

GASTRITIS MULTIFOCAL ATROFICA ASOCIADA A ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

MULTIFOCAL ATROPHIC GASTRITIS ASSOCIATED TO GASTRIC ADENOCARCINOMA

VALENTINA ELISABET VILLAFañE, EUNICE AMANCAY SPENGLER, PABLO JAVIER LESPI
Servicio de Patología. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina.

Resumen: Introducción: La gastritis crónica se clasifica como no atrófica y atrófica. Este último grupo incluye a la gastritis multifocal atrófica (GMA), que parecería estar vinculada al carcinoma gástrico. Objetivo: Correlacionar la presencia de GMA con el adenocarcinoma gástrico en nuestro medio. Materiales y Métodos: Se analizaron 46 piezas de gastrectomía. Las muestras fueron fijadas en formol al 10%, incluidas en parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina. Resultados: De los 46 casos de carcinoma gástrico, 34 fueron hombres. El rango etario estuvo comprendido entre 35 y 83 años. El análisis microscópico de la mucosa adyacente al carcinoma reveló GMA en 13 casos (28%). Conclusiones: Se evidenció una asociación fuerte entre carcinoma gástrico y GMA. Nuestros resultados sugieren que la GMA podría ser uno de los eslabones del proceso carcinogénico.

Correspondencia: Dra. Valentina Villafañe. Servicio de Patología. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina.
E-mail: valentinavillafañe@hotmail.com

Recibido: 11 de Noviembre 2007

Aceptado: 12 de Marzo 2008

Palabras claves: gastritis multifocal atrófica, adenocarcinoma gástrico, estómago.

Abstract: Introduction: Chronic gastritis is classified as non-atrophic and atrophic. The latter includes multifocal atrophic gastritis (MAG), that seems to be linked to gastric carcinoma. Objective: This work aims at correlating the occurrence of MAG in cases of gastric adenocarcinoma in our community. Materials and Methods: 46 gastrectomy specimens were analyzed. The biopsies were fixed in 10% formalin, embedded in paraffin and stained with haematoxylin and eosin. Results: 34 out of 46 cases of gastric carcinoma were seen in male subjects. The age range was 35-83 years. In our study, the microscopic analysis of the mucosa adjacent to the carcinoma showed MAG in 13 cases (28%). Conclusions: A strong correlation was found between gastric adenocarcinoma and MAG. Our results suggest that MAG could be one of the links of carcinogenesis in the stomach.

Key words: multifocal atrophic gastritis, gastric adenocarcinoma, stomach.

INTRODUCCIÓN

El Sistema de Sydney (1990) modificado por el consenso internacional de Houston (1994), clasifica a la gastritis crónica como no atrófica y atrófica. Este último grupo incluye a la gastritis multifocal atrófica que parece estar vinculada a las poblaciones con alta incidencia de cáncer gástrico e infección por *Helicobacter pylori* (Hp). El objetivo del presente trabajo fue correlacionar la presencia de GMA con el adenocarcinoma gástrico en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se analizaron 46 piezas de gastrectomía total y subtotal ingresadas al servicio de patología al Hospital Interzonal «Dr. José Penna» de Bahía Blanca, entre enero de 1997 y diciembre de 2006. Se tomaron entre 5 y 15 bloques por pieza. Las muestras fueron fijadas en formol al 10%, incluidas en parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina.

La GMA fue definida como la disminución de la densidad de las glándulas gástricas, profundización de las foveolas y metaplasia intestinal (completa e incompleta), separada por sectores de mucosa sana. El adenocarcinoma gástrico se clasificó según Lauren (1965) en tipo intestinal y difuso.

RESULTADOS

De los 46 casos de carcinoma gástrico estudiados, 12 correspondieron a mujeres y 34 a hombres. El rango etario estuvo comprendido entre 35 y 83 años (media 60 años). La ubicación más frecuente fue el tercio inferior del estómago (34,7%) y el tipo histológico predominante, adenocarcinoma tipo intestinal.

El análisis microscópico de la mucosa adyacente al carcinoma reveló GMA en 13 casos (28%) y gastritis atrófica en 5 (11%) (Figuras 1 y 2). Los 28 restantes (61%) evidenciaron gastritis crónica no atrófica. En 11 se observó GMA con metaplasia intestinal completa e incompleta. Sólo 2 mostraron metaplasia incompleta, y 5 GMA asociada a Hp (Figura 3) (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La incidencia actual de cáncer gástrico en el mundo muestra una tendencia decreciente, sin embargo, permanece alta en países tales como Japón, Chile e Italia (2-5). En Argentina, la mortalidad se ubica en rangos intermedio-bajos (2).

