

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
UNAN – MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA.



**TRABAJO MONOGRÁFICO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA**

**CARACTERIZACIÓN DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA Y BIOPSIAS
GÁSTRICAS DIAGNÓSTICADAS EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLOGÍA DEL
HOSPITAL ANTONIO LENÍN FONSECA EN EL PERÍODO DE ENERO 2012 A DICIEMBRE
2014”.**

AUTORA:

DRA. VERONICA ISOLINA SALAZAR ZAMORA.

TUTOR:

DR. EDUARDO LEÓN

PATÓLOGO

ASESORA:

MSc. FLAVIA VANESSA PALACIOS RODRÍGUEZ

MANAGUA, FEBRERO DE 2015



Gobierno de Reconciliación
y Unidad Nacional

El Pueblo, Presidente!

2015
Vamos Adelante!

Dirección General de Docencia e Investigaciones – MINSa
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Martínez

TRIBUNAL DE EXAMINADOR

Aceptado por el ministerio de salud de Nicaragua y POR LA FACULTAD DE CIENCIAS
MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE NICARAGUA, MANAGUA

Dr. (a): Verónica Isolina Salazar Zamora

No. De Cedula: 321-260479-00011, culminó la especialidad de Anatomía Patológica

En el año académico: 2015

Realizo defensa de Tesis:

Clasificación de Endoscopia Digestiva alta y biopsias Gástricas
diagnosticadas en el Servicio de Patología del Hospital
"Antonio Lenin Fonseca" en periodo de Enero 2013 a Diciembre 2014.

En la ciudad de Managua a los:

24 / 02 / 15

Día Mes Año

Dra. Sandra Lourdes Avilés Botierrez
Nombres y apellidos

Firma del Presidente

Dra. Sandra Avilés
MEDICO PATOLOGO
Cod. MINSa 12368

Dra. Yessenia Elizabeth López Dorito
Nombres y apellidos

Dra. Yessenia E. López Dorito
MEDICO Y CIRUJANO
ESPECIALISTA EN PATOLOGIA
COD. MINSa 31623

Firma del Vocal

Dra. Yessika Paola Pacheco Hernández
Nombres y apellidos

Dra. Yessika Paola Pacheco Hdez.
Médico y Cirujano
Especialista en Patología
Cod. MINSa 31623

Firma del Secretario

Dra. Marisol Herrera Toledo
Subdirectora Docente
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca



CRISTIANA, SOCIALISTA, SOLIDARIA!

MINISTERIO DE SALUD - HOSPITAL LENIN FONSECA

Frente a INIDE - Las Brisas, Managua. Tel: 22666570 - 22666543
FAX: 22685284. Correo Electrónico: sdh56-mga@minsa.gob.ni

Dedicatoria

A nuestro padre Dios por el don de la sabiduría guiarme y darme fortaleza para vencer los obstáculos y poder lograr un propósito en la vida.

Mi familia por su comprensión, apoyo y espera al culminar ésta meta.

Agradecimiento

A mi maestro Dr. Eduardo León, por su dedicación a la enseñanza y tutoría de éste trabajo.

A mi asesora en metodología, Dra. Flavia Palacios por su tiempo incondicional y paciencia para la elaboración paso a paso mí de investigación.

Opinión del tutor

El siguiente trabajo de investigación “Caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014.” Realizado por la Dra. Salazar Siendo éste un tema de gran importancia para darnos cuenta cuales son las características de estas lesiones en la población que ha demandado este servicio durante éste período. La elaboración detallada y cuidadosa el análisis de los resultados despierta el interés para dar tratamiento de calidad según su diagnóstico a todos los pacientes que han demandado estos problemas de salud.

**Dr. Eduardo León Lezcano.
Especialista en Anatomía Patológica.**

RESUMEN

Caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014.

Las lesiones gástricas en su estadio inicial producen una inflamación con un infiltrado inflamatorio que se extiende en toda la profundidad de la mucosa desde la superficie y zona foveolar hasta la formación de los folículos linfoides, lo que produce con el tiempo una gastritis crónica.

El objetivo planteado fue: Caracterizar de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, de 667 resultados de endoscopia biopsia de pacientes que acudieron al Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el período de enero 2012 a diciembre del 2014, mediante una fórmula estadística se sacó la muestra de 82 casos mediante el método aleatorio simple. Se estudiaron variables demográficas, topografía de las lesiones y los diagnósticos endoscópicos e histológicos.

Resultados: Las lesiones gástricas resultaron afectados ambos sexos en igual proporción y las edades más frecuentes son entre los 56 a 65 con un 28% y de 66 a 75 años con un 24%. El promedio de edad fue de los 57 años, siendo la mayoría del área urbana 89%; la porción más afectadas fue el antro gástrico con 61 caso (64.4%), por endoscopia los resultados más frecuentes son la gastritis erosiva en un 27 casos (32.9%), gastritis por reflujo 17 (20.7%), gastritis eritematosa 10 (12.9%), en menor frecuencia, gastritis varioliforme 4 (4.9%), gastritis nodular 2 (2.4%) y cáncer gástrico obtuvieron en un número de 2 cada uno (2.4%), pólipo 4 casos (4.9%). Las lesiones histológicas: reportadas son: gastritis crónica un 41 casos (50%), gastritis crónica folicular en 18 casos (22%), gastritis superficial 5 (6%), cáncer gástrico 2 (2.4%), displasia severa y pólipo adenomatoso 3 casos (3.1%).

Conclusiones: La lesión endoscópica que más se describe es la gastritis eritematosa y el histológico es la gastritis crónica. La endoscopia debe ir siempre acompañada de la toma de biopsia en tiempo y forma a la vez su diagnóstico histopatológico reportado con prioridad.

Palabras claves: Endoscopia digestiva alta, biopsia gástrica, gastritis crónica,

Contenido

INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	3
JUSTIFICACIÓN	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
OBJETIVO GENERAL:	9
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	9
MARCO TEÓRICO	10
DISEÑO METODOLÓGICO	21
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	23
RESULTADOS	25
DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	27
CONCLUSIÓN	30
RECOMENDACIONES	31
BIBLIOGRAFIA	32
ANEXOS	34

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la realización de endoscopia y biopsia se ha vuelto un procedimiento muy demandado por el alto número de consulta donde uno de los principales motivos son síntomas asociados al tubo digestivo alto, muchas veces solamente se trata la urgencia no dando un seguimiento adecuado con estos métodos diagnósticos, porque el paciente al sentirse bien no continua estudiando su problema de salud.

Caracterizar éstas lesiones en nuestra población nos ayuda a darnos cuenta que ocurre, cual es la población afectada y como podremos actuar en el comportamiento de ellas.

El diagnóstico oportuno de las lesiones gástrica es muy importante pues forma parte de la cascada de eventos que en ocasiones conduce al cáncer gástrico, si se da respuesta se mejora la calidad de vida del paciente y se evita desenlaces fatales.

La realización de la endoscopia y biopsia gástrica juega un gran rol en la identificación del *Helicobacter Pylori* uno de los factores determinantes causantes de lesiones gástricas que van desde la progresión de la gastritis a la atrofia, la metaplasia intestinal, estableciéndose luego como posibles lesiones pre cancerosas del estómago condicionado por distintas lesiones inflamatorias de la bacteria. Se reconocen otros factores influyentes de las lesiones gástricas como la susceptibilidad del huésped y la respuesta inmune. También los contaminantes, ambientales, y genéticos, considerándose un proceso multifactorial.

El cáncer gástrico es uno de los tipos de cáncer más frecuente en el mundo, aunque en los últimos sesenta años se ha producido un importante descenso en los países de Europa occidental y Estados Unidos, en otras regiones del mundo permanece relativamente elevado como en Japón, China, Chile e Irlanda. (8)

En el presente estudio se caracterizará las diferentes lesiones gástricas diagnosticadas por endoscopia digestiva y su posterior estudio histológico utilizando la tinción de rutina hematoxilina y eosina.

ANTECEDENTES

A nivel internacional:

Mikulicz en 1881 utilizó por primera vez el endoscopio rígido para observar el esófago. Este método permitió por primera vez la inspección directa de esófago estómago y duodeno e hizo posible la obtención de biopsias en forma directa y con traumas mínimos con propósitos diagnósticos.

Fue Rudolf Shidler el primero en desarrollar un endoscopio semiflexible que, aunque mejor que los anteriores, fue rápidamente reemplazado por los equipos totalmente flexibles diseñados por Lopresti e Hilmi 1964. Estos últimos dotados con adelanto de la tecnología y hoy en día se cuenta con excelentes equipos que nos ofrecen amplios campos visuales y óptima definición de la imagen. (18)

En Estados Unidos más del 10 % de habitantes son de América Latina teniendo mayor riesgo de lesiones gástricas causadas por infección por *Helicobacter Pylori*. (7)

En países desarrollados la infección en niños está disminuyendo, en contraste con estudios realizados en México donde el 20 % de infantes se infecta a la edad de 1 año, y 50 % de la edad de 10 años y aproximadamente 66 % de población adulta en este país alberga *Helicobacter Pylori*. (7)

En Centroamérica estudios realizados demuestran presencia de *Helicobacter pylori* hasta en 90% de la población así como patologías específicas: gastritis crónica 70%, úlcera péptica 80%, Cáncer gástrico 7%. (15) En una revisión bibliográfica realizada por el doctor Alberto Zolezzi Francis, y publicada en el volumen 22 de la Revista de Gastroenterología de Perú (2002), refiere que el estudio más completo es el realizado por el grupo del Hospital Cayetano Heredia – Rímac que evaluó 1406 pacientes sin lesiones ulceradas encontrando atrofia gástrica en 8.25 % de estos. El 78.5 % de estos pacientes fueron positivos al *Helicobacter Pylori*, la Doctora Teresa Castillo en el Hospital Rebagliati estudió cien pacientes sin lesiones endoscópicas encontrando un 14 % de gastritis atrófica. En este grupo de pacientes no se detalla la presencia del H Pylori; pero si la presencia de metaplasia intestinal en el 80% de los pacientes con gastritis atrófica. Ramírez Ramos, Recavarren y col. En el estudio del Hospital Cayetano Heredia describen también la presencia de

atrofia gástrica en pacientes con úlcera duodenal (11.79%) y gástrica (24.07%) encontrando una diferencia significativa entre esta última y lo pacientes sin lesión macroscópica a la endoscopia. (20)

