

Expertos Invitados

MORTALIDAD POR CANCER DE ESTOMAGO EN ANDALUCIA, ESPAÑA



Miguel Ruiz Ramos

Columnista Experto de SIIC

Médico del Registro de Mortalidad de Andalucía. Instituto de Estadística de Andalucía. Pabellón de Nueva Zelanda, Sevilla, España

Institución

Instituto de Estadística de Andalucía. Pabellón de Nueva Zelanda, Sevilla, España

Introducción

El cáncer de estómago es la segunda localización tumoral más frecuente en el mundo tanto para hombres como para mujeres. Su incidencia en los países en vías de desarrollo difiere de la observada en los países desarrollados: en los primeros, los nuevos casos en hombres son muy parecidos en número a los de cáncer de pulmón; y en los segundos, se sitúa por detrás del cáncer de próstata y colorrectal.¹ En las mujeres, las diferencias en la incidencia entre los países desarrollados y en vías de desarrollo son menores, pero se mantienen. Japón, Chile y Costa Rica se encuentran entre los países que presentan mayor mortalidad, con tasas entre los japoneses siete veces superiores a la de los hombres blancos de Estados Unidos.² En Europa, la Federación Rusa tenía las tasas de mortalidad más elevadas y Dinamarca y Francia, las más bajas.³ En la mayoría de los países la tendencia ha sido descendente en las últimas décadas. Aunque no se conoce el porqué de este fenómeno, se ha relacionado con mejoras en la conservación de los alimentos debida a mayor disponibilidad de la cadena del frío, reducción en el consumo de conservas en salazón, ahumados y otras que utilizan nitratos, y aumento del consumo de verduras y frutas.^{4,5} En años más recientes, se ha comenzado el estudio de la relación entre los tratamientos erradicadores del *Helicobacter pylori* y el descenso en la incidencia y mortalidad por cáncer de estómago.⁶ España, en líneas generales, tiene evolución de la incidencia y mortalidad parecida al resto de países de su entorno.⁷ La mortalidad se sitúa en una posición intermedia en relación con los países europeos y, al igual que ellos, los hombres presentan tasas más elevadas que las mujeres.⁸ Las provincias de Castilla León tenían las tasas más altas de mortalidad con riesgos de morir superiores en 50% a la media española y más del doble con respecto a las provincias de baja mortalidad.⁹ El rápido descenso de la incidencia y mortalidad por esta localización tumoral hace pensar que las causas determinantes están más racionadas con factores ambientales que genéticos,² aunque también se ha confirmado cierta susceptibilidad genética al desarrollo de este tipo de cáncer, en estudios llevados a cabo en grupos étnicos cerrados¹⁰ y familiares de pacientes¹¹ tras controlar factores de confusión como la dieta.¹² El objetivo de este trabajo es describir la tendencia de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre los años de 1975 y 2001, así como conocer su distribución geográfica por distritos de atención primaria de salud.

Material y métodos

Para realizar el análisis temporal de la mortalidad, se han incluido las defunciones por cáncer de estómago (rúbrica 151 de la octava y novena Clasificación Internacional de Enfermedades y Causas de Muerte y C16 de la décima revisión) procedentes de los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística, para los años 1975- 1991,¹³ y por el Instituto de Estadística de Andalucía (IEA), para los años 1992-2001 (los datos de este último año son provisionales). El criterio de inclusión utilizado ha sido el lugar de residencia, es decir, se analizan todas las defunciones de residentes en Andalucía durante los años del periodo estudiado.

Las poblaciones proceden de las proyecciones realizadas por el IEA.

Para el cálculo de indicadores se han utilizado las poblaciones estimadas a mitad de año en grupos quinquenales hasta 85 años y más. Las franjas de menores de un año, de 1 a 4 años y 85 años y más no se han agrupado en rangos quinquenales.

Los indicadores elaborados fueron: tasas brutas de mortalidad por cáncer de estómago (TB); tasas ajustadas por edad, utilizando como estándar la población europea (TED); tasas teóricas estimadas mediante los modelos de regresión lineal (TT); tasas truncadas de 35 a 64 años de edad ajustadas por edad mediante la población europea (Ttru); tasas acumuladas de 0 a 74 años por 100 (TA), como una buena aproximación al riesgo de morir por cáncer de estómago en ausencia de otras causas;¹⁴ y las tasas ajustadas por edad mediante el mismo procedimiento de años potenciales de vida perdidos (APVP).

Todas las tasas se han calculado por 100 000 personas-año, para mujeres y hombres por separado y para cada uno de los años de la serie.

Los 27 años incluidos en el trabajo fueron divididos en dos periodos: de 1975 a 1987 y de 1988 a 2001, para mujeres y hombres por separado; se calcularon las tasas específicas por grupos de edad por 100 000 personas-año y se graficaron las curvas de mortalidad por edad.

