

- KENIGSBERG y cols.—J. Clin. Endocr., 9, 426, 1949.
 WOSTER, H.—J. Clin. Endocrin., 3, 483, 1943.
 CONN, J. y cols.—J. Lab. Clin. Med., 43, 79, 1954.
 ROMERO, E.; CARO PATÓN y SOLOHAGA.—Rev. Clin. Esp., 54, 13, 1954.
 MIGEON CLAUDE, J.—"Colloquia on Endocrinology", vol. III. The Human Adrenal cortex. Ciba Foundation. Ed. Churchill. Londres, 1955.
 ZIMMERMANN, W.—"Vitamine und Hormone", 5, 276, 1944.
 ROMERO, E.—"Fisiopatología de las suprarrenales". Ed. Paz Montalvo, 1951.
 ROMERO, E. y URETA, G.—"Enferm. del Tórax", 6, 1953.
 MARÁÑON, G.—Presse Med., 101, 1.665, 1925.
 ZUELZER, G.—Berlin Klin. Wschr., 38, 1.209, 1907.
 BOTELHO, L.; FERNÁNDEZ, M.; MAGALHAES y FREIRE DA CRUZ.—Rev. Ibérica Endocrinol., 3, 641, 1956.
 MOHNKE, G.—Folia Clin. Intern., 7, 6, 1957.
 HOUSSET y BIASCOTTI.—Rev. Soc. Arg. Biol., 6, 251, 1930.
 BRIELMAYER, H., y MORGUT, F.—Münch. med. Wschr., 40, 98, 1.427, 1956.
 RUSSELL, D. S.—Lancet, 1, 466, 1956.
 DANDY, W. E.—Jour. Am. Med. Ass., 114, 312, 1940.
 LUFT y cols.—J. Clin. Endocrinol., 15, 391, 1955.
 HARVEY y KLERK.—Amer. J. Med., 19, 327, 1955.
 ASCIONE y LAURIA.—Folia Endocrinol., 9, 487, 1956.
 CREUTZPELD y BÖTTCHER.—Dtsch. Med. Wschr., 22, 986, 1956.
 KATSCH y BARTELHEIMER.—Cit. por MOHNKE.
 PFEIFFER, SCHOFFLING y STEIGERWALD.—Dtsch. med. Wschr., 21, 838, 1956.
 VENING, E. H., y BROWNE, I. S. L.—J. Clin. Endocrinol., 79, 1947.
 RAUSCH-STROMANN, J. G., y SANER, H.—Verh. Dtsch. Ges. Endocrinologie Berlin, 1, 3, 3, 1956.
 WHITE, P.—"Treatment of diabetes mellitus". Lea Feliger. Philadelphia, 1952.
 ESCAMILLA, R. F.—Ann. Int. Med., 30, 249, 1949.
 FORBEY, A. D.; DONALSON, E. C.; REIFENSTEIN, E. C.; ALBRIGHT, F.—J. Clin. Endocrin., 4, 264, 1947.
 BASTENIE, A.—"Cortico-Surrenale et diabète humain". Masson. Paris, 1956.
 PRADER, A.—Schweiz. med. Wschr., 24, 12, 289, 1956.
 MACH, R. S.; MACH, E., y FABRE, J.—Sem. des Hôp., 2, 67, 1955.
 MACH, R., y cols.—Schmeiz. med. Wschr., 84, 407, 1954.
 KERWICK, A., y PAWAN, G. L. S.—Lancet, 162, 1954.
 DESAULLES, P.; TRIPOD, J., y SCHUBER, W.—Schweiz. med. Wschr., 85, 1.088, 1953.
 MACH, R., y cols.—Schweiz. Med. Wschr., 84, 407, 1954.
 KERWICK, A., y PAWAN, G. L. S.—Lancet, 162, 1954.
 DESAULLES, P.; TRIPOD, J., y SCHUBER, W.—Schweiz. med. Wschr., 85, 1.088, 1953.
 DESAULLES, P.; MIER, R., y SCHUBER, W.—Experientia, 10, 142, 1954.
 SÁNCHEZ AGESTA y NUÑEZ CARRIL.—Rev. Clin. Esp., 61, 11, 1958.
 MAYER, A.—Compt. y End. Soc. Biol., 60, 219, 1908.
 ARRIETA ALVAREZ, F.—"Diabetes", 4, 8, 1956.
 SPRAGUE y cols.—Arch. Int. Med., 85, 194, 1950.
 INGLE, D. J.—Endocrinology, 29, 649, 1941.
 INGLE, D. J.—Ann. New York Acad. Scien., 50, 576, 1949.
 INGLE, D. J.; EVANS, H. M., y LI, C. H.—Endocrinology, 39, 32, 1946.
 MILLER, SIDNEY y MASON, H. L.—J. Clin. Endocrinol., 5, 220, 1945.
 FERNÁNDEZ CRUZ, A.—"Los grandes síndromes de Medicina Interna". Edit. C. Médica. Barcelona, 1956.

