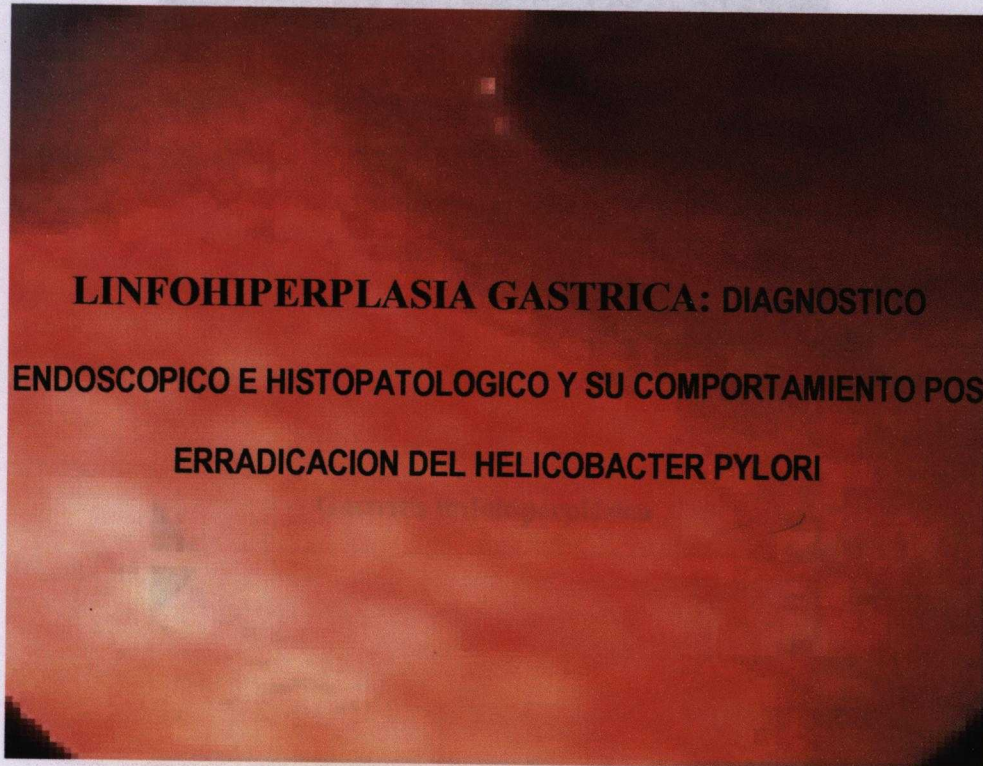


UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN.
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACIÓN CONTINUA..
INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONES.

MED.
70515
J545-1
2002.
UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO GASTROENTEROLOGICO BOLIVIANO JAPONES
COCHABAMBA
10/01/02

POS ERRADICACION DEL HELICOBACTER PYLORI



Elaborado por: Dr. Mauricio Jensen Balcázar.

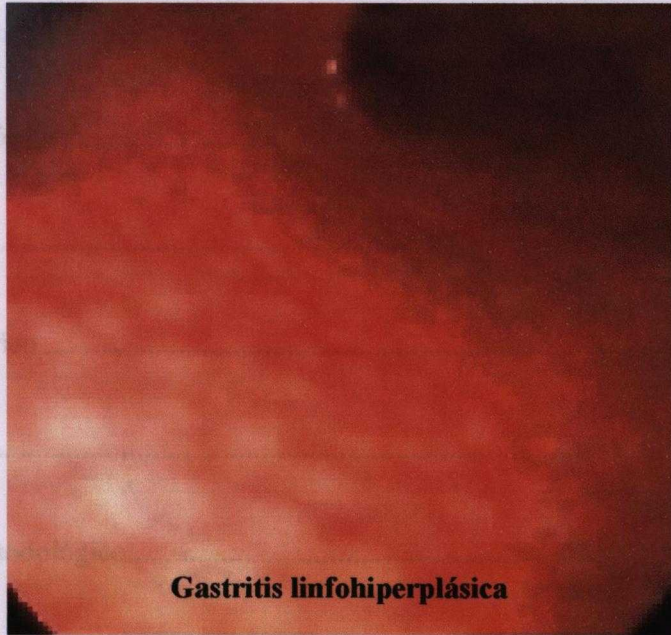
Residente: Segundo año.

Tutor: Dr. Jaime Saravia Burgos.

