

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS**

**CARRERA DE BIOQUÍMICA  
INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONÉS  
TESINA DE GRADO**

**CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA DEL HELICOBACTER PYLORI  
CON LOS DIVERSOS TIPOS DE GASTRITIS CRÓNICA (GASTRITIS  
CRÓNICA SUPERFICIAL, GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA, GASTRITIS  
CRÓNICA ATRÓFICA HIPERPLASICA, GASTRITIS CRÓNICA  
HIPERTRÓFICA) DESDE 1995-2005 DE PACIENTES QUE ACUDIERON A  
CONSULTA AL INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO  
JAPONÉS DE LA PAZ**

**ELABORADO POR:** GRISEL CARLA RODAS RAMIREZ  
**TUTOR:** DR. CARLOS TRUJILLO MORALES  
**JURADO CALIFICADOR:** DR. BERNARDO ARZADY TORRICO

**La Paz -Bolivia**

**2010**

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES  
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS**

**CARRERA DE BIOQUIMICA  
INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONES  
TESINA DE GRADO**

**CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA DEL HELICOBACTER PYLORI  
CON LOS DIVERSOS TIPOS DE GASTRITIS CRÓNICA (GASTRITIS  
CRÓNICA SUPERFICIAL, GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA, GASTRITIS  
CRÓNICA ATRÓFICA HIPERPLASICA, GASTRITIS CRÓNICA  
HIPERTRÓFICA) DESDE 1995-2005 DE PACIENTES QUE ACUDIERON A  
CONSULTA AL INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO  
JAPONÉS DE LA PAZ**

**ELABORADO POR:**

**GRISEL CARLA RODAS RAMIREZ**

**La Paz –Bolivia**

**2010**

## **DEDICATORIA.**

Dedico este trabajo de investigación primeramente a:

Dios, por darme luz el sendero y el camino a seguir también por permitirme que logre mis objetivos trazados brindarme la salud y el amor con el que me puedo desenvolver.

Padres, por darme la vida y permitir estar en este mundo tan maravilloso que Dios nos dio, agradecer a ellos por estar conmigo en las distintas etapas de mi vida apoyando siempre.

Docentes, por ser los guías en el transcurso de mi carrera académica por la sabiduría que transmitieron en mi persona para crecer mirando hacia un futuro mejor en la vida.

## **AGRADECIMIENTO.**

Agradezco a todo el personal del Departamento de Patología del Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés de La Paz por la valiosa colaboración dada en este estudio al Doctor M. Carlos Trujillo Morales por el estímulo valioso recibido constantemente para seguir investigando.

## TABLA DE CONTENIDO

I INTRODUCCIÓN .....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	2
III. OBJETIVOS.....	3
3.1 OBJETIVO GENERAL.....	3
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS.....	3
IV. MARCO REFERENCIAL .....	3
V. MARCO TEÓRICO.....	7
5.1 ANTECEDENTES. ....	7
5.2 MUCOSA GÁSTRICA .....	11
5.2.1 ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO. ....	11
5.2.2. HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO. ....	12
CAPAS DE LA PARED GÁSTRICA.....	13
5.2.3. ESTÓMAGO EN CONDICIONES NORMALES.....	14
DIVISIÓN DEL ESTOMAGO.....	15
5.2.4. CÉLULAS PARIÉTALES .....	15
MICROSCOPIA DE LA MUCOSA GÁSTRICA .....	16
5.2.5. CÉLULAS PRINCIPALES.....	16
CÉLULAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA .....	17
5.3. GENERO <i>HELICOBACTER PYLORI</i> .....	17
5.3.1. HELICOBACTER PYLORI.....	17
5.3.2. MORFOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN. ....	18
5.3.3. EPIDEMIOLOGÍA .....	20
5.3.4. MECANISMO DE TRANSMISIÓN .....	21
5.3.5. FISIOPATOLOGÍA.....	22
5.3.6. SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO Y PEPSINA .....	24
5.3.7. PROTECCIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA.....	25
5.4 GASTRITIS .....	27
5.4.1. GASTRITIS CRÓNICA .....	28
5.4.2 CLASIFICACIÓN DE GASTRITIS.....	31

5.4.3. PATOGENIA.....	32
5.4.4. GASTRITIS AUTOINMUNITARIA.....	33
5.5 DIAGNÓSTICO .....	33
5.5.1. HISTOLOGÍA.....	34
5.5.2. MÉTODOS DIRECTOS .....	35
5.5.3. MÉTODOS INDIRECTOS.....	36
5.6. TRATAMIENTO.....	37
5.6.1. PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO .....	38
5.6.2. INFECCIÓN ASINTOMÁTICA .....	39
5.6.3 Infección sintomática .....	39
VI MATERIALES Y MÉTODOS .....	40
6.1 DISEÑO METODOLÓGICO .....	40
Técnicas .....	41
IX DISCUSIÓN:.....	52
X BIBLIOGRAFÍA.....	55
XI ANEXOS.....	58

## I INTRODUCCIÓN

La Gastritis Crónica (GC) asociada a *Helicobacter pylori* (HP) en la mayoría de los pacientes se localiza o predomina en el antro gástrico. En un grupo de pacientes con dispepsia no ulcerosa e infección por Hp (Rugge y Colaboradores) encontraron gastritis antral en el 83% de los casos, lesión exclusivamente de cuerpo o mucosa oxíntica en el 17% y coexistencia de gastritis antral y de cuerpo en 54%; la lesión exclusiva de la mucosa de cuerpo, se presentó en sujetos con metaplasia intestinal de antro y una alta frecuencia de gastritis atrófica. Estos autores indican, que la edad media de los individuos con colonización de una zona antral es inferior a la de aquellos de una zona oxíntica, entre 45 y 62 años respectivamente, lo que sugiere que el sitio inicial de la infección es la mucosa antral. El tratamiento con omeprazol suprime la bacteria del antro y produce mejoría de la gastritis antral, pero favorece la migración de los microorganismos al cuerpo y permite el desarrollo de la gastritis en este sitio; por esta razón se recomienda la toma de biopsias de cuerpo en la detección rutinaria de Hp. La frecuencia de infección por Hp en cardias es similar a la de antro, la semejanza histológica de estas dos partes del estómago explica este hecho, mientras que las células del cuerpo aparentemente tienen un número menor de receptores para Hp.

En la mayoría de los casos de infección por Hp los microorganismos son profusos y se distribuyen en toda la superficie gástrica, proliferan en la mucosa con células foveolares, y generalmente no se encuentran en las zonas de metaplasia intestinal o se presentan raramente en áreas de metaplasia intestinal incompleta.

La bacteria es curva, ondulante o en forma de "S", se encuentra adherida a las células foveolares o mezcladas con el moco del epitelio superficial y las focetas; puede encontrarse también en erosiones superficiales de la mucosa.

## II. JUSTIFICACIÓN.

Es necesario correlacionar la clasificación de gastritis crónica (GC) por infección Hp para así tener un diagnóstico y el grado de complicación patológica y así prevenir futuras enfermedades más graves como ser úlcera péptica, cáncer gástrico, Linfoma de MALT u otras mas severas ya que en estos últimos diez años hay prevelecia en nuestro medio y con mayor frecuencia en personas de edad media en ambos sexos (2008).

En la actual situación, podemos constatar un notable incremento de la GC, que afecta a los diferentes estratos sociales. Y va aumentando constante y progresivamente el número de poblaciones con GC.

Para establecer las razones de la alta prevelecia de esta patología en nuestro medio, es necesario estudiar a la bacteria predominante, el papel de la respuesta de defensa del huésped, posibles deficiencias en la inmunidad innata o adquirida, y establecer la patogenicidad de la bacteria en relación con la gastritis aguda de manera contundente.

En 1994 se efectuó una conferencia de consenso por los Institutos de los Estados Unidos donde Hp es declarado la principal causa de úlcera péptica y en este mismo año la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización mundial de la Salud, declara que Hp es cancerigeno en humanos.

Arturo Ángeles describe que Hp induce inicialmente la gastritis de tipo superficial y posteriormente atrófica; en esta ultima la metaplasia intestinal, generalmente reconocida como lesión premaligna, es constante. En la gastritis atrófica hay disminucion de acidez gástrica produciendo incremento en la secreción gástrica, que además de que estimula la actividad de las células parietales, es una sustancia inductora de proliferación celular, por lo tanto

hiperplasia en la cual puede originarse cambios displásicos, que llevan a cáncer gástrico.

En Bolivia es uno de los países en desarrollo con alto porcentaje de colonización por Hp, y con índices de GC entre los países de alta y media tasa, asociados a un alto consumo de cloruro de sodio.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL.**

Establecer la relación Clínica y Patológica del Hp con los diversos tipos de Gastritis Crónica, GC Superficial, GC atrófica, GC atrófica hiperplásica y hipertrófica en un periodo de 1995-2005 de pacientes que acudieron a consultar al IGBJ-LP.

#### **3.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS.**

Determinar la frecuencia de GC Superficial Hp positivo Hp (+) y/o Hp (-)

Determinar la frecuencia de GC Atrófica Hp positivos Hp (+) y/o Hp (-)

Determinar la frecuencia de GC Atrófica Hiperplásica Hp (+) y/o Hp (-)

Determinar la frecuencia de GC Hipertrófica Hp positivo Hp (+) y/o Hp (-)

Relacionar los diversos tipos de GC según la edad y sexo.

### **IV. MARCO REFERENCIAL**

Gastritis.- Inflamación de la mucosa gástrica

Gastritis Crónica.-Se define como la presencia de alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa gástrica.

*Helicobacter Pylori*.- Microorganismo tipo Bacilo Espirilado Gran negativo microaerofilico

Hipertrofia.- Hace referencia a un aumento en el tamaño de las células y, con dicho cambio, a un aumento en el tamaño de los pliegues de la mucosa.

Atrofia.- La disminución del tamaño de la célula por una pérdida de sustancias celulares.

Metaplasia.- Es el cambio de una célula madura en otro tipo de célula de mayor resistencia,

Displasia.- Anomalía de desarrollo carácter físico de degeneración del estigma.

Cáncer.- Tumor maligno en general y especialmente formado por células epiteliales. Los cánceres se dividen en dos grandes categorías de carcinoma y sarcoma. La característica básica de malignidad es una anomalía genética, de las células que pueden ser transmitidas a las células hijas, que se manifiesta por la alteración del sistema de control del ciclo celular, alterando la función celular, y conduciendo a una serie de fenómenos adversos en el huésped, a través de un crecimiento masivo, invasión de tejidos vecinos y metástasis.

Hiperplasia.- Multiplicación anormal de los elementos histicos, hipertrofia numérica.

Cardias.- Orificio esofágico del estómago.

Mucosa oxintica.- Que secreta sustancias ácidas de las células de las paredes gástricas.

Mucosa antral.- cavidad pilórico fondo de saco gástrico cerca del piloró.

Endoscopia.- Examen o inspección directa de una cavidad o conducto con instrumentos ópticos adecuados a la región que se explora.

El termino general endoscopia (endo = dentro; shopein = examinar) hace referencia a la inspección visual de una cavidad del cuerpo utilizando un endoscopio, un tubo iluminado con lentes. Los endoscopios pueden utilizarse para visualizar todo el tracto gastrointestinal, así como otros aparatos del organismo .La tecnología con fibra óptica posibilita el uso de un endoscopio flexible. Este tipo de endoscopio puede adaptarse a las diferentes curvaturas de la boca, la faringe, el estómago y otros órganos. También se pueden acoplar al endoscopio dispositivos de pinza para extraer objetos extraños del esófago y el estómago, hojas de corte para biopsias lesiones y extirpar pólipos del colon, y puntas de cauterización para detener la hemorragia. La exploración por endoscopia recibe el nombre de Gastroscofia. El examinador puede observar el interior del estómago directamente para evaluar una úlcera, un tumor, una inflamación o un punto de hemorragia.

Erosiva.- Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia corrosiva.

Lofotrico.- Provisto de pelos agrupados en manojos, especialmente las bacterias con un fascículo de un polo.

Úlcera.- Solución de continuidad con pérdida de sustancia debida a un proceso necrótico, de escasa tendencia o nula a la cicatrización.

Úlcera crónica.- La indolente de bordes callosos sin tejido de granulación en el fondo

Úlcera Péptica.- Una úlcera es una lesión en forma de cráter en una membrana. Las úlceras que se desarrollan en el tracto gastrointestinal expuestas al jugo gástrico ácido reciben el nombre de úlceras pépticas. La mayoría se producen en la curvatura menor dentro del estómago, donde se denominan úlceras gástricas, o en el esfínter pilórico o en la primera porción del duodeno, donde

reciben el nombre de úlceras duodenales. La mayoría de úlceras pépticas son duodenales. La úlcera péptica se desarrolla cuando se altera el equilibrio normal entre las fuerzas destructoras y protectoras. La hipersecreción de jugo gástrico ácido, una fuerza destructora es a menudo la causa inmediata de las úlceras pépticas, pero la causa también puede ser por hiposecreción de moco, que normalmente protege la mucosa gástrica y duodenal del jugo gástrico ácido. La secreción insuficiente de bicarbonato en el jugo pancreático y el consiguiente fracaso para neutralizar el ácido gástrico, también pueden originar úlceras duodenales. Entre los factores que se creen que estimulan un aumento de secreción ácida o una disminución de las secreciones protectoras están el estrés emocional, el hábito de fumar, ciertos alimentos o medicamentos como (alcohol, café, aspirinas) y la hiperestimulación de los nervios vagos. También se asocian a la bacteria *Helicobacter pylori*. La complicación más frecuente de úlcera péptica es la hemorragia y la más grave la perforación con peritonitis.

Ureasa.- Enzima que determina la escisión de la urea en amoníaco y anhídrido carbónico y del ácido hipúrico en ácido benzoico y glicocola.

Histología.-Estudio de la composición y estructura microscópica de los tejidos y orgánicos normales o patológicos.

Contaminación.- Infección de personas, cosas u objetos por contacto.

## V. MARCO TEÓRICO

### 5.1 ANTECEDENTES.

El Patólogo Robin Warren a principios de junio de 1979, observó por primera vez a *Helicobacter Pylori* en una biopsia gástrica proveniente de un paciente con gastritis crónica activa, sus observaciones en sus estudios histopatológicos, continuaron por un par de años, asociando a la presencia del microorganismo con esta patología. Durante este tiempo, hubo muchos intentos de aislar a la bacteria pero sin ningún éxito.

En 1981 un médico gastroenterólogo Barry Marshall se une a la investigación realizada por Warren y confirma lo reportado por éste último. La bacteria morfológicamente semeja a un *Campylobacter* spp razón por la cual fue llamada *Campylobacter Pyloridis*, y por tanto se emplearon los medios específicos de *Campylobacter* y las condiciones de su crecimiento para aislar a la bacteria de biopsias gástricas bajo las condiciones de crecimiento para *Campylobacter* spp. Sin embargo fue hasta 1982, que el *Helicobacter Pylori* fue aislado por primera vez y como suceso anecdótico, esto sucedió después de dejar el cultivo por más de cinco días gracias a que hubo un día de asueto, EasterWeekend que prolongó el fin de semana dando el tiempo necesario para permitir el crecimiento bacteriano adecuado.

Finalmente fue en 1984, que se publicó en la revista Lancet la asociación de *Helicobacter pylori* con la Gastritis crónica y por primera vez se sugirió que la úlcera péptica pudiera ser de etiología infecciosa.

