

Incidencia del Helicobacter pylori y daños que ocasiona, diagnosticado mediante endoscopia e histología en la unidad oncológica de SOLCA Guaranda.

Dra. Tula Verdezoto Gaibor *, Dr. Raúl Cabrera García **, Dra. Patricia Moya Paredes ***,
Dr. Vinicio Campana Báux ****, Lcda. Tatiana Ortíz Espinosa *****, Aux. Norma Ramírez Arévalo *****.

* Médica Gastroenteróloga Endoscopista. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

** Médico Cirujano Oncólogo. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

*** Médica Patóloga. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

**** Director Médico. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

***** Enfermera del Servicio de Gastroenterología. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

***** Auxiliar de Enfermería Servicio de Gastroenterología. Unidad Oncológica SOLCA-Guaranda

ABSTRACTO

Los objetivos del trabajo fueron: Determinar la incidencia del Helicobacter pylori y los efectos que ocasiona, durante el periodo de 2 años en la unidad Oncológica SOLCA-Guaranda.

Los resultados obtenidos, según el sexo correspondía a 220 hombres y a 265 mujeres.

La edad que con mayor frecuencia se realizaron los procedimientos endoscópicos fue en la tercera década de la vida.

Los diagnósticos endoscópicos a los que se llegaron son desde gastritis crónica, úlceras gástricas y duodenales benignas, úlceras gástricas malignas, cáncer gástrico y linfoma tipo MALT.

Se reveló presencia de Helicobacter pylori en 390 pacientes (80%) y ausencia en 95(20%). Los cambios histológicos encontrados fueron: metaplasia intestinal en 84 pacientes (17%), atrofia gástrica en 39(8%), hiperplasia foveolar y folicular linfoide en 392, cáncer gástrico en 12 pacientes que corresponde al 2.4% y un linfoma MALT (0.2%).

Se comprueba que la incidencia del helicobacter pylori en nuestro estudio se asemeja a los estudios realizados en los países en vías de desarrollo (80%), y los diferentes cambios histológicos encontrados en la mucosa gástrica; además por ser considerado un factor de riesgo muy importante en la génesis de carcinomas y linfomas.

Palabras Claves: Helicobacter pylori, cáncer gástrico, diagnósticos endoscópicos, cambios histológicos.

Correspondencias y Separatas:

Dra. Tula Verdezoto Gaibor
Servicio de Gastroenterología
Unidad Oncológica SOLCA - Guaranda
Antigua Colombia y Espejo Telf.: 03-2981-555
Email: tulavg@yahoo.es

ABSTRACT

The objectives of the work were: To determine the effects and the incidence of the helicobacter pylori, during the period of 2 years in the Oncological Unit SOLCA-Guaranda.

The results, according to sex corresponded to 220 men and 265 women.

The age at which the endoscopic procedures were carried out with more frequency was in the third decade of life. The diagnostic of the gastroscopy were: chronic gastritis, benign gastric ulcer and duodenal ulcer, gastric ulcer malignant, stomach cancer and MALT lymphoma.

Helicobacter pylori were found in patients 390 presence (80%) and absence in 95 which is (20%). The histological findings were: intestinal metaplasia in 84 patients (17%), gastric atrophies in 39(8%), hyperplasia foveolar and follicular lymphoid in 392, stomach cancer in 12 patients which corresponds to 2.4% and a lymphoma MALT (0.2%).

It is demonstrated that the incidence of the helicobacter pylori in our study resembles the studies carried out in the developing countries (80%), and also the different histological changes found in the gastric mucosa; its should be considered a very important risk factor in the genesis of carcinomas and lymphomas.

Key words: Helicobacter pylori, stomach cancer, gastroscopy diagnosis, histological changes.

Introducción.

Ha tenido que transcurrir cerca de 50 años para que se produzca un vuelco en los conceptos acerca de la gastritis y las enfermedades ulcerosas, Y es desde el descubrimiento del helicobacter pylori,



por los médicos australianos Robin Warren y Barry Marshall en año 1982, atribuyéndole como agente causal de un tipo de gastritis infecciosa y los grandes efectos que ésta ocasiona. (1,2).

