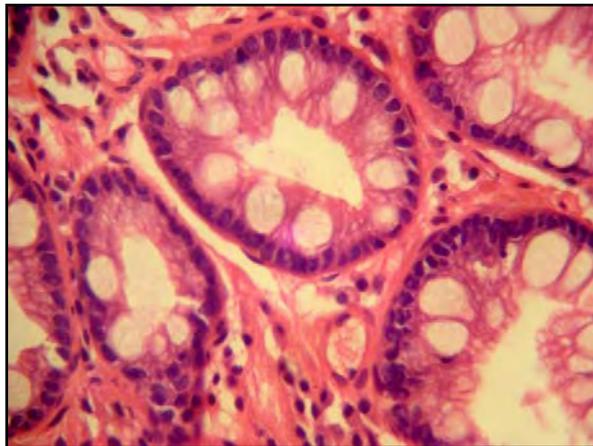


FIGURA 2 Gastritis crónica sin actividad con metaplasia intestinal incompleta.

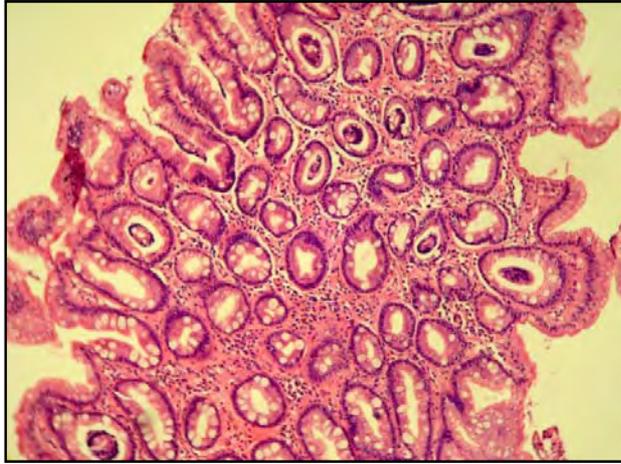


FIGURA 3 Gastritis crónica con actividad leve y metaplasia intestinal incompleta.

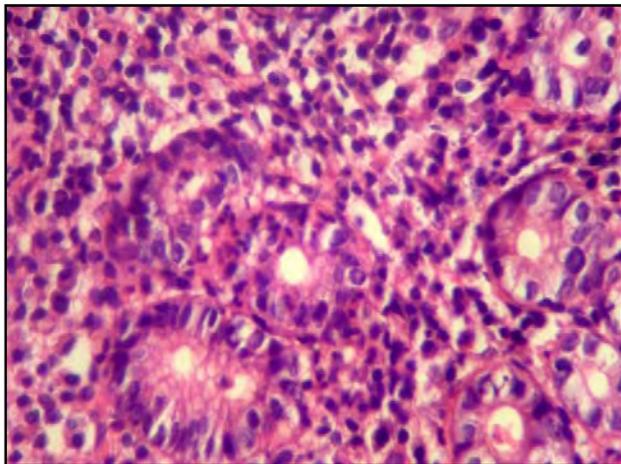


FIGURA 4 Gastritis crónica con actividad moderada, asociada a *H. Pylori*.