En otro estudio publicado por el Dr. Salgado S. y colaboradores, realizado en el Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño en Caracas. Venezuela, titulado “Atrofia gástrica en niños: características clínicas, endoscópicas y anatomopatológicas,” se encontró una prevalencia general de gastritis crónica y atrofia gástrica de 0.98 %; con respecto al total de gastritis crónica en paciente infectados con H. Pylori, la prevalencia de atrofia gástrica fue de 1.20 % y en los no infectados de 0.71 %. Se identificó la presencia de H Pylori en 65.22 % (15/23) pacientes. La atrofia gástrica focal leve se detectó en el 86.95 % (20/23), 2 atrofia moderada y una severa. (16)

En otro estudio realizado por el Dr. Juan Carlos Araya y colaboradores, realizado en el Hospital de Temuco en Chile, el 82% del grupo estudiado presentó infección por gérmenes del tipo H Pylori en la tinción del Wright – Giemsa modificada, sin embargo ellos encontraron que el grado de atrofia no tuvo correlación estadística con la presencia o el tipo de infiltrado inflamatorio, o con la presencia o ausencia de infección por el microorganismo. Por otro lado, el análisis estadístico demostró correlación significativa entre atrofia y metaplasia intestinal. (11)

En otro estudio realizado en el departamento de medicina del Hospital Cayetano Heredia Perú en 1997 en el que se estudiaron 435 endoscopías y se analizaron 104 láminas, encontrándose gastritis como primer diagnóstico histopatológico en 91% y endoscópico un 56.7%. Llama la atención que este estudio reporta 100% diagnóstico histológico de gastritis crónica superficial en las que el endoscopista describe como normal. (3).

Un estudio realizado en Trucupita Venezuela en Centro Médico Alta Tecnología Heraldo Dionisio Amaya Benavidez en el período 2010 -2013, se revisaron 1972 expedientes de pacientes mayores de 15 años resultando que la morbilidad por úlcera péptica corresponde a un 9.83% de 105 pacientes, con mayor frecuencia del sexo masculino en edades comprendidas entre 45 y 54 año, la porción más afectada por úlcera gástrica en el estómago fue el antro con 110 úlcera un 94%. (19).

A nivel nacional

Pereira Cristian, en Nicaragua en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales en el período de enero del 2008 a noviembre del 2009, se realizó un estudio donde se encontró lesiones gástricas con asociación entre *Helicobacter Pylori* y adenocarcinoma 16.6%, gastritis crónica 52%, pólipo hiperplásico 100% y gastritis aguda 33%. (13)

Espinoza M, entre Enero de 2005 – Noviembre 2006 se realizó estudio sobre “Factores de riesgo para cáncer gástrico” en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales de la ciudad de León” el cual encontraron que el cáncer gástrico se presentó con mayor frecuencia en mayores de 60 años, en su mayoría procedían de Zona urbana, se identificó *H. Pylori* en el 43.2 % de los pacientes. (6)

Otro estudio reportado en el que se correlacionan los estudios endoscópicos e histopatológico realizado en HEODRA en el período 2001 al 2003 en el que se estudiaron 517 pacientes a los cuales se realizó endoscopia se encontró una correlación endoscópica – histológica muy variable en relación a la gastritis crónica fue de un 66%, gastritis atrófica 35% con relación al cáncer gástrico y úlcera péptica, la relación fue del 100% y se encontró relación con *H Pylori* en 191 casos. (14)

Palacios Victoria Reina y colab.en 1988 en el Hospital militar ADB donde se estudió en 120 pacientes que se realizaron endoscopia– reportó concordancia en 75 de los casos (62%) y no hubo correlación en 43casos (35%) y muestra inadecuada en 2 casos (1.6%). Se encontró que 44 casos diagnosticados por endoscopia como cáncer gástrico, solo hubo correlación con el diagnóstico histológico en 24 casos (54.5%) y no se encontró correlación en 20 casos (45.5%). De los 26 casos diagnósticos como úlcera péptica por endoscopia, 21 caso se correlacionaron con el estudio histológico (80%) y 5 casos no tuvieron correlación (19.3%), de los 23 casos diagnosticados como gastritis por endoscopia hubo correlación en 20 casos (86.9%) y no hubo en 3 casos (13.1%).finalmente se diagnosticaron como pólipos y se encontró correlación en un 50%. (12)

A nivel local

Araica Sheyla.En Hospital Antonio Lenín Fonseca en el 2008 se realizó un estudio en 350 pacientes con síntomas pépticos crónicos para conocer la correlación entre hallazgos endoscópicos e histopatológicos encontrando una concordancia del 100% en cáncer gástrico. En casos de gastropatía nodular y gastritis crónica folicular la concordancia fue del 82% y la gastropatía

eritematosa se relacionó con gastritis crónica folicular en un 60%. Se encontró una prevalencia del *Helicobacter Pylori* del 72%.(4).

Aguilar Escorcia José Gilberto y colab. realizaron un estudio sobre “Prevalencia de *Helicobacter Pylori* en los pacientes con atrofia gástrica incluidos en el estudio sobre Biomarcadores de cáncer gástrico en el HALF durante el período del 1° de junio al 30 de septiembre del 2010, encontrando que el hallazgo histopatológico más frecuente encontrado en los pacientes con atrofia gástrica fue la gastritis crónica en al menos una de las localizaciones en los 111 pacientes del estudio; seguido por metaplasia en 80 pacientes y la displasia se encontró en únicamente 6 de los paciente con atrofia, localizada principalmente en antro.(2)

JUSTIFICACIÓN

En la práctica diaria de la medicina es muy frecuente encontrarse con sintomatología digestiva como queja principal de los pacientes, algunas veces siendo el inicio de una enfermedad gástrica maligna avanzada que ha pasado asintomática por largo tiempo, como es la gastritis atrófica asociada a *Helicobacter Pylori*, un factor de riesgo conocido para el desarrollo de carcinoma gástrico, Por lo tanto caracterizar las lesiones nos ayuda a conocer su diagnósticos dados mediante endoscopia y biopsia en una población determinada y permitiendo intervenir oportunamente y a su vez intentar modificar la secuencia de progresión de los eventos que conllevan por ejemplo de una gastritis crónica atrófica a carcinoma, disminuye considerablemente la morbimortalidad y gastos económicos. El problema es mayor al haber variada sintomatología digestiva que dificulta el abordaje terapéutico del paciente esto causando un incremento en el uso de la endoscopia digestiva y biopsia.

Los clínicos pueden así diseñar estrategias de prevención y tratamiento a los pacientes con estos cambios histopatológicos.

Los resultados sirven de aporte para futuras investigaciones sobre el tema.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014?

OBJETIVO GENERAL:

Caracterizar las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de Anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar las características demográficas de la población a estudio.
2. Identificar la topografía de las lesiones gástricas en las endoscopías del grupo de estudio.
3. Reconocer los tipos de lesiones gástricas presentes en el resultado de la endoscopia en el grupo en estudio.
4. Presentar las diferentes lesiones encontradas en el diagnóstico histológico en la población en estudio.

MARCO TEÓRICO

Las patologías por lesiones gástricas son un punto de demanda de la mayor parte de la población en todos los sistemas de salud, la historia natural ha sido observada por el uso de endoscopía y biopsia para el estudio de las mismas. Es de relevancia conocer que algunas pueden evolucionar de la displasia hacia adenocarcinoma, estimándose un riesgo de cáncer gástrico de 3 a 6 veces superior por ejemplo en pacientes con atrofia gástrica, comparados con estómagos sin lesiones atróficas. (8)

Desde el punto de vista anatómico el estómago tiene una curvatura menor cóncava y una curvatura mayor convexa, con cuatro regiones: cardiaca, fondo cuerpo y píloro. Histológicamente el fondo y el cuerpo son idénticos, toda la región muestra rugosidades que permiten expandir el estómago conforme se llena con alimentos y jugos gástricos el recubrimiento epitelial se invagina en la mucosa y forma las fositas gástricas (foveolas), que son más superficiales en la región del cardias y más profunda en la pilórica. En el fondo de cada fosita gástrica desembocan cinco a siete glándulas gástricas de la lámina propia.

En un estadio inicial al producirse una lesión con un infiltrado inflamatorio que se extiende en toda la profundidad de la mucosa desde la superficie y zona foveolar hasta la formación de los folículos linfoides, produciendo con el tiempo una gastritis crónica y después atrofia del epitelio glandular. (1)

Una de las lesiones como es la atrofia gástrica, caracterizada por la gradual pérdida de glándulas mucosas, parece constituir el cambio sustancial que determina la progresión dentro de la carcinogénesis gástrica. La aparición de fenómenos de metaplasia intestinal se efectúa siempre sobre mucosa con lesiones de gastritis crónica y atrofia. (16)

Si el infiltrado inflamatorio está limitado a la región foveolar y no está acompañado de atrofia glandular se designa como gastritis crónica superficial. (12).

