

**Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Ciencias Médicas y Escuela de Estudios de  
Postgrado**

**INCIDENCIA DE GASTROPATIA QUIMICA  
IDENTIFICADA POR HALLAZGOS HISTOLOGICOS  
EN BIOPSIAS GASTRICAS**

**CAROLINA ANTONIETA ESPINOZA PORTILLO**

**Tesis**

**Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Patología  
Para obtener el grado de  
Maestro en Patología  
Enero 2,012**

## INDICE

|   |         |
|---|---------|
| I. TITULO Y SUBTITULO.....                          | 1       |
| II. RESUMEN.....                                    | 2       |
| III. INTRODUCCIÓN.....                              | 3       |
| IV. ANTECEDENTES.....                               | 4 - 15  |
| V. MATERIAL Y MÉTODOS.....                          | 16 -17  |
| 1. Tipo de estudio.....                             | 16      |
| 2. Población.....                                   | 16      |
| 3. Sujeto de estudio.....                           | 16      |
| 4. Cálculo de la muestra.....                       | 16      |
| 5. Criterios de inclusión.....                      | 16      |
| 6. Criterios de exclusión.....                      | 17      |
| 7. Instrumento y análisis estadístico.....          | 17      |
| 8. Operacionalización de variables.....             | 18      |
| VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....                 | 19      |
| • Cuadros de presentación de resultados.....        | 20- 24  |
| • Gráficas de presentación de resultados.....       | 25 - 26 |
| VII. DISCUSIÓN Y ANALISIS DE RESULTADOS.....        | 27 - 28 |
| VIII. CÁLCULO DE INCIDENCIA ACUMULADA.....          | 29      |
| IX. CONCLUSIONES .....                              | 30      |
| X. REFERENCIAS.....                                 | 31 - 33 |
| XI. ANEXOS .....                                    | 34      |
| • Boleta de recolección de datos.....               | 34      |
| XII. PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO ..... | 35      |

**I. TITULO:**

**INCIDENCIA DE GASTROPATIA QUIMICA  
IDENTIFICADA POR HALLAZGOS  
HISTOLOGICOS DE BIOPSIAS GASTRICAS.**

**SUB-TITULO:**

Estudio descriptivo, realizado en el departamento de Patología del Hospital Roosevelt, durante el período de enero 2,007 a octubre 2,009.

## II. RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la incidencia de gastropatía química, identificada por hallazgos histológicos en las biopsias gástricas, en el hospital Roosevelt.

**METODOLOGÍA:**

- Tipo de estudio: Estudio descriptivo, longitudinal; se tomaron las biopsias gástricas que fueron procesadas en el departamento de Patología del Hospital Roosevelt, durante el período de enero 2,007 a octubre de 2,009.
- Sujetos de estudio: biopsias gástricas, con hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química.
- Población: Todas las biopsias gástricas, que fueron procesadas y evaluadas en el departamento de Patología.
- Criterios de Inclusión: Todas las biopsias gástricas, de pacientes con antecedente de ingesta de AINES u otro medicamento de uso prolongado, negativos para H. pylori, y que presentaron hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química.

**RESULTADOS:** La incidencia acumulada fue de 8.8%, ya que de las 611 biopsias examinadas, 54 de estas fueron positivas para dicha gastropatía. Siendo los hallazgos histológicos más frecuentemente observados: la hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia (38%) y la hiperplasia foveolar (25%). El sexo femenino fue el más afectado, mientras que el rango de edad que con más frecuencia presentó dicha enfermedad fueron los pacientes de 41 años a más.

### III. INTRODUCCION

La gastritis reactiva es una de las lesiones gástricas más comunes, pero pobremente reconocida, mientras que la incidencia internacional de gastritis relacionada a H. pylori es de 50%. Así también estudios revelan que en Norte América y Asia la tasa de prevalencia ha ido en aumento en los últimos años, ya que en el 2,000 y 2,001, ésta fue de un 47.8% de la población que padecía de enfermedad gástrica.

En Guatemala una de las causas más frecuentes de consulta a los servicios de emergencia y consulta externa de los hospitales nacionales lo constituyen las enfermedades pépticas, siendo la gastritis una de éstas. Hay muchos factores relacionados con su incidencia entre estos se pueden mencionar el estrés, mala dieta, obesidad, fumar, infección por H. pylori, y otros. Además se ha relacionado el factor socioeconómico, ya que se sabe que en estratos altos, la incidencia disminuye a 10-15%.

A pesar de que se han realizado muchos estudios para la relación de éstos factores y la gastritis química, en Guatemala se conoce poco de estadísticas que determinen la incidencia de ésta; por lo tanto, dada la importancia de que la enfermedad gástrica constituye un factor predisponente en el apareamiento de lesiones displásicas y cáncer gástrico posteriormente. En el artículo "*Incidence of clinically manifest ulcers and their complications in patients with reumatoide arthritis*", el 1.0% de los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide con uso prolongado de anti-inflamatorios, presentaron manifestaciones clínicas de ulcera gástrica, y el 1.1% presentó complicaciones de éstas, juntos los dos resultados, representaron el 2.1% de incidencia de úlceras gástricas en éstos pacientes. (24)

Se realizó este estudio para evidenciar la incidencia de gastritis química en este hospital, a través de los hallazgos histológicos encontrados en las biopsias gástricas de pacientes a quienes se les realizó dicho procedimiento. Siendo la finalidad: beneficiar a este centro hospitalario, para que cuente con registros estadísticos sobre enfermedades que son frecuentes y comunes en la población como lo son los distintos tipos de gastropatías existentes; y que en un futuro puedan tomarse estrategias encaminadas a la prevención, mejor tratamiento y seguimiento de éstos padecimientos. Por lo tanto los objetivos de este estudio fueron: Determinar la incidencia de gastropatía química, identificada por hallazgos histológicos en las biopsias gástricas, en el hospital Roosevelt; así como identificar los principales hallazgos histológicos encontrados en las biopsias gástrica y relacionar dichos hallazgos con la gastropatía química.