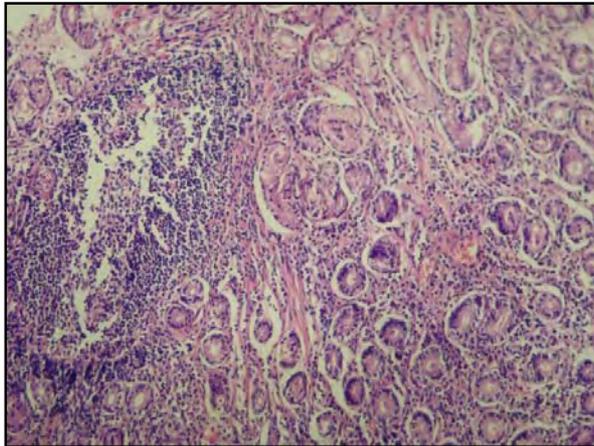


FIGURA 5 Gastritis crónica folicular sin actividad, asociada a *H. Pylori*

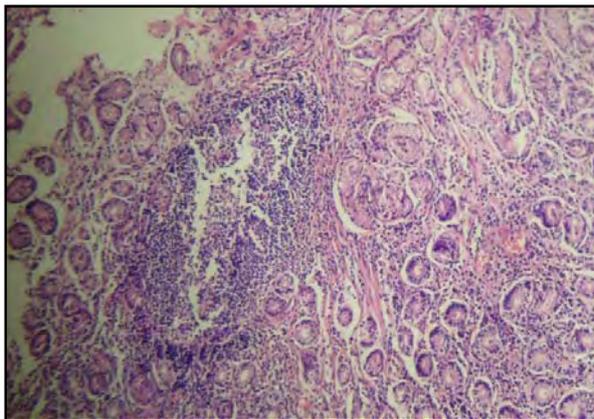


FIGURA 6 Gastritis crónica folicular con actividad leve, asociada a *H. Pylori*.

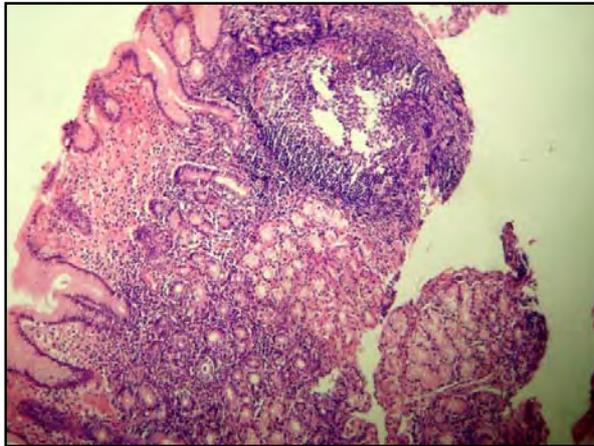


FIGURA 7 Gastritis crónica folicular con actividad moderada, asociada a H. Pylori.

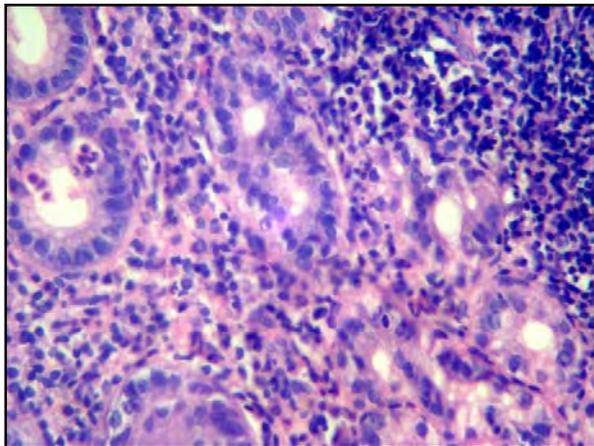


FIGURA 8 Gastritis crónica folicular con actividad marcada, asociada a H. Pylori.

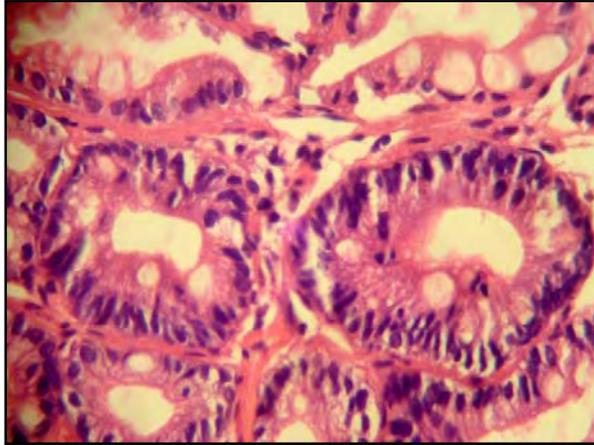


FIGURA 9 Gastritis crónica con actividad moderada y metaplasia intestinal incompleta, no se identifica *H. Pylori*.