La predisposición genética favorece la infección bacteriana, y puede transmitirse directamente entre los miembros de una misma familia, sobretodo durante la primera infancia; ya sea por vía fecal-oral u oral-oral.

Es una “bacteria lenta” y requiere de un tiempo entre la infección y el comienzo de los síntomas. Pero es muy peligrosa, no sólo por que es de fácil contagio, si no por las enfermedades que origina. Una vez que ingresa por la boca puede alojarse en la placa dental. Al llegar a la mucosa del aparato digestivo se multiplica y comienza a producir desde gastritis agudas, crónicas o persistentes hasta úlceras pépticas o gastritis atróficas las que, finalmente pueden degenerar en cánceres gástricos. Por lo que es considerada como un factor de riesgo muy importante en la génesis de linfomas y carcinomas. Imagen # 1.

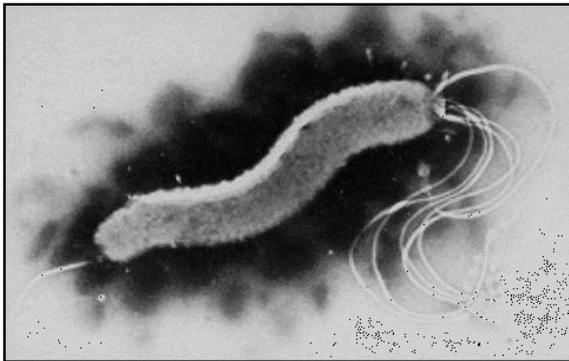


Imagen #1 Helicobacter pylori

“La pobreza está directamente relacionada con este flagelo, ya que las clases sociales con menores recursos económicos y socialmente más desfavorecidas son las más afectadas”. La infección esta también asociada a condiciones ambientales, nutricionales o de higiene personal, incluso a la presencia de animales en el hogar. El riesgo aumenta sensiblemente si el progenitor es un trabajador manual y fumador, o si los vegetales de consumo diario son regados con aguas servidas. (2,3).

La mayoría de las poblaciones subdesarrolladas, negras o hispanas, padecen infecciones bacterianas desde los primeros años de vida. Un estudio demostró que el 80% de la población latinoamericana con más de 20 años ya había desarrollado esta enfermedad. En cambio en los países desarrollados, en donde el factor higiene y cuidado del medio ambiente es mayor, la tasa de infección apenas alcanza al 30% en mayores de 20 años. (3,4).

“Estudios recientes demostraron que hay una relación muy estrecha entre infección temprana de H. pylori y las carencias nutricionales. Ya que esta bacteria impide asimilar las vitaminas y minerales”. (4,5).

Objetivos

- Determinar la tasa de incidencia de helicobacter pylori,

- Las consecuencias que ésta ocasiona, diagnosticada mediante endoscopia digestiva alta y biopsia endoscópica e histología en la Unidad Oncológica de SOLCA Guaranda, provincia Bolívar-Ecuador.

Material y Métodos

Entre Diciembre/2002 a Diciembre/2004 en el Departamento de Gastroenterología de la Unidad Oncológica de SOLCA Guaranda, provincia Bolívar-Ecuador, se realizaron 485 endoscopias digestivas altas, con un video gastroscopio Olympus Evis Exera GIF TYPE Q145.

Se procedió a revisar la mucosa de esófago, estómago (fondo, cuerpo, antro y piloro), duodeno (bulbo y segunda porción duodenal), seguidamente se tomaron las biopsias con una pinza de biopsia con extremo cóncavo grande, en un frasco (2 de antro y 2 de incisura), en otro frasco de cuerpo (1 de curvatura menor y 1 de curvatura mayor respectivamente) y 2 de fondo gástrico; cuando encontráramos úlceras gástricas o sospecha de cáncer se realizaba de 7 a 10 biopsias del área sospechosa, en un tercer frasco. Debido a que la biopsia de la mucosa y el examen histológico de la pieza en busca de la presencia de helicobacter pylori en una gastritis es considerada el Estándar de Oro, optamos por este método de diagnóstico. (1,2).