#### IV. ANTECEDENTES

##### ANATOMIA DEL ESTOMAGO

###### **Forma y relaciones del estómago:**

El estómago se localiza en la parte alta del abdomen, ocupa la mayor parte de la celda sub-frénica izquierda. Topografía: Hipocondrio izquierdo y epigastrio. El cardias (extremo por donde penetra el esófago) se localiza a nivel de la vértebra D11, mientras que el píloro lo hace a nivel de L1. Sin embargo, hay considerable variación de unos individuos a otros. El esófago determina la incisura cardial, que sirve de válvula para prevenir el reflujo gastroesofágico. Hacia la izquierda y arriba (debajo de la cúpula diafragmática) se extiende el fundus [tuberosidad mayor] (ocupado por aire y visible en las radiografías simples), que se continúa con el cuerpo, porción alargada que puede *colgar* más o menos en el abdomen, luego progresivamente sigue un trayecto más o menos horizontal y hacia la derecha, para continuar con la porción pilórica, que consta del antro pilórico y del conducto pilórico cuyo esfínter pilórico lo separa del duodeno. En este punto la pared se engrosa de manera considerable por la presencia de abundantes fibras circulares de la capa muscular que forman el esfínter pilórico. (1, 9)

La forma aplanada del estómago en reposo determina la presencia de una cara anterior, visible en el situs abdominis, y una cara posterior que mira a la transcavidad de los epiplones (cavidad omental), situada detrás. Asimismo, determina la presencia de un borde inferior (curvatura mayor) que mira abajo y a la izquierda, y un borde superior (curvatura menor) que mira arriba y a la derecha. Como consecuencia de los giros del estómago en período embrionario, por la curvatura mayor se continúa el estómago con el omento (epiplón) mayor, y la menor con el omento (epiplón) menor. La luz del estómago tiene la presencia de unos pliegues de mucosa longitudinales, de los cuales los más importantes son dos paralelos y próximos a la curvatura menor que forman el canal del estómago o calle gástrica. Los pliegues disminuyen en el fundus y en la porción pilórica. (9) La pared gástrica consta de una serosa que recubre tres capas musculares (longitudinal, circular y oblicua, citadas desde la superficie hacia la profundidad). La capa submucosa da anclaje a la mucosa propiamente dicha, que consta de células que producen moco, ácido clorhídrico y enzimas digestivos. El estómago tiene unos sistemas de fijación en sus dos extremos, los cuales quedan unidos por la curvatura menor a través del omento (epiplón) menor. A nivel del cardias existe el

ligamento gastrofrénico por la parte posterior, que lo une al diafragma. Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumulto menor. Estos sistemas de fijación determinan sus relaciones con otros órganos abdominales. Sin embargo, y debido no sólo a los giros del estómago, sino también al desarrollo embrionario del hígado, las relaciones del estómago se establecen a través de un espacio que queda por detrás, la cavidad omental o transcavidad de los epiplones. (1, 9)

### **Irrigación arterial del estómago:**

La irrigación corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El tronco celíaco da lugar a la arteria gástrica izquierda, que recorre la curvatura menor hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática común (que a su vez sale también del tronco celíaco); estas dos arterias llegan a formar lo que es la coronaria gástricamente superior. De esta arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica (que proviene del tronco celíaco); estas forman lo que es la coronaria gástrica inferior. Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago. (9)

### **Retorno venoso del estómago**

El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. A través de las venas gástricas cortas se establece una anastomosis entre el sistema de la vena porta y de la vena cava superior por medio de las venas de la submucosa del esófago. En casos de hipertensión portal (la sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta), la sangre dilata estas anastomosis normalmente muy pequeñas, dando lugar a las várices esofágicas. Si estas várices se rompen pueden dar una hemorragia mortal. ( 1 )

## **Drenaje linfático del estómago:**

El drenaje linfático viene dada por cadenas ganglionares que recorren la curvatura mayor (nódulos gastroepiploicos derechos e izquierdos y nódulos gástricos derecho e izquierdo). Se complementan con los ganglios linfáticos celíacos y pilóricos. Estos ganglios tienen gran importancia en el cáncer gástrico, y hay que extirparlos en caso de extensión del cáncer. La extirpación se hace de acuerdo a las barreras ganglionares, existen 15 grupos ganglionares que son:

- **Barrera 1 (N1):** corresponde a los ganglios perigástricos.

Grupo 1: cardial derecho  
Grupo 2: cardial izquierdo  
Grupo 3: curvatura menor  
Grupo 4: curvatura mayor  
Grupo 5: suprapilóricos  
Grupo 6: infrapilóricos

- **Barrera 2 (N2):** corresponde a los ganglios localizados en los troncos arteriales principales del estómago.

Grupo 7: arteria coronaria estomáquica o gástrica izq.  
Grupo 8: arteria hepática  
Grupo 9: tronco celíaco  
Grupo 10: hilio esplénico  
Grupo 11: arteria esplénica

- **Barrera 3 (N3):** corresponde a los ganglios alejados del estómago.

Grupo 12: ligamento hepatoduodenal  
  
Grupo 13: retropancreáticos  
  
Grupo 14: arteria mesentérica superior  
  
Grupo 15: arteria cólica media

La extirpación oncológica siempre debe obtener la última barrera ganglionar libre. ( 1, 9 )

### **Inervación del estómago**

La inervación del estómago procede del nervio vago, parasimpático y de los nervios simpáticos que acompañan a los vasos arteriales. Las ramas del nervio vago izquierdo se dirigen a la cara anterior y se dividen en una rama anterior una rama hepática y el nervio anterior de Latarjet. Las ramas del nervio vago derecho, se dirigen a la cara posterior y se dividen en rama gástrica posterior, rama celíaca y nervio posterior de Latarjet. ( 9 )

### **HISTOLOGIA NORMAL**

La pared del estómago está formada por las capas características de todo el tubo digestivo:

- La mucosa
- La submucosa
- La muscular propia
- La serosa.

#### **La mucosa gástrica:**

La mucosa del estómago presenta múltiples pliegues, crestas y fosillas. Presenta a su vez tres capas:

- El epitelio
- La lámina propia
- La muscular de la mucosa

*Epitelio superficial:* es un epitelio cilíndrico simple mucíparo, que aparece bruscamente en el cardias, a continuación del epitelio plano estratificado no queratinizado del esófago. En el polo apical de estas células aparece una gruesa capa de moco gástrico, que sirve de protección contra las sustancias ingeridas, contra el ácido estomacal y contra las enzimas gástricas.