En el pasado se describía el cáncer gástrico de tipo

Caso	Edad	Sexo	Ubicación del cáncer	Gastritis	Metaplasia	H. pylori
1	63	M	Tercio superior	GMA	Incompleta	Presente
2	51	M	Curvatura menor	GMA	Incompleta y C	Presente
3	41	M	Tercio superior	GMA	Incompleta y C	Ausente
4	66	F	Tercio superior	GMA	Incompleta	Presente
5	37	M	Tercio inferior	GMA	Incompleta y C	Presente
6	67	F	Tercio superior	GMA	Incompleta y C	Ausente
7	55	M	Tercio inferior	GMA	Incompleta y C	Ausente
8	63	M	Tercio inferior	GMA	Incompleta y C	Presente
9	69	M	Curvatura menor	GMA	Incompleta y C	Ausente
10	67	M	Tercio superior	GMA	Incompleta y C	Ausente
11	71	M	Tercio medio	GMA	Incompleta y C	Ausente
12	65	M	Tercio medio	GMA	Incompleta y C	Ausente
13	52	M	Tercio inferior	GMA	Incompleta y C	Ausente

GMA: gastritis multifocal atrófica. Incompleta: metaplasia intestinal incompleta. C: metaplasia intestinal completa.

Tabla 1. Gastritis Multifocal Atrófica asociada a Adenocarcinoma Gástrico

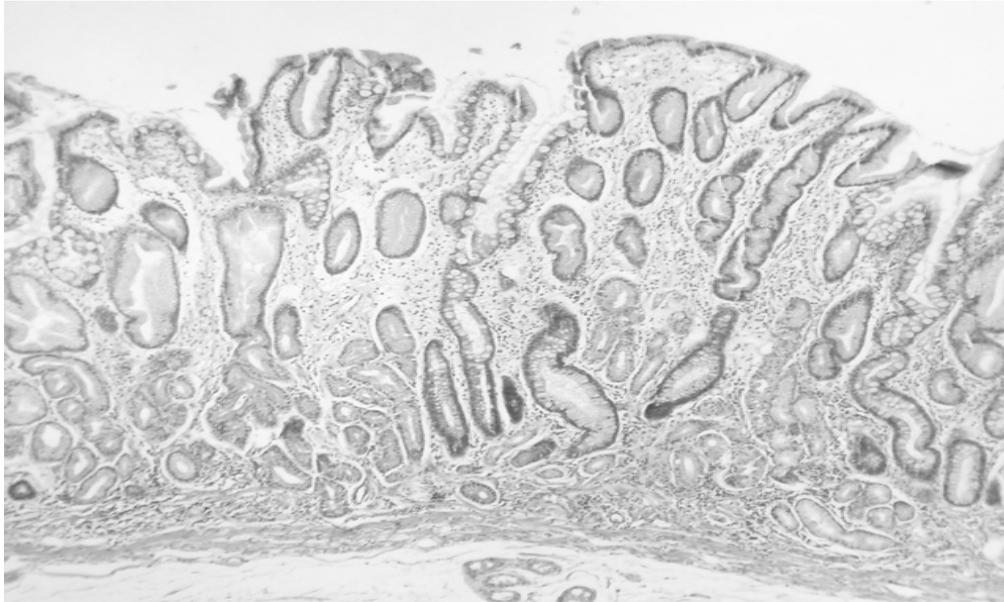


Figura 1. Gastritis multifocal atrófica. Mucosa gástrica con focos de atrofia y metaplasia intestinal, separados por sectores de mucosa sana.