Mediante análisis de regresión lineal, utilizando como variable independiente el año de defunción (1975-2001) y como variable dependiente la tasa ajustada por edad, se estimaron los coeficientes de la regresión y se calcularon las tasas teóricas (TT) para cada uno de los años. Además se calculó el porcentaje de cambio, a lo largo de todo el período, de la mortalidad por cáncer de estómago: a la tasa teórica de 2001 se restó el valor de la de 1975, dividiendo la diferencia por la tasa de 1975 y multiplicando por cien. Para realizar el análisis espacial de la mortalidad por cáncer de estómago, la unidad de observación ha sido el distrito sanitario de atención primaria de salud de Andalucía (DS), definido como "la demarcación geográfica para la planificación, prestación y gestión de los servicios de atención primaria".¹⁵ La delimitación territorial de los DS fue la oficial, publicada en el Boletín Oficial de la Junta de Andalucía.¹⁶ Para cada DS y para mujeres y hombres por separado en el período de 1992 a 2001 fueron calculados los mismos indicadores que para el conjunto de Andalucía en la serie de años estudiados. Es decir, se calcularon las tasas brutas, ajustadas por edad, truncadas, acumuladas y de APVP. Con las tasas ajustadas por edad de mujeres y hombres se determinó el patrón geográfico de la mortalidad por cáncer de estómago. Para representarlos gráficamente fueron construidos sendos mapas, uno para mujeres y otro para hombres, con las tasas ajustadas por edad, organizadas en quintilos.

Resultados

La tendencia de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre 1975 y 2001 es claramente descendente (tablas 1 y 2).

[Tabla 1](#)

[Tabla 2](#)

En las mujeres, por 100 000 personas-año, las tasas brutas pasaron de 14.75 defunciones en 1975 a 8.02 en el 2001; las tasas ajustadas por edad, de 16.07 a 5.94 defunciones entre los mismos años; las tasas truncadas, de 10.58 a 5.77 defunciones para el primer y último año de la serie; los riesgos de morir por cáncer de estómago, de 1.08 por ciento en 1975 a 0.40 por ciento en el 2001; los APVP igualmente descendieron de 71.2 años en 1975 a 46.18 años en 2001. En los hombres, en el mismo período y por

100 000 personas año, las tasas brutas descendieron de 22.79 a 14.00 defunciones; las tasas ajustadas por edad, de 34.41 a 13.85 defunciones; las tasas truncadas, 25.44 a 11.87 defunciones; las tasas acumuladas, de 2.51 por ciento a 1.04; y los APVP igualmente se han reducido de 179.54 años por 100 000 personas-año en 1975 a 90.35 en el 2001. La razón de las tasas ajustadas por edad entre hombres y mujeres se ha mantenido superior a 2 a lo largo de toda la serie de años, con algunas fluctuaciones. En la figura 1 se representan las tasas ajustadas por edad, las ecuaciones de regresión y las tendencias obtenidas para cada uno de los sexos al aplicar el modelo lineal, que es el que mejor se ajusta a la evolución observada.

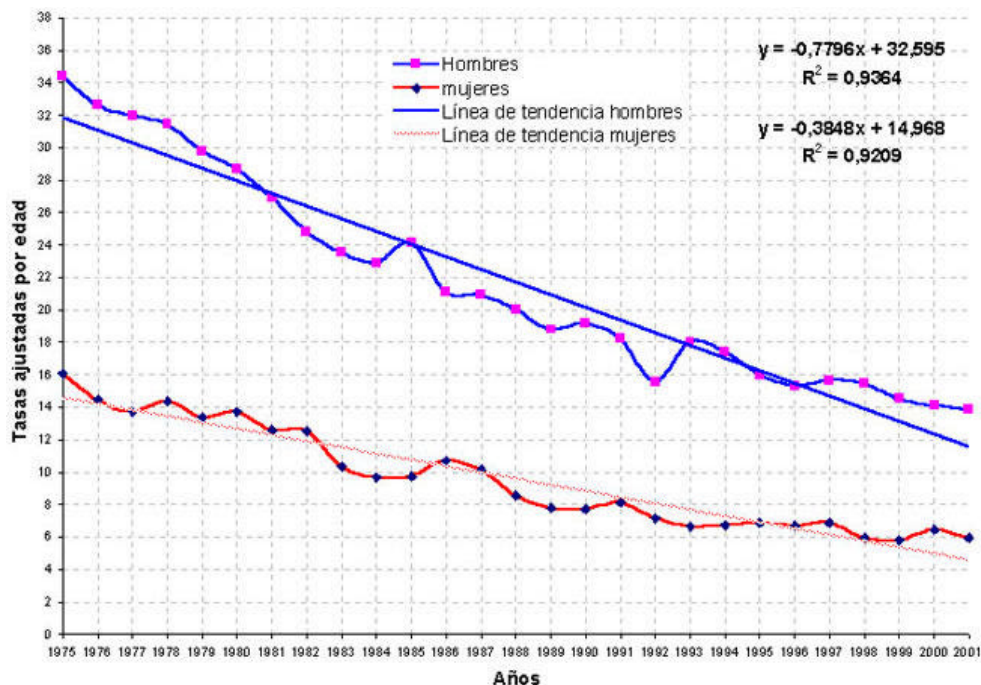


Figura 1. Evolución de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía, en el período 1975-2001.