Las biopsias fueron enviadas al Departamento de Patología del ION SOLCA – Guayaquil, en frascos con formol al 10%, previamente rotulados (nombre de pacientes y código respectivo), para posteriormente ser procesadas las biopsias y teñidas con Hematoxilina-Eosina, y seguidamente ser diagnosticadas a través del microscopio.

Resultados

El estudio realizado fue retrospectivo comparativo, durante el tiempo de 2 años se realizaron 485 endoscopías digestivas altas por diversas causas. De estos pacientes 220 correspondían al sexo masculino (45%) y 265 al sexo femenino (55%). Gráfico #1

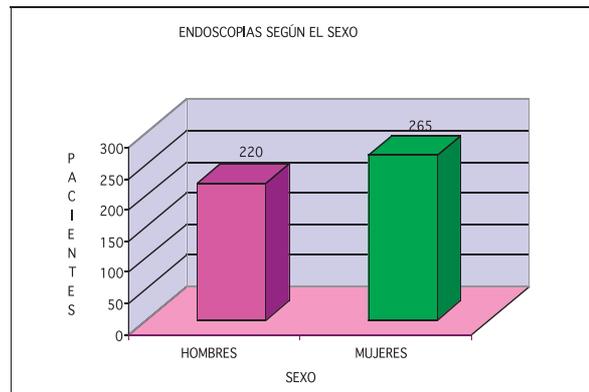


Gráfico #1

La edad que con mayor frecuencia se realizaron las endoscopías fue en la tercera década de la vida siendo 125 casos (25.7%) con un rango de 11 a 91 años. Gráfico #2

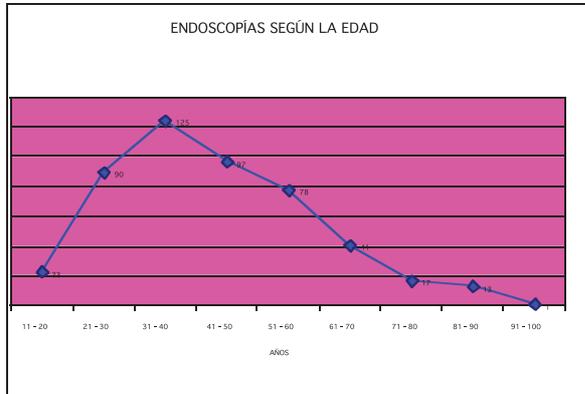


Gráfico #2

En 352(72%) se encontró Gastritis crónica, en 133(28%) Gastritis erosiva y en 50 pacientes Gastritis Química o por reflujo biliar, simultáneamente con gastritis crónica o erosiva. Endoscópicamente de los 485 pacientes 36 presentaron úlceras gástricas benignas, 14 úlceras duodenales, 23 presentaron duodenitis crónica y erosiva, 2 pacientes presentaron una úlcera gástrica maligna, la una localizada en cuerpo gástrico y la otra en antro, de 3cm, de diámetro, cada una de ellas, catalogada como un cáncer Gástrico temprano Tipo III, 10 tumores gástricos avanzados Bormann III y IV, Gráficos #3-4

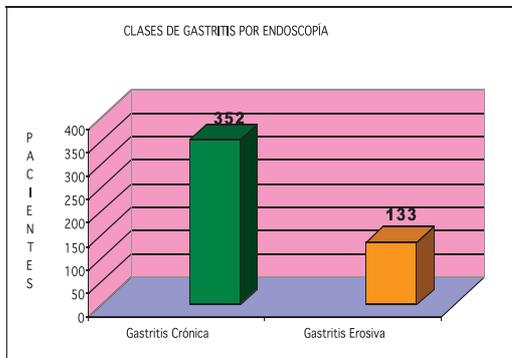


Gráfico #3

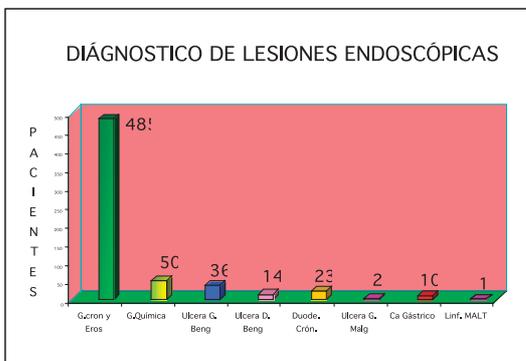


Gráfico #4

Se reveló presencia de Helicobacter pylori en 390 pacientes (80%) y ausencia en 90(20%) Gráfico #5.