En 1994 se efectuó una conferencia concensus por los Institutos Nacionales de Salud, donde Hp es declarado principal causa de úlcera péptica y es en este mismo año que la Agencia Internacional para la Investigación de Cáncer de la

Organización Mundial de Salud, declara que Hp es un cancerígeno en humanos.

Esta bacteria coloniza el estómago del hombre y como característica especial es la colonización en forma de parches en la mucosa gástrica, como permaneciendo en la mucosa por años y décadas. Las personas infectadas por este microorganismo tiene una inflamación crónica superficial difusa que involucra tanto al antro como cuerpo gástrico; la asociación de Helicobacter Pylori con diferentes patologías gástricas es altamente significativa

La bacteria fué llamada inicialmente Campylobacter pyloridis, después C. pylori (al corregirse la gramática latina) y en 1989, después de secuenciar su ADN, se vio que no pertenecía al género Campylobacter, y se la reemplazó dentro del género Helicobacter. El nombre pylori viene del latín pylorus, que significa "guardabarrera", y hace referencia al píloro (la apertura circular del estómago que conduce al duodeno).

En 1875, científicos alemanes descubrieron bacterias espirales en el epitelio del estómago humano. Estas bacterias no podían ser cultivadas, y por consiguiente este descubrimiento se olvidó en aquel momento. En 1892, el investigador italiano Giulio Bizzozero describió una serie de bacterias espirales que vivían en el ambiente ácido del estómago de perros.

El profesor Walery Jaworski, de la Universidad Jagellónica en Cracovia, investigó sedimentos de lavados gástricos obtenidos de humanos en 1899. Además de unas bacterias alargadas, también encontró bacterias con una característica forma espiral, a las cuales llamó Vibrio rugula. Este investigador fue el primero en sugerir la participación de este microorganismo en enfermedades gástricas. Aunque este trabajo fue incluido en el Manual de enfermedades gástricas, no tuvo mucho impacto, debido a que estaba escrito en polaco.

Esta bacteria fue redescubierta en 1979 por el patólogo australiano Robin Warren, quién en investigaciones posteriores (a partir de 1981), junto a Barry Marshall, aisló este microorganismo de las mucosas de estómagos humanos y fué el primero que consiguió cultivarla.

En el trabajo original, Warren y Marshall afirmaron que muchas de las úlceras estomacales y gastritis estaban causadas por la colonización del estómago por esta bacteria, y no por estrés o comida picante, como se sostenía hasta entonces.

La comunidad médica fue muy reticente a reconocer el hecho de que esta bacteria fuese la causante tanto de úlceras estomacales como de gastritis, ya que se creía que las bacterias no podían sobrevivir por mucho tiempo en el medio ácido del estómago. La comunidad empezó a cambiar de idea con base en estudios posteriores que reafirmaron esta idea, incluyendo uno en el que Marshall bebió un cultivo de *Helicobacter pylori*, desarrollando una gastritis y recobrando la bacteria de su propio revestimiento estomacal; con esto, satisfizo 3 de los cuatro postulados de Koch. La gastritis de Marshall se curó sin ningún tratamiento.

Marshall y Warren posteriormente descubrieron que los antibióticos eran efectivos para el tratamiento de la gastritis. En 1994, los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (National Institutes of Health) reportaron que las úlceras gástricas más comunes eran causadas por *Helicobacter pylori*, y recomendaron el uso de antibióticos, siendo incluidos en el régimen de tratamiento. En 2005, Warren y Marshall fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina por sus trabajos acerca de *Helicobacter pylori*.

Antes de comprobarse la implicación de *Helicobacter pylori* en enfermedades estomacales, las úlceras estomacales eran tratadas con medicamentos que neutralizaban la acidez. Esto hacía muchas veces que las úlceras reaparecieran

después de dejar el tratamiento. La medicación tradicional frente a la gastritis eran las sales de bismuto (subcitrato de bismuto coloidal o subsalicilato de bismuto). Este tratamiento a menudo era efectivo, pero su efectividad disminuía con un uso prolongado, además de desconocerse el mecanismo de acción de este fármaco. Todavía no está claro si el bismuto puede actuar como antibiótico. Actualmente, muchas úlceras son tratadas de forma efectiva utilizando antibióticos frente a *Helicobacter pylori* (2006).

Mientras *Helicobacter pylori* sigue siendo la bacteria más importante conocida que habita en el estómago humano, algunas especies más del género *Helicobacter* han sido identificadas ahora en otros mamíferos y en algunas aves. Se ha comprobado que algunas de éstas pueden infectar a humanos. Existen especies de *Helicobacter* que son capaces de infectar el hígado de ciertos mamíferos, causando, por tanto, diversas enfermedades hepáticas.

Las variedades de *Helicobacter pylori* estarían relacionadas con el origen y migraciones prehistóricas de los humanos modernos. A medida que los grupos humanos originados en África se extendieron por el planeta, disgregándose y diversificando gradualmente sus características genéticas, las poblaciones de *Helicobacter pylori* que llevaban consigo hicieron lo mismo. Así pues la cepa que infecta a los habitantes de Europa, por ejemplo, es la HPEurope, mientras que las cepas HPAasia2 y HPEastasia están en la población asiática. En Oceanía hay dos tipos principales: HPSahul que se originó hace entre 31.000 y 37.000 años en el continente Sahul y es típico de nativos australianos y papúes, y la cepa hspMaori relacionada con la cepa HPEastAsia y que al parecer salió de Taiwán hace unos 5.000 años y se extendió con los pueblos malayo-polinesios.

Un estudio realizado por expertos del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina de la UNAM (Universidad Nacional Autónoma de México) liderados por Gonzalo Castillo, y publicado en BMC

Microbiology e impulsado por el INAH (Instituto Nacional de Antropología e Historia de México), sugiere la presencia de Helicobacter pylori en las sociedades prehispánicas. Durante la investigación se usaron muestras del tejido estomacal de 6 momias (5 procedentes de la cueva La Ventana en Chihuahua y otra de Durango, México) que datan de 1350.

## **5.2 MUCOSA GÁSTRICA**

### **5.2.1 ANATOMÍA DEL ESTÓMAGO.**

El estómago es una dilatación del Tracto Gastrointestinal en forma de J situada justo por debajo del diafragma en regiones epigástricas, umbilical e hipocondrio izquierdo del abdomen. La porción superior del estómago es una continuación del esófago. La porción inferior desemboca en el duodeno, la primera porción del intestino delgado. La posición y el tamaño del estómago varían continuamente. Por ejemplo, el diafragma lo desciende en cada inspiración y lo eleva en cada espiración. Vacío tiene aproximadamente el mismo tamaño que una salchicha grande, pero puede distenderse para alojar una gran cantidad de comida.

El estómago está dividido en cuatro áreas principales Cardias, Cuerpo, Fondo, Píloro.

El Cardias rodea la abertura superior del estómago. La porción redondeada situada por encima y a la izquierda del cardias es el Fondo. Por debajo del fondo se encuentra la gran porción central del estómago, el Cuerpo. La región inferior del estómago que conecta con el duodeno es el Píloro (Pyle = Puerta; Ouros = Guardia). Presenta dos partes el Antro pilórico (Antrum = Cueva) o antro, que conecta con el cuerpo del estómago, y el Conducto Pilórico, que desemboca en el duodeno. Cuando el estómago está Vacío la mucosa está dispuesta en grandes pliegues, los pliegues gástricos,

que pueden observarse a simple vista. El borde cóncavo medial del estómago recibe el nombre de curvatura menor, el borde convexo lateral es la curvatura mayor. El píloro comunica con el duodeno a través de un esfínter denominado esfínter (válvula) pilórico.

### **5.2.2. HISTOLOGÍA DEL ESTÓMAGO.**

La pared gástrica esta formada por cuatro capas .La inspección microscópica de la mucosa revela una capa de epitelio cilíndrico simple (células mucosas superficiales) que contiene muchos canales estrechos, denominadas Criptas gástricas, que se extienden hasta la lámina propia. En la base de las criptas se encuentran las aberturas de las Glándulas gástricas.

Las Glándulas contienen cuatro tipos de células secretoras: las células principales, células parietales y las células mucosas secretan sus productos en la luz gástrica, mientras que las células G secretan la hormona gástrica a la sangre.

Las células principales ( cimógenas ) secretan el precursor de la principal enzima gástrica, el pepsinógeno, y una enzima de menor importancia la lipasa gástrica; el ácido clorhídrico que participa en la conversión del pepsinógeno en la enzima activa pepsina, y el factor intrínseco de castle, que interviene en la absorción de la vitamina B12 para la producción de eritrocitos , se sintetizan en las células parietales (oxínticas), la incapacidad de sintetizar el factor intrínseco puede causar anemia perniciosa.

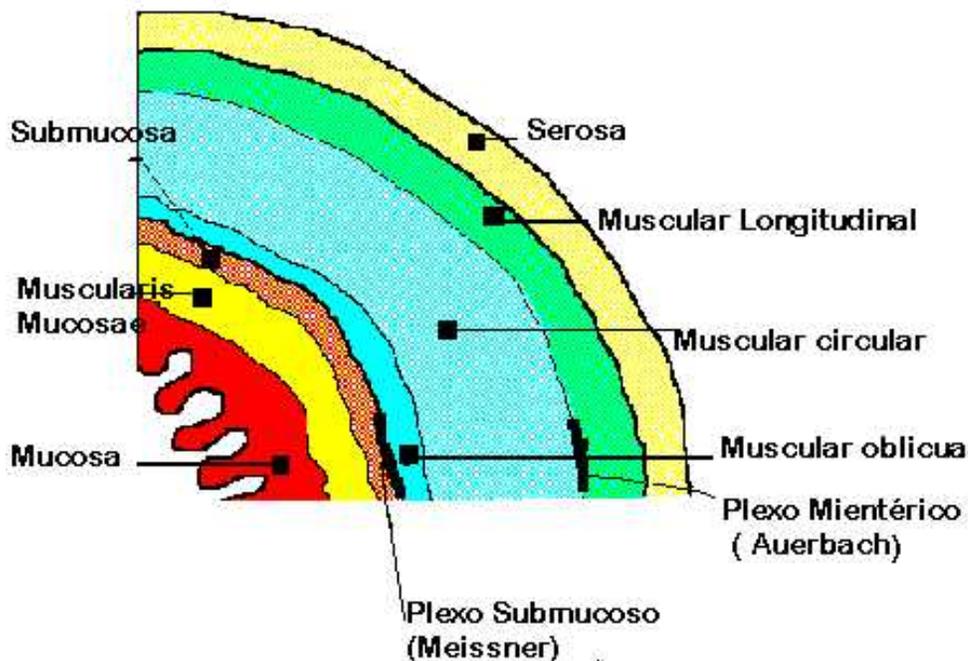
Las células mucosas secretan moco, Las secreciones de las células principales, parietales y mucosas reciben en conjunto el nombre de jugo gástrico cuya cantidad total es de 2.000 a 3.000 ml al día. Las células G, localizadas principalmente en el antro pilórico, secretan la hormona gastrina, esta hormona estimula varios aspectos de la actividad gástrica.

La submucosa del estómago está formada por tejido conjuntivo laxo, que une a la mucosa con la muscular externa.

La muscular externa está constituida por tres capas de músculo liso: una capa longitudinal externa, una circular media, y una capa oblicua interna. La capa oblicua está limitada prácticamente al cuerpo del estómago. Esta disposición de las fibras permite al estómago contraerse de diversas formas para remover el alimento, fragmentándolo en partículas pequeñas, mezclando con el jugo gástrico e impulsarlo hasta el duodeno.

La serosa que recubre el estómago es parte del peritoneo visceral. En la curvatura menor, el peritoneo visceral se extiende en dirección superior hasta el hígado formando el epiplón menor. En la curvatura mayor, el peritoneo visceral continúa en dirección inferior formando el epiplón mayor y cubriendo los intestinos.

### CAPAS DE LA PARED GÁSTRICA



### 5.2.3. ESTÓMAGO EN CONDICIONES NORMALES

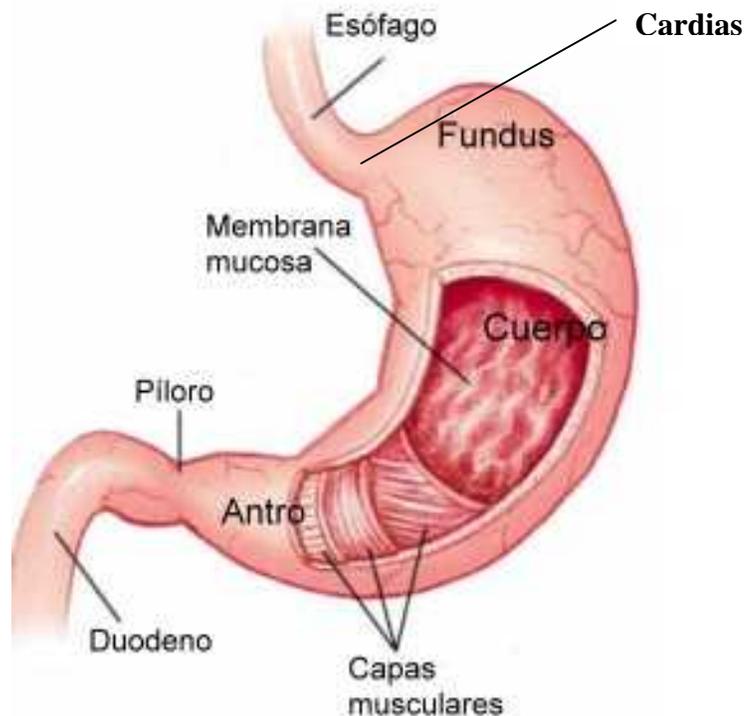
La superficie del estómago muestra una serie de pliegues o arrugas gruesas. Estos pliegues de mucosa y submucosa están orientados longitudinalmente y son más prominentes en la parte proximal, aplanándose cuando el estómago está distendido. Unos pequeños surcos en la superficie de la mucosa dibujan un patrón más fino, que asemeja un mosaico. La delicada textura de la mucosa se encuentra salpicada de favéolas que conducen a las glándulas gástricas.

Toda la superficie de la mucosa, así como el revestimiento de las favéolas está formada por células superficiales "foveolares". Estas células son altas columnares y mucossecretoras, tienen los núcleos en situación basal y contienen abundantes gránulos de mucina, de tamaño pequeño, en la región supranuclear. Ultraestructuralmente estas células superficiales poseen un anillo de micro vellosidades cortas alrededor de una cúpula central y están revestidas en la porción apical por un fino Glicocalix filamentoso. En la profundidad de las favéolas, donde desembocan varias glándulas, las células del epitelio superficial se convierten en las denominadas células del cuello. Estas células tienen escasos gránulos de mucina, y se cree que son progenitoras tanto del epitelio superficial como de las células de las glándulas gástricas. En esta región las mitosis son extremadamente frecuentes ya que la superficie de la mucosa gástrica se renueva totalmente cada 2-6 días.