El diagnóstico de gastritis crónica por endoscopía se realiza por la visualización de la mucosa gástrica embotada e hinchada, con una superficie granular pliegues mucosos e irregulares a veces hundidas y grandes. En la gastritis atrófica se observa la mucosa pálida de color blanco o azulado

con una superficie brillante. En la gastritis superficial se basa en el enrojecimiento de la mucosa, con exudación y signos de edema si hay erosión es fácil ver la pérdida de continuidad de la mucosa. (3)

La gastritis crónica por *Helicobacter Pylori* es con frecuencia asintomática, pero los individuos con esta lesión tienen un mayor riesgo de desarrollar carcinoma gástrico, lo que puede disminuir después de la erradicación del microorganismo. (17)

El nexo de unión entre carcinoma gástrico e infección por *H Pylori* cada vez adquiere más relevancia, reforzando el papel de esta infección como factor de oncogénesis gástrica, llegándose a plantear la erradicación indiscriminada a la vacunación de la población en zonas de alto riesgo de carcinoma gástrico. (1)

La historia natural de la gastritis por *H. Pylori* comprende una cascada de eventos que comprenden la gastritis no atrófica, la gastritis atrófica y finalmente displasia. La atrofia inicia en la línea fúndica (definida en un margen entre el cuerpo con mucosa granular fúndica completa y el antro) como áreas de metaplasia pseudopilórica con islas de metaplasia epitelial y cambia proximalmente de tal manera que el antro parece expandirse reemplazando las glándulas mucosas fúndicas con avance de la gastritis atrófica. La atrofia del cuerpo progresa proximalmente de la curvatura menor y las paredes anterior y posterior adyacentes del cuerpo. (5)

Las lesiones atróficas son una entidad histopatológica caracterizada por la inflamación crónica de la mucosa gástrica con pérdida de células glandulares gástricas y su sustitución por epitelio de tipo intestinal, las glándulas de tipo pilórico y tejido fibroso; este sigue a la gastritis superficial y no hay una línea de división definida entre estas dos. A pesar de su nombre la característica esencial no es el incremento de las células inflamatorias en la lámina propia, lo cual es variable sino los cambios epiteliales. Las características principales de la enfermedad activa son la presencia de cambios epiteliales degenerativos, congestión vascular y un infiltrado de neutrófilos a nivel de la lámina propia, así también como un incremento general en el número de células inflamatorias crónicas a través de todo el espesor de la mucosa. (17)

El punto final de los procesos crónicos, como la gastritis crónica asociada con la infección por *Helicobacter Pylori*, otros factores ambientales no identificados, y autoinmunidad contra las células gástricas glandulares a la atrofia de la mucosa gástrica, el grado puede ser establecido subjetivamente como leve, moderado o severo. (8)

La gastritis folicular es una variante de la gastritis crónica y no una entidad separada. La gastritis crónica quística es otra rara variante de la gastritis atrófica, aunque los quistes mucosos ocasionales son un hallazgo infrecuente en los especímenes de gastrectomía por cáncer o enfermedad ulcerosa benigna. Los quistes pueden estar delineados por epitelio foveolar, de glándulas pilóricas, glándulas fúndicas, metaplásico intestinal o ciliado. La atrofia gástrica también se manifiesta por un incremento de la distancia entre las glándulas individuales y la condensación de las fibras de reticulina en la lámina propia. (15)

El *Helicobacter Pylori* además de que puede causar cáncer gástrico producto de infecciones a largo plazo, conducen a una atrofia gástrica crónica y a cambios precancerosos en la mucosa gástrica, ataca más a hombres que a mujeres (2:1); la frecuencia de aparición de cáncer gástrico aumenta a partir de los 50 años de edad, siendo frecuente su diagnóstico en el sexto, séptimo y octavo decenio de la vida más que en otras edades más tempranas. Es más común entre hispanos americanos y afroamericanos que en blancos no hispanos. Y a la vez es más común en isleños asiáticos. (17)

En la actualidad el cáncer gástrico en etapa inicial sólo representa del 10-20 % de todos los casos diagnosticados. Los demás pacientes padecen de enfermedad metastásica en sitios regionales o distantes. La supervivencia general a cinco años de estos pacientes varía desde casi ningún caso de supervivencia en los pacientes con cáncer de estómago diseminado hasta casi el 50 % de supervivencia en los pacientes con cáncer de estómago distal localizado, limitado a una enfermedad regional resecable.(17)

Los factores reconocidos de riesgo de cáncer de estómago incluyen: infección gástrica con *Helicobacter Pylori*, edad avanzada, género masculino, dieta que incluyan alimentos salados y secos, gastritis atrófica, anemia perniciosa, fumar cigarrillos, poliposis familiar, sin embargo la incidencia de carcinoma gástrico, puede disminuir después de erradicación del *H. Pylori*. (17)

La búsqueda de la presencia de la bacteria en el estómago tiene una historia larga y rica. En 1893 Bizzozero reportó presencia de bacterias espiroquetas, en el tejido gástrico canino; hallazgos similares fueron reportados por Salomón en 1896. En 1906, Balfour describió espiroquetas en úlceras gástricas de los monos y perros, y en el mismo año, Krienitz reportó organismos de apariencia similar en tejido gástrico de carcinoma en humanos.

A mediados de 1970, Steer y colaboradores reenfocaron su atención en la presencia de bacterias espirales en el estómago y su asociación con la inflamación, desafortunadamente estos fueron capaces de hacer crecer el microorganismo en el laboratorio. J. Robín Warren, un patólogo de Perth, Australia, hizo una observación crítica de estos microorganismos que se parecían al campilobacter. En 1983 en una carta a Lancet, Warren y Mashall propusieron un vínculo existente entre la infección por H. Pylori y la enfermedad ulcerosa péptica y el cáncer gástrico. (7)

Cuando el H. Pylori fue aislado, la gastritis había sido el centro de la investigación por más de 50 años. La gastritis ya estaba asociada con enfermedad ulcerosa péptica, cáncer gástrico y linfoma gástrico. (6)

La frecuencia de infección por H Pylori en los Estados Unidos es similar a la encontrada en otros países occidentales. En los Estados Unidos la infección por H. pylori afecta aproximadamente al 20 % de las personas menores de 40 años y el 50 % de los mayores de 60 años. Sin embargo, los subgrupos de diferentes orígenes étnicos muestran diferentes frecuencias de la infección, que es más común en poblaciones asiáticas, hispanas y afroamericanas. Se estima que el 50 % de la población mundial está infectada con H. Pylori, y por tanto, la gastritis crónica es muy común. Las tasas más altas de infección están asociadas con un estatus socioeconómico bajo, el hacinamiento, pobre higiene y suministro de agua no segura. En los Estados Unidos, aproximadamente el 35 % de los adultos se encuentran infectados. Sin embargo la prevalencia de la infección es menor en la población de clase media blanca, más alta en los grupos minoritarios, y típicamente más del 80 % en los inmigrantes de los países en desarrollo. (17)

Factores de riesgo de infección de Helicobacter Pylori

Nacimiento de un país en desarrollo.

Bajo nivel socioeconómico.

Hacinamiento.

Familias grandes.

Condiciones de vida insalubres.

Agua y comida contaminada.

Exposición al contenido gástrico de individuos infectados.

El *H. Pylori* es una bacteria gram negativa que mide de 0.6 x 3.5 micrones. En los cultivos frescos, el microorganismo es de forma espiral, aunque en cultivos más viejos puede llegar a ser esférico. El microorganismo tiene una elevada motilidad; su flagelo envainado y unipolar le permite un movimiento en sacacorchos, es microaerofílico y su crecimiento es lento, a causa de este último los cultivos no deben ser descartados antes de los 14 días. (6)

Esta bacteria coloniza e infecta el estómago alojándose dentro de la capa mucosa del estómago a lo largo de su epitelio superficial y la parte posterior de las foveolas gástricas y rara vez están presentes en las glándulas más profundas. La infección se adquiere generalmente durante la infancia y progresa durante la vida del individuo si no se trata. La respuesta del huésped a la presencia de *H. Pylori* se compone de una respuesta linfocítica B y linfocitaria T, seguido por la infiltración de la lámina propia y el epitelio gástrico por leucocitos polimorfonucleares (PMN) que eventualmente fagocitan las bacterias. (17)

Daños significativos asociados con la liberación de productos tóxicos bacterianos e inflamatorios recaen sobre las células del epitelio gástrico, lo que resulta en el aumento de la pérdida de células o atrofia gástrica con el tiempo. (17)

El *H. Pylori* asociado a gastritis crónica progresa con dos patrones topográficos principales con consecuencias clínicas distintas. La primera es la gastritis predominantemente antral en la que la inflamación se limita principalmente al antro, los individuos con úlceras pépticas generalmente desarrollan este patrón de gastritis, y es el patrón más frecuentemente observado en los países occidentales. (17)

El segundo patrón es la gastritis atrófica multifocal, en la que se da la participación del cuerpo, fondo y antro gástrico y se caracteriza por el desarrollo progresivo de atrofia gástrica (es decir, la pérdida de las glándulas gástricas) y la sustitución parcial de las glándulas gástricas por epitelio de tipo intestinal (metaplasia intestinal) este patrón se observa con mayor frecuencia en países en desarrollo y en Asia: (17)

El desarrollo de la gastritis crónica atrófica limitado a la mucosa del cuerpo – fondo y atrofia difusa marcada de las células parietales y principales caracterizan a gastritis atrófica autoinmune. (17)

La frecuencia de gastritis atrófica no se conoce porque la gastritis crónica con frecuencia es asintomática, sin embargo, existe dos causas principales de atrofia gástrica, infección por H. Pylori crónica (cuando la infección sigue un curso de la gastritis atrófica multifocal) y gastritis autoinmune, en ambas condiciones, la gastritis atrófica se desarrolla durante muchos años y se encuentra más adelante en la vida. (17)

La gastritis autoinmune es una enfermedad relativamente rara, observada con mayor frecuencia en personas de provenientes del norte de Europa y en los afroamericanos. La prevalencia de la anemia perniciosa consecuencia de la gastritis autoinmune se ha estimado en 127 casos por 100.000 miembros de la población en el Reino Unido, Dinamarca y Suecia. La gastritis autoinmune o tipo A está caracterizada por aclorhidria y por compromiso de la mucosa del cuerpo con reemplazo antral.

Un alto porcentaje de los pacientes tiene auto anticuerpos contra los microsomas (secretos de ácido) de las células parietales. Las células parietales secretan, además del ácido clorhídrico, una glicoproteína llamada factor intrínseco el cual juega un rol clave en la absorción de vitamina B12. Los autoanticuerpos contra el factor intrínseco son detectados en el 55 0 60 % de los pacientes con gastritis autoinmune. Además una proporción de pacientes con gastritis crónica tipo A desarrollará anemia perniciosa debido a la deficiencia de vitamina B12. (17)

En los casos avanzados el cuerpo del estómago muestra una atrofia severa de todas las capas incluyendo la muscular, mientras que el píloro se mantiene relativamente normal y hay una transición pronunciada entre las dos. Los cambios de la mucosa son los mismos de la gastritis

superficial, gastritis atrófica, o atrofia gástrica en los diversos estadios. Los neutrófilos son usualmente ausentes o unos pocos en número aunque es visto un infiltrado variable de células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos. La gastritis atrófica autoinmune representa la causa más frecuente de la anemia perniciosa en climas templados. El riesgo de adenocarcinoma gástrico parecer ser por los menos 2,9 veces mayor en los pacientes con anemia perniciosa que en la población general.