*Glándulas del cardias:* están situadas alrededor de la unión gastroesofágica. Las células endócrinas que posee en el fondo, producen gastrina. (1,9)

*Glándulas oxínticas, gástricas o fúndicas:* se localizan sobre todo en el fondo y cuerpo del estómago y producen la mayor parte del volumen del jugo gástrico. Están muy juntas unas con otras, tienen una luz muy estrecha y son muy profundas. Se estima que el estómago posee 15 millones de glándulas oxínticas, que están compuestas por cinco tipos de células:

- Principales o cimógenas: son las células que producen el pepsinógeno (I y II)
- Oxínticas o parietales: son las células que segregan el ácido clorhídrico y el factor intrínseco gástrico o factor intrínseco de Castle.
- Mucosas del cuello: segregan mucosa alcalina.
- Endócrinas: pueden ser células G (liberadoras de gastrina), D (segregan somatostatina), EC (segregan serotonina) o células cebadas (liberadoras de histamina).
- Células madre: se supone que generan todos los tipos celulares, excepto las células endócrinas.

*Glándulas pilóricas:* están situadas cerca del píloro. Segrega principalmente secreción viscosa y espesa, que es el mucus para lubricar el interior de la cavidad del estómago, para que el alimento pueda pasar, protegiendo así las paredes del estómago. (9)

Lámina propia: formada por tejido conectivo laxo.

Capa muscular de la mucosa: que presenta dos capas, poco diferenciadas entre sí. (1)

Capa submucosa:

Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. ( 1 )

Capa submucosa:

Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. ( 1 )

### Capa muscular:

La capa muscular está formada de adentro hacia afuera por fibras musculares oblicuas, circulares y longitudinales. La capa muscular gástrica puede considerarse como el *músculo gástrico* porque gracias a sus contracciones, el bolo alimenticio se mezcla con los jugos gástricos y se desplaza hacia el píloro con los movimientos peristálticos. (1)

La capa muscular posee sus fibras en distintas direcciones, desde más interno a más externo, teniendo una capa muscular interna oblicua, una capa media circular y una capa externa longitudinal . En un corte transversal se distingue claramente esta diferencia en la disposición de las fibras musculares. ( 1 )

### Capa serosa:

La capa serosa o peritoneal, constituida por tejido conectivo laxo, envuelve al estómago en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el epiplón menor o gastro-hepático, el epiplón mayor o gastrocólico y el epiplón gastroesplénico que termina en el ligamiento frenogástrico. ( 1 )

## **FISIOLOGIA GASTRICA**

El estómago está controlado por el sistema nervioso autónomo, siendo el nervio vago el principal componente del sistema nervioso parasimpático. La acidez del estómago está controlada por tres moléculas que son la acetilcolina, la histamina y la gastrina. ( 1, 9 )

## **GASTRITIS**

La gastritis se define simplemente como una inflamación de la mucosa gástrica. Esta inflamación puede ser predominantemente aguda, con infiltración neutrofílica, o crónica, con predominio de linfocitos o células plasmáticas. (10)

**La gastritis aguda** es un proceso inflamatorio agudo de la mucosa, generalmente transitorio. Esta inflamación puede acompañarse de hemorragia en la mucosa y, en los casos más graves, de erosiones de la mucosa superficial. La causa erosiva grave es una causa importante de hemorragia digestiva. (10)

PATOGENIA: La gastritis aguda se asocia frecuentemente a:

- Consumo abusivo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), especialmente aspirina.
- Consumo excesivo de alcohol.
- Tabaquismo intenso.
- Quimioterapia anticancerosa.
- Uremia.
- Infecciones sistémicas (por ejemplo: salmonelosis).
- Estrés importante (por ejemplo: traumatismos, quemaduras, cirugía).(23)

Todos estos diversos contextos se cree que actúan con uno o más de los siguientes factores: incremento de la secreción ácida con retro-difusión de la misma hacia la mucosa, disminución de la producción del amortiguador bicarbonato, riego sanguíneo disminuido, rotura de la capa adherente de moco, y lesión directa del epitelio. Se han identificado otros posibles agentes lesivos de la mucosa, como la regurgitación de ácidos biliares y lisolecitinas desde el duodeno proximal así como una inadecuada síntesis mucosa de prostaglandinas.

( 10 )

**La gastritis crónica** se define como la presencia de alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa que producen finalmente atrofia de la misma y metaplasia epitelial, normalmente en ausencia de erosiones. Las alteraciones epiteliales pueden llegar a ser displásicas, y constituyen una base para el desarrollo de carcinomas. La gastritis crónica es notable por sus diferentes subgrupos etiológicos, localización de la enfermedad en el estómago (antral, corporal), histología y características clínicas. (10)

PATOGENIA: las principales asociaciones etiológicas de la gastritis crónica son las siguientes:

- Inmunológicas, asociadas a anemia perniciosa.
- Infección crónica, especialmente *Helicobacter pylori*.
- Tóxicas, como consumo de alcohol y tabaquismo.
- Postquirúrgicas, especialmente tras antrectomía y gastroenterostomía con reflujo de secreciones duodenales de bilis.
- Motoras y mecánicas, como obstrucción, bezoar, atonía gástrica.
- Radiación
- Procesos granulomatosos.

Los síntomas de gastritis varían de individuo a individuo, y en mucha gente no hay síntomas. Pero los más comunes incluyen:

- Náusea
- Vómitos
- Indigestión
- Hipo
- Pérdida de apetito
- Sensación de inflación del abdomen
- Vómitos de apariencia sanguínea o de material de tipo café molido
- Deposiciones negras de consistencia oleosa .( 10 )

Uno de los principales problemas para el patólogo que examina biopsias gástricas, es determinar si son normales o tienen algún hallazgo leve de gastritis, así que es importante que el patólogo conozca algo sobre la clasificación, diagnóstico y epidemiología de la gastritis. Existen tipos específicos de gastritis y no específicos. Los tipos específicos incluyen gastritis hemorrágica aguda y granulomatosa. Los casos específicos es imposible confundirlos con mucosa gástrica normal. El reconocimiento de gastritis no específica puede ser difícil para el observador inexperto. (25)

En las etapas tempranas de la enfermedad hay un infiltrado de células inflamatorias en la porción superficial de la mucosa especialmente en la lámina propia y las criptas gástricas y mas tarde la inflamación se disemina a lo largo del grosor de la mucosa y se acompaña de atrofia de las glándulas gástricas. Por último la inflamación hace que todas las glándulas desaparezcan dejando una mucosa adelgazada y atrófica. (25)

Entre los primeros cambios vistos esta una reducción en el contenido de mucina en el citoplasma, un aumento del tamaño nuclear y la presencia de uno o más nucleolos prominentes.