ORIGINALS

LA MUCOSA GASTRICA. ESTUDIO ENDOSCOPICO E HISTOLOGICO EN ESTADO NORMAL Y EN LAS GASTRITIS CRONICAS

L. GÁNDARA MAZPULE, J. BOSCH HERNÁNDEZ y M. MORALES PLEGUEZUELO.

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción e Instituto de Investigaciones Médicas.

Director: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

INTRODUCCIÓN.

La primera visión de una mucosa gástrica viva, descrita con gran riqueza de detalles, se debe a BEAUMONT, quien, como es bien sabido, aprovechó la oportunidad de tratar a un herido a quien le quedó una fistula gástrica y a quien tuvo en observación durante nueve años. Este autor, sin apenas formación científica, tuvo atisbos geniales en la forma que estudió la digestión y los cambios que sufría la mucosa gástrica durante los distintos períodos digestivos, así como el efecto que sobre la mucosa ejercían los distintos alimentos, las situaciones de ánimo, etc., algo muy semejante a lo que un siglo más tarde llevarían a cabo WOLF y WOLF en el sujeto Tom, también afecto de una fistula gástrica, y que tanta resonancia han tenido en el conocimiento de la forma de reaccionar la mucosa gástrica ante los distintos estímulos. La descripción que nos hace BEAUMONT de los dis-

tintos aspectos de la mucosa gástrica ante irritantes de tipo alimenticio o excitantes de cualquier tipo, es exacta a la que vemos hoy en día en gastroscopia. Pero al mismo BEAUMONT ya le sorprendió el ver grandes lesiones en el estómago y que, sin embargo, no daban síntomas, lo cual constituye actualmente uno de los caballos de batalla entre los que niegan o afirman una base clínica de las gastritis.

Las gastritis han pasado por fases distintas en su existencia. No interesa en este momento hablar de ellas en detalle en lo que se refiere a su historia, pero sí conviene para nuestra exposición decir brevemente que a partir de BROUSSAIS, el cirujano de Napoleón, que fué el primero que habló de ellas, pero partiendo de una base falsa, porque sus observaciones procedían de estómagos de cadáveres, se admitió esta entidad clínica, que luego fué rechazada al implantarse los sondajes gástricos por KUSSMAUL y LEUBE y considerar que los trastornos gástricos eran motivados por dispepsias de origen funcional. Posteriormente, el concepto de gastritis volvió a adquirir resalte clínico a partir de las observaciones de FABER, quien ya estudió los estómagos de individuos recién muertos, en quienes evitaba las alteraciones cadavéricas fijándolos precozmente en formol. Los estudios endoscópicos seriados que iniciaron los alemanes (GUTZEIT, KORESCH, HENNING y SCHINDLER) hace más de treinta años, se difundieron rápidamente en Francia con MOUTIER, en América con BENE-

DICT, PALMER, CAMBERLIN, etc.; en Inglaterra, Avery Jones, HERMON TAYLOR, y aquí en España, R. OLLEROS, VIDAL COLOMER y nosotros, dieron un nuevo vigor a esta entidad clínica, estudiándose las gastritis sistematizándolas y clasificándolas según el aspecto presentado por la mucosa.

En este primer periodo del uso de la gastroscopia como medio de exploración y el número de observaciones daban una base para la clínica de las gastritis. Por esta época son también de señalar las aportaciones de KONJETZNY, que tanto valor dió a las gastritis con su gran prestigio de anatómopatólogo, considerándolas como fases previas del cáncer y de la úlcera. Las observaciones de KONJETZNY no son del todo ciertas, ya que él veía con frecuencia erosiones que los gastroscopistas no confirmaban, y es porque, según SCHINDLER afirma, eran estómagos resecados que por la acción del ácido ClH en el breve tiempo que duraban las operaciones lesionaban la mucosa al estar ésta privada del aporte sanguíneo. Con el uso del gastroscopio flexible, que tan ampliamente se ha generalizado, las gastritis entraron de lleno en la clínica; pero en estos últimos años, y mediante el estudio de las biopsias de la mucosa en vivo, está haciendo variar por lo menos en parte una clasificación basada en unos signos endoscópicos que no se ajustan a una realidad histológica. Sobre esta cuestión se desarrolla este trabajo, estudiándose la correlación endoscópica e histológica según nuestra experiencia, reflejándose la situación actual del problema.