Al igual que otros individuos infectados con H Pylori, los pacientes que desarrollan gastritis atrófica pueden quejarse de síntomas dispépticos. Los individuos ya sea con gastritis atrófica asociada a H. Pylori o gastritis atrófica autoinmune tienen mayor riesgo de desarrollar tumores carcinoides gástricos y el carcinoma gástrico. (17)

La gastritis atrófica afecta a ambos sexos de manera similar. En la gastritis autoinmune se ha reportado que afecta a ambos sexos, con una razón hombre – mujer de 3: 1 la gastritis atrófica se detecta tarde en la vida, producto de los efectos del daño a largo plazo para la mucosa gástrica. (17)

El diagnóstico de lesiones con gastritis crónica atrófica sólo puede determinarse histológicamente. Los hallazgos endoscópicos no son útiles para el diagnóstico, pero la endoscopia es esencial para efectuar operaciones de muestreo de múltiples biopsias gástricas. Obtener al menos dos muestras de biopsia del antro gástrico, 2 del cuerpo y 1 de la incisura. (13). El diagnóstico de este tipo de lesión asociada H. Pylori se puede realizar mediante el examen histológico de biopsia gástrica identificando la bacteria mediante tinciones especiales. Cultivos bacterianos de muestras de biopsias gástricas, por lo general se realiza en el marco de la investigación o para evaluar la susceptibilidad a los antibióticos en pacientes en quienes el tratamiento de primera línea erradicación falla; detección serológica de anticuerpos – H Pylori. (8)

Los pacientes con infección típica inicialmente desarrollan gastritis crónica activa, en la que el H Pylori se observan tanto en el antro y el cuerpo (generalmente más numerosas en el antro). polimorfonucleares infiltran la lámina propia, las glándulas, el epitelio foveolar, en ocasiones se detectan dentro de la luz o formando microabscesos, pequeños agregados linfoides y ocasionalmente folículos linfoides bien desarrollados se observan en la lámina propia y los linfocitos impregnan el epitelio. (17)

Estadaje de la atrofia gástrica

Para estadiar la atrofia en el cuerpo gástrico, es importante recordar cuatro reglas: (1) la atrofia inicia en la línea del borde (borde antro-cuerpo); (2) la atrofia reemplaza las glándulas mucosas fúndicas tanto con metaplasia pseudopilórica y /o metaplasia intestinal; (3) el borde atrófico se extiende proximalmente más rápidamente arriba a la curvatura menor que a la curvatura mayor, de tal manera que las localizaciones altas en la curvatura mayor están entre las últimas en manifestar atrofia; y (4) la presencia de una mayor densidad de células mononucleares en la mucosa que infiltran en la profundidad dentro de la lámina propia es un predictor para la presencia de atrofia gástrica. (5)

En estadíos tempranos, observados en niños, la localización del borde antro cuerpo se esperaría estar más cerca al borde anatómico normal. De tal manera que la identificación de la atrofia requiere que las biopsias tomadas cercanas a la unión antro – cuerpo normal. En contraste, la parte atrófica (borde atrófico), se espera que sea más proximal de los pacientes en los países en desarrollo, en países con una alta incidencia de carcinoma gástrico y dentro de grupos particulares en países desarrollados que tienen una alta incidencia de carcinoma gástrico, incluyendo, los pocos aventajados social y económicamente, con el borde atrófico que avanza mas próximamente con la edad. (5)

El sistema de Sydney actualizado fue principalmente designado para proveer estandarización de reportes de biopsias gástricas. Este sistema recomendó que sean tomadas un mínimo de dos biopsias de los respectivos compartimientos gástricos de la pared anterior y la pared posterior. En 1994, el sistema de sydney para la clasificación y estadaje de la gastritis fue actualizado. La recomendación no fue cambiada con respecto de la necesidad de un mínimo de dos biopsias de los compartimientos gástricos respectivos pero la localización fue cambiada de la pared anterior y posterior a las curvaturas mayor y menor del estómago. Aunque los sitios de biopsia del sistema sydney han demostrado que proveen una identificación confiable de la infección por *Helicobacter Pylori*, los sitios recomendados por este sistema solo pueden identificar la atrofia del cuerpo cuando ésta es extensa.

Los sitios de biopsia recomendados para estudios de investigación designados para identificar la presencia, patrón o cambios en la gastritis atrófica deben ser cuidadosamente seleccionados para asegurar que estos incluyan el borde atrófico en avance. El número y sitios seleccionados, por lo tanto dependerá del el grado promedio y la severidad de la gastritis atrófica esperada en la población. El uso de un sistema de reporte estandarizado tal como el sistema actualizado de Sydney, es útil para especímenes de biopsia particularmente debido a que promueve el uso de una escala análoga visual para graduar los hallazgos en la mucosa. (5)

La gastritis atrófica autoinmune o tipo A.

Los cambios histológicos varían en las diferentes fases de la gastritis atrófica autoinmune. Durante la primera fase se produce la infiltración difusa multifocal de la lámina propia por células mononucleares y eosinófilos, al igual que la infiltración focal de células T de las glándulas oxínticas con destrucción glandular, hiperplasia focal de las células mucosas del cuello (por ejemplo, metaplasia pseudopilórica y los cambios hipertróficos de las células parietales también se observan. (17)

Durante la fase florida de la enfermedad se presenta aumento de la inflamación linfocítica, atrofia glandular oxínticas, y metaplasia intestinal focal. La afectación difusa del cuerpo y fondo gástrico en la gastritis crónica atrófica, asociada con metaplasia intestinal caracteriza a la etapa final.

Algunos pacientes presentan pólipos gástricos, sobre todo los pólipos hiperplásico que representan el 75%, están distribuidos al azar son pequeños numerosos con un contorno liso y ligeramente lobulado microscópicamente muestran elongación, tortuosidad y dilatación de la foveola gástrica con glándulas tipo pilóricas o fúndicas en la porción más profunda, tienen un estroma con edema fibrosis en parches, células inflamatorias y paquetes disperso de músculo liso puede tener atipia reactiva. El antro no está afectado por éstos. (17)

Los pólipos adenomatoso aparecen como lesiones prominentes con una superficie aplanada y al microscopio se ven como estructura de dos capas con epitelio displásicos en la parte superior y glándulas dilatadas sin displasia debajo. (17)

Los adenomas son de localización antral, solitarios y grandes pueden ser sésiles y pedunculados. Microscópicamente están compuestos de glándulas displásicas con epitelio pseudoestratificado, con núcleos irregulares y conteo alto de mitosis. (17)

La úlcera péptica crónica siempre ocurre en la zona aclorhídrica de la mucosa (tipo pilórico) y rodeada por mucosa tipo antral, la edad promedio de diagnóstico es 50 años y existe predilección por el sexo masculino; el diagnóstico se ha facilitado por el uso de gastroscopía de fibra óptica, la cual permite al endoscopista tener una visión directa de la úlcera, para tomar fotos y obtener las biopsias de los bordes. (12)

Protocolos para la erradicación de H Pylori requieren una combinación de agentes antimicrobianos y agentes antisecretores, tales como inhibidores de la bomba de protones (IBP), citrato de bismuto ranitidina (RBC), o subsalicilato de bismuto. A pesar del efecto combinatorio de medicamentos en regímenes utilizados para tratar la infección por H Pylori, siendo las tasas de curación, en el mejor de los casos, 80-95 %. (17)

Prueba de urea en aliento

La prueba de urea en aliento (UBT) es el método de elección no invasivo para determinar Helicobacter Pylori. Esta prueba está basada en la actividad ureasa del microorganismo desintegrado el CO₂ de la urea ingerida. La ingestión de urea marcada permite que el CO₂ marcado producido en esta reacción sea detectado en el aliento. Existen 2 formas disponibles: el isotopo radiactivo de carbón ¹⁴C y el estable, no radiactivo ¹³C. (8)

Substratos radiactivos: la urea ¹⁴C es ingerida en una cápsula u las muestras de aliento son luego recolectadas para la detección de ¹⁴CO₂. Esta puede ser realizada localmente usando el equipo del departamento de medicina nuclear o enviada a un laboratorio central para el análisis. Esta prueba es de bajo costo sin embargo el uso de compuestos radiactivos implica una licencia especial y el personal que realizará estas pruebas requiere entrenamiento especial en el uso de químicos radiactivos. Sin embargo la cantidad de radiactividad es descrita como baja. (8)

Urea no reactiva (isotopo estable): Esta prueba utiliza el isotopo estable del carbono ¹³C. El test original ha sido mejorado y simplificado. El test anterior administraba la urea después del consumo de una comida de prueba para prolongar la retención de urea en el estómago. La versión actual utiliza el ácido cítrico como la comida de prueba, permitiendo que la urea y la comida de prueba sean administradas juntas. El ayuno requerido después de la ingestión de una comida sólida es de 1 hora. El aliento exhalado es muestreado antes y 15 minutos después de la ingestión de urea. Las muestras de aliento son recolectadas en una bolsa compuesta de papel de aluminio o en un tubo de

prueba, en dependencia de si la prueba será analizada en la oficina del médico o será enviada para un laboratorio externo. La bolsa es usada con un analizador de $^{13}\text{CO}_2$ infrarrojo, en cambio los tubos llenos de aliento son enviados a un laboratorio central para su proceso. Los resultados están disponibles casi inmediatamente cuando es usado un analizador infrarrojo y al día siguiente cuando son enviados fuera. La disponibilidad de la prueba de urea en aliento, haría de la misma el estándar de oro para el diagnóstico y para la confirmación del éxito en la terapia. (8)

No requiere ningún manejo especial de los especímenes. Además puede ser realizada la prueba a mujeres embarazadas y niños son ningún problema de perjuicio de la salud, y pueden ser realizadas pruebas repetidas sin ningún problema. (4)

Beneficios y limitaciones de la prueba

Tiene una alta sensibilidad y especificidad para la detección de infección por H. Pylori las sensibilidades son típicamente en el rango del 95 %, con especificidades del 95 al 100%. Estos métodos son simples y relativamente de bajo costo. Aunque la prueba de urea no tiene efectos adversos tiene algunas limitaciones. Esta prueba requiere una alta densidad de la bacteria. La ventaja de esta prueba es que es una valoración “global” del contenido de Helicobacter Pylori en el estómago, en cambio los otros métodos no muestran toda la mucosa gástrica debido a que el test incluye solo un espécimen de biopsia diminuto. Teóricamente y prácticamente este método es el mejor para la detección de infección activa por éste microorganismo. (8)

Este método no debe ser realizado hasta 4 semanas después la terapia antibiótica antihelicobacter, con el fin de permitir que cualquier bacteria residual incremente en número suficiente para su detección. Cualquier medicamento que disminuya el número de H. Pylori por debajo del umbral de detección puede causar un resultado falso – negativo, particularmente cuando hay uso reciente de inhibidores de la bomba de protones, compuestos que contienen bismuto o antibióticos. (7)

La falta de cumplimiento del paciente y resistencia a los antimicrobianos son los factores más importantes que influyen en un peor pronóstico.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio:

El presente investigación es un estudio descriptivo de corte transversal.