Las glándulas cardiales, en el cardias gástrico están revestidas por células mucinosas indistinguibles de las células del cuello de las glándulas gástricas (oxínticas) del cuerpo y fundus. Estas están formadas, en su zona superior por células mucosas del cuello, que después se van mezclando con numerosas células parietales. Estas se distinguen por su fuerte eosinofilia en preparaciones de eosina hematoxilina, debido a sus abundantes mitocondrias. La base de las glándulas está compuesta por una mezcla de células parietales y células principales; estas últimas tienen grandes gránulos basófilos de zimógeno, más

prominentes en la región apical. Las glándulas pilóricas (antrales) están formadas en gran parte por células mucosas similares a la de los cuellos glandulares. Por todo el epitelio se encuentran células neuroendocrinas.

### DIVISIÓN DEL ESTOMAGO

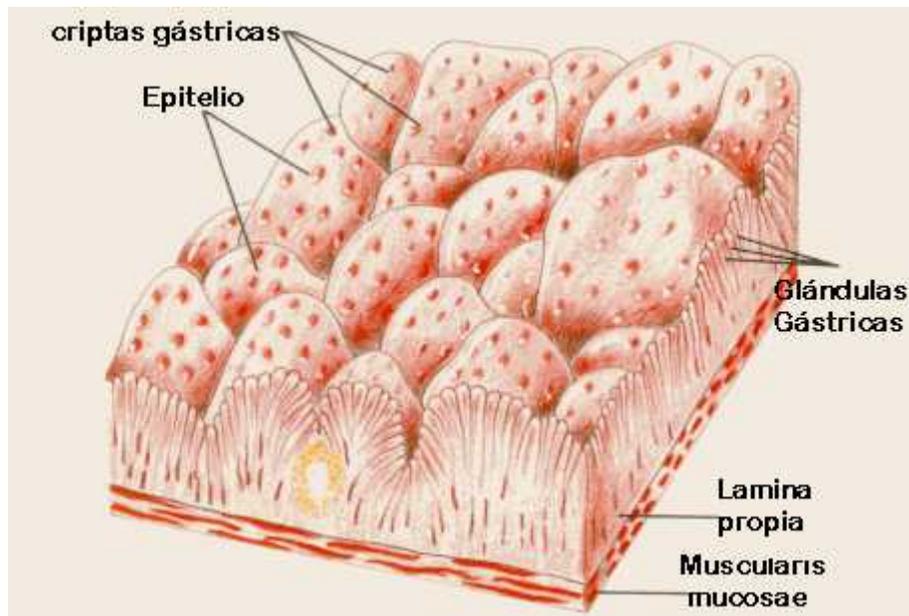


#### 5.2.4. CÉLULAS PARIÉTALES

La clave de la fisiología gástrica consiste en la secreción ácida en forma de ácido clorhídrico. El estómago humano normal, contiene aproximadamente, mil millones de células intracelulares, derivadas del retículo endoplásmico, estas membranas contienen la bomba de hidrogeno, una ATPasa potasio-hidrógeno a través de las membranas a cambio de iones potasio. Tras unos minutos de estímulo la célula parietal, las estructuras tubulovesiculares se funden en una extensa red canalicular intracelular. La fusión de esta red con la membrana apical de la célula genera una amplia superficie, apicalmente orientada, para la expulsión activa de iones hidrogeno, que se conjugan con la secreción cloruro.

El estímulo de las células parietales puede producirse a través de varios mecanismos 1) estimulación nerviosa (vagal); 2) endocrina (principalmente gástrica); 3) local (histamina, liberada por los mastocitos. La estimulación vagal y gástrica actúa incrementando el calcio intracelular, mientras que la estimulación de histamina activa la formación de adenosín monofosfato cíclico (AMPC). Las células parietales también producen el factor intrínseco, el cual al unirse a la vitamina B12 luminal permite la absorción de esta vitamina en el íleon.

### MICROSCOPIA DE LA MUCOSA GÁSTRICA

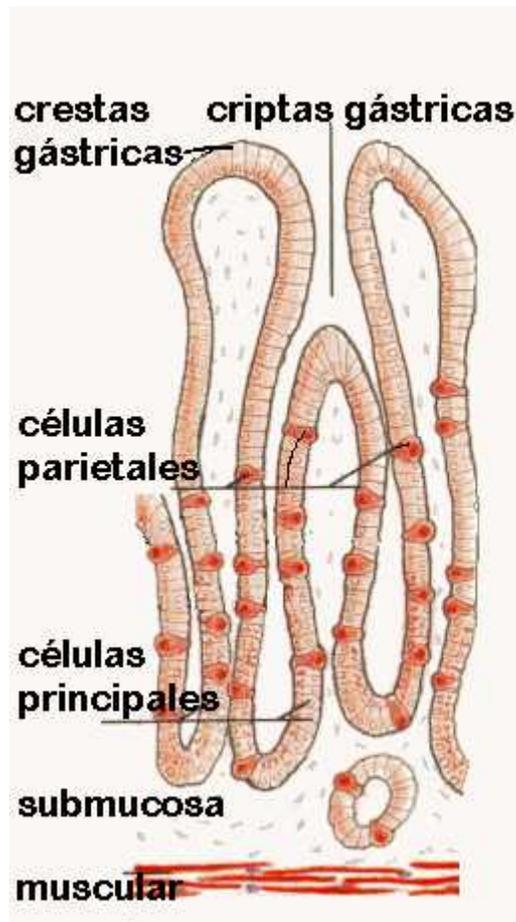


#### 5.2.5. CÉLULAS PRINCIPALES

Las células principales, concentradas en la base de las glándulas gástricas, son responsables de la secreción de las enzimas proteolíticas pepsinogeno I y II, en forma de proenzima. Ultraestructuralmente son células típicas de síntesis de proteínas, que tienen un extenso retículo endoplásmico rugoso subnuclear un prominente aparato de golgi supranuclear y numerosos gránulos secretores apicales. Al estimular las células principales por medio del calcio y mecanismos

mediados por el AMPc similares a los de la célula parietal, los pepsinógenos contenidos en los gránulos son liberados por exocitosis. Estas enzimas son activadas por el PH luminal e inactivadas por el PH superior a 6 que existe en la entrada del duodeno.

### **CÉLULAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA**



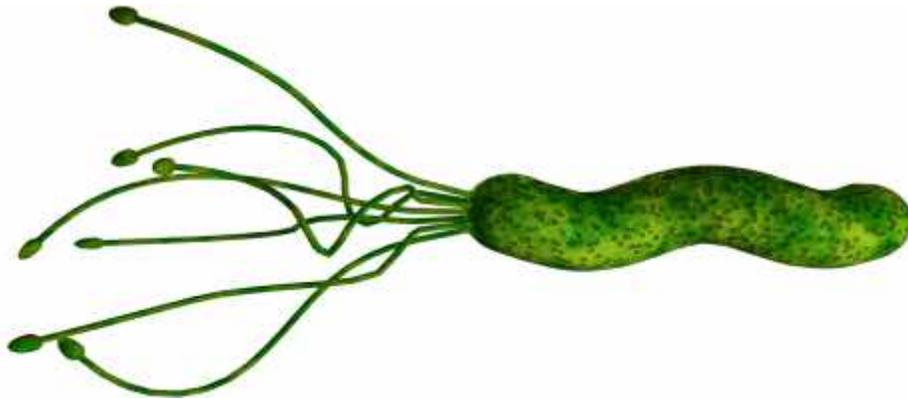
### **5.3. GENERO HELICOBACTER PYLORI**

#### **5.3.1. HELICOBACTER PYLORI.**

Esta bacteria fue descubierta en 1979 por el Dr. Pelayo Correa colombiano. Años más tarde Robin Warren en 1983 describió en detalle la morfología y característica del bacilo y la asociación estrecha con gastritis, en un texto adjunto Barry Marshall clasificó a la bacteria como lototrófica originalmente

como *Campylobacter Jejuni* y especuló además que podía estar asociado a enfermedades como úlcera péptica y a un adenocarcinoma gástrico, hoy en día se conoce al *Helicobacter pylori* como uno de los agentes principales causantes de la gastritis crónica un factor de riesgo de carcinoma, linfoma gástrico MALT, úlcera péptica y duodenal.

### HELICOBACTER PYLORI



#### 5.3.2. MORFOLOGÍA Y MECANISMO DE ACCIÓN.

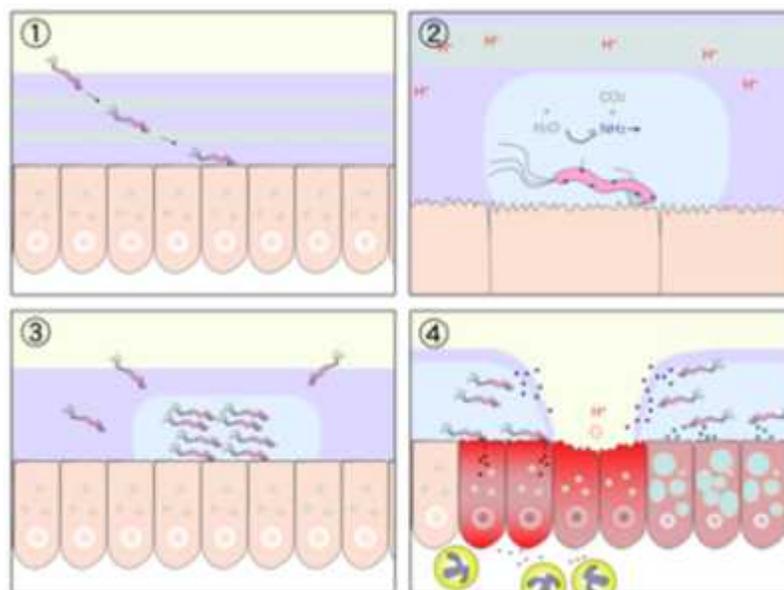
El *Helicobacter Pylori* es un bacilo Espirilado Gram negativo microaerófilico presenta de 4 a 6 flagelos unipolares (lofotrófico) que le da gran movilidad esta bacteria mide 3.5  $\mu\text{m}$  de longitud y menor de 1  $\mu\text{m}$  de diámetro. Ingresa al tubo digestivo a través de la boca que es la única forma de ingresar al cuerpo, mediante los flagelos puede moverse en un medio de gran viscosidad hasta ubicarse en la superficie de la capa del mucus principalmente en el antro pilórico que es donde habita óptimamente. Hunter y Spallazani dudaban de la existencia de ácido en el estómago y cuando su presencia se hizo evidente, creyeron que era producto secundario de la putrefacción del mismo. Se dio gran controversia de la presencia del HP en el estómago ya que este órgano secreta ácido inhibiendo la proliferación bacteriana y como podría sobrevivir

una bacteria en el estómago. El *Helicobacter Pylori* no posee capacidad invasiva por ser de crecimiento retardado y tampoco se observa de forma intracelular sin embargo es capaz de producir daño epitelial. Así como los flagelos le permite movilizarse a través de la capa de moco hasta el antro, la ureasa es una de sus principales enzimas que hidrolizan la urea en amonio y CO<sub>2</sub>, esto proporciona un Ph neutro a su alrededor que le permite evadir las propiedades bactericidas del ácido clorhídrico.

Las altas concentraciones alteran la biosíntesis del moco gástrico y recientemente se ha planteado que puede proporcionar una energía adicional facilitando la motilidad de los flagelos unido a esto las fosfolipazas hidrolizan la membrana celular que liberan lizolecitinas las cuales constituyen un factor ulcero génico.

Por su parte los tetrapeptidos bacterianos ejercen un importante efecto químico táctico sobre los eosinófilos y neutrófilos lo cual facilita su reclutamiento y proliferación.

Estas células al activarse liberan citosina que posibilitan el desarrollo de una respuesta inflamatoria la cual lesiona aún más la mucosa mediante la liberación mediadores inflamatorios ( Reacción folicular Linfoide).



### **Modo de infección de *Helicobacter pylori*:**

1. *Helicobacter pylori* penetra la capa mucosa del estómago y se adhiere a la superficie de la capa mucosa epitelial gástrica.
2. Produce amoníaco a partir de la urea, para neutralizar el ácido gástrico.
3. Migración y proliferación de *Helicobacter pylori* al foco de infección.
4. Se desarrolla la ulceración gástrica con destrucción de la mucosa, inflamación y muerte de las células mucosas.

Se investigan dos mecanismos relacionados con esta supuesta capacidad de *Helicobacter pylori* de producir cáncer. El primero involucra la posibilidad de generar radicales libres asociada a una infección de *Helicobacter pylori*, la cual produciría un aumento en la tasa de mutación de la célula huésped. El segundo mecanismo ha sido llamado ruta perigenética e involucra la transformación del fenotipo de la célula huésped por medio de alteraciones en proteínas celulares tales como las proteínas de adhesión. Se ha propuesto la posibilidad de que *Helicobacter pylori* induzca inflamación y niveles localmente altos de TNF-alfa o interleucina 6. De acuerdo con el mecanismo perigenético propuesto, las moléculas señalizadoras de inflamación, tales como TNF-alfa, podrían alterar la capacidad de adhesión de las células epiteliales del estómago y conducir a la dispersión y migración de estas células epiteliales mutadas, sin necesidad de alteraciones adicionales en genes supresores de tumores (como, por ejemplo, los genes que codifican para proteínas de adhesión celular).

### **5.3.3. EPIDEMIOLOGÍA**

Datos recopilados hasta la fecha indican que Hp tiene amplia distribución mundial (cosmopolita) y es responsable de la mayoría de las úlceras gástricas además de muchos casos de gastritis crónica. Se considera que la infección es adquirida durante la infancia que persiste a lo largo de la vida, esta bacteria puede debilitar la cubierta protectora del estómago y duodeno permitiendo que

el jugo digestivo irrite la mucosa causando una gastritis aguda superficial si no es tratado a tiempo puede continuar con una gastritis crónica incluso llegar formar ulceraciones y una displacia en individuos susceptibles.

La infección aumenta con la edad de 20 a 40 años la mitad de la población mundial presente en sus vías digestivas esta bacteria aunque solo el 10 a 20% de los infectados desarrollan úlceras duodenales y gástricas, tal cifra asciende al 60% de personas mayores de 60 años.

#### **5.3.4. MECANISMO DE TRANSMISIÓN**

Los estudios epidemiológicos han demostrado la alta coincidencia con el cáncer gástrico CG y prevalencia de la infección bacteriana e indican que las personas infectadas tienen de 3 a 6 veces mayor probabilidad de desarrollar un (CG) en comparación con los que no están.

Un experimento realizado en el Centro Medico de Santa Isabel de Boston (EEUU) quedó demostrado la participación de la mosca doméstica como transportador de la bacteria apartir de heces viva y con un potencial para infectar, la mosca en sus patas lleva la bacteria contaminando aguas residuales, alimentos frutas, etc. Donde un individuo susceptible bebe el agua sin hervir deglute alimentos contaminados y este llega a infectarse propagando la contaminación.

**a. reservorio animal** El habitat específico del *Helicobacter Pylori* es la mucosa del hombre aunque se ha detectado la bacteria en cerdos, gatos domésticos, etc. Un estudio Italiano analizó la prevalencia de trabajadores mataderos encontrando valores más altos que los que trabajan en oficina también se especula que las moscas son capaces de ingerir a la bacteria y guardarlas en su tracto intestinal y eliminarlos junto con sus heces y así continuar la contaminación en el medio ambiente.