ENDOSCOPIA Y MUCOSA GÁSTRICA.

La mucosa gástrica normal aparece en endoscopia de un color rojo anaranjado, aspecto húmedo, brillante con reflejos luminosos, a veces pequeños copos, de moco o burbujas, con pliegues de pequeño relieve, flexibles, y que según su localización tienen un curso más paralelo o sinuoso y desiguales en contorno, llegando casi a desaparecer en algunas zonas si se insufla mucho aire. Aparecen cambios de imagen motivados por los movimientos peristálticos, sobre todo en porción antral, que impresionan junto a los signos morfológicos descritos en un sentido de normalidad.

Los distintos aspectos de la mucosa inflamada necesitaban una sistematización y clasificación para un estudio más perfecto. Ha sido éste uno de los méritos de SCHINDLER, quien, con un criterio muy esquemático, ha implantado una clasificación hoy en día aceptada casi unánimemente, aunque hay todavía gastroscopistas que multiplican las distintas variedades de gastritis valiéndose de un signo dominante (gastritis erosivas, hemorrágicas, mamelonadas, etcétera), o bien en generalizadas o segmentarias, o en formas evolutivas, etc. (MOUTIER). Creemos que este criterio es equivocado, puesto que siem-

bra aún más la confusión en una afección ya de por sí compleja y discutida.

SCHINDLER clasifica las gastritis en agudas y crónicas. Las primeras, que para nosotros ahora carecen de interés, puesto que no tienen una base endoscópica, son gastritis aguda exógena, corrosiva, hematógena y flemonosa. Las gastritis crónicas, a grandes rasgos se clasifican en gastritis superficial crónica, gastritis atrófica y gastritis hipertrófica, con algunas variantes que no alteran este esquema general. Las características o signos gastroscópicos de cada una de ellas es la siguiente:

La *gastritis superficial* tiene tres signos que la definen, que son: hiperemia, es decir, enrojecimiento, pero en placas; aspecto edematoso aterciopelado con pérdida del brillo normal y, por último, la presencia de moco adherente, que no se desprende con la insuflación, acompañado a veces de pequeñas erosiones hemorrágicas.

La *gastritis atrófica* se caracteriza por la pérdida de color anaranjado de la mucosa normal, sustituido por un color más pálido de un tinte verdoso, adelgazamiento de la mucosa con la aparición bien visible de los vasos submuco-sos, que aparecen en forma arborescente.

La *gastritis hipertrófica* presenta una mucosa gruesa, ingurgitada, y los pliegues se agrupan en forma verrugosa o nodular, mamelonada, con aspecto de empedrado, lo que los americanos llaman "cobblestone".

Las dos cuestiones sobre las que gira la crítica de estos hallazgos gastroscópicos son: primero, que respondan clínicamente a una manifestación de enfermedad, y segundo, como ya hemos dicho, que exista una base histológica que concuerde con estos signos gastroscópicos. Los estudios estadísticos no han podido encontrar una sintomatología adecuada a estos hallazgos endoscópicos. Así, SCHINDLER encuentra un 40 por 100 de enfermos con síntomas epigástricos que tenían una gastritis. En un 90 por 100 de enfermos asintomáticos había signos de inflamación. Por otra parte, HENNING, en estadísticas muy detalladas, tampoco encuentra una concordancia de sintomatología clínica y datos endoscópicos. Cree mucho más frecuente la gastritis atrófica que lo que nos indica la gastroscopia, y considera que la gastritis superficial aparece prácticamente en todas las enfermedades del estómago. También PALMER, KIRSNER, BENEDICT, etc., estudian muy detenidamente esta cuestión y opinan que la sintomatología de las gastritis la pueden dar también individuos normales gastroscópicamente, así como hay sujetos normales que, sin embargo, tienen una "mucosa inflamada".

LA BIOPSIA GÁSTRICA.