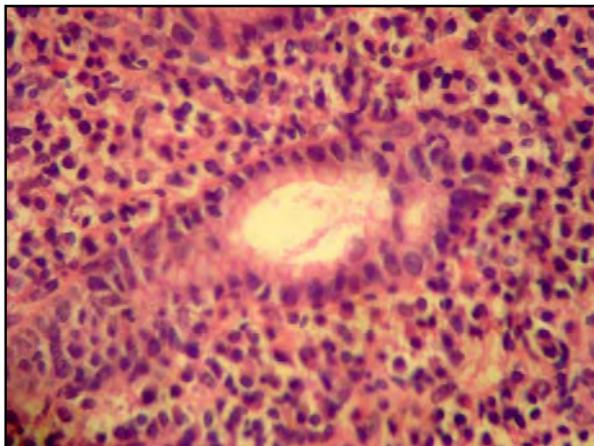


FIGURA 10 *H. Pylori* en la luz glandular con tinción Hematoxilina/Eosina.

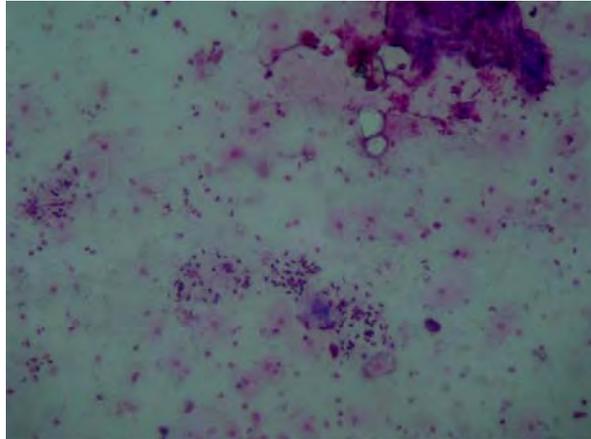


FIGURA 11 Impronta con *H. Pylori* con tinción de Gram.

BIBLIOGRAFÍA

1. BLASER M.J. 1991 Helicobacter Pylori. Princ. and Pract Inf Dis Update 9:3-9.
2. BLASER M.J. 1992. Helicobacter pylori. Its role in disease. Clin Inf Dis 15:386-393.
3. DOING P. AND T.J. TRUST. 1994. Identification of surface-exposed outer membrane antigens of Helicobacter pylori. Infect. Immun. 62 (10): 4526-4533.
4. HANDT L.K., J. G. FOX, F.E. DEWHIRST, G.S. FRASER, B.J. PASTER, L.L. YAN, H. ROZMIARED, R. RUFO AND I.H. STALIS. 1994. Helicobacter pylori isolated from the domestic cat; public health implications. Infect. Immnu. 62 (6):2367-2374.
5. HUNT R.H. 1996. Management of peptic ulcer disease in the H. pylori era. Gastroenterol. Today. 6 (4).
6. TELFORD J.L., A. COVACCI, R. RAPUOLI AND P. GHIARA. 1997. Immunobiology of Helicobacter pylori infection. Curr. Op. Immunol 9:498-503.
7. MEGRAUD F. AND P LEHOURS. 2007. Helicobacter pylori and antimicrobial susceptibility testing. Clin. Microbiol. Rev. 20 (2):280-322.
8. MAJALCA-MARTINEZ C. G AVILA-VARGAS, O AGUILAR-SOTO, F LEÓN-ESPINOZA, R SÁNCHEZ-MEDINA, S MORENO-GONZÁLEZ, S FIGUEROA BARKOW, M DI SILVIO. 2003. Estudio comparativo entre la prueba de ureasa rápida de fabricación propia y el cultivo para el diagnóstico de H. Pylori. Endoscopía. 15 (4):213-218.