Área de estudio:

Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca localizado en el noroeste de la ciudad de Managua, frente al INIDE, con un índice ocupacional del 75%.El departamento de Anatomía patológica localizado al costado oeste del mismo centro con equipo completo al menos para realizar el proceso de los tejido y su tinción básica con Hematoxilina y eosina.

Universo:

667 reportes de pacientes, todos con su respectiva endoscopia y biopsia en el período de estudio.

Muestra:

El número de muestra se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{Z \alpha^2 pq}{e^2} \frac{N}{(N-1)+Z^2 pq} = 82$$

El tamaño de la muestra fue de 82 y el muestreo que se realizó fue de método aleatorio simple, en el cual se sorteó la unidad de análisis obteniéndose de forma al azar hasta completar el número requerido previamente calculado.

Criterios de inclusión:

Todos los resultados endoscópicos e histológicos de las biopsias realizadas en el Departamento de Anatomía Patológica HEALF.

Estudios realizados en el periodo Enero 2012 a Diciembre del 2014.

Los registros estaban completos y no repetidos.

Enunciado de las variables según los objetivos:

Objetivo No 1: Determinar las características socio demográficas de la población a estudio:

Características demográficas.

Objetivo No 2: Identificar la topografía de las lesiones gástricas por endoscopia del grupo de estudio.

Topografía de las lesiones gástricas.

Objetivo No 3: Reconocer los tipos de lesiones gástricas presentes en el resultado de la endoscopia en el grupo en estudio:

Lesiones gástricas por endoscopia

Objetivo No 4: Presentar las diferentes lesiones encontradas en el diagnóstico histológico en la población en estudio.

Lesiones gástricas por histología.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSIÓN	INDICADOR	VALOR
Características demográficas	Son aquellas características que describen la edad, sexo y residencia del individuo al momento del estudio.	Edad	Años	15 a 25 años 26 a 35 años 36a 45 años 46 a 55 años 56 a 65años 66 a 75 años 76 a más.
		Sexo	Fenotipo	Femenino Masculino
		Procedencia	Zona	Urbana. Rural.
Topografía de las lesiones	Región anatómica donde se tomó la biopsia.	Ninguna	Lugar	Cardias Fondo Cuerpo Antro pilórico
Lesiones gástricas por endoscopia	Diagnóstico dado por el endoscopista según los hallazgos observados durante el procedimiento	Ninguno	Tipo de lesiones	Estudio normal Gastritis Erosiva. Gastritis eritematosa. Úlcera gástrica. Cáncer gástrico. Gastritis por reflujo Gastritis varioliforme Pólipo
Lesiones gástricas por histología.	Resultado según el estudio microscópico.	Ninguno	Tipo histológico	Mucosa gástrica normal. Gastritis crónica Gastritis crónica folicular. Gastritis superficial. Borde de ulcera. Carcinoma gástrico. Pólipo(hiperplásico ó adenomatoso) Displasia
			Grado de Lesión	Atrofia Metaplasia intestinal Actividad
			Presencia de Helicobacter Pylori	Presente Ausente

Fuente de información.

Secundaria: Reportes de diagnóstico que se encuentran en el archivo del departamento de Patología HALF. Se recolectaron los datos a través de una Ficha de recolección de datos prediseñada conteniendo las variables en estudio.

Procesamiento y análisis de datos

Mediante la Ficha de recolección de datos se llenaron de los formatos de resultados cuyos datos se clasificaron, organizaron y procesaron en el paquete estadístico de SPSS versión 19, para luego elaborar tablas y gráficos que se analizaron con estadística descriptiva de frecuencias, porcentajes, media, mediana y moda.

Aspectos éticos de la investigación:

Para utilizar los datos registrados de los informes de biopsias y endoscopías se presentó autorización del jefe del servicio de Patología y a la Subdirección Médicas del Hospital Lenín Fonseca con la intención de utilizar los datos solo para fines de la investigación.

RESULTADOS

Del presente estudio de un universo de 667 resultados de endoscopia y biopsia mediante una fórmula estadística se obtuvo una muestra de 82 que fue seleccionada mediante un muestreo aleatorio simple, reflejando lo siguiente:

Las características demográficas de la población a estudiada con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del HEALF con respecto al grupo etáreo: las edades comprendidas entre 15 a 25 años se presentaron 5 (6.1%), de 26 a 35 años 4 (4.9%), de 46 a 55 años con 16 (19.5%), de 56 a 65 años 23 (28%), de 66 a 75 años 20 (24.4%) y mayor de 76 años son 7 para un 8.5%. El promedio de edad fue de 57 años. En relación al sexo el 50% (41) corresponden al sexo femenino y el otro 50% (41) masculino. En relación a la procedencia 73 correspondía a la zona urbana (86%) y rural 9 (11%).

En la Tabla No 2 se presentan los datos con respecto a la topografía de la lesión según la toma de biopsia de la población con lesiones gástricas diagnosticadas encontrando del total de las lesiones que corresponden a 82 casos 61 son del antro gástrico (74.4%), de cuerpo 2 (2.4%), antro y cuerpo 19 (23.2%).

Con la Tabla No 3 se presentan los resultados de diagnósticos endoscópicos de la población con lesiones gástricas diagnosticadas indicando los siguiente: gastritis erosiva en 27 casos (32.9%), gastritis por reflujo 17 (20.7%), gastritis eritematosa 10 (12.9%) gastritis varioliforme 4 (4.9%), úlcera gástrica 15 casos (18.3), gastritis nodular 2 (2.4%) y cáncer gástrico obtuvieron en un número de 2 (2.4%), pólipo adenomatoso 4casos (4.9%).

En la Tabla No 4 se muestra los resultados de los diagnósticos histológicos de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero del 2012 a diciembre 2014, así se encuentra que la Gastritis crónica un 41 casos (50%), gastritis crónica folicular en 18casos (22%), gastritis superficial 5 casos (6%), cáncer gástrico 2 caso (2.4%). Otros hallazgos son displasia severa y pólipo adenomatoso 3 casos (3.1%).

Las gastritis se graduaron encontrando los siguientes resultados; actividad 41 casos (50%), con metaplasia 20 (24%) y atrofia 22 (26.8%).

Se identificó flora bacilar compatible con *Helicobacter Pylori* 37 casos para 44% ausencia de éste en 45 casos para un 56%.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En este estudio se han analizado una muestra representativa de 82 resultados de un universo de 667 realizado en un período de enero del 2012 a diciembre del 2014 en el departamento de patología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Con respecto a los hallazgos demográficos de las lesiones gástricas en nuestra población se encontró coincidencia en ambos sexos de 50%, con un predominio de edades entre los 56 a 65 con un 28% y de 66 a 75 años con un 24%. El promedio de edad fue de los 57 años con una moda de 37; esto difiere de los resultados de un estudio realizado en Trucupita Venezuela en los años 2010 - 2013 en los que prevalece el sexo masculino y las edades entre 45 y 54 años.

La mayoría de los pacientes son del área urbana y esto debido a la demanda en nuestro centro hospitalario de estos pacientes a pesar de ello en 11% fue de área rural esto se debe que el Hospital es de referencia nacional y por tanto acuden de todas las regiones del país.

De la topografía gástrica en la toma de biopsia de las zonas afectadas son de antro en un 56% seguido de antro y cuerpo 23.2% es en esta zona donde se producen la mayoría de estas lesiones por hiperclorhidria en la mucosa afectada y los cambios que se producen en ella como ulceración según lo describe la literatura en la referencia internacional, se aumenta el riesgo de producirse una úlcera péptica hasta diez veces en pacientes con gastritis no atrófica y que son positivos para el *Helicobacter pylori*. Esto es similar al estudio citado anteriormente en Trucupita, Venezuela realizado por Vásquez, Héctor muestra que la porción gástrica más afectada por úlceras fue el antro en un 94% (110 casos).

Tratándose de los diagnósticos endoscópicos predomina la gastritis erosiva que representa un 32.9% seguida de la gastritis por reflujo de un 20.7% y gastritis eritematosa un 12.9%, estos datos se debe a los hallazgos observados en la mucosa gástrica a la hora de la endoscopia, éstas lesiones vistas en ese momento de donde posteriormente se toma la biopsia. El diagnóstico se facilita por

éste método por la visualización de la mucosa gástrica con estas características como lo afirma la literatura consultada de un estudio realizado en el departamento de endoscopia digestiva, Caracollo, Bolivia. Julio a diciembre del 2006, con lo cual se afirma que los estudios endoscópicos seguidos por la biopsia es el método ideal para realizar un certero diagnóstico.

Los factores que influyen frecuentemente en Nicaragua son por ejemplo los hábitos alimenticios, bajo nivel socioeconómico, cultura que tiene nuestra población y otros como el consumo de tabaco y drogas.