Por ser el concepto de gastritis de índole anatómopatológica, se deduce que—hoy por hoy—la manera más fina de enfocar su estudio con-

siste en el análisis de las alteraciones histopatológicas de la mucosa gástrica. La dificultad reside en evitar la autodigestión por el jugo gástrico, ya demostrada por CARSWELL; para ello, FABER utilizó la inyección de formol en la cavidad peritoneal inmediatamente después de la muerte, y STOERK, MOSKOWITZ y principalmente KONJETZNY, recurrieron al material obtenido al resechar estómagos. Ninguno de estos métodos fué eficaz. Por ello, SCHINDLER y ORTMAYER recurrieron a practicar una biopsia de la pared gástrica, sin utilizar ligaduras ni clamps, en aquellos enfermos en los que fué necesaria una operación abdominal por otro motivo, proceder que por razones obvias no es aplicable a la exploración sistemática de los presuntos enfermos gástricos, dificultad que se resuelve con la biopsia por vía oral. Puede practicarse por medio de un gastroscopio con pinza de biopsia (verbigracia, el de KENAMORE o BENEDICT), que permite tomar el trozo de tejido de un punto elegido de la pared del estómago que se mantiene bajo la vista, estando por ello indicada en las alteraciones localizadas (neoformaciones); pero puesto que la gastritis es un proceso más difuso, se puede recurrir al método de la biopsia ciega por aspiración desarrollado por Wood, utilizando alguno de los numerosos tipos de sondas pro-

puestos (DEBRAY, RUBIN, WOOD y HENNING).

Con el estudio de las biopsias obtenidas de esta última forma se han publicado numerosos trabajos en los últimos años; a continuación exponemos los resultados obtenidos en más de medio centenar de biopsias practicadas por uno de nosotros (G. M.), en esta Clínica, mediante el uso del gastroscopio modificado por TOMENIUS y de la sonda de DEBRAY, y en algún caso la de HENNING y HEINKEL. Se obtuvieron en todos los casos de la zona del cuerpo gástrico, por lo que vamos a restringirnos a ello en nuestro estudio; por lo demás, ya es conocida la mayor dificultad de la valoración de las alteraciones inflamatorias en el antro por ser menos fija la imagen normal de la mucosa a ese nivel. Inmediatamente después de obtenida, la biopsia se fija en formol, y previa inclusión en parafina, se hacen los cortes lo más fino posible y se tiñen posteriormente con H. E.: sólo en algún caso aislado hemos utilizado otras coloraciones (Gomory, Mallory).

I. Mucosa normal.

Su imagen se representa muy esquematizada en la figura 1, y en el cuadro explicativo se encuentran resumidos los principales caracteres.

CUADRO I

Mucosa normal. Grosor, 1 mm...	Zona superficial....	Criptas: Equidistantes, de igual profundidad (1/5-1/6 del total de la mucosa). Epitelio de cubierta	Células cilíndricas, poliédricas; núcleo basal, todos a igual altura; protoplasma claro, con moco.
	Zona profunda o glandular	Glándulas circulares al corte transversal, adheridas unas a otras intimamente en la mitad más profunda de la mucosa, sin casi tejido intersticial visible...	Alguna célula conjuntiva; escasas células redondas (linfocitos, células plasmáticas). Edema, capilares dilatados y hemorragia, atribuibles a la presión de aspiración.
		Capa del cuello de las glándulas ...	Células limitantes parecidas a las del epitelio de cubierta.
			Células principales: limitan la luz glandular, prismáticas. Núcleo pequeño, granulación fina, azul con la coloración de Mallory.
Muscularis mucosae: dos o tres fibras musculares lisas, paralelas a la superficie de la mucosa.			

Seguidamente aclaramos algunos detalles sin la pretensión de ser exhaustivos. El grosor de la mucosa oscila entre 0,5 y 1 mm.: los valores más frecuentes son de 0,7-0,8 mm. Las células del epitelio de cubierta son de anchura, altura y for-

ma muy constantes; el moco del protoplasma se tiñe con los colorantes de los nucleoproteídos y el núcleo es redondo u oval, con eje mayor paralelo al de la célula, y está situado en el tercio inferior de la misma, sin ponerse en contacto

con la membrana basal, de forma que, en la visión conjunta del epitelio, los núcleos forman una sola línea por estar situados todos a la misma altura. Las células tienen bordes netos, es-

hemorragia, especialmente intercrípticos, que atribuimos a la presión negativa de aspiración, a la que asimismo achacamos la presencia no rara de capilares dilatados y llenos de hematíes.