Las TT se pueden estimar utilizando las ecuaciones que aparecen en dicha figura. Mediante las mismas se ha obtenido un porcentaje de descenso de las tasas ajustadas por edad de mortalidad por cáncer de estómago de un 63,04% en las mujeres y de un 59,73% en los hombres para todo el periodo.

En la figura 2 y tabla 3 se presentan las tasas de específicas de mortalidad por grupos de edad, formando las curvas de mortalidad por edad. Para los hombres y las mujeres, y para el periodo de 1975 a 1987 y de 1988 a 2001 la forma de la curva es muy similar (en forma de J), con una baja mortalidad en los grupos más jóvenes y con un ascenso exponencial a partir de los 50 años de edad. También se puede observar como la mortalidad se ha reducido en todos los grupos de edad entre el primer y segundo periodo, y en el último periodo tanto en los hombres como en las mujeres el incremento se ha enlentecido en el grupo de mayores de 84 años.

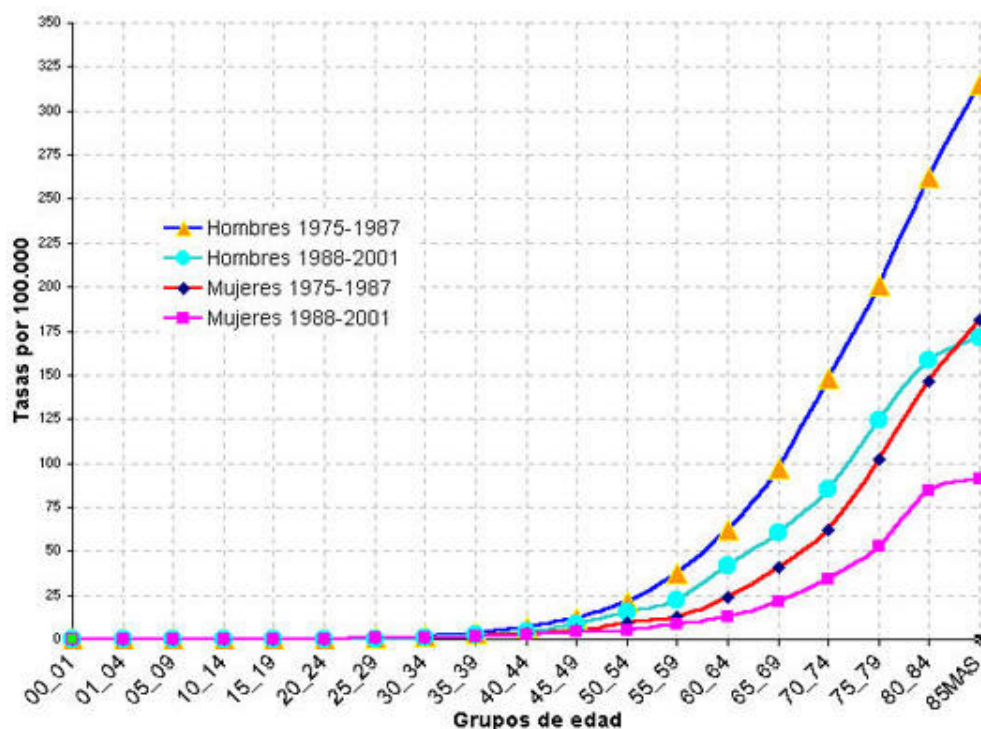


Figura 2. Curvas de mortalidad por edad. Andalucía, 1975-1987 y 1988-2001.

[Tabla 3](#)

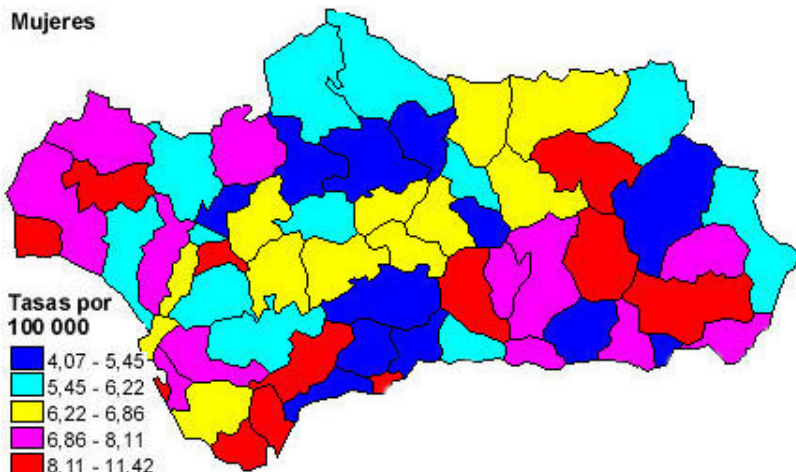
En las tablas 4 y 5 se presenta una serie de indicadores correspondientes a los distintos DS, para mujeres y hombres, durante el periodo de 1992 a 2001.