**b. agua** Un estudio peruano llegó a la conclusión y demuestra que el agua es uno de los riesgos más importantes para la contaminación de esta bacteria. El resultado del análisis realizado de 28 muestras de agua de diversas zonas del Perú demuestra la existencia de la bacteria, para tal estudio utilizaron el método de bombas inmunomagnéticas, reacción en cadena de la polimerasa PCR y se ha demostrado que la bacteria puede sobrevivir en microambientes acuáticos como forma variable aunque en estado durmiente (Cocoides) que posee una resistencia mayor a la forma bacteriana normal lo que le ayuda a sobrevivir en ambientes hostiles durante largos periodos de tiempo gracias a un estricto metabolismo endógeno en especial a temperaturas bajas 4-15 C.

**c. infección persona a persona.**- Esta infección es dada de manera oral-oral oral-fecal, la familia del enfermo es la transmisión vertical es probablemente un factor de riesgo importante para perpetuar la infección. Debería considerarse el diagnóstico y tratamiento de los miembros de la familia ya que frecuentemente el tratamiento es personal y se omite investigar si hay otros miembros de la familia que presenten síntomas similares, esta omisión repercute en la eficacia del tratamiento se debe a la reinfección por el tipo de cepa que predomina en el grupo familiar donde puede transmitirse la infección o por una cepa externa o bien si se trata de recrudescencia de la enfermedad por cepas resistentes al tratamiento antimicrobiano elegido.

### **5.3.5. FISIOPATOLOGÍA**

La infección por *Helicobacter Pylori* produce anomalías importantes en la secreción de hormonas de polipéptidos gastrointestinales por el antro gástrico. Estas anomalías tienen consecuencias importantes en la fisiopatología gástrica y en las causas de ulceración.

La Gastrina es una hormona péptica producidas por las células G, que se encuentran principalmente en el antro del estómago. Las dos formas biológicamente más activas de gastrina son la G17 y la G34 siendo sus pesos moleculares la diferencia entre ellas. La gastrina estimula la secreción de ácido gástrico y también actúa como una hormona trópica ante las células parietales secretoras de ácido en el cuerpo gástrico. Una prolongada hipergastrinemia (hipersecreción de ácido gástrico por la sobreproducción de gastrina) subsiguiente a una infección por *Helicobacter Pylori* puede dar por resultado un incremento en el número y masa de células parietales. Desde hace tiempo se conoce que esta condición está presente en los pacientes con úlcera duodenal, pero su origen apenas ha empezado a comprenderse con el descubrimiento de los efectos que produce HP en la Fisiología gástrica.

La síntesis y liberación de la Gastrina de las células G esta bajo el control inhibitorio de la Somatostatina, que es producida por las células D del antro. La infección por Hp está asociada con un incremento en las concentraciones de gastrina sérica. Comparado con sujetos voluntarios sanos. Hp negativos, los sujetos Hp positivos tienen incrementadas las concentraciones basales (entiéndase a concentraciones basales a las normales y en forma constante en condiciones fisiológicas, sin aumento normal por el estímulo de los alimentos) de gastrina estimuladas por el PLG y por los alimentos, en el torrente sanguíneo. Este incremento en gastrina circulante se debe sobre todo a un incremento en la G17, que se origina principalmente en la mucosa en el antro, en donde predomina la infección por Hp. La erradicación de la infección produce una remisión completa de la hipergastrinemia. El ver, oler y probar los alimentos es estímulo suficiente para la secreción de ácido por el estómago y la fase inicial de esta secreción de ácido es mediada a través del nervio vago. Sin embargo el principal estímulo para la secreción de ácido gástrico ocurre cuando la comida entra al estómago. Los componentes proteicos de los alimentos estimulan a las células G productoras de gastrina para la liberación de la hormona gástrica. Esta hormona pasa a la circulación sistémica y estimula a las

células parietales en el cuerpo del estómago para secretar ácido. Cuando aumenta el ácido en el antro del estómago este ejerce un control inhibitorio negativo para prevenir mayor secreción de ácido el cual puede dañar el estómago y a el duodeno. Además como el pH en el antro baja, este descenso en el pH estimula la liberación de somatostatina de las células D. Las cuales están en estrecha relación con las células G. Además cuando las proteínas y la grasa contenida en los alimentos junto con el ácido gástrico entran al duodeno estimulan la liberación colecistoquinina, la cual inhibe la liberación de gastrina por estimulación de la somatostatina. La somatostatina es la clave para el control inhibitorio y ahora es claro que la infección por Hp interrumpe este importante mecanismo control.

### **5.3.6. SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO Y PEPSINA**

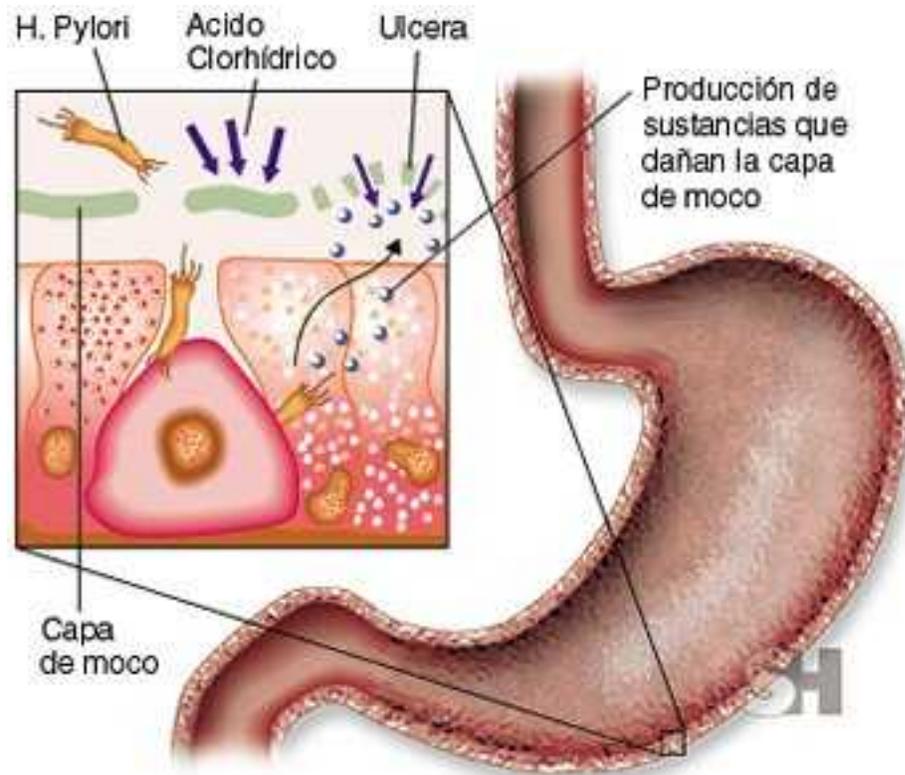
La capacidad de segregar ácido es directamente proporcional al número de células parietales que hay en las glándulas del cuerpo y fundus del estómago, es decir a la masa de células parietales. El estímulo mas importante para estas células es la presencia de alimento en el estómago, dividido en tres fases; fase cefálica gástrica e intestinal.

La producción pico de ácido basal, estimulado por el PLG y el pentagaastrin es significativamente más elevado en pacientes Hp positivos con úlcera duodenal que en los sujetos de control sanos, Hp negativos. La producción basal del ácido en pacientes Hp y úlcera duodenal disminuye significativamente tras la erradicación de Hp. La producción de ácido estimulada por el PLG se incrementa seis veces en los pacientes infectados por Hp con úlcera duodenal, pero cae 66% al mes y vuelve a lo normal al año de la erradicación de Hp.

Estos cambios en la secreción de ácido se acompañan con cambios similares en la producción de la pepsina. Estas observaciones respaldan la hipótesis de que la infección por Hp daña el control inhibitorio de la secreción del ácido gástrico, que es mediada en gran parte por la somatostatina. El incremento en

la secreción del ácido gástrico puede dar como resultado un incremento en la carga de ácido duodenal y la aparición de la duodenitis subsiguiente a la colonización por ulceración debida a Hp.

### SECRECIÓN DE ÁCIDO CLORHÍDRICO PROCESO DE ULCERACIÓN



#### 5.3.7. PROTECCIÓN DE LA MUCOSA GÁSTRICA

Varios factores actúan para proteger la mucosa gástrica de la autodigestión denominado en forma conjunta la licuofacción.

**a. Secreción de mucosidad** las células superficiales y las células de la mucosa del cuello, tanto en el estómago como en el duodeno así como las (glándulas de Brunner duodenales) segregan una fina capa de moco, consiste en un gel viscoso, elástico no hidrosoluble, con un coeficiente de difusión para  $H^+$  que es

un cuarto del que tiene el agua. Este gel es también impermeable a moléculas grandes como la pepsina. Su producción se estimula con el ácido luminal y con la estimulación vagal, la secreción desde las células mucosas se incrementa con las prostaglandinas.

**b. Secreción de bicarbonato.** Tanto el estómago como el duodeno segregan bicarbonato en la zona limítrofe con el moco adherente creando un microambiente relativamente alcalino situado inmediatamente adyacente a la superficie celular. La secreción de bicarbonato gástrico es de 5-10 % de la secreción ácida máxima y estimulada por el ácido luminal, los irritantes suaves, la estimulación vagal y las prostaglandinas. La anhidrasa carbónica está presente no solo en la célula faveolares superficiales, sino también en las mismas células parietales, quizás contribuyendo a la protección local en la superficie apical de las células parietales.

**c. Barrera epitelial.** Las células de la mucosa están enlazadas entre si por fuertes uniones intercelulares, creando una barrera a la retrodifusión de iones de hidrogeno. Cuando se rompe el epitelio, se produce la reparación rápidamente gracias a un proceso de restitución en el que las células existentes emigran a lo largo de la membrana basal expuesta a fin de rellenar los defectos creados por la pérdida de células. Las células epiteliales gástricas también pueden dividirse rápidamente como respuesta a la lesión.

**d. flujo sanguíneo de la mucosa.** La mucosa gástrica tiene un rico suministro sanguíneo que consiste en capilares extensamente ramificados. Este flujo sanguíneo abundante es necesario para suministrar oxígeno, bicarbonato y nutrientes a las células epiteliales y para eliminar la retrodifusión del ácido. El flujo sanguíneo de la mucosa se regula por los mediadores vasoactivos locales especialmente el óxido nítrico endógeno (generado por células endoteliales), las prostaglandinas y los neuropéptidos. El incremento del flujo sanguíneo se produce simultáneamente a la estimulación de la secreción ácida. D e la misma

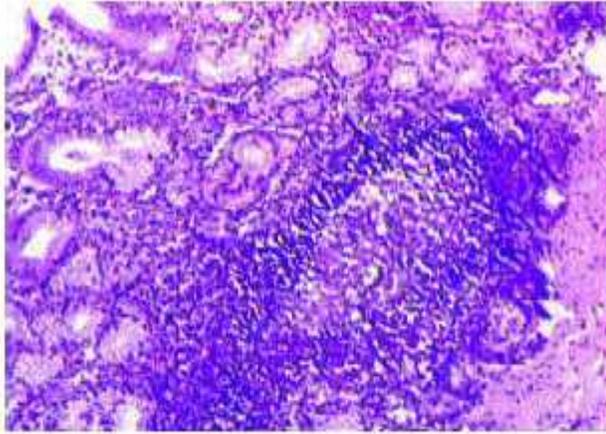
manera que un flujo sanguíneo adecuado es fundamental para la función de la mucosa, la isquemia de la mucosa puede desempeñar un papel principal en aparición de lesiones en la mucosa. El riego sanguíneo puede ser comprometido en procesos médicos o quirúrgicos graves por agentes exógenos ácido y pepsina.

**e. protección de las prostaglandinas.** Ningún tema suscita más controversia que el papel de las prostaglandinas en la función de la mucosa. Las prostaglandinas exógenas protegen visiblemente la mucosa gástrica de la lesión experimental producida por alcohol, pero no evitan la lesión microscópica que causada a las células epiteliales superficiales. Aunque hay varios mecanismos implicados, tales como aumento de la secreción de moco y producción de bicarbonato, el papel fisiológico de las glándulas en la protección de la mucosa gástrica esta aún por determinar.

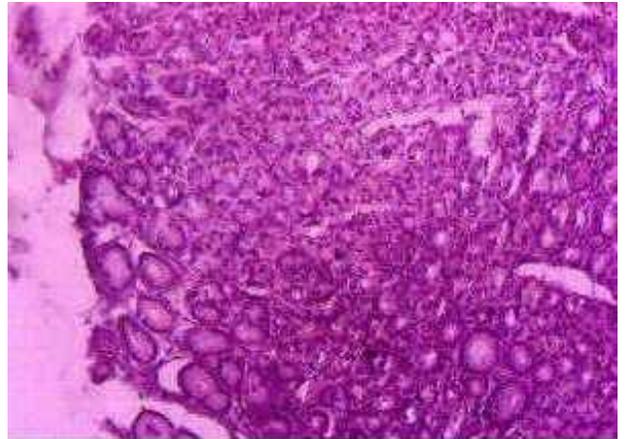
**f. componentes neurológicos y musculares.** Las neuronas aferentes de la mucosa del estómago y quizás del duodeno pueden provocar una vasodilatación refleja protectora cuando las toxinas o ácido rompen la barrera epitelial. Además la muscular mucosa puede servir para imitar la lesión. La lesión superficial, limitada a la mucosa, puede curar en horas o días. Cuando la lesión se extiende a la submucosa, se necesita un mínimo de varias semanas para la curación completa.

## **5.4 GASTRITIS**

La gastritis se define simplemente como una inflamación de la mucosa gástrica. La inflamación puede ser predominantemente aguda con infiltración neutrofílica, o crónica, con predominio de linfocitos y células plasmáticas. Dado que no existe un acuerdo general sobre la clasificación de la gastritis, nos adherimos a esta simple distinción entre tipos.



GASTRITIS CRÓNICA ASOCIADA A  
HELICOBACTER PYLORI CON  
PRESENCIA DE FOLICULO LINFOIDE



MUCOSA GÁSTRICA NORMAL

#### 5.4.1. GASTRITIS CRÓNICA

Este microorganismo representa el agente causal fundamental de la gastritis crónica no autoinmune, pero es indudable que deben contribuir otros factores ambientales, puesto que en áreas con la misma prevalencia de infección se ha descrito una tasa de gastritis (sobre todo atrófica multifocal) muy diferente. En cualquier caso, existen una serie de criterios de causalidad entre *Helicobacter pylori* y gastritis crónica que demuestran de modo irrefutable que el microorganismo constituye la principal causa de esta entidad clínica, entre los que destaca la estrecha correlación entre la erradicación de *Helicobacter pylori* y la resolución de la gastritis.

El infiltrado neutrofílico, que da nombre a la gastritis crónica «activa», representa un fenómeno prácticamente universal en las gastritis causadas por *Helicobacter pylori*. Los folículos linfoides constituyen también otro marcador característico de la gastritis causada por *Helicobacter pylori*, ya que si se obtiene un número suficiente de biopsias con una adecuada profundidad se llegan a identificar en la práctica totalidad de los pacientes infectados. El tejido

linfoide en la mucosa gástrica es prácticamente patognomónico de infección por *Helicobacter pylori* y no representa un hallazgo «normal» de la mucosa no colonizada por el germen. Cuando el infiltrado linfoide es intenso puede plantear el diagnóstico diferencial con un verdadero linfoma, aunque en muchos casos se trata meramente de un infiltrado reactivo. Por último, la gastritis asociada a la infección puede progresar, en algunos casos, hacia la atrofia gástrica.