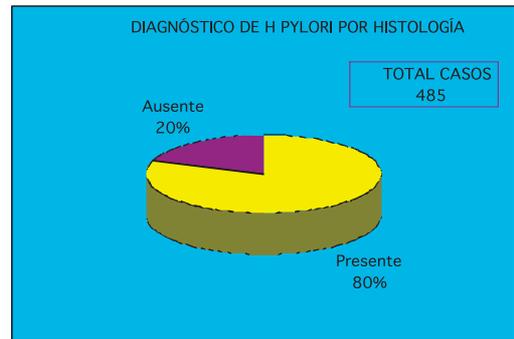


Gráfico #5

Los cambios histológicos fueron metaplasia intestinal en 84 pacientes (17%), atrofia gástrica en 39 (8%), hiperplasia foveolar y folicular linfoide en 392. Según la clasificación de Lauren: 2 adenocarcinomas tipo intestinal y 3 adenocarcinomas difuso asociado a helicobacter pylori. Según la clasificación de Working Formulation: 3 adenocarcinomas bien diferenciados, 1 adenocarcinoma moderadamente diferenciado y 2 adenocarcinomas pobremente diferenciados; 1 Neoplasia maligna infiltrante que debió ser confirmado con inmunohistoquímica y por último 1 linfoma de la zona marginal de linfocitos pequeños monocitos (Maltoma de bajo grado) asociado a colonización densa de helicobacter pylori, comprobado por inmunohistoquímica LCA: Positivo en células tumorales, L26: positivo en células tumorales, por lo que se concluye como linfoma B de la zona marginal, (Maltoma de bajo grado). Gráfico #6

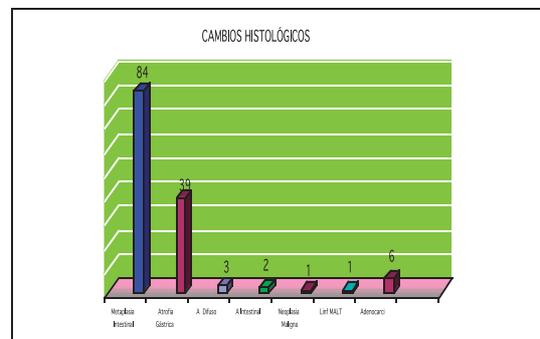


Gráfico #6

Discusión

El patólogo Robin Warren a inicios de junio de 1979, observó por primera vez el Helicobacter pylori. Sus observaciones en estudios histopatológicos, continuaron por un par de años, asociando 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 semejava a un Campylobacter spp. razón por la cuál 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 H. pylori fue aislado por primera vez y como suceso anecdótico, esto sucedió después de dejar el cultivo por más de 5 días gracias a que hubo un día de asueto, Easter weekend) que prolongo 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 H. pylori con la gastritis crónica y por primera vez se sugirió que la úlcera péptica pudiera ser de etiología infecciosa.

Estudios realizados establecen que el Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa, de forma espirilar de aspecto de S o coma (,) al microscopio óptico, mide de 0.5-1 x 2.5-4um, sumamente móvil, posee de 1-8 flagelos unipolares envainados, con ensanchamiento en el extremo distal, microaerófilo, de crecimiento lento.

Es un microorganismo invasivo, vive en el epitelio gástrico antral y en las criptas gástricas, también pueden hacerlo en el epitelio gástrico ectópico encontrándose en duodeno, esófago, etc. (8,9,10) Actualmente se considera que más del 50% de la población mundial está infectada por esta bacteria, constituyéndose en un grave problema epidemiológico; debido a que la enfermedad ulcero péptica ataca a casi 25 millones de americanos, lo que crea unos 6 mil millones anualmente en costos directos e indirectos para la salud (1,4,10).