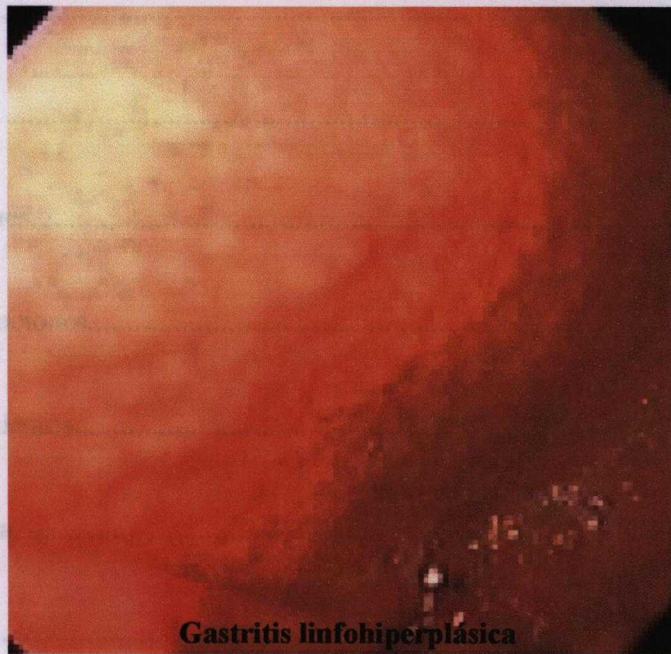
Hospital: I.G.B.J.

Cochabamba – febrero de 2002

**LINFOHIPERPLASIA GASTRICA: DIAGNOSTICO
ENDOSCOPICO E HISTOPATOLOGICO Y SU COMPORTAMIENTO
POS ERRADICACION DEL HELICOBACTER PYLORI**



Gastritis linfoplasica



Gastritis linfoplasica

INDICE:

Índice de materiaPág. 2.

Índice de GráficosPág. 3.

Resumen.....Pág. 4.

Introducción.....Pág. 6.

Objetivos.....Pág. 7.

Marco teórico.....Pág. 8.

Hipótesis.....Pág.11.

Diseño metodológico.....Pág.11.

Resultados.....Pág.13.

Discusión.....Pág.17.

Conclusiones.....Pág.21.

Recomendaciones.....Pág.22.

Agradecimientos.....Pág.22.

BibliografíaPág.23.

Anexos.....Pág. 24.

INDICE DE GRAFICOS:

Incidencia de la G.L.H.P.....Pág. 25.

Distribución por sexos de la G.L.H.P.Pág. 26.

Distribución por edad de la G.L.H.P.Pág. 27.

Motivo de consulta de los pacientes con G.L.H.P.Pág. 28.

Sintomatología de los pacientes con G.L.H.P.Pág. 29.

Impresión diagnóstica del médico tratantePág. 30.

Diagnóstico endoscópico inicial.Pág. 31.

Persistencia de los síntomas luego del esquema terapéutico.Pág. 32.

Sintomatología más frecuente pos tratamiento.Pág. 33.

Control endoscópico.Pág. 34.

Diagnóstico histopatológico de control.Pág. 35.

Relación macroscópica y microscópica pos tratamiento.Pág. 36.

Tasa de erradicación.Pág. 37.

RESUMEN:

El presente trabajo es un estudio prospectivo, longitudinal y analítico realizado en el I.G.B.J. de Cochabamba, cuyo universo de estudio está formado por todos aquellos pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis linfóhiperplásica comprobado por la histopatología y que además se haya sometido al esquema terapéutico y posterior control endoscópico más biopsia.

La endoscopia se realiza a pacientes en ayuno, se toma biopsia a todos los pacientes con la típica imagen en empedrado, la muestra o biopsia es procesada mediante técnicas habituales y evaluada por el médico patólogo, quien deberá identificar los acúmulos linfoides a manera de folículos con presencia de HP, posteriormente éstos pacientes son sometidos al esquema terapéutico con Omeprazol, Claritromicina y Amoxicilina para luego ser controlados en un tiempo no menor a 60 días.

De un total de 837 endoscopias altas realizadas en el período comprendido entre el 1/05/01 al 31/10/01 se estudiaron a 39 pacientes con diagnóstico de gastritis linfóhiperplásica, de los cuáles, en 31 pacientes (81,6%) se corroboró el diagnóstico histopatologicamente. De éstos 31 pacientes en sólo quince se realizó endoscopia de control.

Los resultados nos muestran que la incidencia de ésta patología es de 4,6%, cifra importante dada la relación premaligna que se encontró en ésta patología. Existe mayor frecuencia de presentación en el sexo femenino(60%) y 40% en el masculino.