[Tabla 4](#)

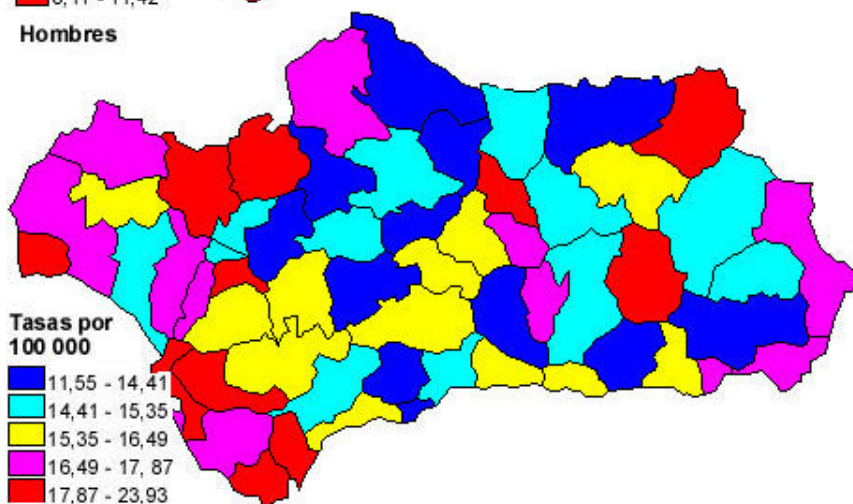
[Tabla 5](#)

En las mujeres, los distritos de Costa de Huelva, Algeciras y Guadix fueron los que mayor mortalidad presentaron, con tasas anuales medias y ajustadas por edad de 11.41, 10.19 y 9.06 defunciones por 100 000 personas-año, respectivamente; y los distritos de Palma del Río en Córdoba, Roquetas en Almería y Alcalá la Real en Jaén fueron los de menor mortalidad, con tasas anuales medias ajustadas por edad de 4.07, 4.51 y 4.78 defunciones por 100 000 personas-año. La razón de tasas entre el distrito con mayor y menor mortalidad fue de 2.8, es decir, el riesgo de morir fue de casi tres veces superior en las zonas de alta mortalidad con respecto a las de baja mortalidad por cáncer de estómago en las mujeres andaluzas. Las diferencias aumentaron si se comparan los APVP: de 8.38 se pasó a 99.60 años por 100 000 entre Alpujarras en Granada y Costa de Huelva. En los hombres, los distritos de Guadix, Bahía de Cádiz y Algeciras, con tasas anuales medias ajustadas por edad de 23.92, 22.15 y 21.78 defunciones por 100 000 personas-año fueron los que presentaron la mayor mortalidad; y Montilla, Osuna y Valle de los Pedroches, con tasas de 11.55, 12.11 y 12.39 defunciones por 100 000 personas-año, las de más baja mortalidad por cáncer de estómago; la razón de tasas entre el distrito de mayor y menor mortalidad fue inferior que en las mujeres (ver mapas).

Mujeres



Hombres



Discusión

Los resultados de este trabajo muestran notable descenso de la mortalidad por cáncer de estómago en Andalucía entre 1975 y 2001, más acusado en las mujeres que en los hombres. Esta tendencia concuerda con la observada en España, que presentó sus tasas más elevadas a mediados de los años sesenta y desde entonces el descenso ha sido continuo.¹⁷ Las causas de este descenso, observadas en otros países desarrollados, están asociadas con disminución de la incidencia y aumento de la supervivencia. Durante décadas la supervivencia al cáncer de estómago fue muy baja, inferior al 10% a los 5 años, por lo que se aceptaba que la reducción de la mortalidad era buen indicador del descenso de la incidencia¹⁸ en los registros de cáncer de España y de otros países

occidentales. Recientemente se han publicado estimaciones de supervivencia a los 5 años ligeramente superiores, 19.3% en hombres y 23.6% en mujeres, como promedio europeo, con un rango que oscila entre 8.4% y 10.1% para hombres y mujeres respectivamente en Polonia, hasta 25.3 en hombres en España, y 32.1% en mujeres en Islandia, que claramente contribuyen al descenso de las tasas de mortalidad. La tendencia observada en Andalucía, puesta ya de manifiesto en otro trabajo publicado recientemente,¹⁹ coincide con la esperada.

La distribución geográfica por Distritos Sanitarios de Atención Primaria muestra grandes diferencias entre ellos. Habría que descartar que fuesen debidas a errores tanto de la fuente de información como de los indicadores utilizados para medir las desigualdades en mortalidad. En cuanto a los datos, la exhaustividad de los sistemas de información de mortalidad en Andalucía y en el conjunto del Estado Español es cercana al cien por cien; en cuanto a la fiabilidad de la información sobre las causas de mortalidad por cáncer, no existen estudios específicos para Andalucía, pero por trabajos realizados en otras zonas del Estado Español se conoce su alta fiabilidad;²⁰ y se ha elegido el intervalo de los últimos diez años disponibles para disminuir la variabilidad de los indicadores calculados. Otro aspecto relacionado con los datos y la metodología son los usos de técnicas estadísticas sofisticadas,²¹ que resultaron muy útiles para buscar patrones de distribución geográfica pero que pueden alejar los resultados de los datos reales²² necesarios sobre todo para la planificación de los recursos sanitarios; por ello, se ha optado por presentar las tasas de mortalidad ajustadas por edad.