En la *capa glandular* distinguimos la porción más superficial, correspondiendo al cuello de las mismas, esto es, la porción de la glándula gástrica que se extiende desde el fondo de la cripta hasta la zona, más profunda, que contiene las células específicas, tapizada por células semejantes a las del epitelio de cubierta, pero más bajas y anchas y con mayor riqueza en moco. En la zona más profunda de la capa glandular, que se extiende hasta ponerse en contacto con la muscularis mucosae, se encuentran las porciones glandulares tapizadas por las células específicas, y en las que es posible distinguir las llamadas "principales", en inmediato contacto con la luz glandular, de forma más o menos prismática, núcleo redondeado, pequeño, y protoplasma con gránulos de difícil conservación, que aparecen teñidos en azul con el método de Mallory, de aquellas otras denominadas "células parietales", que a nivel del cuello tapizan la luz de los tubos en forma bastante amplia, y que en las capas profundas de la mucosa se alejan de la luz glandular, que está tapizada solamente por células principales; de forma triangular o pentagonal, el núcleo es grande, redondeado, a veces múltiple, y el protoplasma posee gránulos redondos o bastonados, que se tiñen especialmente bien en rojo con el método de Mallory (fi-

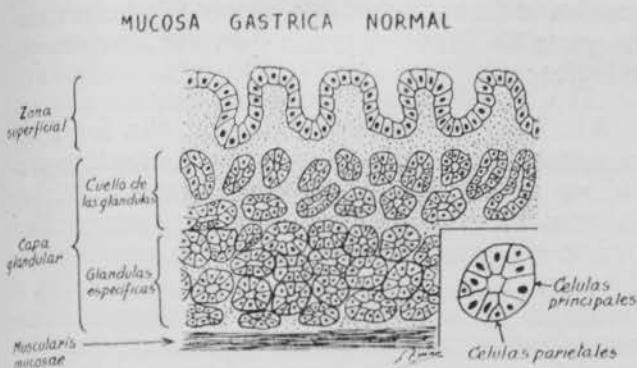


Fig. 1.

tán en íntimo contacto unas con otras y en el fondo de las criptas disminuyen algo de altura (figuras 2 y 3).

El *stratum proprium* corresponde a la zona de tejido conjuntivo que se extiende desde el epitelio de cubierta hasta la capa glandular. En condiciones normales se aprecian en él (fig. 3) alguna célula conjuntiva de núcleo grande y claro y unos pocos linfocitos y células plasmáticas. En ocasiones, también escasos neutrófilos y eosinófilos distribuidos irregularmente, y más raramente alguna célula cebada. En las biopsias por aspiración existe comúnmente edema, y a veces

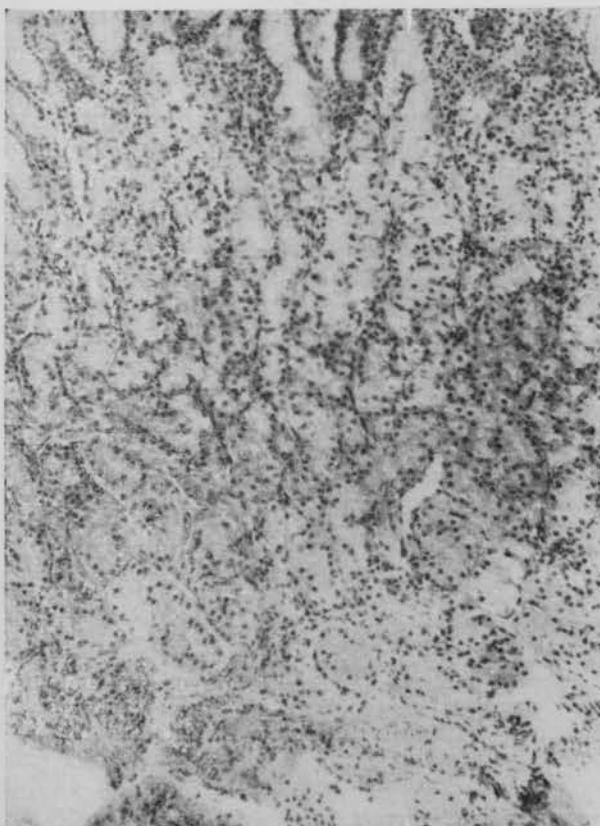


Fig. 2.—Mucosa normal. Visión de conjunto.