Es notable el hecho de que un mismo microorganismo pueda desencadenar muy distintos tipos y patrones de gastritis crónica. Así, en la mayoría de los individuos la bacteria causará una pangastritis que afecta al antro y al cuerpo. En ausencia de atrofia y metaplasia intestinal, esta gastritis de intensidad moderada no se relaciona con ninguna entidad clínica, y la mayoría de los pacientes permanecerán asintomáticos. Por otra parte, una minoría de los individuos infectados desarrollarán una gastritis predominantemente antral, subgrupo que sufrirá con mayor frecuencia una úlcera duodenal. Por último, el grupo de pacientes en que la infección induzca una gastritis atrófica multifocal será el que tenga un mayor riesgo de sufrir una úlcera gástrica y, en algunos casos, un adenocarcinoma gástrico.

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 por Ej., antral, corporal, histología y características clínicas. Los modelos de gastritis también varían en diferentes partes del mundo. Los comentarios que siguen se basan fundamentalmente en datos de paciente occidentales, en los que la prevalencia de gastritis crónica histológica excede el 50% en los últimos decenios de la vida

**a. Macroscópicamente**, la mucosa suele estar enrojecida y tiene una textura más tosca de lo normal. Puede haber cierto aplanamiento de la mucosa. Por otro lado, la inflamación puede crear una mucosa mamelonada con pliegues gruesos y rugosos, simulando el principio de una enfermedad infiltrativa. Cuando la gastritis crónica es más grave, la mucosa se hace visiblemente más fina y aplanada

**b. Microscópicamente**, se observa una infiltración inflamatoria de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia. En las fases iniciales, esta infiltración suele estar limitada al tercio superior de la mucosa gástrica la cual se denomina Gastritis crónica superficial. En formas más graves, la infiltración inflamatoria afecta a todo el espesor de la mucosa. Existen además en la mucosa frecuentes agregados linfoides, algunos con centros germinales otras características histológicas son:

**c. Actividad.** La inflamación activa se detecta por la presencia de neutrofilos en el epitelio de superficie y glandular.

**d. Metaplasia.** En áreas más o menos extensas del estómago, la mucosa gástrica es reemplazada parcialmente por células metaplásicas de tipo absortivo, columnar y por células calciformes de tipo intestinal principalmente del intestino delgado, La mucosa fúndica y corporal también puede mostrar glándulas más simples, características de la región pilórica y antral.

**e. Atrofia.** La atrofia consiste en una importante pérdida de estructuras glandulares que corresponde con un aplanamiento mucoso observado microscópicamente. Las células parietales, en especial, pueden estar llamativamente ausentes en la forma autoinmunitaria, y esto va acompañado por hiperplasia compensadora de las células productoras de gastrina en la mucosa antral la atrofia puede verse en personas de edad avanzada, sin otros rasgos distintivos de gastritis.

*Helicobacter pylori*. En gastritis crónica antrales o antrales y corporales Hp esta presente en la capa superficial de la mucosa y entre las microvellosidades de las células epiteliales en un 95% de los casos activos y en un 65% de los quiescentes. Los microorganismos se encuentran a lo largo de la superficie luminal de las células epiteliales; no invaden la mucosa. Esto se demuestra más fácilmente con los tinciones de Giemsa o de Warthin Starry. La distribución de los mismos puede ser parcheada e irregular, con áreas de colonización profusa adyacentes a las que no tienen bacilos. Incluso en estómagos muy colonizados, los organismos están ausentes de áreas con metaplasia intestinal.

Displasia. Con gastritis crónica de larga duración el epitelio presenta una serie de alteraciones citológicas como variación del tamaño, forma y orientación de las células epiteliales, así como el aumento del tamaño nuclear y atipia. Las alteraciones displásicas pueden ser tan graves que llegan a constituir un carcinoma in situ. Como tal, son responsables problemáticamente del aumento de la incidencia de cáncer gástrico que se observa en las.

#### **5.4.2 CLASIFICACIÓN DE GASTRITIS.**

La base de la clasificación de las gastritis incluye las de Yaghi y Slinder, pioneros en esta área, es quizá el intento más importante que se ha efectuado para aunar todas las clasificaciones de la gastritis crónica, tan diferentes y confusas. Incluye, a su vez, dos tipos de clasificaciones, una histológica y otra endoscópica (aunque esta última no ha tenido el éxito esperado, debido fundamentalmente a la mencionada falta de correlación entre los aspectos endoscópicos e histológicos de la gastritis). La clasificación histológica se basa en tres parámetros: a) la etiología; b) la cronología y topografía (afectación predominante de cuerpo, de antro o pangastritis), y c) la morfología (que incluye cinco variables cuantificables, como inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal y densidad de *Helicobacter pylori*, así como otras no cuantificables).

**a. Gastritis Crónica Superficial.-** El infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario infecta la lamina propia del epitelio faveolosuperficial.

**b. Gastritis Crónica Atrófica.-** En esta gastritis hay atrofia del epitelio faveolosuperficial y atrofia del estrato glandular asociado a infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario de la lamina propia. Esta gastritis se complica por la presencia de metaplasia intestinal focal o difusa, completa e incompleta que a su vez se agrava con displasia leve, moderada y grave, cáncer gástrico temprano y cáncer gástrico avanzado.

**c. Gastritis Crónica Atrófica Hiperplásica.-** Esta gastritis hay Hiperplasia del epitelio faveolo superficial y atrofia del estrato glandular asociado a inflamación crónica linfoplasmocitaria de lamina propia y puede complicarse con las mismas alteraciones de la Gastritis Crónica Atrófica.

**d. Gastritis Crónica Hipertrofica o Gastritis de Menetrier.-** Esta Gastritis se caracteriza por Hiperplasia del epitelio faveolosuperficial y principalmente del estrato glandular corporal y fúndico asociado a infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario de la lamina propia esta Gastritis es rara ya no se conoce exactamente en relación con el Hp como en los casos descritos.

#### **5.4.3. PATOGENIA.**

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

**a. inmunológicas,** asociadas a anemia perniciosa.

**b. infección crónica,** especialmente *Helicobacter Pylori*.

**c. posquirúrgica,** especialmente tras antrectomía y gastroenterostomía con reflujo de secreciones duodenales de bilis.

**d. motoras y mecánicas,** entre ellas obstrucción bezoar (concreciones lumbinales) y atonía gástrica.

e. radiación

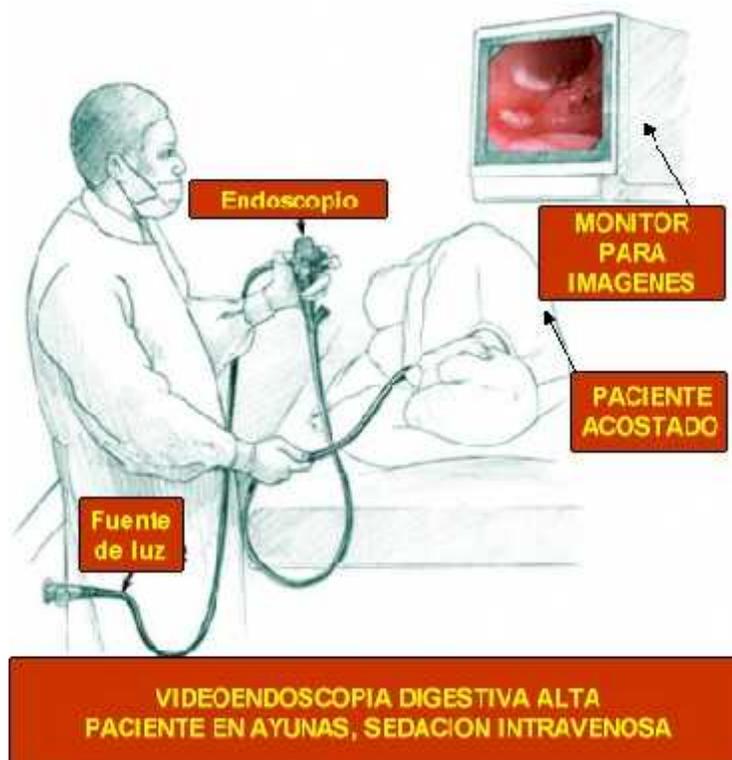
f. procesos granulomatosos, por ej. Enfermedad de Crohn.

g. otras, enfermedad injerto contra huésped, amiloidosis, uremia.

#### 5.4.4. GASTRITIS AUTOINMUNITARIA

También conocida como gastritis atrófica corporal difusa refleja la presencia de autoanticuerpos contra células parietales y contra el factor intrínseco. Entre los anticuerpos contra células parietales existe uno contra la ATP asa H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> formadora de ácido. La destrucción de las glándulas y la atrofia de la mucosa producen la pérdida de la producción de ácido. Así mismo se pierde la producción del factor intrínseco, produciendo anemia perniciosa. Esta rara forma de gastritis se presenta en asociación con otras alteraciones autoinmunitarias, tales como tiroiditis de Hashimoto y enfermedad de Addison.

#### 5.5 DIAGNÓSTICO



Para el diagnóstico de la infección por Hp en la actualidad existen diferentes métodos para diagnosticar la presencia de Hp como ser. Las biopsias, prueba de la ureasa y cultivo que son los métodos directos y también los indirectos o serología como la aglutinación bacteriana inmunofluorescencia indirecta y la reacción en cadena de polimerasa PCR.

Existen diferentes métodos para diagnosticar una infección de *Helicobacter pylori*. Uno es detectando anticuerpos específicos en una muestra de sangre del paciente o de heces, utilizando antígenos. También se utiliza la prueba del aliento con urea, en la cual el paciente bebe urea marcada con  $^{14}\text{C}$  o  $^{13}\text{C}$ , produciéndose posteriormente (debido al metabolismo de la bacteria) dióxido de carbono marcado, el cual es detectado en la respiración. Otro método de diagnóstico es la biopsia, en la cual se mide la ureasa activa en la muestra extraída (el denominado "test rápido de la ureasa"). Otra forma de diagnosticar una infección de *Helicobacter pylori* es por medio de una muestra histológica o de un cultivo celular. Uno de los métodos de detección más sensibles corresponde a la PCR (reacción en cadena de la polimerasa), la cual permite también identificar genes asociados a virulencia (CagA y VacA), genes asociados a adhesión (BabA) y genes de resistencia a antibióticos (Claritromicina).

### **5.5.1. HISTOLOGÍA**

El método utilizado para detectar Hp obtención de una biopsia endoscópica como muestra que se fijo en formol al 10 % fue procesado como una biopsia común se hizo la inclusión en parafina luego se procedió al corte en micrótomos y se utilizó la tinción universal HE.

Las pruebas endoscópicas gástricas de antro o de cuerpo se fijan en formalina, se procesan rutinariamente y se tiñen, sea con Hematoxilina y eosina Wathin-Stary o tinción modificada de Giemsa. Estos métodos han demostrado ser

sensibles 90% y específicos 90% para la identificación Hp, pero se requiere patólogo experimentado. Para el endoscopista es un procedimiento de rutina obtener biopsias de la mucosa durante el proceso. La histología proporciona información relacionada con la severidad de la gastritis (grado de infiltración de las células polimrfonucleares y degeneración celular) y la posible presencia de alteraciones premalignas, tales como la metaplasia o displasia de la mucosa gástrica.

### **5.5.2. MÉTODOS DIRECTOS**

#### **a. cultivo bacteriano.**

En el cultivo se ha podido demostrar que es de crecimiento lento y requiere una atmósfera microaerofílica 80% de N<sub>2</sub>, 15% CO<sub>2</sub> Y 5% O<sub>2</sub>. Los medios de cultivo que se emplean son agar sangre o agar yema de huevo al cabo de 5 días se observa colonias pequeñas translúcidas e incoloras en AS en el agar yema de huevo con tetrasolicin las colonias son rojas y contrastan con un color amarillo al medio.

La observación al microscopio de estas colonias en un extendido y teñidas con tinción Gram., se observa bacilos gram (-) y curvados, algunos en forma de "S" y como aves en vuelo.

#### **b. prueba de ureasa rápida.**

Se trabaja con una biopsia como muestra posteriormente se los coloca en un frasco con una solución de urea 6% con 0.05% de rojo fenol el cual actúa como indicador de pH esta solución tiene una coloración amarilla clara con un pH 6.0 incubar a 37 C durante 18-48 horas si en la biopsia esta presente la bacteria existirá un cambio de color en el medio de cultivo de amarillo claro a rojo-fucsia.

### **5.5.3. MÉTODOS INDIRECTOS**

#### **a. detección de anticuerpos contra Hp**

La detección de anticuerpos IgG contra Hp en una muestra de suero es realizada por el método de ELISA, es especialmente útil para detectar la infección por esta bacteria en los pacientes. Pueden presentarse resultados falsos negativos sobre todo en niños, ancianos y sujetos inmunocomprometidos que no han desarrollado una respuesta inmunológica adecuada a la infección. La serología juega un papel limitado en la confirmación de la erradicación de Hp, ya que en la mayoría de los pacientes, lleva de 6-12 meses para que el título de IgG descienda al 50% (porcentaje tomado generalmente como indicador de erradicación) o menos del valor de pretratamiento. Todas las pruebas serológicas (sobretudo si son comerciales) deberán de evaluarse en forma independiente en la población a estudiar, mediante pruebas de contra un panel de sueros de pacientes Hp negativos control de la misma población para establecer el valor de corte, ya que los valores de corte proporcionados por el fabricante con frecuencia no son válidos. La prueba con saliva para HP no es tan sensible ni tan específica como las basadas en suero y la prueba con jugo gástrico esta en espera de valor adicional.

#### **b. prueba de urea en el aliento**

Estas pruebas utilizan isótopos C13 (no radioactivo) y C14 (radioactivo), son fáciles de realizar, seguras de alta sensibilidad 95% y especificidad 100%. La prueba de aliento en urea implica la recolección de una muestra de aliento antes y otra 30 minutos después de beber una solución con isótopos C13 o C14 si Hp esta presente, su enzima ureasa hidrolizara la urea en CO<sub>2</sub> que finalmente será excretada en el aliento. Pueden presentarse resultados falso negativos si la prueba se hace dentro de la semana siguiente de haber tomado inhibidores de la bomba de protones, antibióticos y sales de bismuto, o después de una cirugía gástrica. Hasta ahora, la prueba de urea con C13 esta disponible para pacientes seleccionados.

## 5.6. TRATAMIENTO

Inicialmente se utilizaba metronidazol, el cual, actualmente, presenta resistencia en más del 80% de los casos. Posteriormente se trataba sólo cuando se presentaba infección sintomática, en cuyo caso se utilizaba claritromicina, amoxicilina y tetraciclina. Hoy en día se utilizan antibióticos de amplio espectro como la azitromicina durante 5 días o la levofloxacina durante 7 días, dependiendo de la severidad del caso. En algunos casos se utiliza tratamiento intravenoso.