9. PICCOLOMINI R., G DI BUENAVENTURA, G. COTAMO, F. CARBONE AND M. NERI. 1997. Comparative evaluation of the E-test, agar dilution, and broth microdilution for testing susceptibilities of *Helicobacter pylori* strains to 20 antimicrobial agents. *J. Clin. Microbiol.* 35(7):1842-1846.
10. Lopez-Vidal Y., M.R. Rangel-Fausto AND J.J. CalVA. 1998. Resistencia a antimicrobianos de *H. Pylori* e un centro de referencia infectológico. *Rev. Invest. Clin.* 50:19-24.
11. S I Khakoo, A J Lobo, N A Shepherd, S P Wilkinson. Histological assessment of de Sydney classification of endoscopic gastritis. *Gut* 1994; 35: 1172-1175.
12. Tytgat GNJ. The Sydney system: endoscopic division, endoscopic appearance in gastritis/duodenitis. *J gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 223-34.
13. Taor RE, Fox B, Ware J, Johnson AG. Gastritis gastroscopic and microscopic. *Endoscopy* 1975; 7: 209-15.
14. Sauerbruck F, Schreiker MA, Schusslen P, Permanetter W. Endoscopy in the diagnosis of gastritis, diagnostic value of endoscopic criteria in relation to histological diagnosis.
15. *Endoscopy* 1984; 16: 101-4.
16. Fung M, Papadimitiou JM, Matz LR. Endoscopic, histological and ultrastructural correlations in chronic gastritis. *AmJ Gastroenterol* 1979; 71: 269-79.
17. Cronstedt JL, Simpson IW. Correlation between gastroscopic and direct vision biopsy. *Gastrointest Endosc* 1973;
18. Miche F. Dixon , M.D., F.R.C. Pataat, RoberM. Genta, M.D. John H. Yardley, M.D., Pelayo Orrea, M.D, and the participants in the intenational workshop on the

histopathology of gastritis, Houston 1994. Classification and Grading of Gastritis. The update Sydney System. The American Journal of Surgical Pathology 20(10):1161-1181, 1996.

19. ANDREW A, WYATT JI, DIXON MF. Observer variation in the assessment of chronic gastritis according to the Sydney system. *Histopathology* 1994;25:317-22.
20. APPELMAN HD. Gastritis: terminology, etiology, and clinicopathological correlations; another biased view. *Hum Pathol* 1994;25:1006-19.
21. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method for classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40: 373–383.
22. Black DD, Haggitt RC, Whittington PF. Gastroduodenal endoscopic-histologic correlation in pediatric patients. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 7: 353-8.
23. Gear MLW, Truelove SC, Whitehead R. Gastric ulcer and gastritis. *Gut* 1971; 12: 639-45.
24. Tytgat GNJ. Endoscopic gastritis and duodenitis. *Endoscopy* 1992; 24: 34-40.
25. Wee A, Kang JY, Ho MS, Choong HL, Wu AYT, Sutherland IH. Gastroduodenal mucosa in uraemia: endoscopic and histological correlation and prevalence of
26. Helicobacter like organisms. *Gut* 1990; 31: 1093-6.
27. Kang JY, Wee A, Choong HL, Wu AYT. Erosive prepyloric changes in patients with end-stage renal failure undergoing maintenance dialysis treatment. *Scand Jf Gastroenterol* 1990; 25: 746-50.

28. Czinn SJ, Dahms BB, Jacobs GH, Kallen B, Rothstein FC. Campylobacter-like organisms in association with symptomatic gastritis in children. *J Pediatr* 1986; 109:80-3.

29. Grellier L, Tanner P, Grainger SL. Antral nodularity: macroscopic marker for *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 1993; 34 (suppl 1): S35.

ANEXOS:

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

<i>NOMBRE DE PACIENTE</i>		
<i>SITIO DE BIOPSIA</i>	<i>ANTRO GASTRICO</i>	
	<i>CUERPO GASTRICO</i>	
<i>HELICOBACTER PYLORI</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>NEUTROFILOS</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>MONONUCLEARES</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>ATROFIA</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>METAPLASIA INTESTINAL INCOMPLETA</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>METAPLASIA INTESTINAL COMPLETA</i>	<i>AUSENTE</i>	
	<i>LEVE</i>	
	<i>MODERADO</i>	
	<i>MARCADA</i>	
<i>EROSION DE EPITELIO SUPERFICIAL</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>FOLICULOS LINFOIDES</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>HIPERPLASIA FOVEOLAR</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>METAPLASIA SEUDOPILORICA</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>METAPLASIA PANCREATICA</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>HIPERPLASIA DE CELULAS ENDOCRINAS</i>	<i>PRESENTE</i>	
	<i>AUSENTE</i>	
<i>CAMBIOS POR REGENERACION</i>	<i>PRESENTE</i>	