Fig. 3.—Mucosa normal. Epitelio superficial, fondo de criptas y stratum proprium.

gura 4). Por lo demás, las glándulas al corte transversal son de forma circular, regular, y están en contacto unas con otras sin apenas tejido intersticial visible en la capa de las glándulas específicas. Los cuellos glandulares sí están aislados unos de otros por el tejido conjuntivo.



Fig. 4.—Glándulas normales.

La *muscularis mucosae* es muy fina, y formada por unas pocas fibras musculares lisas, íntimamente adheridas entre sí, y sin infiltración celular.

II. *Gastritis crónica.*

Para aceptar su existencia desde el punto de vista histológico, exigimos la presencia de sig-

nos de inflamación, en forma de infiltración por células redondas (linfocitos, células plasmáticas), acompañada de edema e hiperemia (capilares dilatados, hemorragia). De acuerdo con la localización predominante de estas alteraciones, pueden diferenciarse dos tipos fundamentales de gastritis desde el punto de vista anatomo-patológico:

A) *Gastritis superficial*.—En ella los fenómenos inflamatorios se reducen al *stratum proprium*, que aparece ensanchado, existiendo en él gran número de linfocitos y plasmocélulas, siendo en general más abundantes aquéllas que éstas, pero la infiltración queda detenida en el límite de la capa glandular, sin existir fenómenos inflamatorios entre las glándulas. En la figura 5 se representa una imagen esquemática

GASTRITIS SUPERFICIAL

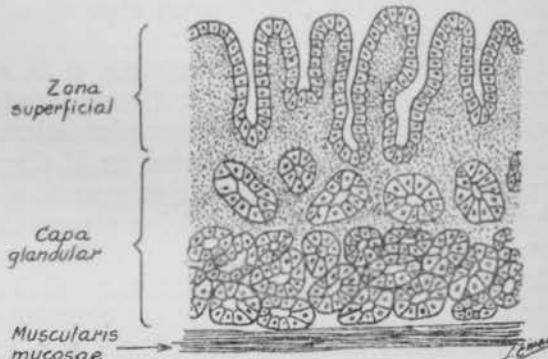


Fig. 5.

de conjunto de este tipo de gastritis, y en el cuadro II señalamos las principales características.

Existen otras alteraciones histológicas que son probablemente la consecuencia morfológica de la infiltración citada y del edema e hiperemia acompañantes. Así, en general, el grosor de la mucosa está aumentado en grado variable según la intensidad de la infiltración. Las criptas aparecen irregularmente distribuidas, y son profundas, llegando a ocupar en algunos casos has-

CUADRO II

Gastritis superficial: Infiltración del *stratum proprium* por linfocitos y células plasmáticas. Edema y hemorragia.

Ensanchamiento del mismo, y por tanto de la zona superficial de la mucosa, con aumento patente o no del grosor total de la mucosa.

Criptas a distancias variables, aumentadas en profundidad, en sacacorchos.

Epitelio de cubierta: núcleo picnótico, a distintas alturas, dando la impresión de existir varias filas de los mismos. Protoplasma turbio. Resistencia disminuida al corte: erosión.

Zona glandular normal.

Muscularis mucosae normal.

ta la mitad del espesor de la mucosa o más, pero deteniéndose a la altura del límite de la capa glandular; sus bordes, además, son irregulares: la distancia entre los mismos varía en puntos muy próximos, de modo que en conjunto pueden dar la impresión de haber sido hechas con un sacacorchos, a lo que se llaman criptas "en tirabuzón". Por otra parte, la profundidad de las mismas es también variable (figs. 6 y 7).