Investigaciones realizadas nos demuestran que el 80% de úlceras gástricas y el 90% de úlceras duodenales están asociadas a la presencia de helicobacter pylori. También a esta bacteria se le ha considerado como carcinógeno tipo I ya que es cofactor del cáncer gástrico y del linfoma tipo MALT (4,5,6).

En 1994 se efectuó una conferencia consensus por los Institutos Nacionales de Salud, donde H. pylori es declarado la principal causa de úlcera péptica y es en éste mismo año que la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud, declara que H. pylori es un cancerígeno en humanos.

El H pylori en individuos sanos varía su prevalencia según la edad, país de origen y estado socioeconómico.

Por ejemplo, en los Estados Unidos la incidencia anual de infección se presenta entre el 0.5% y el 1% para menores de 10 años y la infección aumenta hasta en un 50% en adultos, con un promedio de edad de 60 años. Por otro lado, en el grupo de afro-americanos, hispanos e indios nativos de ese país, la infección por el microorganismo se observa desde edades tempranas (10 años) y la transmisión intrafamiliar es alta. (8,10)

Al agua y los animales se los considera como el origen para el contagio de Helicobacter pylori, Y es justamente la Mucosa Gástrica de las personas y, la de los monos que es establecida como su reservorio natural.

Este microorganismo para su transmisión tiene la capacidad de hacerlo por:

- 1.- La capacidad de colonizar la cavidad bucal, habla a favor de la transmisión oral-oral, mediante la diseminación de persona a persona; también se considera a la placa dentaria como potencial reservorio de esta bacteria. (8)
- 2.- Existiendo también pruebas a favor de la transmisión fecal-oral; Debido a la eliminación del helicobacter pylori en heces y,
- 3.- Estudios Epidemiológicos demuestran igualmente que el ingerir el agua y los vegetales crudos son buenos transmisores de esta bacteria.

A estas causas podemos añadir ciertos factores de riesgo, que de alguna manera, contribuyen con el desarrollo de esta infección, entre estos citaremos:

- a.- Bajo nivel sociocultural
- b.- Pobreza
- c.- Condiciones higiénico-sanitarias deficientes
- d.- Ciertos hábitos dietéticos
- e.- Factores genéticos (gen HLS DQA 1) (9,10).

En la Gastritis crónica, la mucosa gástrica antral es primeramente colonizada por el Helicobacter pylori, donde produce una inflamación aguda y crónica, denominada gastritis crónica activa, por lo que se establece una correlación entre el grado de inflamación aguda y el grado de colonización de la bacteria. (10).

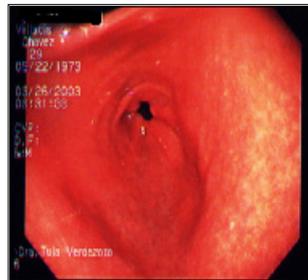


Imagen #2 Gastritis Crónica Antral



Imagen #3 Úlcera Gástrica Antral

Se inicia con una gastritis aguda, donde se observa una infiltración importante de polimorfonucleares, posteriormente se superpone una infiltración crónica, constituida por linfocitos y células plasmáticas, el cuadro suele estar restringido a la mucosa superficial y, se distribuye la infección en forma irregular y parcheada en curva menor de antro, posteriormente se extienden por todo el grosor de la mucosa gástrica, produciendo una separación de las glándulas, que dan la impresión de que existe atrofia, pudiéndose observar nódulos linfoides con o sin centros foliculares.

Al progresar el cuadro puede originarse una lesión glandular, que conduce a una atrofia de la mucosa y a la presentación de metaplasia intestinal; en las lesiones avanzadas esta metaplasia es de tipo colónico o metaplasia incompleta, en la que no existe borde en cepillo.

Dicho proceso puede localizarse al mismo tiempo en antro y curva menor gástrica; y se pueden observar lesiones iniciales a la altura de cuerpo y fondo, constituyendo por lo tanto un proceso dinámico, en el que coexisten los distintos estadios histológicos en un mismo estómago. (1,4).