En la base de las criptas puede haber un número aumentado de mitosis lo que refleja un rápido recambio celular. Puede haber infiltrado de células inflamatorias y pueden observarse microorganismos de *H. pylori*. En los casos en los que la atrofia no sea aparente puede utilizarse una tinción de reticulina lo cual nos mostrará una condensación de fibras. (25)

Existen dos patrones para la gastritis crónica no específica: el patrón tipo A es poco común lo que involucra el fondo produce atrofia de las glándulas lo que lleva a aclorhidia y anemia perniciosa; el tipo B afecta principalmente la mucosa pilórica produciendo inflamación y atrofia parchada, asociada principalmente a *H. pylori*.

En 1,990, un grupo de expertos, reunidos en Sidney(Australia), revisaron y unificaron las guías para la clasificación de las gastritis, el resultado fue la “clasificación de Sidney” en la que se consideraban criterios endoscópicos e histológicos combinados con información topográfica, histopatológica y etiológica. (17)

Sin embargo, por múltiples razones, esta clasificación no alcanzó mayor difusión por fuera de Europa; como respuesta a la “clasificación de Sydney”, en 1,994 se realizó en Houston (Texas) un consenso mundial de expertos liderado por los Drs. Pelayo Correa y John H. Yardley cuyo objetivo fue la propuesta de una clasificación de las gastritis crónicas que resultase más aceptable y reproducible. Este grupo dividió las gastritis crónicas en dos grupos básicos que se describen:

- a. Gastritis crónicas no atróficas: superficial y antral difusa.
- b. Gastritis crónicas atróficas: Corporal difusa y Multifocal.

*La gastritis crónica superficial* es caracterizada histológicamente por la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario dispuesto en banda, el cual ocupa la porción superficial de la mucosa gástrica, especialmente al nivel de las foveolas y cuellos glandulares. Existe evidencia suficiente para sugerir que más que un proceso patológico como tal, representa el estadio inicial de otras formas de gastritis crónicas y se ha asociado a la ingesta de alimentos muy condimentados, alcohol, fármacos analgésicos e infección por H. pylori. (17)

*En la gastritis antral difusa* se observa un denso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario que ocupa todo el espesor de la mucosa antral, estas células inflamatorias además expanden la lámina propia, y separan las glándulas gástricas, creando la falsa apariencia de pérdida glandular y atrofia, en algunos casos hay folículos linfoides prominentes recibiendo la denominación de *gastritis folicular*, dicha variante es muy prevalente en las áreas endémicas de cáncer gástrico. En esta gastritis el papel etiopatogénico jugado por el H. pylori es prominente. (17,25)

*La gastritis química* o por reflujo, se considera un subtipo clínico-patológico especial dentro de las no atróficas, es clásicamente detectada en las anastomosis pos-gastrectomías y en consumidores crónicos de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), es caracterizada por edema estromal, expansión y tortuosidad de los espacios foveolares, congestión vascular, escaso infiltrado inflamatorio y muscularización de la lámina propia. (17, 10, 25)

*La gastritis atrófica corporal difusa* se caracteriza por la pérdida difusa (atrofia), de las glándulas oxifílicas del cuerpo y fundus gástrico. Esta entidad hace parte fundamental del síndrome de anemia perniciosa. El cuadro es progresivo, llevando a severa atrofia epitelial con extensa metaplasia intestinal. La capacidad para producción de auto anticuerpos dirigidos contra las células parietales es transmitida como una alteración genética de tipo autosómico dominante con penetrancia incompleta. En estos casos hay alto riesgo para el desarrollo de lesiones neoplásicas malignas, las cuales se originan en el epitelio metaplásico; por el contrario, la asociación con úlcera gástrica es inusual. Este tipo de gastritis es propio de poblaciones escandinavas o nor-europeas y es muy rara o inexistente en otros grupos étnicos. (17)

El tipo más frecuente de gastritis atrófica lo constituye la *atrófica multifocal*, que a diferencia de la anterior, es encontrada en todos los continentes y tipos raciales, y su presencia generalmente coincide con la distribución geográfica de las poblaciones con alto riesgo de cáncer gástrico. El análisis histológico muestra focos independientes de atrofia glandular y presencia de epitelio intestinal metaplásico, el cual puede ser glandular y presencia de epitelio intestinal metaplásico. Los focos de pérdida epitelial, en estadios avanzados, tienden a ser confluentes lo que resulta en extensas áreas de atrofia, que eventualmente terminan por comprometer la gran mayoría de la mucosa gástrica. (17)

### **GASTRITIS REACTIVA O QUIMICA**

Se define como la constelación de cambios histológicos y endoscópicos causados por el daño químico a la mucosa gástrica, su diagnóstico se basa en la demostración histopatológica de lesiones elementales no específicas que ocurren simultáneamente o separadas en diferentes grados y varias proporciones. Estas lesiones incluyen: *hiperplasia foveolar*, *fibras de músculo liso interfoveolar*, *erosiones*, *edema*, e *hiperemia*, en la ausencia de inflamación significativa. (10)

La asociación de cambios histopatológicos y reflujo biliar fue descrita por primera vez en 1,983, inicialmente fue llamada gastritis por reflujo biliar, años después la gastritis asociada al uso de antiinflamatorios no esteroideos demostró similitud histológica a la gastritis por reflujo biliar, por lo que se creó el término **gastritis química** sinónimos de la misma son **gastritis reactiva**, **gastritis tipo C** y **gastropatía química** (término más recientemente utilizado). (10)

## **Tipos de daño químico al estómago**

1. *Lesiones agudas creadas por exceso de ácido, álcali o grandes cantidades de etanol:* caracterizada por lesiones hemorrágicas localizadas en la región foveolar, con edema de la mucosa, pero sin inflamación prominente.(10)
2. *Lesión gástrica por reflujo del contenido duodeno-pancreático:* la mucosa gástrica puede demostrar atrofia e hiperplasia foveolar,
3. metaplasia intestinal focal, metaplasia glandular pseudopilórica de las glándulas fúndicas, pueden ocurrir crecimientos polipoides.
4. *Ingesta de drogas:* la más común son los AINES, seguidos por los corticosteroides y el potasio.