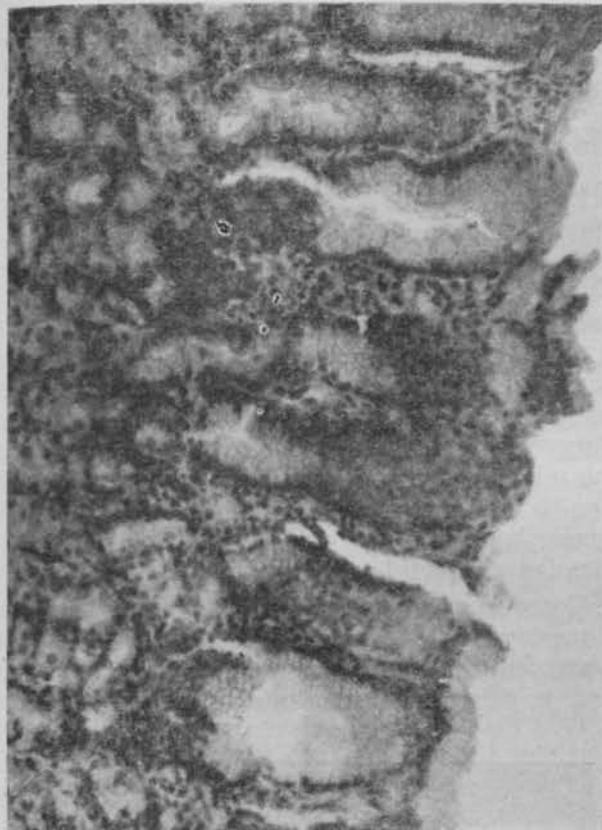


Fig. 6.—Gastritis superficial. Imagen de conjunto de la zona superficial.

El epitelio superficial muestra también alteraciones. Los bordes intercelulares son menos netos, la altura de las células, variable; especialmente en las zonas intercripticas, los elementos celulares son delgados, con protoplasma turbio por el aumento de su contenido en moco, y los núcleos pueden presentar fenómenos picnóticos; su alineación es irregular, dando en conjunto la impresión de existir varias capas de núcleos, especialmente en el fondo de las criptas. Existe edema en el intersticio, y una mayor facilidad para la hemorragia, aunque por lo dicho anteriormente es difícil la valoración de estos signos en la biopsia por aspiración. Por otra parte, el epitelio de superficie se desgarra con facilidad, dando imágenes, por consiguiente, de falsa erosión.

Repetimos que todas las alteraciones citadas corresponden a la zona más superficial de la mucosa. La capa glandular es normal y la muscularis mucosae no presenta datos patológicos.

B) *Gastritis atrófica*.—La modificación histológica fundamental consiste en la presencia

de signos inflamatorios (predominantemente infiltración por células redondas) que ya no se limitan a la zona superficial de la mucosa, sino que avanza por los intersticios glandulares y llega hasta la muscularis mucosae. Las alteraciones de las criptas y epitelio superficial son semejantes a las descritas para la gastritis superficial, pero aquí existen también modifica-



Fig. 7.—Gastritis superficial. Visión a gran aumento de criptas y stratum proprium.

ciones de la capa glandular, todas esquematizadas en la figura 8 y señaladas en el cuadro III.

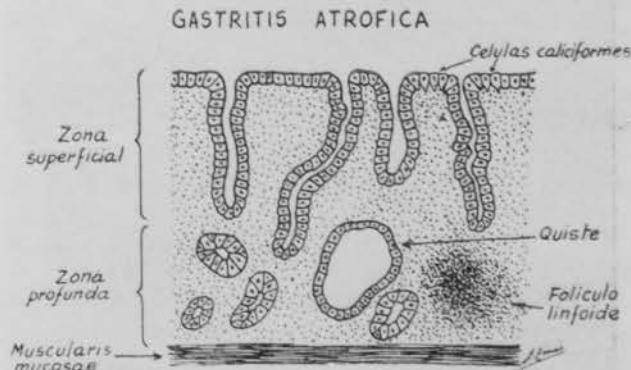


Fig. 8.

Las glándulas están disociadas, separadas unas de otras por la infiltración inflamatoria, a veces en forma de islotes glandulares rodeados a manera de cápsula por las células inflamatorias, pero las más de las ocasiones aparecen individualizadas por la infiltración. Por otra par-

CUADRO III

Gastritis atrófica. Infiltración celular de todo el espesor de la mucosa, que da lugar en la	Zona superficial a	{ Alteraciones semejantes a las de la gastritis superficial. Proliferación del epitelio de cubierta: "yemas".
	Zona profunda o glandular a	
		{ Separación de las glándulas, bien individualmente o en grupos.
		Deformación de las mismas por compresión (forma oval, en 8, etc.), que origina también los quistes.
		Disminución de su número, o atrofia propiamente dicha.
		Desdiferenciación o desaparición de las células específicas y sustitución de las mismas por células mucíparas (pilorización glandular).
	Muscularis mucosae, gruesa e infiltrada. Abundancia de folículos linfáticos.	
	Según predominio de infiltración o atrofia, grosor normal, aumentado o disminuido de la mucosa.	

te, ésta comprime a las glándulas de forma que pierden muchas veces su forma circular y aparecen como tubos celulares macizos por pérdida de su luz, o más comúnmente adoptan la forma ovoidal o en 8.