Andalucía en conjunto presenta tasas de incidencia²³ y mortalidad bajas como para pensar programas de detección precoz generalizados del tipo de los llevados a cabo en Japón. Estos programas utilizan técnicas estandarizadas de doble contraste de bario y posterior gastroscopia (en personas de más de cuarenta años), que han hecho del cáncer de estómago una enfermedad curable detectada en estadios precoces. Si sería razonable pensar en intervenciones parecidas en áreas pequeñas donde la mortalidad es muy elevada y existe un dispositivo sanitario capaz de tomar medidas apropiadas a la situación epidemiológica. Previamente sería necesario analizar la morbilidad, los patrones dietéticos, la susceptibilidad genética y la prevalencia de infección por *H. pylori* a través de estudios analíticos que tuvieran en cuenta posibles factores de confusión como las exposiciones ocupacionales y el nivel socioeconómico. En este sentido, numerosos trabajos recientes relacionan la presencia del *H. pylori* con el riesgo de padecer cáncer de estómago²⁴⁻²⁶ y esto puede abrir una nueva perspectiva en el tratamiento tanto curativo como preventivo de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL, Gao YT, Ferlay J, Powell J. Cancer incidence in five continents. Vol I. IARC. Lyon, 1992.
2. Hawson CP, Himaya T, Wynder EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. *Epidemiologic Reviews* 1986; 8: 1-27.
3. Levi, Lucchini, Negri, Boyle P, La Vecchia C. Cancer Mortality in Europe, 1990-1994, and Overview of Trends from 1955 to 1994. *European Journal of Cancer* 1999; 35 (10): 1477 - 1516.
4. Wu AH, Yang D, Pike MC. A meta-analysis of soyfoods and risk of stomach cancer: the problem of potential confounders. *Cancer Epidemiology Biomedical and Prevention* 2000; 9: 1051-1058.
5. Sano T, Sasako M. Green tea and gastric cancer. Editorials. *N Engl J Med* 2001; 344(9): 675-676.
6. Akre K, Signorello LB, Engstrand L, Bergström R, Larson S, Eriksson BI, Nyrén O. Risk for gastric cancer after antibiotic prophylaxis in patients undergoing hip replacement. *Cancer Research* 2000; 60(22): 6376-6380.
7. López-Abente G, Pollán M, Vergara A, Ardanaz E, Moreno P, Moreno C, Ruiz M. Tendencia de la cáncer en Navarra y Zaragoza. *Gac Sanit* 2000; 14(2): 100-109.
8. Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, Negri E. Trends in cancer mortality sex ratio in Europe, 1950-1989. *Wld hlth statist. Quart.*, 45 (1992)
9. López-Abente G, Pollán M, Escolar A, Errezola M, Abaira V. Atlas de mortalidad por cáncer y otras causas en España 1978-1992. Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer. Madrid, 1996.
10. Feldman GE. Do Ashkenazi Jews have a higher than expected cancer burden? Implications for cancer control prioritization efforts. *Isr Med Assoc J* 2001; 3(5): 341-346.

11. Bakir T, Can G Erkul S, Siviloglu C. Stomach cancer history in sibling of patients with gastric cancer. *Eur J Cancer Prev* 2000; 9(6): 401-408.
 12. Dhillon PK, Farow DC; Vaughan TL, Chow WH, Risch HA, Gammon MD et al. Family history cancer risk of esophageal and gastric cancer in the United States. *Int J Cancer* 2001; 93 (1): 148-152.
 13. INE. Movimiento Natural de la Población Española. Defunciones según la causa de muerte. Vol III. Años 1975-1991. Madrid. Instituto Nacional de Estadística, 1993.
 14. Breslow NE, Day EN. Statistical methods in cancer research. Vol II. The dising analysis of cohorte studies. Lyon: IARC, 1987.
 15. Sánchez Burson JM. Compendio de legislación sanitaria andaluza. Sevilla. Consejería de Salud y Asuntos Sociales, 1989.
 16. Consejería de Salud y Asuntos Sociales. Orden por la que se modifica el Mapa de Atención Primaria de Salud de Andalucía. Sevilla, BOJA 1991; 11: 598-601.
 17. World Health Organization. WHO Databank. WWW-dep.iarc.fr
 18. Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. Trends in cancer incidence and mortality. Lyon: IARC, 1993.
 19. Ruiz Ramos M, Nieto García MA, Mayoral Cortés JM. Mortalidad por cáncer en Andalucía: tendencia y distribución espacial. *Aten Primaria* 2001. Diciembre. 28 (10): 634-461.
 20. Benavides F, Bolumar F, Peris R. Quality of death certificates in Valencia, Spain. *Am J Public Health* 1989; 79 (10): 1352-1354.
 21. Yasuri Y, Liu H, Benach J, Winget M. An empirical evaluation of various priors in empirical Bayes estimations of smoll area disease risks. *Stat Med* 2000; 19 (17-18): 2409 - 2420.
 22. Hsio CK, Tzeng JY, Wang CH. The performance of two indices for spartial model selection: application to two mortality data. *Stat Med* 2000; 19 (14):1915-1930.
 23. Ferlay J, Black SL, Whelan SL, Parkin DM. Electonic database of cancer incidence in five continents. IARC Cancerbase 2. Lyon: IARC, 1997.
 24. Enroth E, Kraaz W, Engstrand L, Nyren O, Rohan T. Helicobacter pylory Strain Types and Risk of Gastric Cancer: A Case-Control Study. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention* 2000; 9: 981-985.
 25. Brown Morris L. Helicobacter pylory: Epidemiology and routes of transmisión. *Epidemiol Rev* 2000; 22(2): 283-97.
 26. Yuan JM, Yu MC, Xu WW, Cockburn M, Gao YT, Ross RK. Cancer epidemiology biomarkers and prevention 1999; 8: 621-624. in Spain, 1975-98
-