Los hallazgos que favorecen a la gastropatía química son: hiperplasia foveolar, fibras de músculo liso superficial prominente, edema de la lámina propia, erosión o daño epitelial, hiperemia interfoveolar, inflamación activa mínima o ausente, metaplasia intestinal ausente o microfocal. (10)

### **PATOGENESIS:**

El reflujo duodeno-gástrico (secreciones alcalinas de páncreas y duodeno), así como ácidos y sales biliares y liso-lectina), destruyen la barrera mucosa y producen un daño químico directo del epitelio superficial gástrico. La pérdida de la barrera mucosa favorece a la difusión de iones hidrógeno aumentando la lesión lo que acelera la exfoliación del epitelio superficial y una respuesta vascular mediada por histamina, que se manifiesta por edema e hiperemia. Este daño persistente puede estimular la liberación del factor de crecimiento plaquetario lo que puede estimular el músculo liso y proliferación fibroblástica. El daño epitelial después de la exposición a los AINES, se debe a una disminución de la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas son agentes citoprotectores de la mucosa gástrica, actúan manteniendo un flujo sanguíneo a la mucosa, aumentan la secreción de moco y iones bicarbonato, protegiendo así las células de la lesión. (10)

### **LESIONES ELEMENTALES:**

Estas lesiones pueden ocurrir simultáneamente o separadas, y son importantes para el diagnóstico de gastropatía reactiva:

1. Regeneración del epitelio superficial: aparece sólo en dos situaciones en la gastropatía reactiva y en la infección por H. pylori, y se debe a la destrucción del moco protector.
2. Hiperplasia foveolar : se refiere a una elongación y aumento de la tortuosidad (aparición de saca corcho), de las criptas gástricas, secundario a la hiperplasia de las células foveolares. Esta hiperplasia se acompaña de núcleos hipercromáticos y aumento de la actividad mitótica. **La hiperplasia foveolar** es un hallazgo patognomónico de la gastropatía reactiva.
3. Erosiones: usualmente son planas con necrosis e infiltrado eosinofílico de la lámina propia, las erosiones elevadas son asociadas a la infección por H. pylori.
4. Hiperemia de mucosa: capilares llenos de sangre y dilatados en los espacios interfoveolares.
5. Edema de la lámina propia.
6. Fibras de músculo liso interfoveolar: normalmente el músculo se encuentra confinado en la muscularis mucosa, sin embargo el daño crónico en la mucosa gástrica permite que el músculo alcance a la mucosa gástrica debido a un "jaloneo" de la mucosa regenerativa, también su migración se ve influenciado por el factor de crecimiento derivado de las plaquetas.(10)
7. Atrofia: es la pérdida del componente glandular de cualquier compartimiento gástrico. Se debe a una sustitución de la mucosa normal por fibroblastos y matriz extracelular. Se debe a un insulto frecuente a la mucosa gástrica. (10)

## **V. MATERIAL Y METODOS**

### **1. Tipo de Estudio:**

- Estudio descriptivo, longitudinal; ya que se tomaron los resultados histopatológicos de las biopsias gástricas que fueron procesadas en el departamento de Patología del Hospital Roosevelt , durante el período de enero de 2,007 a octubre 2,009, para determinar la incidencia de gastropatía química.

### **2. Población:**

- Todas las biopsias gástricas, que fueron procesadas y evaluadas en el departamento de Patología.

### **3. Sujetos de estudio:**

- Biopsias gástricas con hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química ó reactiva.

### **4. Cálculo de la muestra:**

- Se tomó el total de las biopsias gástricas que fueron diagnosticadas como gastritis química ó reactiva durante el período comprendido del estudio y que cumplieron los criterios de inclusión.

### **5. Criterios de Inclusión:**

- Todas las biopsias gástricas, de pacientes con antecedente de ingesta de AINES u otro medicamento de uso prolongado (mayor de 1 mes) , presencia de reflujo biliar con negatividad para H. Pylori; y que presentaron hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química o reactiva secundaria.

## **6. Criterios de exclusión:**

- En el presente estudio no hubo criterios de exclusión.

## **7. Análisis Estadístico e Instrumento:**

- Se utilizaron boletas de recolección de los pacientes, esta tomada de la ficha de registro con la cual son ingresadas las biopsias gástricas en el departamento de Patología de éste hospital y donde se incluían los siguientes datos: nombre del paciente, edad, sexo, fecha de toma de la biopsia, historia clínica, localización anatómica de la toma de muestra, hallazgos endoscópicos, histológicos y diagnóstico.(ver anexo No. 1) A través de estas boletas se tabularon los datos según las variables del estudio y se calculó la incidencia acumulada de gastritis química (número de casos positivos multiplicados por 100 y dividido entre el total de biopsias gástricas).

## **8. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES**

| <b>VARIABLE</b>                       | <b>Definición Conceptual</b>   | <b>Definición Operacional</b>   | <b>Tipo de Variable</b> | <b>Escala de Medida</b> | <b>Unidad de Medida</b> |
|---------------------------------------|--|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| <b>GASTROPATIA QUIMICA ó REACTIVA</b> | Constelación de cambios histológicos y endoscópicos causados por el daño químico a la mucosa | Regeneración del epitelio superficial.<br><br>Hiperplasia foveolar.<br><br>Hiperemia de la mucosa<br><br>Edema de la lámina propia<br><br>Atrofia | Cualitativa             | Nominal                 | Si<br><br>No            |

## **VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

El presente es un estudio descriptivo longitudinal realizado en el departamento de Patología de del hospital Roosevelt durante los años de 2,007 al 2,009, en el cual se determinó la incidencia acumulada de gastropatía química identificada por hallazgos histológicos en biopsias gástricas. Estos hallazgos histológicos se tabularon para poder llegar a establecer cuales fueron los más frecuentes.

La población tomada fue la totalidad de las biopsias gástricas, procesadas y evaluadas para su diagnóstico en éste departamento, (las cuales fueron 611), datos recabados a partir del 1 de enero al 31 de diciembre de 2,008. Por lo tanto entre los resultados obtenidos tenemos, que la incidencia acumulada de esta enfermedad fue de 8.8%, mientras que los hallazgos histológicos tales como: la hiperplasia de fibras musculares e hiperplasia foveolar fueron los más frecuentemente reportados en las biopsias con dicha gastropatía.

A continuación se presentan los cuadros y gráficas con los resultados de este estudio.