La endoscopia es corroborada por la histología en el 81.6% de los casos.

El dolor abdominal es la principal causa de consulta, referida por el 93,4% de los pacientes.

INTRO. La impresión diagnóstica reflejada por el médico en el 33,4% corresponde a síndrome dispéptico y el 26% a enfermedad ulceropéptica lo que demuestra que el 73,4% de los casos, la sintomatología y el diagnóstico es referido como problema de tipo dispéptico ulceroso.

La tasa de erradicación llegó a 53,4%, pero la sintomatología en todos los pacientes mejoró considerablemente.

En lo que corresponde a la regresión macroscópica los endoscopistas reportan que un 40% había desaparecido aquella imagen en empedrado siendo catalogados como gastritis enanematosa y la regresión microscópica (histopatológica), corresponde a un 66,7% de los casos.

No fue el objetivo del presente trabajo el de estudiar la tasa de erradicación pero dada su importancia se menciona que con el esquema utilizado ésta llega a un 53,4%, lo que nos lleva a analizar que existe resistencia importante en nuestro medio a los antibióticos utilizados.

Como conclusiones mencionar que el patrón endoscópico es altamente sensible para afirmar el diagnóstico de gastritis linfóhíperplásica.

El estudio histológico es la mejor herramienta para establecer el diagnóstico definitivo en este tipo de lesiones.

La histopatología nos da el aporte diagnóstico definitivo, identificando los acúmulos linfocitos a manera de folículos en la superficie mucosa de la muestra asociado a otras alteraciones de la mucosa producidas por el HP.

Revisada la bibliografía existente, que por cierto es escasa en el tema, se considera a la gastritis linfóhíperplásica como una variante histopatológica asociada

INTRODUCCIÓN:

El descubrimiento del Helicobacter Pylori por Warren y Marshal en 1982 ha sido, sin duda, el acontecimiento más importante ocurrido en el campo de la gastroenterología en los últimos años.

En el ámbito de los conocimientos actuales, hablar de la patogenia y fisiopatología de la infección por Helicobacter Pylori (HP) es hacerlo de los mismos aspectos de la gastritis crónica, que acompaña y condiciona la evolución de la enfermedad ulceropéptica y que puede evolucionar por sí misma, o en presencia de cocarcinógenos hacia el cáncer gástrico.

La infección por HP progresa invariablemente, dependiendo del tiempo de infección y agresividad de la cepa, hacia una gastritis, que en ocasiones evoluciona a la atrofia, alteraciones histopatológicas con su traducción macroscópica variable, pudiendo posteriormente aparecer lesiones como la gastritis linfóhiperplásica o la metaplasia intestinal que en algunas de sus variedades son claramente lesiones preneoplásicas.

El diagnóstico endoscópico es fundamental ante la sospecha de una gastritis y la macroscopia nos puede dar luces de la presencia de HP en la mucosa por las características en la imagen, sin embargo la toma de una muestra de biopsia es parte del estudio.

La histopatología nos da el aporte diagnóstico definitivo, identificando los acúmulos linfoides a manera de folículos en la superficie mucosa de la muestra asociado a otras alteraciones de la mucosa producidas por el HP.

Revisada la bibliografía existente, que por cierto es escasa en el tema, se considera a la gastritis linfóhiperplásica como una variante histopatológica asociada

a la infección por HP con alta relación de causa efecto con los linfomas de tipo MALTs, lo cual ha despertado nuestro interés para ver y estudiar la correlación endoscópica e histológica y efectuar un seguimiento comparativo en forma consecutiva incidiendo en la regresión de las alteraciones microscópicas y macroscópicas en los pacientes luego de someterse a una terapia de erradicación, puesto que la literatura obtenida indica que la erradicación no logra hacer regresionar las lesiones pudiendo existir una disminución de la sintomatología sin que exista una reversión de la imagen endoscópica e histológica, por lo menos en la mayoría de los pacientes estudiados en otras series, de ahí que el objetivo del presente trabajo es comprobar dicha aseveración.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Demostrar si las alteraciones histopatológicas y la imagen endoscópica de la gastritis linfóhiperplásica producida por el Helicobacter Pylori son reversibles luego de un tratamiento médico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Definir la imagen endoscópica de la gastritis linfóhiperplásica y tomarla como patrón diagnóstico.
- Conocer la correlación histopatológica existente entre la gastritis linfóhiperplásica y el Helicobacter Pylori, con el comportamiento histológico de éstas lesiones en respuesta al tratamiento instaurado.
- Comparar los resultados obtenidos con aquellos trabajos similares de otras series mundiales.