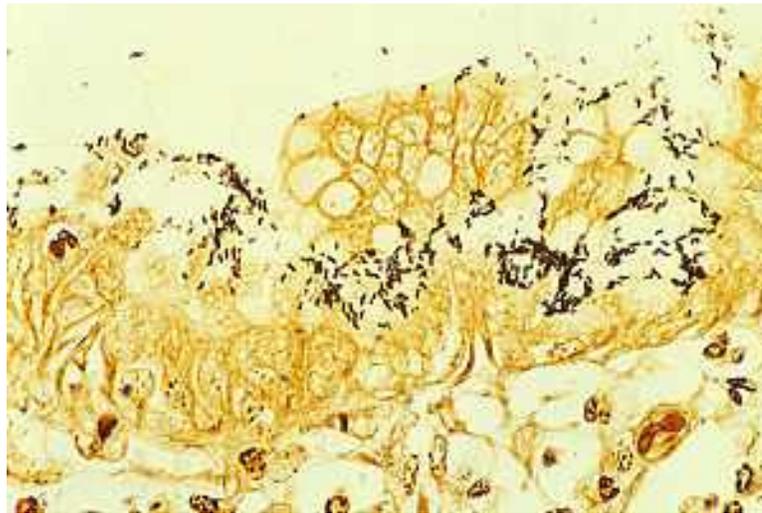
Una vez que el *Helicobacter pylori* es detectado en pacientes con una úlcera péptica, el procedimiento normal es erradicarla y permitir que sane la úlcera. La terapia tradicional de primera línea es una semana de terapia triple consistente en los antibióticos amoxicilina y claritromicina, y un inhibidor de bomba de protones como el omeprazol. El gastroenterólogo Thomas Borody de Sídney, Australia, inventó la primera terapia triple en 1987. Al paso de los años, se han desarrollado variaciones de la triple terapia, tales como el uso de diferentes inhibidores de la bomba de protones, como el pantotrazol o el rabeprazol, o cambiando la amoxicilina por metrodinazol para las personas que son alérgicas a la penicilina. Tales terapias han revolucionado el tratamiento de las úlceras pépticas y han hecho posible la cura de la enfermedad.

Se ha encontrado que cada vez más individuos infectados tienen bacterias resistentes a los antibióticos. Esto resulta en el fallo del tratamiento inicial y requiere rondas adicionales de terapias con antibióticos o estrategias alternativas tales como una terapia cuádruple. Los compuestos de bismuto también son efectivos en combinación con el tratamiento tradicional. Para el tratamiento de las cepas de *Helicobacter pylori* resistentes a la claritromicina, se utiliza levofloxacina como parte de la terapia.

Se ha creído que, en ausencia de tratamiento, una vez que una infección de *Helicobacter pylori* se ha establecido en su nicho gástrico, persistirá de por vida.

Sin embargo, en la gente anciana, es posible que la infección pueda desaparecer conforme la mucosa estomacal se vuelva cada vez más atrófica e inhóspita para la colonización. La proporción de infecciones agudas que persisten no es conocida, pero varios estudios que siguieron la historia natural en diversas poblaciones han reportado eliminación espontánea aparente.

### **HELICOBACTER PYLORI + TINCIÓN PLATA**



Colonización de *Helicobacter pylori* sobre la superficie del epitelio regenerativo. (Warthin-Starry's silver).

Científicos de la Universidad de Kyoto, Japón, concluyeron que el aceite esencial de *Cymbopogon citratus* demostró plenamente su efectividad contra la bacteria *Helicobacter pylori*, sin que dicha bacteria presentase resistencia al tratamiento con este aceite esencial.

#### **5.6.1. PROBLEMAS EN EL DIAGNÓSTICO**

Ninguno de estos métodos es completamente infalible. La prueba de anticuerpos sanguíneos, por ejemplo, tiene tan sólo entre un 76 y un 84 por

ciento de sensibilidad. La medicación, por otro lado, puede afectar a la actividad de la ureasa y dar falsos positivos en los métodos basados en ella.

### **5.6.2. INFECCIÓN ASINTOMÁTICA**

En pacientes que presentan una infección asintomática, el tratamiento generalmente no está recomendado. Se deben atender las manifestaciones sintomáticas particulares de cada paciente.

### **5.6.3 Infección sintomática**

En pacientes con úlceras gástricas en donde se detecta *Helicobacter pylori*, el procedimiento habitual es erradicarlo hasta que la úlcera sane. El tratamiento más extendido es la triple terapia. El gastroenterólogo de Sídney Thomas Borody inventó la primera triple terapia en 1987. Hoy en día, la triple terapia estándar es amoxicilina, claritromicina y tetraciclina; en algunos casos se usa un inhibidor de la bomba de protones diferente. El metronidazol es utilizado en lugar de la amoxicilina en aquellos pacientes alérgicos a la penicilina. Esta terapia ha revolucionado el tratamiento de las úlceras gástricas y ha hecho posible la cura de esta enfermedad, siendo que previamente sólo se controlaban los síntomas utilizando antiácidos, antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>- o inhibidores de la bomba de protones.

Desafortunadamente, se ha incrementado el número de infecciones individuales que portan cepas resistentes a este primer tratamiento con antibióticos. Esto ha hecho que el tratamiento inicial falle y se requieran aplicaciones adicionales de terapia antibiótica. Se utiliza entonces una cuádruple terapia, incorporándose el bismuto, un metal que es también efectivo en combinación con otros fármacos. En casos de resistencia a la claritromicina, se recomienda el uso de levofloxacino como parte de la terapia.

## **VI MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de corte transversal en el que se revisaron algunos datos clínicos incluidos en la solicitud del examen anatomopatológico y resultados de biopsia de pacientes con diagnóstico de gastritis crónica atendidos en Instituto Gastroenterológico Japonés (IGBJ) de La Paz en el periodo correspondiente entre los años 1995-2005. En cada caso se recabaron los siguientes datos edad, sexo, *Helicobacter pylori* positivos y-o negativos y diagnóstico histopatológico

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN;**

Pacientes con gastritis crónica atendidos en la Unidad de Anatomía Patológica que asistan con estudio histopatológico de confirmación diagnóstica.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN;**

Pacientes sin gastritis crónica atendidos en la Unidad de Anatomía Patológica de confirmación diagnóstica.

## **6.1 DISEÑO METODOLÓGICO**

**a. tipo de estudio**, Retrospectivo descriptivo de corte transversal.

**b. población de referencia**, (Universo) pacientes atendidos en la unidad de Anatomía Patológica de IGBJ de La Paz con diagnóstico gastritis crónica en el periodo de tiempo correspondiente entre los años 1995-2005.

**c. población de estudio**, (muestra) pacientes con diagnóstico histopatológico correspondiente a una biopsia.

**d. relimitación geográfica**, (espacial) Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés de La Paz unidad de Anatomía Patológica.

**e. delimitación temporal**, periodo comprendido 1995-2005.

**f. especificación operacional de las actividades y tareas a realiza**

<b>Fase</b>	<b>Humanos</b>	<b>Materiales</b>	<b>Técnicas</b>
1	Univ. Bioquímico	Libros de registro y Archivos de reportes	Manual
2	Univ. Bioquímico	Revisar libros y revistas Sobre gastritis crónica	Manual
3	Univ. Bioquímico	Identificación del Microorganismo HP	Manual y Electrónico
4	Univ. Bioquímico	Dar a conocer la información	Exposición

**g. análisis de datos**, Se analizan los datos en base a estadística descriptiva.

## VII RESULTADOS:

Tabla N° 1:

Pacientes con Gastritis Crónica (GC) en relación a otras enfermedades atendidos en IGBJ de LP en el periodo de 1995 a 2005.

TOTAL	CON GC	OTRAS ENFERMEDADES
15770	6041	9729
100,0%	38,3%	61,7%

Gráfico N° 1:

Pacientes con Gastritis Crónica (GC) en relación a otras enfermedades atendidos en IGBJ de LP en el periodo de 1995 a 2005.

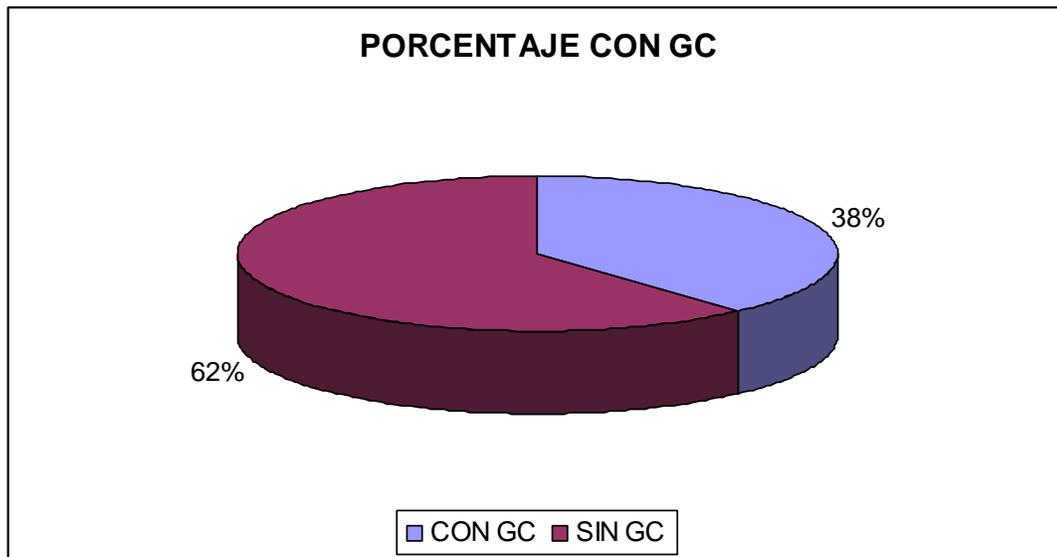


Tabla N° 2:

Pacientes con Gastritis Crónica (GC) *Helicobacter pylori* positivos Hp (+) y *Helicobacter pylori* Negativos Hp (-).

TOTAL	CON Hp	SIN Hp
6041	4661	1380
100%	77,1%	22,9%

Gráfico N° 2:

Pacientes con Gastritis Crónica (GC) *Helicobacter pylori* positivos Hp (+) y *Helicobacter pylori* Negativos Hp (-).

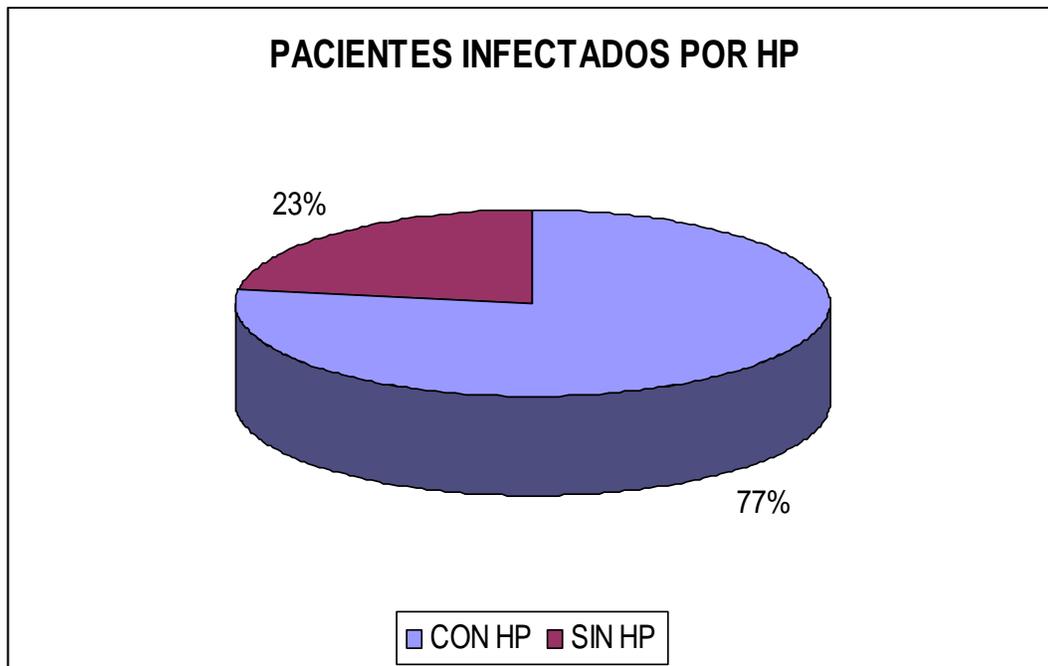


Tabla N° 3:

Tipos de Gastritis Crónica G.C Superficial, G.C atrófica, G.C. atrófica Hiperplásica, G.C. Hipertrófica, referidos al cien por ciento.

TIPOS DE GC		
GCS	5464	90,45%
GCA	561	9,29%
GCAH	16	0,26%
TOTAL	6041	100,00%

Gráfico N° 3:

Tipos de gastritis crónica G.C. Superficial, G.C. atrófica, G.C. atrófica Hiperplásica, G.C. Hipertrófica, referidos al cien por ciento.

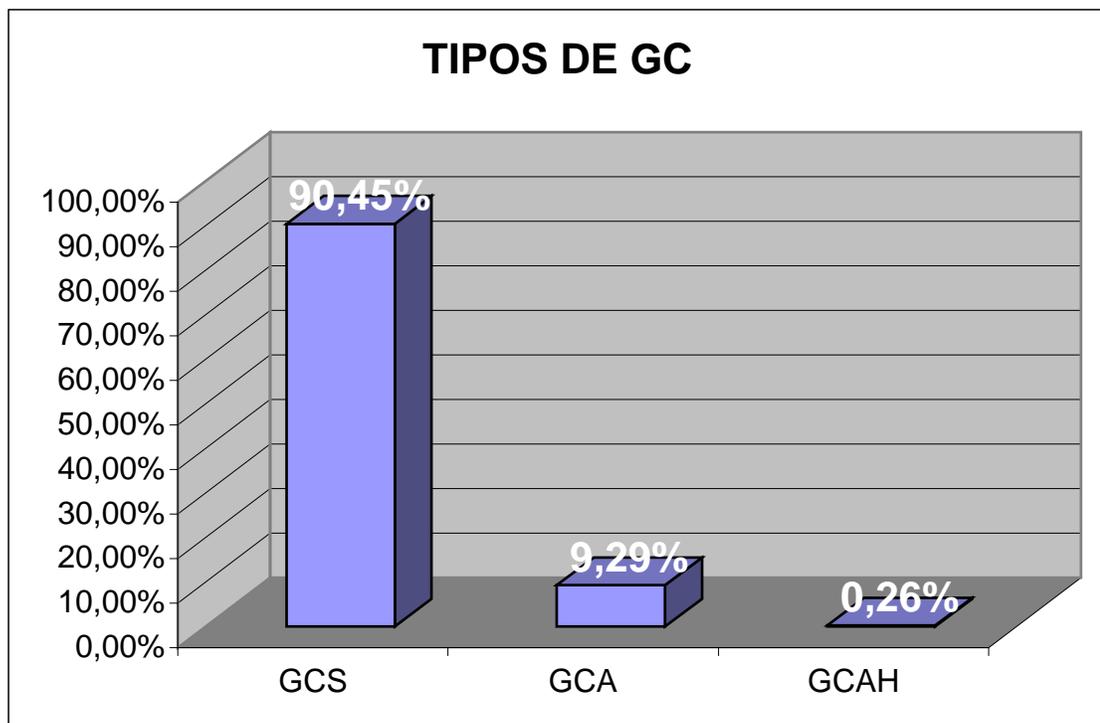


Tabla N° 4:

Pacientes con diversos tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, GC Atrófica Hiperplásica, GC Hipertrofica Helicobacter pylori positivos PH (+)

GC CON HP		
GCS con HP	4289	91,94%
GCA con HP	368	7,88%
GCAH con HP	8	0,17%
TOTAL	4665	100,00%