El cáncer gástrico se encontró en un 2.4% donde el porcentaje es menor también con otros estudio anteriores (del HEODRA) que fue de 4.5%. Al menos se tiene la sospecha por diagnóstico endoscópico, teniendo en cuenta que éste puede ser equivocado en lesiones ulceradas o difusas. Llama la atención que en uno de los casos se reportó como mucosa normal equivalente a 1.2%, pudiendo ocurrir tomar la muestra de un área normal. Siendo ésta una enfermedad muchas veces silenciosa que se descubre en estadios muy avanzados y son pocos los pacientes que tienen acceso a realizarse el estudio y lo que se puede hacer al paciente ya es poco.

Las lesiones polipoides son vistas muy bien por endoscopia y se diagnosticaron en 4 casos (4.9%) éstos se observan muy bien al microscopio cuando hay una toma correcta de la biopsia de la región afectada. Los tipos conocidos como hiperplásico constituyen el 75% de todos los pólipos gástricos y ocurren a causa de hipoclorhidria, niveles bajos de pepsinógeno I, alta secreción de gastrina, gastritis crónica y atrofia gástrica como lo dice la literatura consultada.

En relación a los diagnósticos histológicos la gastritis crónica representó la mayoría de los casos con un 50% seguida de la gastritis crónica folicular 22% esta es una variante de la primera no una entidad por separado. La asociación de ésta con atrofia y metaplasia se asocia a la evolución de cáncer estos dos últimos en nuestra investigación se encontró en 20 y 22 casos respectivamente.

El hallazgo de flora bacilar compatible con *Helicobacter Pylori* en 37 casos (44%) El *H.pylori* asociado a gastritis crónica progresa con dos patrones topográficos principales con consecuencias clínicas distintas. La primera es la gastritis predominantemente antral en la que la inflamación se limita

principalmente al antro, los individuos con úlceras pépticas generalmente desarrollan este patrón de gastritis, y es el patrón más frecuentemente observado en los países occidentales.

El segundo patrón es la gastritis atrófica multifocal, en la que se da la participación del cuerpo, fondo y antro gástrico y se caracteriza por el desarrollo progresivo de atrofia gástrica (es decir, la pérdida de las glándulas gástricas) y la sustitución parcial de las glándulas gástricas por epitelio de tipo intestinal (metaplasia intestinal) este patrón se observa con mayor frecuencia en países en desarrollo y en Asia muy relacionado a muchos estudios y a los textos revisados, el cáncer gástrico se encontró 2.4% con similitud al encontrado en endoscopia, en la actualidad el cáncer gástrico en etapa inicial solo representa del 10-20 % de todos los casos diagnosticados. Los demás pacientes padecen de enfermedad metastásico en sitios regionales o distantes y muchos llegan a la unidad hospitalaria en estadio terminal.

Se encontró diagnósticos de displasia de alto grado en 3.1%, siendo esto importante porque dicha lesión no puede ser observada por el endoscopista con equipos convencionales y puede pasar por desapercibida en cambio el pólipo adenomatoso sí puede ser visto y se halló en el mismo porcentaje, cabe señalar que éste no es el más común como señalamos anteriormente pero que siempre éste se acompaña de cambios displásicos. También en los diagnósticos se reportó actividad en 50% de los casos, ésta determina el grado de infiltrado polimorfonuclear neutrófilos presentes en la muestra examinada, esto se relaciona con la literatura donde explica que los pacientes con infección típica inicialmente desarrollan gastritis crónica activa, en la que el H Pylori se observan tanto en el antro y el cuerpo (generalmente más numerosas en el antro). PMN infiltran la lámina propia, las glándulas, el epitelio foveolar, en ocasiones se derrame dentro de la luz o formando microabscesos pequeños, agregados linfoides y ocasionalmente folículos linfoides bien desarrollados se observan en la lámina propia y los linfocitos impregnan el epitelio.

Es de mencionar que todas las muestras examinadas se reportó lesión gástrica por lo que una vez más se confirma que la endoscopia debe ir acompañado de su estudio histológico. La percepción que tiene el endoscopista como primera instancia ayuda no sólo a la toma de decisiones por el clínico del tratamiento, sino a orientar al patólogo sobre los hallazgos vistos posteriormente a la microscopía de luz.

CONCLUSIÓN

Del presente estudio se concluye que las lesiones gástricas caracterizadas en servicio de Anatomía Patológica Hospital Antonio Lenín Fonseca en el periodo de estudio son por endoscopía; gastritis erosiva, eritematosa, nodular, varioliforme o por reflujo, otros fueron, sospechoso de neoplasia pólipo y cáncer gástrico. Resultando en un mayor porcentaje la gastritis erosiva.

Las lesiones por histología fueron nombradas como gastritis crónicas, foliculares y superficiales, teniendo un mayor porcentaje la gastritis crónica siendo éste el mayor 50% y de éstas el 26.8% con atrofia gástrica el 44% se detectó flora compatible con *Helicobacter Pylori*. El cáncer gástrico, pólipo y displasia fueron diagnosticados en menor porcentaje. La mayoría fueron encontradas en el antro pilórico.

Se afectó en igual porcentajes ambos sexos, las edades más frecuentes son 56 a 65 años, predominando en nuestro caso la población urbana por la accesibilidad a los servicios de atención.

RECOMENDACIONES

Se recomienda a los clínicos que la solicitud de endoscopia debe ir acompañada con la de toma de muestra y llevarla al servicio de Anatomía Patológica sin demora para su proceso y entrega de resultados con la prioridad que se merece, para así dar un tratamiento de calidad al paciente con un manejo multidisciplinario.

Nuestra unidad hospitalaria debe gestionar los equipos e insumos así como los recursos humanos para la realización de endoscopías y dar solución a la demanda de la población.

A los médicos asistenciales dar un seguimiento de los pacientes para todos se les realice endoscopia digestiva y biopsia.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Echarri. Et al. "Infección por H pylori y Cáncer Gástrico". www. Google.com.
2. Aguilar Escorcia José Gilberto y colab "Prevalencia de Helicobacter Pylori en los pacientes con atrofia gástrica incluidos en el estudio sobre Biomarcadores de cáncer gástrico en el HALF durante el período del 1° de junio al 30 de septiembre del 2010.
3. Alvares Luna Maryuri y colab. Caracterización clínico epidemiológica de gastritis en el departamento de endoscopia digestiva, Caracollo, Bolivia. julio a diciembre del 2006.
4. Araica Hernández Sheyla. "Correlación endoscópica e histopatológica en pacientes a los cuales se les realizó gastroscopía entre mayo-2008 y junio- 2010 en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca."
5. El Zimaity, Hala Gastricatrophy, diagnosing and stataging. World Journal of Gastroenterology. Septiembre 2006. Vol.12, No. 36.
6. Espinoza M. "Factores de riesgo y tipos de cáncer gástrico, en pacientes con biopsias estudiadas en el departamento de Patología del HEODRA en el periodo de Enero 2005 a Noviembre 2006. León Nicaragua. 2007.
7. Flores V. Factores de riesgo en la génesis de la úlcera péptica en pacientes diagnosticados por endoscopía de los servicios de cirugía y medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (HEODRA). Departamento Cirugía. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. León. 2006:21.
8. Graham K. MD. Graham D. MD. Contemporary Diagnosis and Management of H pylori – Associated Gastrointestinal diseases. Third Edition. Pennsylvania, USA. Handbooks in Health Care Co. 2006.
9. Lugar, María. Et al. Infección por Helicobacter pylori y atrofia gástrica: El riesgo de adenocarcinoma y el carcinoma de células escamosas del esófago y del adenocarcinoma del cardias gástrico. NCI Diario del Instituto Nacional del Cáncer 2004. Vol 96. No. 5 : 388 – 396
10. Marín Alberto. "Prevención, diagnóstico y pronóstico de Cáncer Gástrico". www. Google.com.
11. MORSON B. et. Al. Morson Dawson, gastrointestinal Pathology, THIRD EDITION. Londres, Inglaterra. Editorial MOSBY. 1990.
12. Palacios Victoria Reina y colab. Correlación endoscópico-histologica de las biopsias en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños en 1988. P. 3-4.

13. Pereira, Christian. *Helicobacter pylori*, patologías endoscópicas altas y asociación entre hallazgos endoscópicos e histopatológicas en el HEODRA en el periodo comprendido de Enero 2008 a Noviembre 2009. León, Nicaragua. Marzo 2010.
14. Pichardo Castillo Verónica. “Correlación endoscópica –histológica en especímenes de mucosa gástrica enviadas al departamento de patología HEODRA junio 2001-junio del 2003.pag 16.
15. ROSAI JUAN y ACKERMANS Patología Quirúrgica .Décima ediciónUSA. Editorial Amolka Actualidades Médicas, C.A.2013.p.615 y 620.
16. Salgado S. et. Al. “Atrofia Gástrica en niños: Características clínicas, endoscópicas y anatomopatológicas. Unidad de Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. IVSS. Caracas. Venezuela. 2008.
17. Sandeep Mukherjee, MD Gastritis atrófica. Tomado de [www. Medicine. Medscape. Com](http://www.Medicine.Medscape.Com). Área de Gastroenterología.
18. Soto catalán Julio y colab. Prevalencia de esófago de Barret y asociación con adenocarcinoma esofágico. Experiencia 25 años. Rev. Fac de Medicina UNAM.vol.43 No.2 marzo-abril, 2000.
19. Vásquez Anorega Héctor “Caracterización de úlceras gástricas y duodenales en pacientes que acudieron al servicio de videoendoscopia del Centro Médico Alta Tecnología Heraldo Dionisio Amaya Benavidez de Trucupita en Venezuela en el período 2010 -2013.
20. Villaseca, Miguel Ángel; Araya, Juan Carlos et. Al. *Helicobacter Pylori* y gastritis crónica: relación entre infección y actividad inflamatoria en población de alto riesgo de cáncer gástrico. REv.Méd. Chile v. 128 n.3 Santiago mar. 2000.
21. Zolezzi Alberto. “Gastritis Atrófica y H pylori” Revista Gastroenterología, vol. 22 No 3. 2002. Perú.

ANEXOS

Tabla # 1

Características socio – demográficas de la población a estudiada con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero de 2012 a diciembre 2014.