FUNDOPLICATURA ESOFAGO - GASTRICA. ASPECTOS TECNICOS

Valter Nilton Felix

Columnista Experto de SIIC

Professor Livre-Docente de Gastroenterologia; Chefe do Núcleo de Cirurgia Geral e Especializada de São Paulo

Institución:

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Núcleo de Cirurgia Geral e Especializada de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

Introdução

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é a doença mais comum do esôfago, atingindo 30% da população geral.¹ Na DRGE há falhas dos mecanismos de defesa da transição esôfago-gástrica (TEG), que, em condições normais, controlam o fluxo retrógrado para o esôfago. Entre eles destacam-se a integridade anatômica da TEG, o esfíncter inferior do esôfago (EIE) e o retorno para o estômago do que reflui, proporcionado pela gravidade, pela saliva e pelo peristaltismo.

A disfunção do EIE é considerada a causa mais comum da DRGE. O refluxo noturno costuma agredir a mucosa esofágica mais severamente, pois os fatores de esvaziamento esofágico das secreções refluídas estão bastante reduzidos durante o sono. A intervenção cirúrgica usualmente é reservada aos pacientes nos quais o tratamento clínico é ineficaz, cerca de 5% dos casos, pacientes que habitualmente apresentam doença pulmonar decorrente do refluxo, esofagite ulcerativa persistente, estenose esofágica ou grande hérnia hiatal.¹ A operação é também alternativa ao uso prolongado de IBP em pacientes jovens, principalmente se houver refluxo supino ou hipotonia do EIE. A fundoplicatura, associada à hiatoplastia, é bastante efetiva no tratamento cirúrgico da DRGE e o advento da videolaparoscopia aumentou o número de indicações cirúrgicas, já que se reduziu a dor provocada pelo procedimento, a estada hospitalar e o tempo necessário para retorno às atividades profissionais. Este aumento ressaltou a controvérsia a respeito da necessidade ou não da secção dos vasos breves e ampla mobilização do fundo gástrico para realização de adequada fundoplicatura.²

Método

Foram operados consecutiva e prospectivamente 14 pacientes (seis mulheres e seis homens), de média de idade de $44,07 \pm 7,86$ anos. Todos tinham DRGE sintomática (pirose) e esofagite erosiva, Grau 3 de Savary-Miller; o tratamento com IBP, realizado previamente, não havia conseguido promover remissão permanente da pirose. Seguindo todos os requisitos da Convenção de Helsinque, foram realizados inquérito clínico, endoscopia, eletromanometria e pHmetria do esôfago antes e depois da realização da fundoplicatura.

À eletromanometria esofágica, realizada com sonda de seis canais (quatro radiais) perfundidos com água e emprego do sistema Medtronic-Synectics® de registro e análise, descartaram-se alterações motoras do corpo esofágico (em todos os pacientes havia ondas peristálticas de amplitude maior que 60 mmHg no esôfago distal) e estudaram-se a pressão de repouso e a pressão de relaxamento do EIE.

Através da eletromanometria também se localizou o EIE, permitindo que o eletrodo de pHmetria fosse posicionado precisamente 5 cm acima de sua borda superior. A pHmetria de 24 horas foi realizada com sistema DigiTrapper Mark III – Medtronic-Synectics® e os dados obtidos foram utilizados para cálculo do escore de DeMeester.

Em todos os pacientes aplicou-se a técnica de Nissen com a modificação de Rossetti,³ por videolaparoscopia, sob anestesia geral.

Após liberação da TEG, com secção da membrana frenoesofágica, do ligamento gastrofrênico e dissecção da face convexa posterior do fundo gástrico, sem secção de nenhum vaso breve, era feita hiatoplastia e, a seguir, o fundo era passado por detrás do esôfago, envolvendo-o completamente nos seus 4 cm distais. Eram aplicados quatro pontos para fixação do fundo gástrico ao esôfago, configurando funduplicatura de envolvimento total do esôfago distal, sem nenhuma constrição ou tração excessiva (era feito teste intra-operatório, com passagem de mandril de 10 mm ao lado do esôfago, por dentro da funduplicatura). O seguimento pós-operatório foi, em média, de 18 meses (14-22) e os resultados numéricos obtidos foram comparados aos pré-operatórios através do teste t de Student.