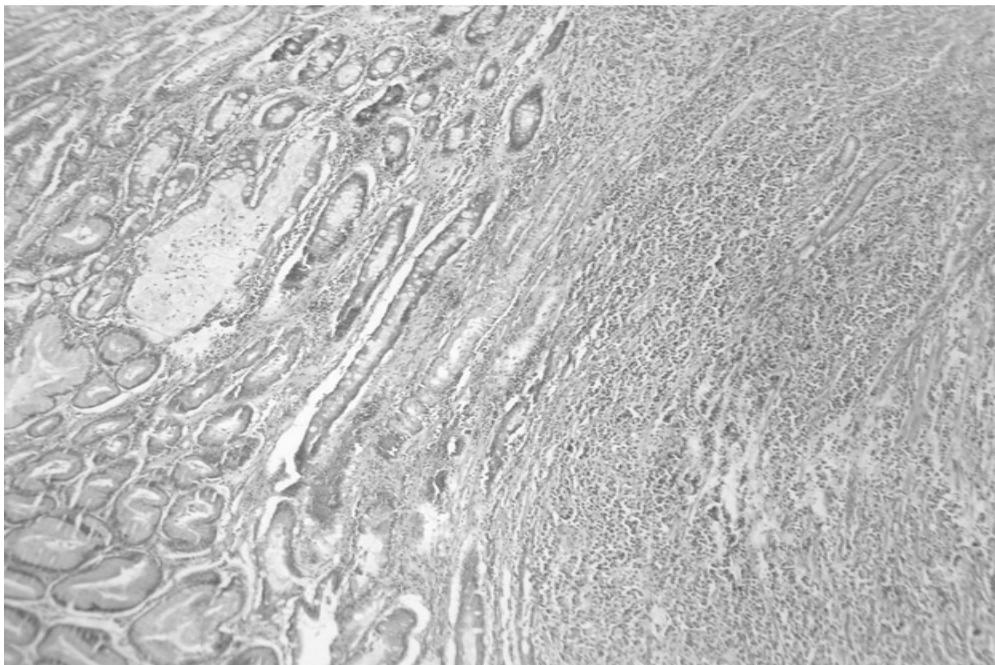


Figura 2. Carcinoma gástrico con abundantes infiltrados inflamatorios mononucleares y mucosa adyacente con metaplasia intestinal.

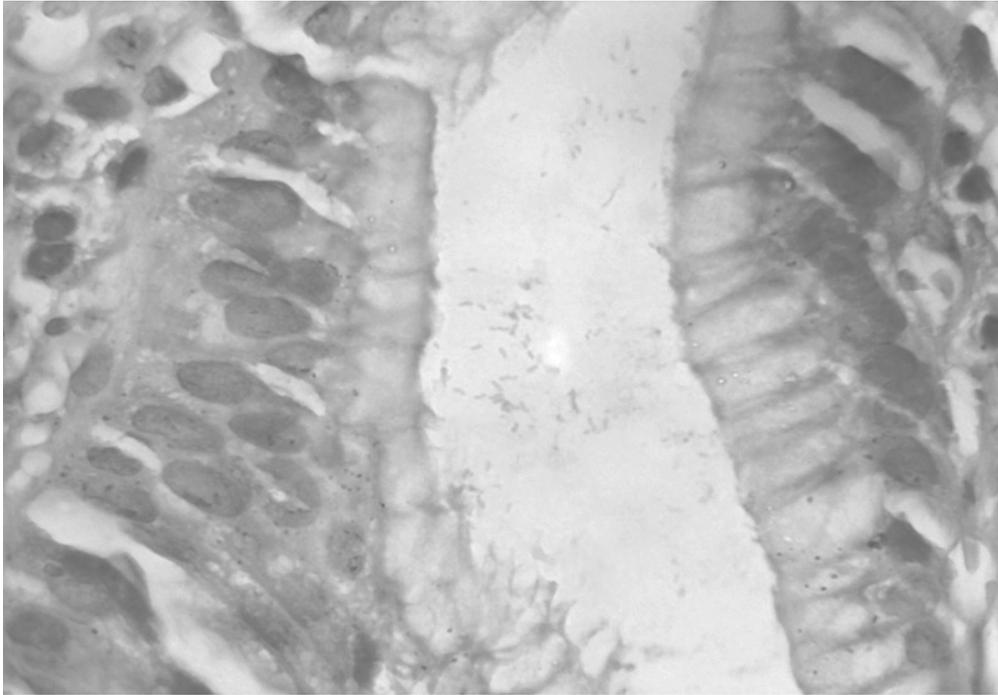


Figura 3. Abundantes estructuras bacilares tipo *Helicobacter pylori* en luz de foveola gástrica.

intestinal como rodeado por áreas de metaplasia intestinal, en las cuales parecía originarse. Esto sugería que el carcinoma nacía de lesiones preneoplásicas (5). Actualmente se conocen varias de ellas, una de las cuales es la GMA (2,3,7-9).

Según el estudio de Paláu y col. (2005) la GMA demostró una alta asociación con la displasia. Este dato indicaría un mayor riesgo relativo de desarrollo de carcinoma gástrico, especialmente el de tipo intestinal. En el mismo informe, se encontró una asociación fuerte entre gastritis crónica y Hp (74%). La gastritis crónica se presentó con más frecuencia afectando a personas entre los 40 y 60 años. El segundo lugar fue para la gastritis crónica atrófica, con una asociación a Hp alta (63%). Todos los casos de displasia se presentaron asociados a GMA (9). Nogueira y col. (1982) han investigado la incidencia de displasia glandular en la gastritis atrófica. En 148 casos encontraron 92 con lesiones displásicas (62%) (11).