Los factores que incrementan el riesgo de atrofia son:

- 1.- La infección a edades tempranas.
- 2.- Las citotoxinas que produce el daño ocasionado por la infección y,
- 3.- La baja producción de ácidos.

La asociación entre la infección por Helicobacter pylori y el desarrollo de atrofia gástrica significativa, sustenta el rol de esta infección en la carcinogénesis gástrica. (1)

La mayoría de úlceras gástricas presentan una gastritis crónica activa o crónica atrófica asociada, excepto cuando la úlcera es como consecuencia de un tratamiento con drogas antiinflamatorias.

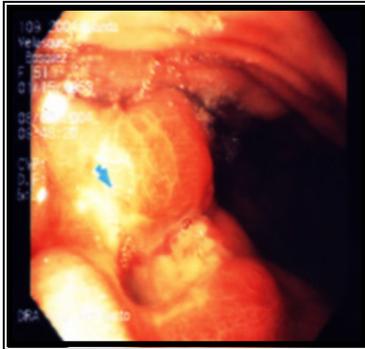


Imagen #4 Úlcera Gástrica Maligna

En regiones como Sur América, Japón y China con alta incidencia de carcinoma gástrico, la infección por Helicobacter pylori ocurre en edades tempranas. (6,10)

Se sabe desde hace algún tiempo la estrecha relación que existe entre adenocarcinoma gástrico y la gastritis.

La secuencia que sigue el adenocarcinoma tipo intestinal sería: Gastritis superficial crónica a gastritis atrófica, luego a metaplasia intestinal incompleta, seguida de displasia y finalmente adenocarcinoma intestinal. (1,2,3) Imagen # 4-5-6

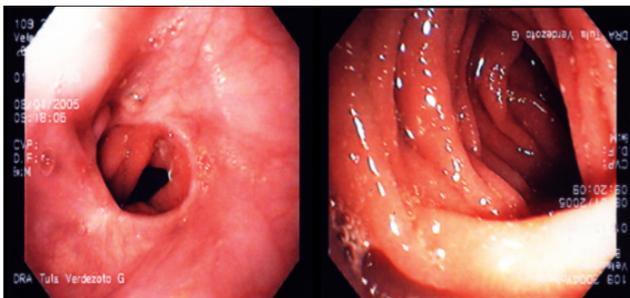


Imagen # 5-6 Gastrectomía Total en Úlcera Maligna.

El cáncer gástrico tipo difuso se asocia con el helicobacter pylori, pero no con la gastritis atrófica. (10)

En los linfomas gástricos, en particular los linfomas MALT o linfomas de linfocitos B de MALT o Maltomas, al helicobacter pylori se lo ha implicado como un potencial factor etiológico en la patogénia de estos linfomas, pues se observa al tejido linfoide de la mucosa infiltrado con linfocitos centrocíticos pequeños y células plasmáticas. (1,10)

El consenso americano y europeo reciente ha establecido que el linfoma MALT de bajo grado es una indicación precisa de diagnóstico y tratamiento antibacteriano. (1) Imagen # 7-8

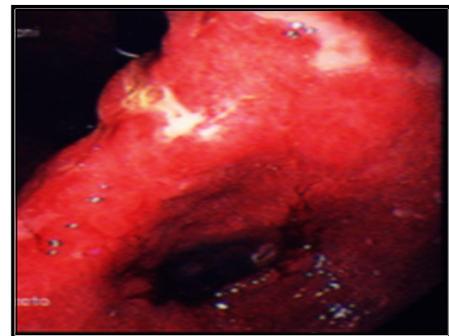


Imagen # 7 Linfoma Gástrico Tipo MALT.

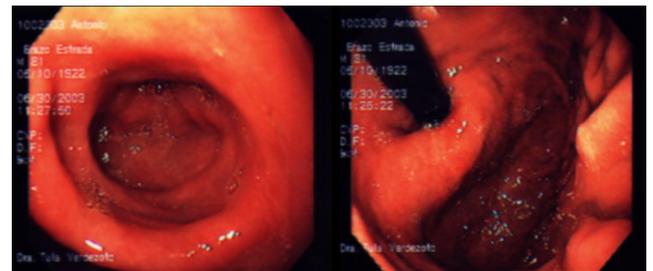


Imagen # 8 Post Tratamiento Linfoma MALT.