Gráfico N° 4:

Pacientes con diversos tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, GC Atrófica Hiperplásica, GC Hipertrofica Helicobacter pylori positivos PH (+)

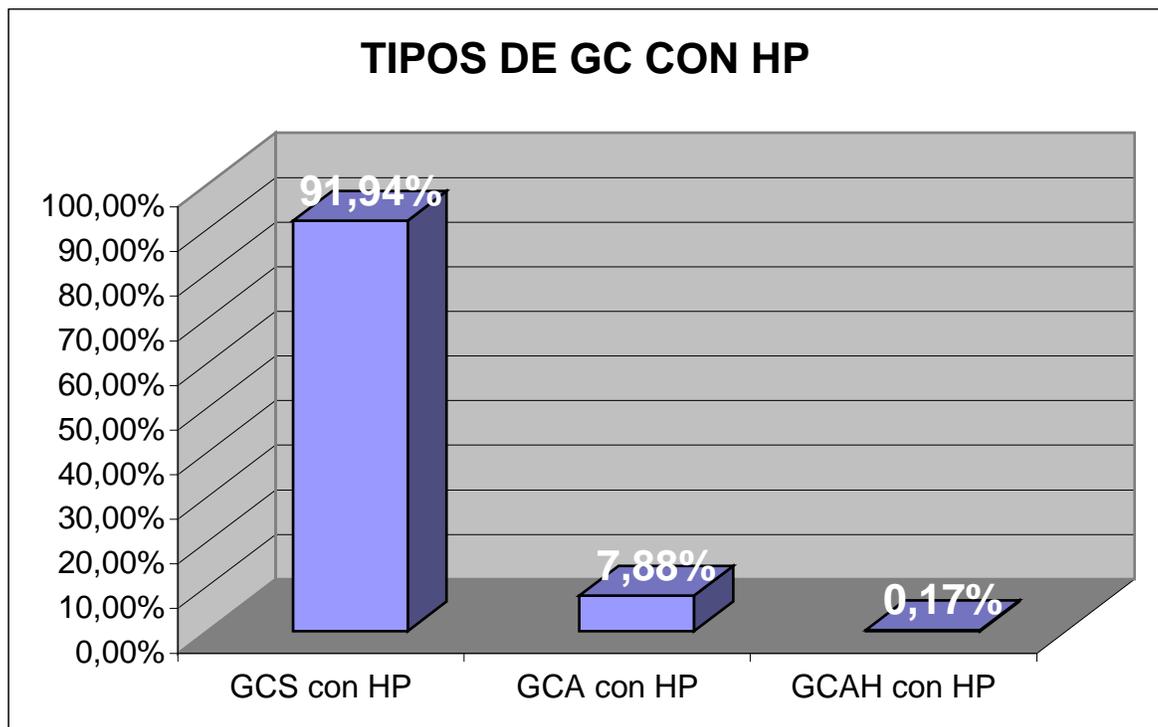


Tabla N° 5:

Pacientes con diversos tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, GC Atrófica Hiperplásica, GC Hipertrofica *Helicobacter pylori* negativos PH (-)

TIPOS DE GC SIN Hp		
GCS sin Hp	1174	85,38%
GCA sin Hp	193	14,03%
GCAH sin Hp	8	0,58%
TOTAL	1375	99,99%

Gráfico N° 5:

Pacientes con diversos tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, GC Atrófica Hiperplásica, GC Hipertrofica *Helicobacter pylori* negativos pH (-)

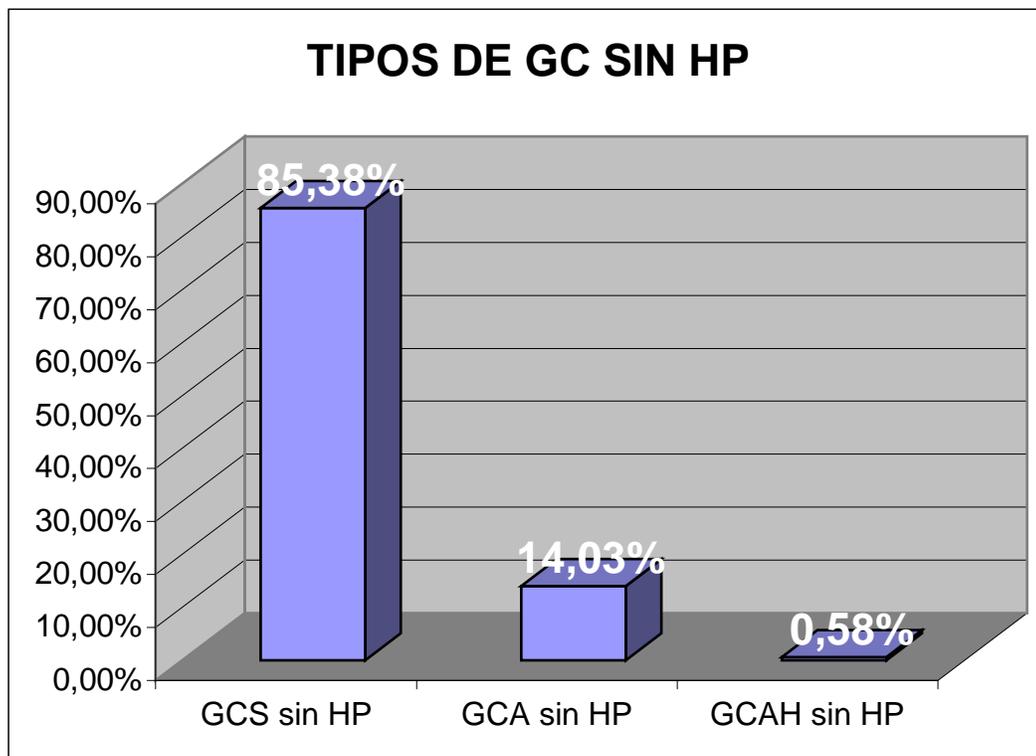


Tabla N° 6:

Tasa de infección de gastritis crónica dividida en las diferentes edades de desarrollo del ser humano

<b>GC POR EDADES DEL DESARROLLO HUMANO</b>		
INFANCIA (1 a 5)	26	0,44%
NIÑEZ (6 a 12)	80	1,36%
ADOLESCENCIA (13 a18)	176	3,00%
JUVENTUD (19 a 24)	576	9,83%
ADULTEZ (25 a 60)	3935	67,14%
VEJEZ (61 a	1068	18,22%
TOTAL	5861	99,99%

Gráfico N° 6:

Tasa de infección de gastritis crónica dividida en las diferentes edades de desarrollo del ser humano

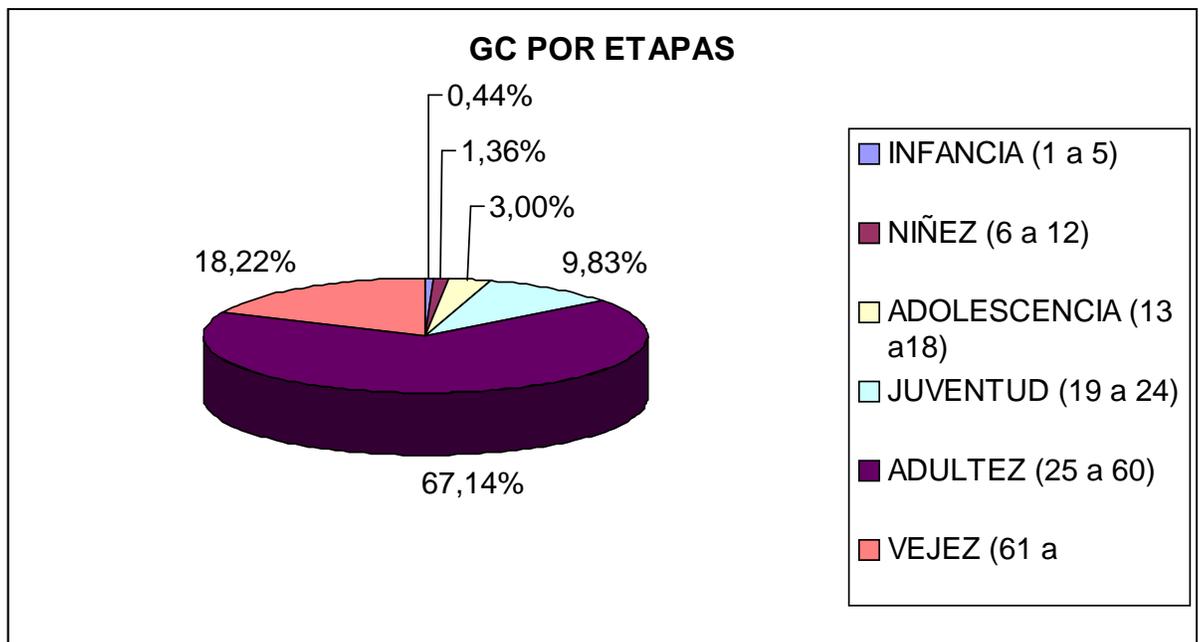


Tabla N° 7:

Tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, GC Atrófica Hiperplásica de acuerdo a edades entre rangos del desarrollo humano.

<b>EDADES</b>	<b>GCS</b>	<b>GCA</b>	<b>GCAH</b>
INFANCIA	26	0	0
NIÑEZ	80	0	0
ADOLESCENCIA	176	0	0
JUVENTUD	570	6	0
ADULTEZ	3713	215	4
VEJEZ	739	317	11

Gráfico N° 7:

Tipos de Gastritis Crónica (GC) de acuerdo a edades entre rangos del desarrollo humano.

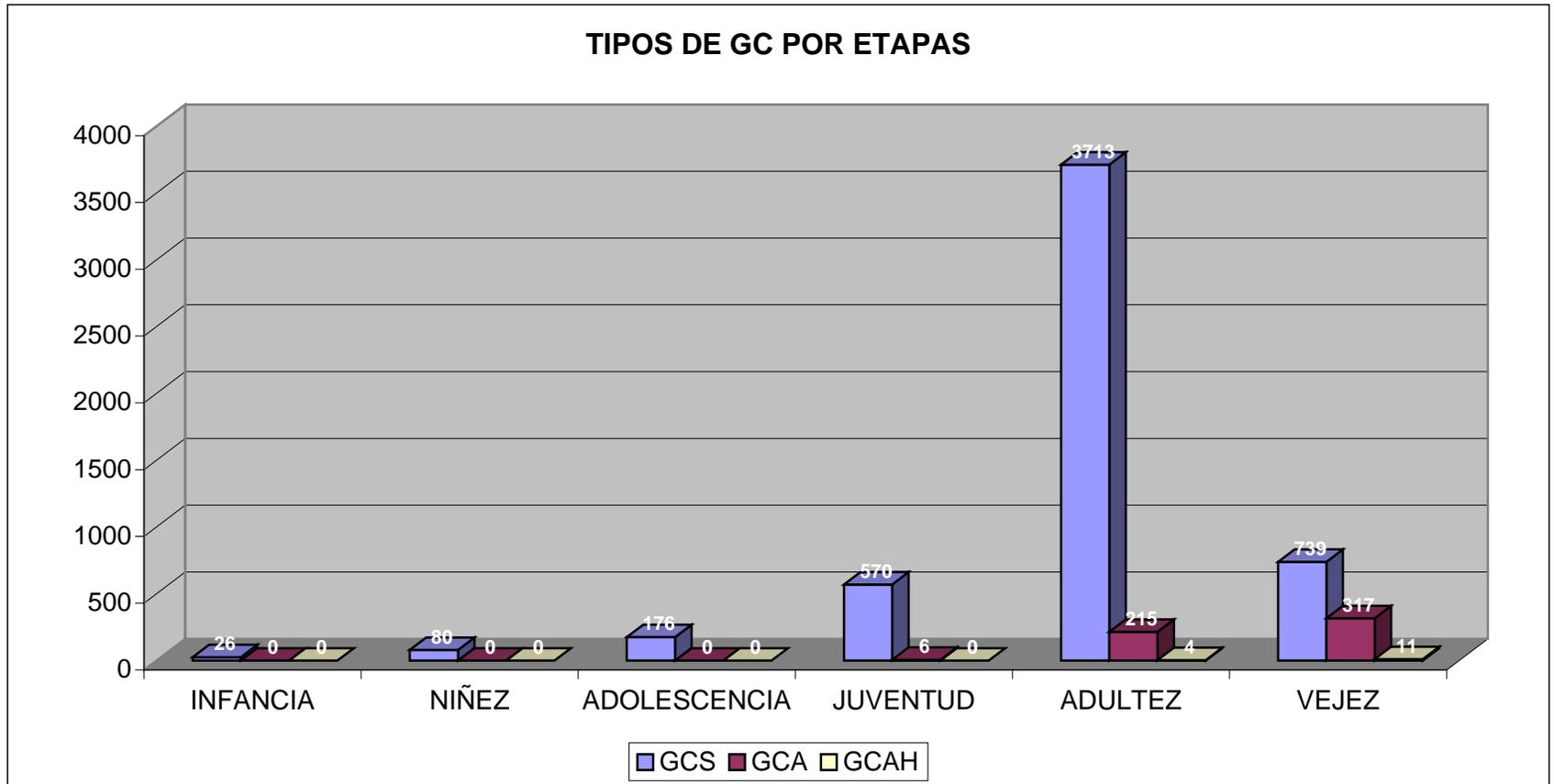


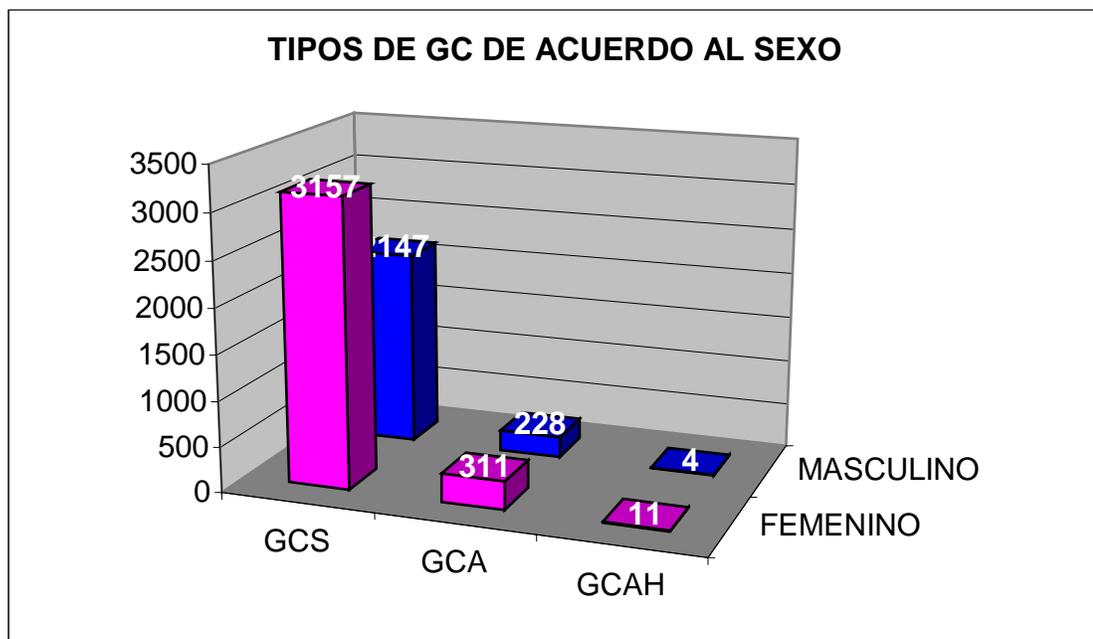
Tabla N° 8:

Tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, Atrófica Hiperplásica de acuerdo al sexo masculino y femenino.