**“INCIDENCIA DE GASTROPATIA QUIMICA IDENTIFICADA POR HALLAZGOS  
HISTOLOGICOS DE BIOPSIAS GASTRICAS”**

**Cuadro No. 1**

**Total de Biopsias Evaluadas**

|   |            |
|---|------------|
| <b>Biopsias gástricas con antecedente de<br/>AINES ó Reflujo Biliar</b> | <b>63</b>  |
| <b>Biopsias gástricas con otro antecedente</b>                          | <b>548</b> |
| <b>Total de biopsias gástricas evaluadas</b>                            | <b>611</b> |

- Fuente: Boleta de recolección de datos

**Cuadro No. 2**

**Biopsias con hallazgos histológicos compatibles  
con Gastritis Química**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>Biopsias gástricas compatibles<br/>histológicamente con gastritis química</b>              | <b>54</b> |
| <b>Biopsias gástricas con hallazgos<br/>histológicos negativos para gastritis<br/>química</b> | <b>09</b> |
| <b>Total de biopsias gástricas evaluadas<br/>que cumplían los criterios de inclusión</b>      | <b>63</b> |

- Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Cuadro No. 3**

**Hallazgos histológicos encontrados compatibles con Gastritis Química**

| <b>Hallazgo histológico</b>                                 | <b>Porcentaje</b> |
|---|-------------------|
| <b>Cambios regenerativos del epitelio superficial</b>       | <b>15%</b>        |
| <b>Hiperplasia foveolar</b>                                 | <b>25%</b>        |
| <b>Hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia</b> | <b>38%</b>        |
| <b>Hiperemia de la mucosa</b>                               | <b>10%</b>        |
| <b>Edema de la lámina propia</b>                            | <b>5%</b>         |
| <b>Atrofia</b>  | <b>5%</b>         |
| <b>Erosiones</b>  | <b>2%</b>         |

- Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Cuadro No. 4**

**Biopsias con hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química,  
según sexo de pacientes**

| <b>Sexo</b>      | <b>Frecuencia</b> |
|------------------|-------------------|
| <b>Masculino</b> | <b>22</b>         |
| <b>Femenino</b>  | <b>32</b>         |
| <b>Total</b>     | <b>54</b>         |

- Fuente: Boleta de recolección de datos

**Cuadro No. 5**

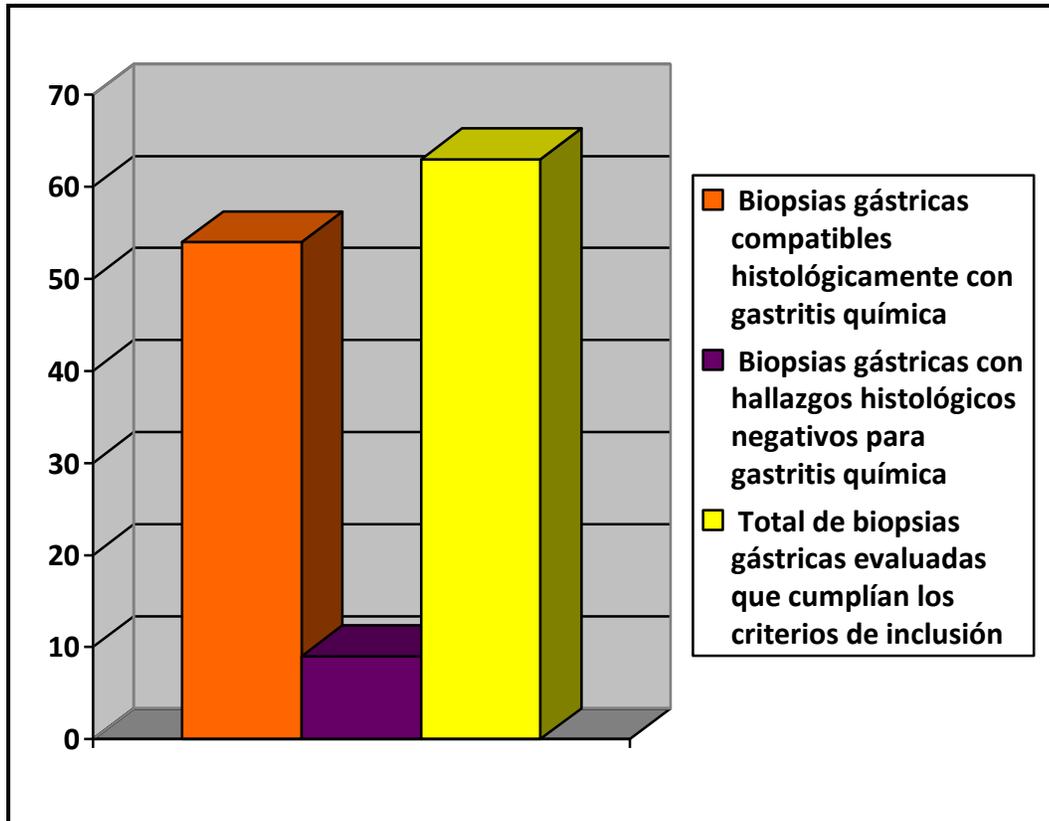
**Biopsias con hallazgos histopatológicos compatibles con gastritis química,  
según edad de pacientes**

| <b>Edad</b>            | <b>Frecuencia</b> |
|------------------------|-------------------|
| <b>&lt; de 20 años</b> | <b>4</b>          |
| <b>21 – 30 años</b>    | <b>6</b>          |
| <b>31 – 40 años</b>    | <b>6</b>          |
| <b>41 – 50 años</b>    | <b>14</b>         |
| <b>51 – 60 años</b>    | <b>11</b>         |
| <b>&gt;de 61 años</b>  | <b>13</b>         |
| <b>Total</b>           | <b>54</b>         |