Resultados

O tempo cirúrgico foi em média de 75 minutos (55-115), sem conversões, e os pacientes tiveram alta hospitalar dois dias depois, sem morbidade. A azia foi abolida e o período de disfagia transitória variou de 12 a 43 dias ($18,42 \pm 8,74$). Um paciente, ao final do seguimento, demonstrou, à endoscopia, esofagite leve (Grau I de Savary-Miller; os demais apresentaram mucosa normal ao exame macroscópico. Não se observou deiscência ou migração da funduplicatura em nenhum caso. A pressão máxima de repouso do EIE passou de $5,82 \pm 1,13$ mm Hg, no pré-operatório, para $12 \pm 1,3$ mm Hg, no pós, com $p < 0,01$. A pressão de relaxamento do EIE, de $0,38 \pm 0,26$ mm Hg, elevou-se a $5,24 \pm 0,51$ mm Hg, após a funduplicatura, também com $p < 0,01$. Não houve alteração significativa de extensão do esfíncter. O escore de DeMeester também teve alteração significativa; de $16,75 \pm 3,87$, no pré-operatório, mostrou-se de $0,8 \pm 0,9$ no pós-operatório, com $p < 0,01$.

Discussão

O procedimento de Rossetti, sem secção dos vasos breves para liberação do fundo gástrico, parece procedimento mais simples e seguro para realização de funduplicatura em casos de DRGE não complicada. Além disto, a disposição das fibras musculares do fundo gástrico no mesmo sentido das que compõem o EIE,⁴ reforçaria mais sua ação mecânica direta e sob ação de hormônios digestivos⁵ na contenção do refluxo gastroesofágico. Com funduplicatura comprovadamente frouxa, testada no intra-operatório, a disfagia pós-operatória é realmente transitória; não superou 20 dias na série.

Muito provavelmente decorre de adaptação à nova pressão de relaxamento do EIE.

Watson et al⁶ também demonstraram, em estudo randomizado, que a secção de vasos breves não melhora os resultados da aplicação da funduplicatura no tratamento cirúrgico da DRGE. Por outro lado, Luostarinen&Isolauri⁷ provaram que a excessiva mobilização do fundo gástrico contribui, isto sim, para o aumento do índice de migração da funduplicatura.

Os resultados eletromanométricos e pHmétricos obtidos neste estudo respaldam, tal como os de Levy et al,⁸ em crianças, a não necessidade de secção de vasos breves para confecção de adequada funduplicatura, em casos de DRGE não complicada.

BIBLIOGRAFIA

1. Scott M, Gelhot ART. Gastroesophageal reflux disease: diagnosis and management. *AM Fam Physician* 1999; 59: 1161-9
2. Hinder RA, Smith SL, Klingler PJ et al. Laparoscopic antireflux surgery – It's a wrap! *Dig Surg* 1999; 16: 7-11
3. Rossetti ME, Liebermann-Meffert D, Brauer RB. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: the Rossetti modification of the Nissen fundoplication – technique and results. *Dis Esophagus* 1996; 9: 251-7
4. Liebermann-Meffert D. Architecture of the musculature at the gastroesophageal junction and in the fundus. *Chir Gastroenterol* 1975; 9: 425-9
5. Felix VN. Fundogastropexy – the pentagastrin effect on the LES pressure in chagasic patients. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 1987; 2: 96-7
6. Watson DI, Jamieson GG, Pike GK et al. Prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication. *Br J Surg* 1999; 86: 123-30

7. Luostarinen ME, Isolauri JO. Randomized trial to study the effect of fundic mobilization on long-term results of Nissen fundoplication. Br J Surg 1999; 86: 614-8
8. Levy MS, Sorrels CW, Wagner CW et al. Evolution of the modified Rossetti fundoplication in children: surgical technique and results. Ann Surg 1999; 229: 774-9

● TODOS LOS COLORES CONDUCEN AL HELICOBACTER PYLORI



Félix Jiménez

Columnista Experto de SIIC

Gastroenterólogo, Jefe de Trabajos Prácticos Medicina III (Gastroenterología), Unidad Docente Asistencial, Santa Fe, Facultad de Medicina de la UNR. Médico de Planta Permanente por concurso, Hospital "Dr. José María Cullen"

Institución:

Facultad de Medicina de la UNR. Hospital "Dr. José María Cullen", Santa Fe, Argentina

La detección de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas fijadas en formol al 10%, procesadas convencionalmente para sus cortes en parafina y coloreadas, brinda alta sensibilidad y especificidad, que aumentan leve y proporcionalmente el uso de técnicas complementarias.

Es conocimiento adquirido que todas las técnicas de coloración permiten reconocer el bacilo en estudio, y la mucosa antral es ideal para identificarlo (se deben tomar, como mínimo y de forma sistemática, dos biopsias: antro y cuerpo, para su análisis).

La localización de esta bacteria en la mucosa gástrica es variable: moco superficial, adherido al epitelio de las favéolas y glándulas, en los espacios intercelulares del epitelio y aisladamente en el corion superficial.

La observación de la presencia de microorganismos de forma espirilar o de coma es muy característica. Además, frente a otros procedimientos, tiene la ventaja de proporcionar simultáneamente información complementaria sobre los cambios morfológicos existentes a nivel de la mucosa y submucosa gástrica, que son distintivos de esta infección.