Nº=82

CARACTERÍSTICA DEMOGRÁFICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDAD		
15 a 25 años	5	6.1
26 a 35 años	4	4.9
36 a 45 años	7	8.5
46 a 55 años	16	19.5
56 a 65 años	23	28.0
66 a 75 años	20	24.4
76 a más	7	8.5
TOTAL	82	100.0
Media: 57,mínimo 15	Máximo 80	Moda 37
SEXO		
Femenino	41	50%
Masculino	41	50%
TOTAL	82	100
PROCEDENCIA		
Urbano	73	89.0
Rural	9	11.0
TOTAL	82	100.0

Fuente: Ficha de recolección de datos

Tabla # 2

Topografía de la lesión según la toma de biopsia de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, de enero de 2012 a diciembre 2014.

Nº= 82

REGIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Antro pilórico	61	74.4%
Cuerpo	2	2.4%
Antro y cuerpo	19	23.2%
TOTAL	82	100%

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla # 3

Resultados de diagnósticos endoscópicos de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero del 2012 a diciembre 2014.

Nº=82

DIAGNÓSTICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Gastritis erosiva	27	32.9%
Gastritis por reflujo	17	20.7%
Úlcera gástrica	15	18.3%
Gastritis eritematosa	10	12.2%
Gastritis varioliforme	4	4.9%
Pólipo	4	4.9%
Gastritis nodular	2	2.4%
Cáncer gástrico	2	2.4%
Normal	1	1.2%
TOTAL	82	100%

Fuente: ficha de recolección de datos.

Tabla # 4

Resultados de los diagnósticos histológicos de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero del 2012 a diciembre 2014.

N=82

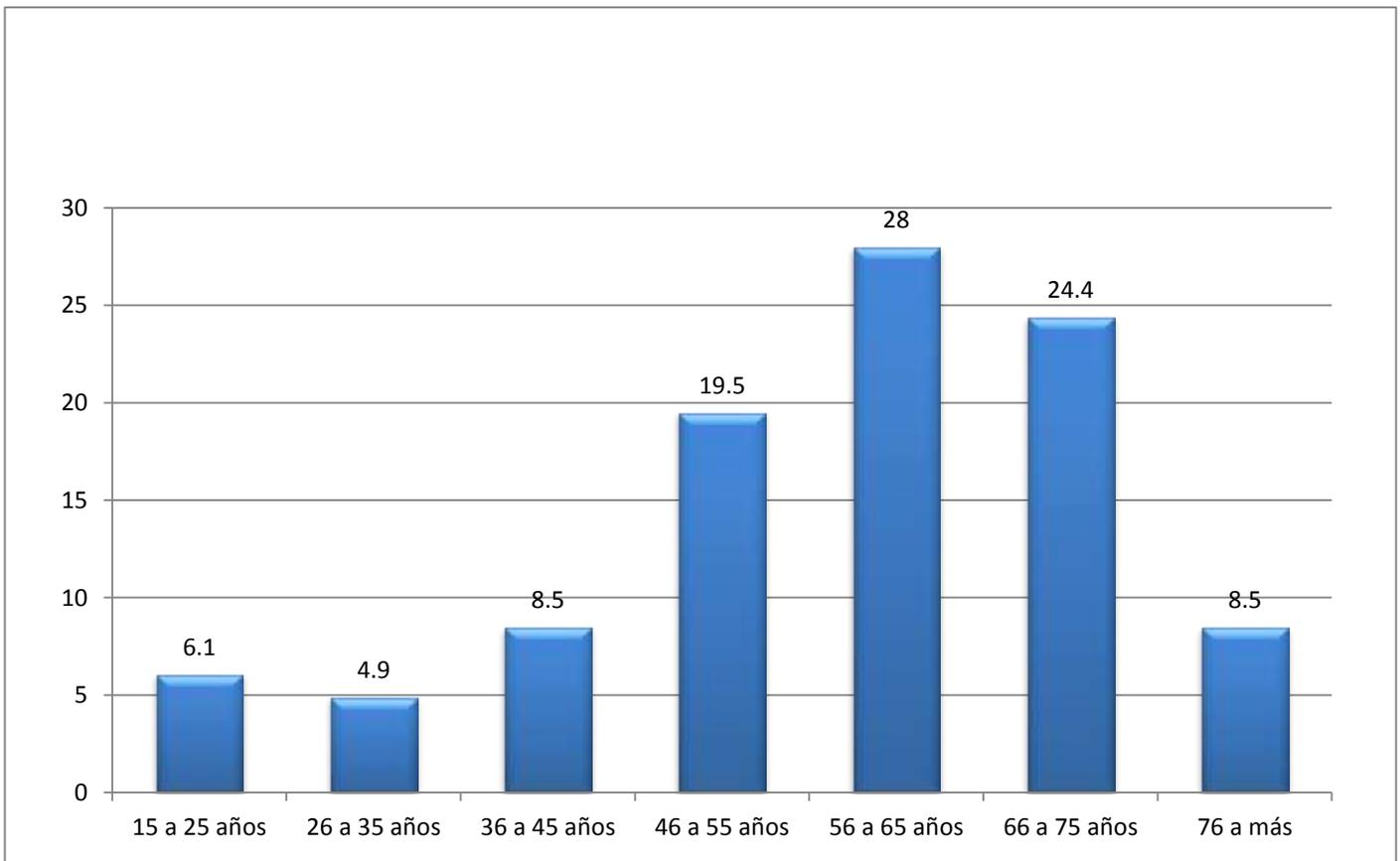
DIAGNÓSTICOS HISTOLOGICOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Gastritis crónica	41	50%
Gastritis crónica folicular	18	22%
Borde de úlcera	10	12.2%
Gastritis superficial	5	6.1%
Displasia	3	3.7%
Displasia	3	3.7%
Carcinoma Gástrico	2	2.4%
TOTAL	82	100%
GRADO DE LA LESIÓN		
Actividad	41	50%
Atrofia	22	26.8%
Metaplasia	20	24.3%
PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI		
PRESENTE	37	44%
AUSENTE	45	56%
TOTAL	82	100%

Fuente: ficha de recolección de datos.

Gráfico # 1

Características socio – demográficas de la población a estudiada con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopía e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero de 2012 a diciembre 2014.

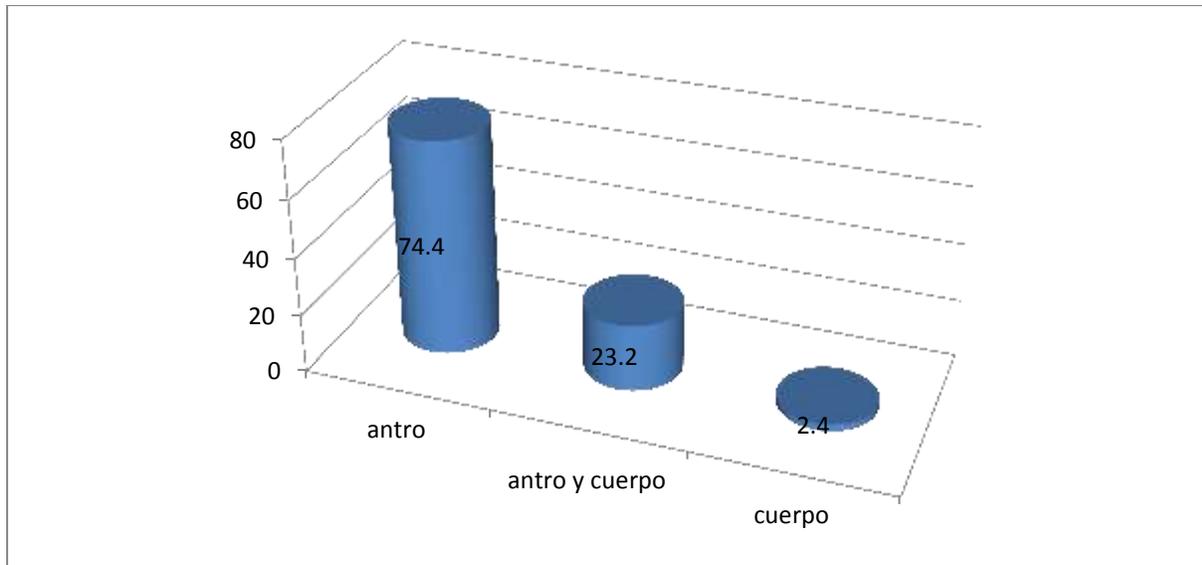
Nº= 82



Fuente: tabla # 1

Grafico # 2

Topografía de la lesión según la toma de biopsia de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, de enero de 2012 a diciembre 2014.