Estudios serológicos recientes han demostrado que la seropositividad para el Cag A, está asociada con un riesgo que incrementa la presentación de atrofia gástrica y cáncer gástrico. (1) Imágenes # 9-10-11

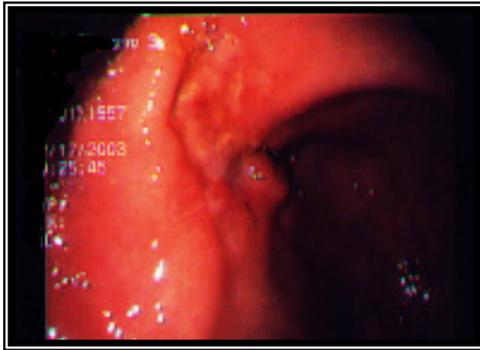


Imagen # 9 Úlcera Gástrica Maligna.

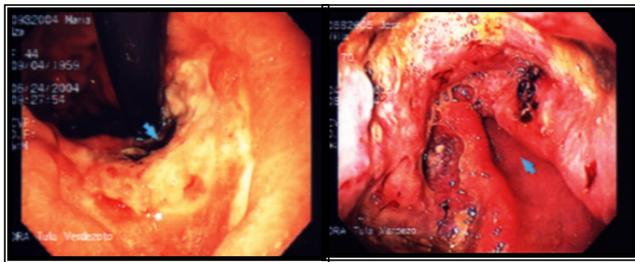


Imagen # 10
Cáncer Gástrico Proximal.

Imagen # 11
Cáncer Gástrico Distal.

Afectación de Helicobacter Pylori en todo el mundo.

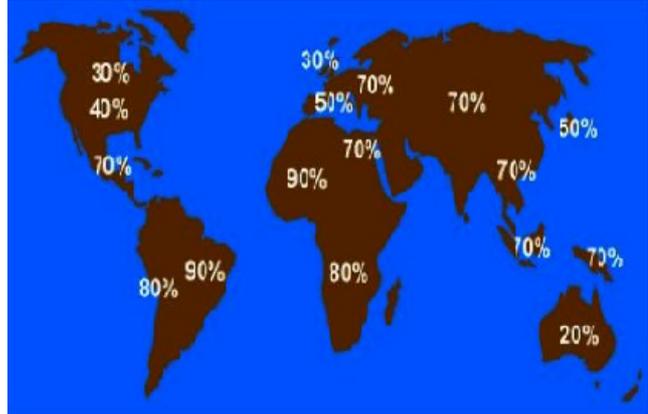


Gráfico #8

Conclusiones.

- La incidencia del Helicobacter pylori en nuestro estudio es del 80% y se asemeja a los presentados en el cuadro y mapa comparativo. Gráficos # 7 - 8

Afectación de Helicobacter Pylori en América Latina.

Países	Pacientes infectados con H. pylori	Pacientes I. y con úlcera gástrica	Pacientes I. y con úlcera duodenal	Pacientes I. y con cáncer gástrico (*)
Argentina	44,8% > 40 años	76 %	92 %	Sin datos
Bolivia	84%	59,5 %	68 %	85,7 % e/ 20 y 40 años
Brasil	77,5% < 20 años 84,7% > 20 años	Sin datos	Sin datos	Sin datos
Chile	75% e/ 6-10% < 10 años e/ 43-92% >20 años	86 %	100 %	Sin datos
Costa Rica	e/ 70-90%	60 %	81 %	e/ 65 y 72,4 %
Cuba	58 % > 60 años	83 %	Sin datos	Sin datos
Ecuador	90 % > 20 años 65-80 % < 20 años	82 %	92 %	90 %
El Salvador	26,5 %	6 %	4 %	7 %
México	50 % < 10 años 66 % > 10 años	Sin datos	Sin datos	Sin datos
Perú	80 %	Sin datos	Sin datos	Sin datos
Venezuela	70 %	Sin datos	Sin datos	Sin datos

Gráfico #7

- El efectuar las endoscopías digestivas nos ha permitido comprobar los diferentes cambios histológicos presentados en la mucosa gástrica, desde Gastritis crónica activa, hasta adenocarcinoma gástrico e incluso un linfoma tipo MALT.