Existen mundialmente numerosas coloraciones propuestas para el estudio del microorganismo al microscopio óptico: Hematoxilina-eosina, Gram, Genta (hematoxilina-eosina y Alcian-Blue pH: 2.5), Giemsa, Giemsa prolongado, Giménez, Gallyas (modificado con hematoxilina-eosina), Alcian Blue, PAS, Cresyl Fast Violet, Brown-Hopps (gram modificado con ácido pícrico de contraste), Naranja de acridina, Alcian-Yellow y Warthin-Starry. Esta última se puede realizar según dos técnicas diferentes: convencional (120 minutos) y utilizando horno microondas (5 minutos).^{1,2} Las diferencias entre ellas residen en la sencillez del procedimiento, la dotación técnica del medio en donde se trabaje, el costo de realización, la sensibilidad y la especificidad, la experiencia del observador, el tamaño y número de biopsias y la calidad de la "tinción".³⁻⁵ Numerosos autores sostienen que la tinción de hematoxilina-eosina es sencilla y barata, requiere experiencia en la identificación del germen, ofrece buena sensibilidad y carece de especificidad.⁶ Consideran además que las coloraciones de Giemsa, Alcian-Blue, Gram, PAS y Brown-Hopps son semejantes a la anterior, pero remarcan la necesidad de utilizar tinciones complementarias para su mejor identificación y, fundamentalmente, hematoxilina-eosina para poder realizar el estudio histopatológico de la mucosa gástrica.

Teniendo en cuenta la gradación inicialmente descrita por Marshall y Warren de 0 a 3, no cabe duda que para la correlación clínico patológica postterapéutica (eliminación y erradicación) el grado más dificultoso de asegurar es el 0.⁷ En gran parte de los estudios publicados que comparan diferentes técnicas de tinción, existe el acuerdo unánime y criterioso de que los mejores resultados se obtienen con la coloración de hematoxilina-eosina (brinda correlaciones entre infección y grado histológico de la gastritis) y Warthin-Starry (los preparados teñidos con W-S se evalúan más rápidamente, debido a que la plata precipita sobre la membrana del microorganismo, haciéndola aparecer más gruesa y más fácil de identificar; además, se produce un claro contraste entre el

ennegrecimiento de los bacilos y el amarillo-dorado de la mucina y células epiteliales). Como conclusión, el examen histológico es un método importante en el primer paso de la detección de *Helicobacter pylori* y el estudio de la gastritis. Es aconsejable la realización de una tinción que permita el estudio histológico, como la hematoxilina-eosina, y una segunda coloración para la visualización correcta del germen. Nuestra experiencia avala el uso de Warthin-Starry por su alta sensibilidad y especificidad (2 muestras: 98% de sensibilidad y especificidad; 4 muestras: 99% de sensibilidad y especificidad).⁸⁻¹⁰

BIBLIOGRAFIA

1. E.B. Prophet, B.Mills, J.B Arkington, L.H. Sobin. 1996 Métodos Histotecnológicos. Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los EE.UU.
2. Joyce Moore HT/HTL (ASCP) Technical Specialist. Special Stains Using the Microwave. 1997. 1515 West 42nd Avenue-Pine Bluff, AR 71603 (501) 541-7544. Adapted for the Jefferson Regional Medical Center Histopath Laboratory -Warthin-Starry Techniques.
3. Madam, E.; Kemp, J.; Westblom, TU.; et al. Evaluation of staining methods for identifying *Helicobacter pylori*. Am J Clin. Pathol. 1986; 90: 450-453.
4. Genta, RM.; Robasan, GO.; Graham, DY. Simulación visualización of *Helicobacter pylori* and gastritis morphology: a new stain. Hum Pathol. 1994; 25: 221-226.
5. Jiménez Felix; Demaría José.Luis; Ahumada, Carlos; Nagel, Alicia; Méndez, Emilce; Stifelman, María; Demarco Guadalupe; Giugni María.Cristina; Costamagna, Alicia 1997. Análisis de costos en el diagnóstico de *Helicobacter pylori*. Congreso de la SAM, Buenos Aires, 23 al 28 de noviembre de 1997. 156: P-11-11.
6. Alcalde, M; Sánchez Risco, P. García-Díaz, M. Diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. Utilización del Laboratorio 1994 1: 122-132.
7. Zárate, J.O.; Lucero, R.S. Comentarios en Resúmenes agrupados *Helicobacter pylori*. Agela 1991. Vol.21 (4) 324:336.
8. Gomollón García F. Infección por *Helicobacter pylori*. Medicine 1997 2: 45-52.
9. 2º Simposio Internacional de Patología Gastroduodenal: 1ra Reunión Nacional de Congreso del Diagnóstico y Tratamiento de la Infección por *Helicobacter pylori*. 24-25 abril 1998. Córdoba República Argentina.
10. Jiménez F; Demaría J.L; Giugni M.C; Bennmelej A; Gomez Ayet, J.M; Graciani, G; Roldán, N.J; Ahumada, C.A; Nagel, A Méndez, E; Stifelman, M Erradicación del *Helicobacter pylori* con el tratamiento combinado de tres fármacos. A Ge La1997. 27:176