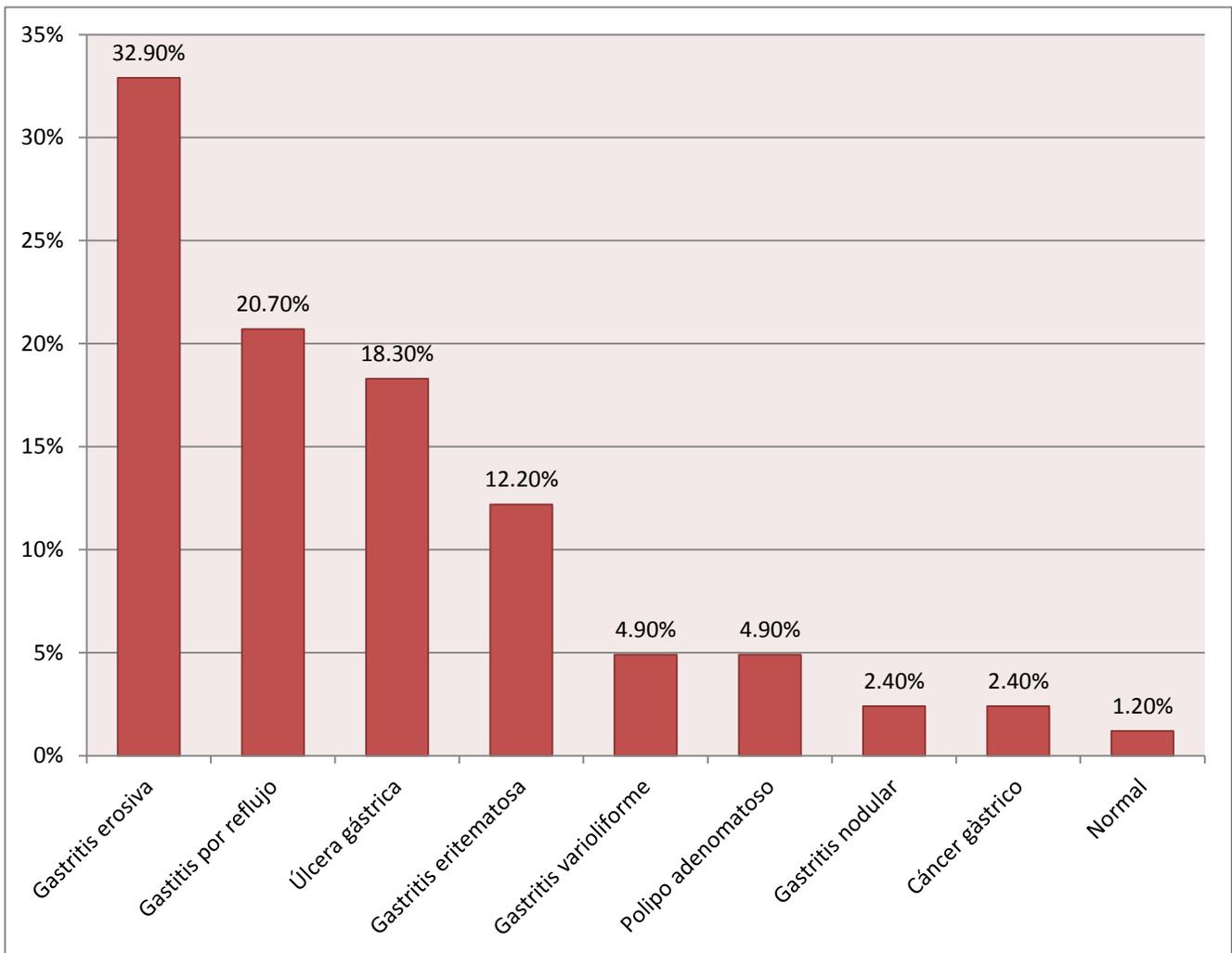


Fuente: tabla # 2

Gráfico # 3

Resultados de diagnósticos endoscópicos de la población con lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero del 2012 a diciembre 2014,

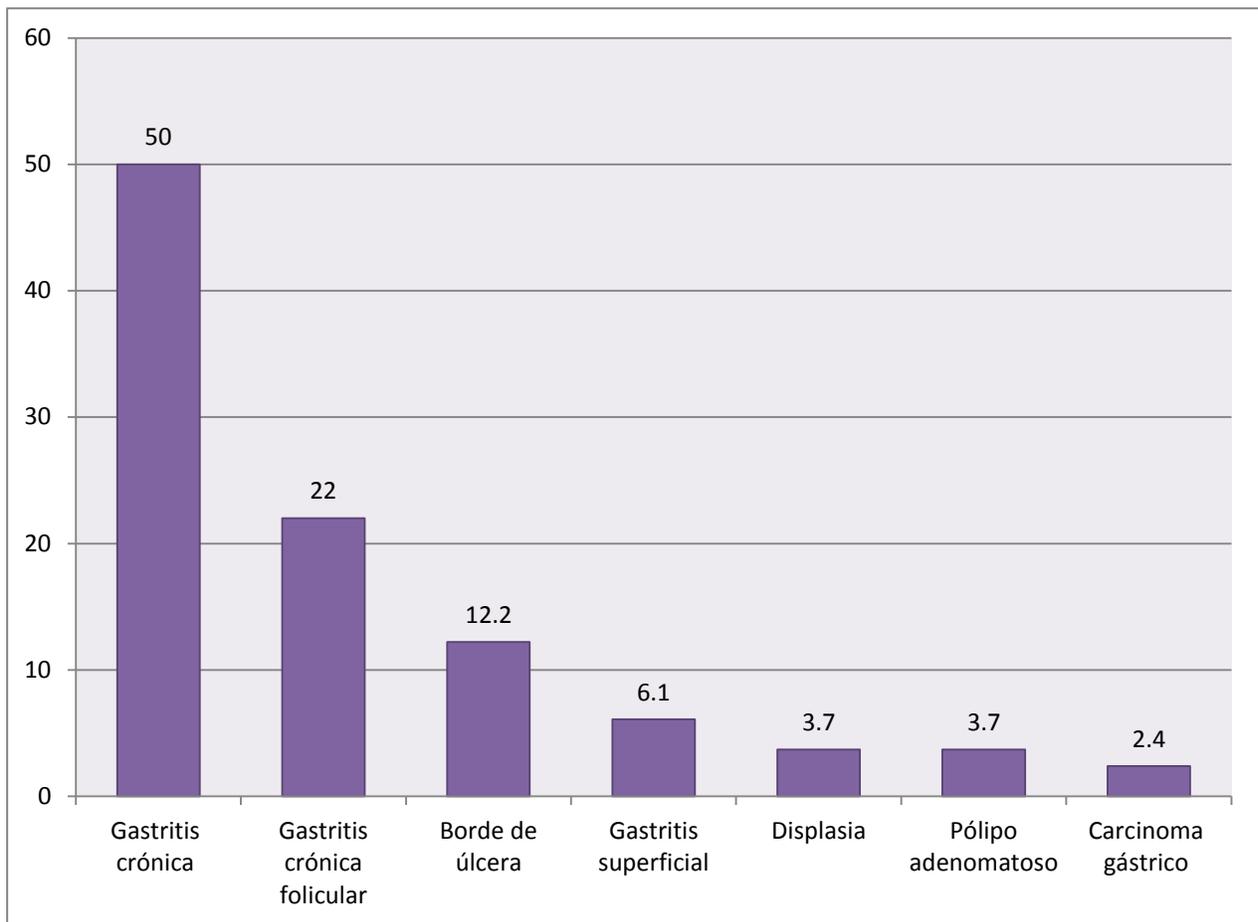
n° = 82



Fuente: tabla # 3

Gráfico # 4

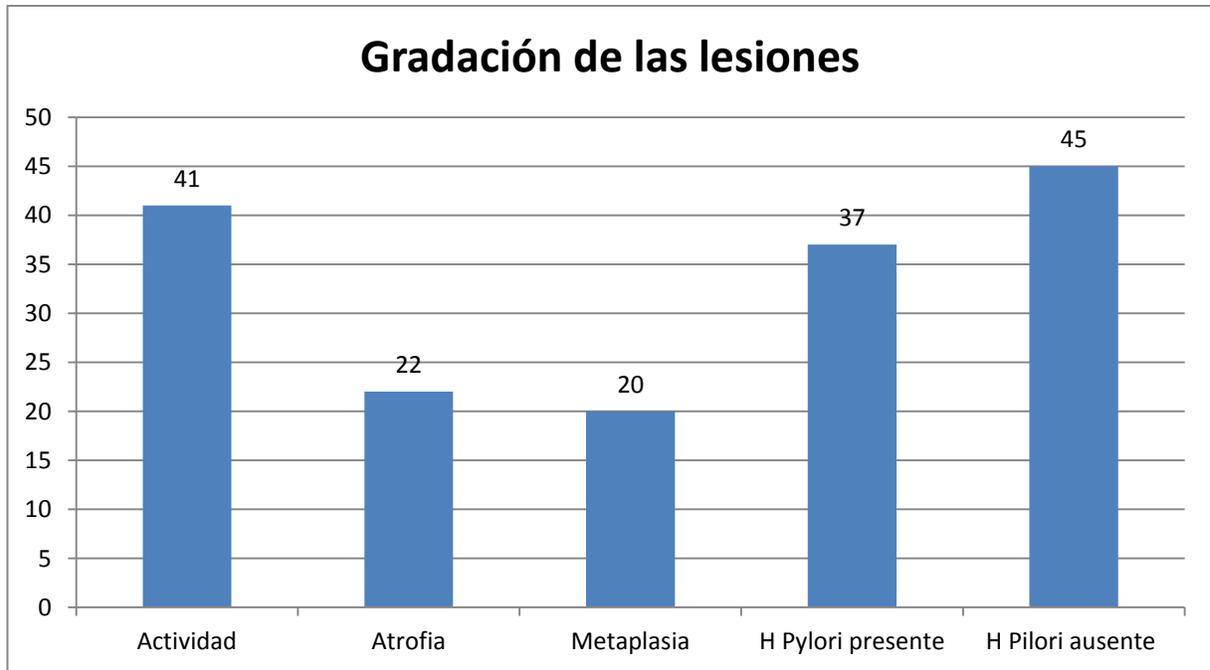
Resultados de los diagnósticos histológicos de la población a estudio, “Caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero de 2012 a diciembre 2014, departamento de patología HALF. N° = 82



Fuente: tabla # 4

Gráfico # 5

Resultados de los diagnósticos histológicos de la población a estudio, “Caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, enero de 2012 a diciembre 2014, departamento de patología HALF.



Fuente: tabla # 4



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA,
MANAGUA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA**



Ficha de recolección de información del Estudio:

Caracterización de las lesiones gástricas diagnosticadas mediante endoscopia e histología del servicio de anatomía patológica del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el período de enero 2012 a diciembre 2014.

CONTESTE O MARQUE CON UNA X SEGÚN CORRESPONDA:

I. DATOS GENERALES:

Nº de ficha: _____ Nº de biopsia: _____

Nº de expediente: _____

Edad: _____

Sexo: a. Femenino _____ b. Masculino _____

Procedencia: a-Urbano _____ b- Rural _____

II. TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN

Antro _____ Cuerpo _____ Píloro _____

Cardias _____ Duodenal _____.

III. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Estudio normal: _____ Gastritis Erosiva. _____

Gastritis eritematosa. _____ Ulcera gástrica: _____

Cáncer gástrico _____ Otra. _____.

IV. DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO:

Gastritis crónica _____ Gastritis crónica folicular _____.

Gastritis superficial _____ Borde de ulcera. _____

Carcinoma gástrico _____ Otras _____