- Fuente: Boleta de recolección de datos

Gráfica No. 1

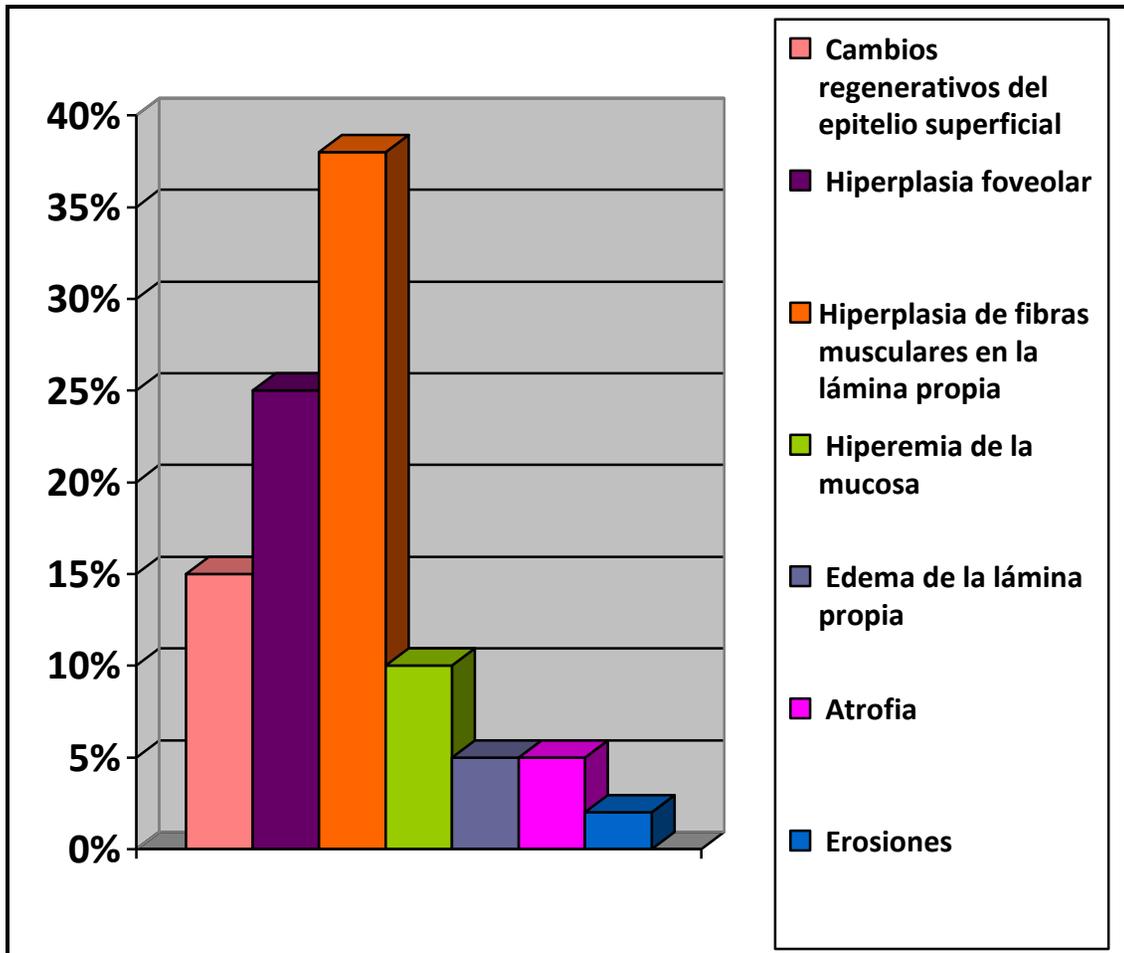
Biopsias con hallazgos histológicos compatibles con Gastritis Química”



• Fuente: boletas de recolección de datos

Gráfica No. 2

Hallazgos histológicos encontrados, compatibles con Gastritis Química



• Fuente: Boleta de recolección de datos.

## VII. DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio, se determinó la tasa de incidencia de gastritis química compatible con hallazgos histológicos de las biopsias gástricas, además pudo registrarse los distintos hallazgos histopatológicos, los cuales fueron relacionados con dicha gastropatía. En base a estos resultados la incidencia acumulada fue de 8.8%, ya que del total de biopsias (611) evaluadas en el año 2,008, únicamente 54 de éstas fueron compatibles histológicamente con gastritis química, (cuadro No. 1); este porcentaje se obtuvo al dividir el número de biopsias diagnosticadas con gastritis química, multiplicadas por cien y divididas entre el número total de biopsias evaluadas. Dicho resultado es bastante significativo ya que en nuestro país Guatemala aún no existen datos estadísticos que reflejen la incidencia de las enfermedades gástricas, por lo tanto con el presente estudio se establece un precedente estadístico de dicha enfermedad.

- De las 611 biopsias evaluadas, 63 presentaban el antecedente de: uso prolongado de AINES o Reflujo Biliar (criterios de inclusión); mientras que el resto 548 presentaban otros antecedentes o ninguno. (Cuadro No. 2 y gráfica No. 1).
- En el cuadro No. 3 y gráfica No. 2, se muestran los hallazgos histopatológicos encontrados en las biopsias diagnosticadas con gastritis química; de los cuales la *hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia* fue la más frecuente ya que se presentó en el 38% de estas, seguida por la *hiperplasia foveolar con un 25%* y los *cambios regenerativos del epitelio superficial en un 15%*. Estos resultados se comparan a los datos registrados en el artículo "*Histological features do not define NSAID-induced gastritis*", en donde los cambios histológicos reportados con mayor frecuencia en pacientes con gastritis química fueron tanto la hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia como la hiperplasia foveolar. (6)
- En los cuadros No. 4 y 5, se describe la frecuencia gastritis química identificada por hallazgos histológicos según el sexo y la edad, encontrando que dicho diagnóstico fue más frecuente en el sexo femenino. Esto puede asociarse a la mayor afluencia de pacientes mujeres en las distintas consultas, mientras que los hombres por diversos motivos así como las actividades laborales, sus obligaciones como proveedor del hogar o simplemente por las creencias culturales o machismo no

- acuden tempranamente para el diagnóstico y tratamiento de distintos padecimientos de salud que pudieran presentar y entre estos están las enfermedades gástricas. Además se pudo determinar que las edades en las que se presentó con mayor incidencia dicha gastropatía fue a partir de los 41 años a más, lo que puede atribuirse a que en dichos rangos de edad se registran más padecimientos de enfermedades degenerativas crónicas, entre estas las osteoarticulares, las cuales en su mayoría son tratadas con medicamentos como los anti-inflamatorios no esteroideos por largos períodos de tiempo, y en la mayoría de los casos sin prescripción ni control médico. Siendo estos datos relevantes ya que como lo publican en un artículo reciente, la incidencia de úlceras gástricas en pacientes tratados crónicamente con AINES y con diagnóstico de Artritis Reumatoide, fue de 2.1% incluyendo sus complicaciones. (24)

VIII. CÁLCULO DE LA INCIDENCIA ACUMULADA (IA)

$$IA : \frac{\text{No. Casos nuevos}}{\text{Total de biopsias gástricas}} \times 100$$

$$IA : \frac{54}{611} \times 100 = 8.83\%$$

## IX. CONCLUSIONES

- En las biopsias gástricas examinadas en el departamento de Patología de este hospital, durante el año 2,008, se encontró una incidencia acumulada de 8.8% de gastritis química, tomándose como base el diagnóstico histológico de cada biopsia gástrica, ya que del total de biopsias ingresadas (611), solamente 54 de éstas presentaron hallazgos histológicos compatibles con esta gastropatía.
- De las 611 biopsias gástricas ingresadas, 63 presentaban antecedente de ingesta de AINES ó Reflujo biliar, lo cual representa el 10% del total. El resto de las biopsias analizadas, fueron excluidas por presentar otros antecedentes o por presentar el hallazgo de algún microorganismo infeccioso principalmente Helicobacter Pylori.
- De las 63 biopsias que sí cumplían con los criterios de inclusión mencionados anteriormente, únicamente 54 fueron diagnosticadas con gastritis química por los hallazgos histopatológicos encontrados, entre éstos se pueden mencionar: hiperplasia foveolar, hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia, regeneración del epitelio, erosiones, edema de la lámina propia y atrofia.
- Los hallazgos histopatológicos encontrados con mayor frecuencia entre las biopsias positivas para gastritis química fueron: hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia, seguida por la hiperplasia foveolar con 38% y 15% respectivamente.
- La mayor incidencia de gastritis química fue en pacientes de sexo femenino, y pacientes comprendidos entre las edades de 41 años a más.