Varios estudios epidemiológicos realizados por Haenszel postulan al Hp como un factor preponderante en áreas de mayor riesgo de carcinoma gástrico (7). En la misma línea, Correa informa que algunos pacientes con infección por Hp desarrollan gastritis antral no atrófica, mientras que otros

evolucionan a GMA (5). Este mismo autor ha diseñado la cadena multifactorial en el proceso carcinogénico gástrico (2). Los eventos tendrían la siguiente secuencia: 1) infección por Hp; 2) gastritis crónica superficial; 3) atrofia glandular y metaplasia intestinal (12).

Silva y col. (1990) realizaron un estudio sobre metaplasia intestinal y gastritis crónica atrófica. Observaron que la metaplasia intestinal completa, debido a que es interpretada como un cambio reactivo, en un grupo de pacientes se revertía gradualmente después del tratamiento. Por el contrario, la metaplasia incompleta, a menudo asociada a atrofia, se encontraría relacionada al daño prolongado de la mucosa, y podría revertir o progresar a displasia (12).

El proceso de metaplasia intestinal y atrofia se prolonga hasta que aparece una mutación capaz de producir una proliferación de células atípicas. Esta mutación puede ser adquirida por línea somática o inducida por agentes ambientales, como el Hp (7).

Correa observó, en pacientes que no recibieron tratamiento anti Hp, un aumento en el porcentaje de atrofia gástrica. Los que recibieron tratamiento anti Hp y suplemento dietético, mostraron mayor reversión de atrofia que el grupo tratado con placebo. Es decir: la terapia contra el Hp,

combinada con una dieta antioxidante, favorecería la regresión del proceso neoplásico (6).

En resumen: en nuestro medio se encontró una distribución etaria para carcinoma gástrico similar a la observada en el resto del mundo (50-70 años) (3,13-14). Se evidenció una asociación fuerte entre carcinoma gástrico y GMA (28%). Estos resultados sugieren que la GMA está relacionada con el adenocarcinoma gástrico, y podría ser uno de los eslabones en el proceso carcinogénico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lauren P. The two histologic main types of gastric carcinoma: Difuse and so-called intestinal type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol. Microbiol. Scand* 1965; 64: 31-35.
2. Villaseca MA. Lesiones precursoras de carcinoma gástrico. http://www.aip-argentina.com.ar/files/Lesiones_preneoplasicas_gastrica.pdf
3. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology . 9° Ed. Mosby 2004; 1: 650-72.
4. American Cancer Society. What are the key statistics about stomach cancer? How is stomach cancer staged? http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_IX_What_are_the_key_statistics_for_stomach_cancer_40.asp?sitearea=
5. Morson B, Dawson I. Morson & Dawson's Gastrointestinal Pathology. 3° Ed. Edinburgh Boston Melbourne 1990; 94-163.
6. Correa P. Las causas y la prevención del cáncer gástrico. Cuarenta años de investigación en Colombia. *Patología* 2003; 41:195-209.
7. Sanz Anquela JM, Blasco Martínez A, Arrinda Yeregui JM et al. Patología Gástrica: Lesiones precursoras de cáncer gástrico. VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica 2005 http://www.conganat.org/7congreso/trabajo.asp?id_trabajo=5218tipo=1.
8. Angulo N, Stiefken P, Jaramillo L. Concordancia en la aplicación de la clasificación de las gastritis crónicas propuesta por el grupo de trabajo de Houston. <http://www.med.javeriana.edu.co/public/vniversitas/serial/v42n2/0023%20concordancia.pdf>.
9. Gisbert J, Pajares García J. Gastritis aguda y crónica. Enfermedad de Ménétrier. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología. <http://www.aegastro.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/aeg/libro.fulltext?pidet=13021435>.
10. Paláu M, Arias V, Yunis J et al. Gastritis crónica en el Hospital «San Juan de Dios y clínica Carlos Lleras Restrepo» de Bogotá. *Rev Fac Med* 2002; 50: 8-13.
11. Nogueira AM, Barbosa CS, Miranda D. Precancerous lesions associated with atrophic chronic gastritis and gastric peptic ulcer. *Arq Gastroenterol* 1982; 19: 169-74.
12. Silva S, Filipe MI, Pinho A. Variants of intestinal metaplasia in the evolution of chronic atrophic gastritis and gastric ulcer. A follow up study. *Gut* 1990; 31:1097-1104.
13. Cotran, Kumar, Robbins. Patología Estructural y Funcional. 5° Ed. Mc Graw-Hill 1998: 853-868.
14. Odze R, Goldblum J, Crawford J. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas. Ed Saunders 2004; 143-427.