SEXO	GCS	GCA	GCAH
FEMENINO	3157	311	11
MASCULINO	2147	228	4

Gráfico N° 8:

Tipos de Gastritis Crónica GC Superficial, GC Atrófica, Atrófica Hiperplásica de acuerdo al sexo masculino y femenino



## VIII CONCLUSIONES:

1.- Del total 15770 de pacientes atendidos en el Departamento de Anatomía patológica del Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés en el periodo de 1995 a 2005 con un porcentaje de 38% tienen gastritis crónica y 62 % otras enfermedades.

2.- De los pacientes con gastritis crónica infectados por *Helicobacter Pylori* positivos Hp (+) es el 77% y *Helicobacter pylori* Negativos Hp (-) 23% no presenta la infección.

3.- Los tipos de gastritis crónica (Gastritis Crónica Superficial "GCS" con un 90.5% Gastritis Crónica Atrófica "GCA" 9.2% Gastritis Crónica Atrófica Hiperplásica "GCAH" 0.3% Gastritis Crónica Hipertrófica "GCH" 0% no existiendo este tipo de gastritis en este estudio), la mayor prevalencia es de GCS.

4.- De los tipos de Gastritis crónica *Helicobacter pylori* Positivo Hp (+) la mayor prevalencia es GCS con un porcentaje de 91.94%. Siendo la más afectada la mucosa superficial por dicho microorganismo.

5.- De los tipos de Gastritis crónica *Helicobacter pylori* Negativo Hp (-) la mayor prevalencia es GCS con un porcentaje de 85,38%. De igual manera la mucosa superficial es afectada.

6.- Comparamos el total de gastritis crónica de acuerdo a la edad y la mayor frecuencia es en la etapa de adultez de los 25 a los 60 años con un porcentaje de 67.14%, estando presente en edades tempranas como la infancia, niñez y adolescencia con un porcentaje menor al de la juventud y de la vejez.

7.- De los tipos de gastritis crónica (Gastritis Crónica Superficial “GCS”, Gastritis Crónica Atrófica “GCA”, Gastritis Crónica Atrófica Hiperplásica “GCAH”, Gastritis Crónica Hipertrófica “GCH”), la edad con mayor frecuencia es en la etapa de la adultez.

8.- De los tipos de gastritis crónica (Gastritis Crónica Superficial “GCS”, Gastritis Crónica Atrófica “GCA”, Gastritis Crónica Atrófica Hiperplásica “GCAH”, Gastritis Crónica Hipertrófica “GCH”), el sexo con mayor frecuencia es el femenino.

## **IX DISCUSIÓN:**

Podemos afirmar que existen suficientes evidencias clínicas como morfológicas y epidemiológicas para aceptar que el *Helicobacter pylori* es un factor etiológico importante en gastritis crónica y representa el 60 a 80%.

La población con mayor frecuencia de gastritis crónica por *Helicobacter* es la del nivel socioeconómico bajo.

La Primera exposición de *Helicobacter* sucede habitualmente en niños, esto es tanto más cierto cuanto más precaria sean las condiciones socioeconómicas del individuo infectado. En países pobres la infección es temprana, en países ricos pueden suceder aun en la edad adulta.

La infección con *Helicobacter* empieza en la niñez con determinantes socioeconómicos la frecuencia es mucho mayor en niños pobres que en niños ricos. Alejandra Enríquez en Chile estudio biopsias de 182 niños con dolor abdominal recurrentes en cuanto a gastritis en 152, la mitad con *Helicobacter pylori* el grado histológico de gastritis mostraba una correlación directa predictiva con la tasa de positividad para *Helicobacter* y los 30 casos restantes con mucosa gástrica normal.

Estos datos se obtuvieron en una población de economía difícil.

Aunque ciertamente organismos con morfología espiral habían sido observados en la mucosa gástrica desde hace más de un siglo, la atención microbiológica nació luego del aislamiento de *Helicobacter pylori* en 1982 por Marshall y Warren, hallazgo que vino a derribar un paradigma largamente sostenido y a marcar el inicio de una nueva era en lo que respecta a la génesis de la patología gastroduodenal, así como un renovado interés en el tema por parte de especialistas. Sin embargo, se abren nuevas posibilidades que requieren un caudal continuo de investigación, como son la búsqueda de métodos rápidos y efectivos para evaluar la resistencia a antibióticos, o bien evaluar antígenos bacterianos con posibilidades de utilizarlos como vacuna contra la gastritis y úlceras pépticas.

La Gastritis Crónica por *Helicobacter pylori* es la más común en los países en vías de desarrollo o del Tercer Mundo, y una de las enfermedades más frecuentes en la población mundial.

El *Helicobacter pylori* convive con la mayoría de los seres humanos sin ocasionar trastornos digestivos, es la bacteria más común después de la carie y se transmite fácilmente por el agua o los alimentos contaminados, aunque también se adquiere por vía familiar.

La gastritis crónica por *Helicobacter pylori* es una inflamación del revestimiento estomacal y se mantiene por un tiempo prolongado si no es atendida correctamente.

Aunque existen personas con esta enfermedad en estado asintomático, algunos padecen de dolor abdominal en la parte superior que puede empeorar al comer, indigestión abdominal, náuseas, vómitos, vómitos con sangre, y heces oscuras.

Con el descubrimiento del *Helicobacter pylori* la gastritis es una enfermedad con mayores perspectivas de curación, pues estudios han demostrado que con la erradicación de la bacteria la mucosa estomacal se restablece.

De todas formas los tratamientos para la curación de esta enfermedad son múltiples, gastroenterólogos de todo el mundo continúan creando nuevas combinaciones de medicamentos que incluyen hasta una cuarta terapia.

Los medicamentos más comunes para la erradicación del Hp son los antiácidos que disminuyen el pH estomacal y favorecen la cicatrización (cimetidina, ranitidina), los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como el Prilosec (omeprazol, lanzoprazol), y dos o más antibióticos.

Los tratamientos con más éxitos son los que aplican los IBP más dos o tres antibióticos como la amoxicilina, la claritromicina, y el metronidazol, aunque se han obtenido buenos resultados con terapias cortas con azitromicina, tinidazol más un IBP.

Existen otros tipos de gastritis crónica provocada por la anemia perniciosa, el reflujo biliar crónico, la irritación que provocan los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) o el desgaste de las paredes del estómago por la edad.

Para concluir este trabajo la literatura Nacional e Internacional indican que el *Helicobacter pylori* (Hp) produce casi el 100% de las gastritis, mayor al 97% de úlcera péptica duodenal, mayor del 70% úlcera gástrica, mayor al 50% de cáncer gástrico.

## X BIBLIOGRAFÍA

Marshall BJ Goodwin CS, Warren JR: Prospective double blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of *Campylobacter pylori*. Lancet 1988; 2: 1437-42

Talley NJ, Cameron AJ, Shoter

Piñol JF.Y.M.Paniagua E. *Helicobacter pylori* y Linfoquinos. Revista Celular Inmuenol.Hemoter 200; 161  
3:184-89

Prado Robles j. kamiya Toshiaki, Uechi Chicara, Valdes Heber, Klein Manfred. Prevalencia de *Helicobacter Pylori* en el departamento de Santa Cruz y su relación patológica Superior 1994

Reyes E. Identificación Histopatológica de *Helicobacter Pylori* Revista Latinoamericana 1997: 55; 84-87

Nuevo examen para detección de la bacteria en hallazgos del 200

D. Robertis EDP Hib J. Ponzio R. Biología celular y Molecular ed. Buenos Aires: Patogones: 198:P.155-159

Robins LS,Kumor V. Contran RS. Patología Estructural y Funcional 5º ed Madrid : Mc Graw-Heli. Interamericana: 1998 , p -854

Katheleen Deska Pagna Guia de Pruebas Diagnostico de laboratorio 2º ed. Barcelona. Mosby-Dyna S.A.: 1996.P. 393394

Masayoshi Takahaki Atlas Color Citologia del Carmen 2º ed. Buenos Aires : traducción de ed medica Panamericana S.A: 195p. 78

Dawson B, Saunders Trapo GD, bioestadística Médica 2º ed. México El Manual Moderno: 1999. 279-281

Hidalgo BG, Ayala DG, Conal C.f. Prevalencia de Infección por *Helicobacter Pylori* en Gastritis crónica del Antro Revista Latinoamericana 1995; 33: 149-3

Marshall BJ, Warren JR Unidentified Curved Bacilli in the stomach of patients With gastric or peptic ulceration the Lancet . 1984; 1: 1341-1314

Langerberg HL, Tytgat GN, L, Schipper, et al *Campylobacter* Organisms in the Stomach of patients and healthy Individuals Correspondencia .The Lancet. 1984; 1348

Aguini GJ. Gastric Chronic por *Helicobacter Pylori* Revista Latinoamericana . 1997;34: 90-2

González Carvajal P. Hernández H. *Helicobacter Pylori*: su Importancia como 'Problema de salud en la comunidad Revista Cubana. 1998;14 (6): 611-18

Patología Vol 35 pp 106-1997 *Helicobacter Pylori*

Coelho LGV, Payne A, Karim QN, Baron, JH, Walter MM: *Campylobacter Pylori* in esophagus, antrum. Dig Sci 1989; 34: 445-448

Talley NJ, Cameron AJ, Shorter RG, Zinsmeister AR, Phillips SF: *Campylobacter Pylori* and Barrett's esophagus Mayo Clin Proc 1988;63: 176-1180

LlofeldrJLF:Ten TijeBJ ; AndsJW: Prevalenc and significanceof Helicobacter Pylori in pacients with Barret's esopagus Am J Lab Gastroenterol 1992; 87: 2598-1600

Kumar S, Small P, Nawroz I, Mohammed R: Helicobacter Pylori and Nechkld's diverticulum. JR Coll SurEdinb (Scotland) 1991; 36: 225-226

Thomas JE, Gibson GR, Garboe NK, Dale A, Weaver LT: Isolation of Helicobacter pylori from human faeces Lanced 1992;340:1194-1195

Dekigai H, Muralami M, Kita T. Mechansm of Helicobacter Pylori-Associateddd gastric mucosal injury. Dig Dis Sci 1995 ;1332-9.

Banatvala N, Romero- Lopez C, Owen Helicobacter Pylori in dental plaque Lanced 1993; 341: 380(setter).

Arista J Reyes Devesa S, Fonseca-Solis D Follicular Gastritis and its association with Helicobacter pylori infection:. Rev In Clin 1992; 44: 369-372

Yoshida N,Granger DN, Evans DL: Mechanismos involvend in Helicobacter Pylori- induced inflamation Gastroenterology 1993;105: 1431-40

Gastroenterologistisin Sydney-Histology snd Helicobacter Pylori Lanced.1990; 336:779-80

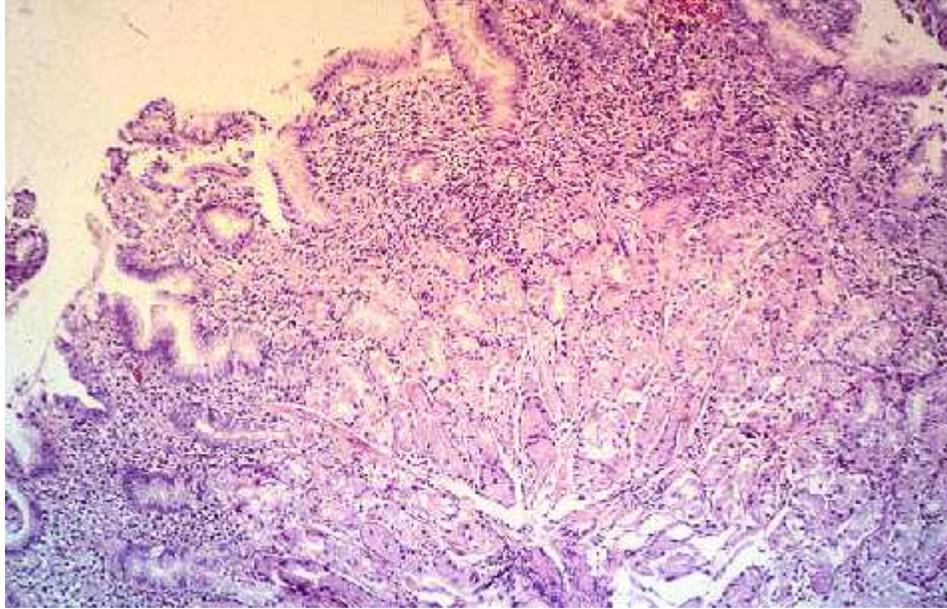
Muñoz Fernandez Lgastritis crónica y Gastropatia Hipeplastica. En JJ Villalobos ed. Gastrroenterologia . Mexico D.F: Mendez editores 4ta ed. 1993:604-612

XI ANEXOS

MUCOSA GÁSTRICA NORMAL



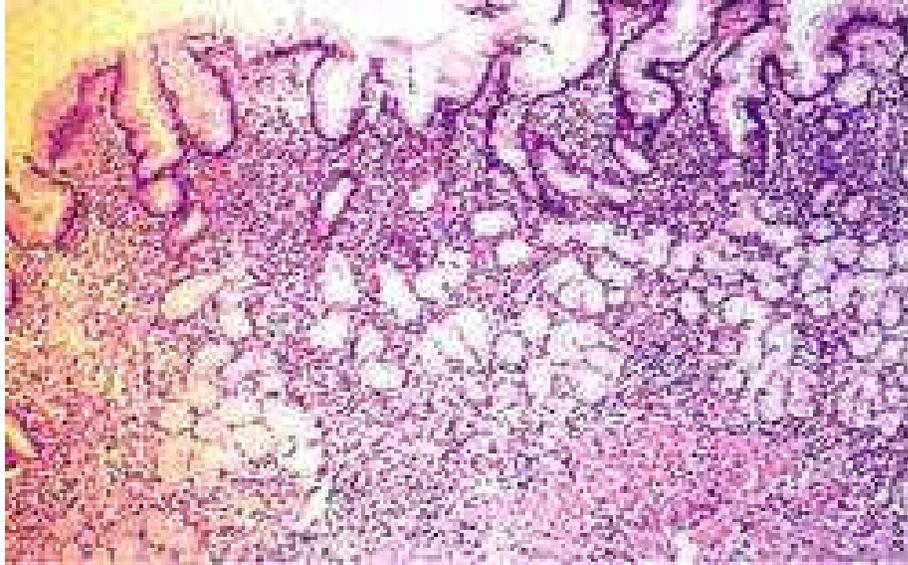
**GASTRITIS CRÓNICA SUPERFICIAL  
EROSIVA ACTIVA HP (+)**



**GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA  
CON METAPLASIA INTESTINAL HP (+)**



**GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA  
HIPERPLÁSICA EROSIVA ACTIVA ANTRAL HP (+)**



**GASTRITIS CRÓNICA HIPERTROFICA  
DE MENETRIERE**



**ULCERA PÉPTICA CRÓNICA CORPORAL  
GCA HP (+)**



**ADENOCARCINOMA POCO DIFERENCIADO  
Hp (+) ESTOMABO B.III**