- Las tumoraciones gástricas encontradas, fueron diagnosticadas en etapa tardía, 11 de 13 casos, por lo que su pronóstico es malo y su expectativa de vida es limitada.

- Se comprueba que el Helicobacter pylori es un problema de Salud Pública, debido a la alta incidencia de la bacteria, y por los daños que ésta ocasiona en los seres humanos.

Recomendaciones.

- Tratar de reducir los eslabones de la cadena infecciosa, consiguiendo que la misma sea realizada en edades tempranas y, a través de un programa educativo nutricional, establecer una reducción en el índice de daños que ocasiona y del cáncer en la población adulta.

- Se debe promover otras formas de diagnóstico del Helicobacter pylori, que nos informe acerca de infecciones activas, en especial en poblaciones jóvenes y nos permita tratar en etapas tempranas de la vida.

- Conviene establecer en que todo paciente que presente epigastralgia y dispepsias de más de 3 meses de evolución, debe ser sometidos a un estudio endoscópico e histológico.

- La ausencia de servicios sanitarios, hace imperioso un programa para el manejo adecuado y evacuación de desechos sólidos y líquidos.

Bibliografía

1. Feldman, M., Sleisenger, M., Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires, 2000; 649-665.
2. Katzka, D.A., Metz, D.C., Los Requisitos en Gastroenterología. Esófago y Estómago. Editorial EDIDE, S.L. España, 2005; 111-123.
3. Verdezoto, T., Tanca, J., Utilidad del Test de HpSA para la detección de H Pylori en Heces. Oculología. Guayaquil, 2001; 11(3-4):238-253.
4. Boccio, J., Argentina Nuclear N° 88. <http://www.google.com> (Acceso a Internet 2005-10-15).
5. Morales, M, R., Castillo, G., Helicobacter Pylori. <http://www.google.com> (acceso a Internet 2005-10-14).
6. Feig, B., Berger, D., M.D. Anderson Oncología. Marban libros, S.L. Madrid España. 2000; 139-160).
7. Berroteran, A., Perrone, M., Prevalencia de Helicobacter Pylori en muestras de placa dental. Home- Ediciones. Volumen 40/2-2002. <http://www.altavista.com> (Acceso a Internet 2005-10-10).
8. Gonzales, M., Carvajal, P., Helicobacter Pylori y Dispepsias, un problema de Salud Comunitario. Revista Cubana Med Gent Integr 3/2002. <http://www.google.com> (Acceso a Internet 2005-10-5).
9. Hart, J., Helicobacter Pylori. <http://www.adam.com> actualizada el 11-30-2004.
10. Verdezoto, T., Ortiz, T., Helicobacter Pylori Incidencia y daños que ocasiona. Oncología. Guayaquil 2003; 161-167.

Del Editor:

CESIÓN - ASIGNACIÓN DE LOS DERECHOS DE AUTOR **A la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA, Sede Nacional Guayaquil**

La revista "ONCOLOGÍA" requiere de la firma de todos los autores y coautores como evidencia de transferencia, asignación y de traspaso de la posesión de los derechos de autor, exclusivamente a la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador, SOLCA.

En caso de que uno de los coautores se haya cambiado de domicilio, usted puede reproducir una copia de este formulario para que dicho coautor firme por separado. Favor enviar una copia de ésta página a nuestra oficina. El envío oportuno de este formulario con todas las firmas nos permitirá programar su artículo para su publicación.

Título del Artículo: _____

Teléfono del Autor: _____ Fax: _____

E-mail: _____

Nombre: _____ FIRMA: _____

Fecha de Cesión: _____

Nota: Sírvase escribir los nombres en caracteres de imprenta.

Revista "ONCOLOGÍA"
Av. Pedro Menéndez Gilbert
Apt. Postal No. 555/ ó 3623
Guayaquil - Ecuador

Fax: (593-4) 2293-366 / 2287-151
E-mail: editor@solca.med.ec
jasanche@msn.com