## X. REFERENCIAS

1. Bloom Fawcet. Tratado de Histología. Mc.Graw-Hill Interamericana. 11ª. Edición.
2. Chen, M. MD. Et al. Gastritis: clasification, pathology and radiology. South Med J. 2,001; 92 (2): 184-189.
3. Dixon, M. Et al. Bile reflux gastritis and Barrett´s Oesophagus: further evidence of a role for duodenogastro-oesophageal reflux? Gut 2,001 september; 49: 359-363.
4. Dixon, M. Et al. Reflux gastritis: distinct histopathological entity? J Clin Pathol 1,986; 39: 524-530.
5. Dixon M. Mapstone N. Neille. Et al. Bile reflux gastritis and intestinal metaplasia at the cardia. Gut 2002 Sep; 51(3): 351-355.
6. El-Zimaity HM. Et al. Histological features do not define NSAID-induced gastritis. Human Pathol. 1,996 Dec;27(12):1348-54.
7. Frezza, M. Et al. The histopathology of non-steroidal anti-inflammatory drug induced gastroduodenal damage: correlation with H. pylori, ulcers and haemorrhagic events. J Clin Pathol. 2,001; 54: 521-525.
8. García R. LA. Variability in risk of gastrointestinal complications with different nonsteroidal anti-inflamatory drugs. Am J of Med. 1,998; 92(2): 184-189.
9. Gartner, L. Et al. Hiatt. Histología. Texto y Atlas. McGraw-Hill Interamericana.
10. Genta, R. MD. Differential diagnosis of reactive gastropathy. Seminars in Diagnostic Pathology. 2005; 22: 273-283

11. Gobbo C. Et al. Genetic alterations in benign lesions: Chronic gastritis and gastric ulcer. World J Gastroenterol. 2006 January 28; 12(4): 625-629.
12. Kamijo Y. Kindo I. Et al. Gastric stenosis in severe corrosive gastritis: Prognostic evaluation by endoscopic ultrasonography. Department of emergency and critical care medicine. Kitasato University, School of Medicine, Sagami-hara, Kanagawa, Japan.
13. Lopez, H. Reflux gastritis in gastroesophageal reflux disease: A histopathological study. Ann Diagn Pathol . 1999 Oct; 3 (5): 281-6.
14. Martínez C. Et al. Hemorragia digestiva alta por aspirina en la profilaxis de las enfermedades cerebro vasculares. Sección de Aparato digestivo Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante. España.
15. Martínez J. MD. La gastritis crónica atrófica corporal y la edad. Asociaciones colombianas de gastroenterología, endoscopía digestiva, coloproctología y hepatología. 2007; 22(1).
16. McCarthy, C. Et al. Chemical gastritis induced by naproxen in the absence of H. pylori infection. J Clin Pathol 1995; 48: 61-63.
17. Nohora M. Et al. Concordancia en la aplicación de la clasificación de gastritis crónicas propuesta por el grupo de trabajo Houston. Departamento de Patología Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana. 2002.
18. Oguri A. Et al. Ugular hyperplastic gastritis increases the risk of gastric carcinoma, especially diffuse and P53-independent. Departments of Gastroenterology and endoscopy. Nagoya University Graduate School of Medicine, Nagoya, Japan.
19. Owen DA. Gastritis and carditis. Mod Pathol. 2003 Apr; 16(4):325-41.
20. Pansharkar DS. Chemical gastropathy: a distinct histopathologic entity in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002 Nov; 35(5):653-7.

21. Parfitt JR. Et al. Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: a review. Department of pathology London health sciences centre and University of Western Ontario, London, Canada.
22. Ramírez, VE. Et al. Relación entre estrato socioeconómico y presencia de gastritis en adultos que acuden a consulta en el IAHULA (Mérida). Med. ULA. Revista
23. Ramzi S. Et al. Patología Estructural y Funcional . Sexta Edición. Mc Graw Hill. Interamericana.
24. Steen KS. Et al. Incidence of clinically manifest ulcers and their complications in patients with rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2001 may;60 (5):443-7.
25. Sternberg, S. Histology for Pathologists. Lippincott-Raven Publishers.
26. Srivastava A. Et al. Pathology of non-infective gastritis. Histopathology 2007, 50, 15-29.
27. Sobala, G. Et al. "Reflux gastritis in the intact stomach". J Clin Pathol 1,990; 43: 303-306.
28. Taha A. Et al. Oesophagitis and bile reflux gastritis clinical and histological assessments. Dig Liver Dig 2,003 Oct; 35 (10): 701-705.
29. Vere C. Et al. Endoscopic and histological features in bile reflux gastritis. Rom J. Morphologic Embriology. 2,005; 46 (4): 269-74.
30. Wu KL. Et al. Drug-induced gastropathy in elderly Taiwanese. Hepatogastroenterology. 2000 Mar-Apr;47(32):596-600.

**XI. ANEXOS**

Anexo No. 1

**BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS**

NOMBRE DEL PACIENTE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: M \_\_\_\_\_ F \_\_\_\_\_

No. DE REGISTRO: \_\_\_\_\_

No. DE QUIRÚRGICA: \_\_\_\_\_

FECHA DE TOMA DE LA BIOPSIA: \_\_\_\_\_

• Historia de:

Ingesta de AINES ó Reflujo biliar: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

• Hallazgos endoscópicos:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

• Hallazgos Microscópicos:

- *Regeneración del epitelio superficial*
- *Hiperplasia foveolar*
- *Hiperplasia de fibras musculares en la lámina propia.*
- *Erosiones*
- *Hiperemia de mucosa*
- *Edema de la lámina propia*
- *Atrofia.*

## **XII. PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“INCIDENCIA DE GASTROPATÍA QUÍMICA IDENTIFICADA POR HALLAZGOS HISTOLÓGICOS DE BIOPSIAS GASTRICAS”**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.