Todas estas alteraciones llevarían a individualizar este tipo de gastritis como "gastritis profunda" en contraposición a la "superficial", pero existen además modificaciones en las glándulas que justifican el nombre de "atrófica". En efecto, en las formas menos avanzadas existe una disminución del número de glándulas, que pueden llegar a desaparecer cuando la gas-

tritis es muy intensa (fig. 9); aun cuando existe la diferenciación de las células específicas, parietales y principales, es muy pobre o ausente: se habla entonces de "desdiferenciación glandular", o para los americanos "pilorización" de las mismas, pues las células que las forman tienen todo el aspecto de las de las glándulas pilóricas: las glándulas son de luz más ancha y tapizadas por células mucíparas (fig. 10).

Como consecuencia de todas estas modificaciones, y según el predominio de la infiltración o atrofia, el grosor de la mucosa puede ser normal o estar aumentado o disminuido, siendo



Fig. 9.—Gastritis atrófica. Imagen de conjunto.

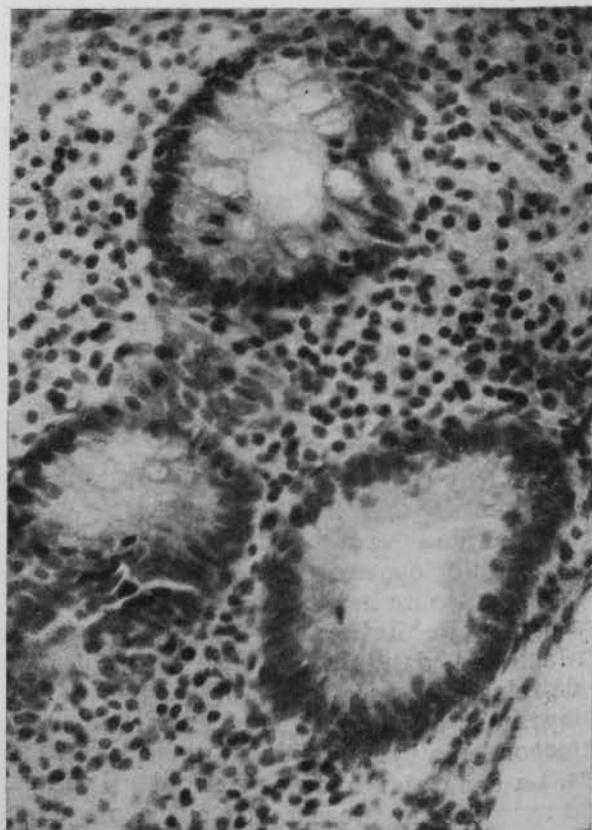


Fig. 10.—Gastritis atrófica. Glándula "pilorizada" con células caliciformes (a gran aumento).

esto último lo más frecuente. Por otra parte, se comprende que al disminuir o faltar la capa glandular, las criptas puedan llegar hasta la muscularis mucosae. En muy pocos casos puede observarse una proliferación irregular del epitelio superficial, con formación de "yemas o botones", que conduce a la producción de nódulos de diferentes tamaños. Muy frecuentemente, por el contrario, se observa la presencia de quistes de contenido líquido que se vacía al hacer el corte, y que pueden localizarse a cualquier profundidad de la mucosa; son de tamaño variable y están limitados por un epitelio aplastado, que a veces simula un endotelio, por la compresión del contenido sobre las células limitantes (fig. 9); éstas son de difícil filiación, pero se parecen mucho a las limitantes del cuello de las glándulas. La formación de los quistes se explica probablemente por la compresión de la glándula en un punto localizado, que impide la evacuación de su secreción, lo que termina por dilatar la zona de la misma situada por debajo de la compresión. En general, en la gastritis atrófica la muscularis mucosae es especialmente gruesa y puede mostrar infiltración inflamatoria. Con mucha frecuencia existe un aumento del número de folículos linfáticos.

Aun correspondiendo a esta descripción general, es posible distinguir algunas subformas de gastritis atrófica. La más frecuente, y la que más fácilmente se individualiza, es la llamada "gastritis atrófica con metaplasia". En general, la atrofia es aquí especialmente intensa, y lo característico es la presencia en el epitelio de cubierta, en las criptas y aun en las glándulas de "células caliciformes", típicas del epitelio intestinal. Unas veces están regularmente distribuidas, otras más localizadas (en especial en el epitelio de cubierta), y son células prismáticas, con núcleo basal, y en forma de copa, conteniendo su protoplasma gran cantidad de moco, que adquiere con la H. E. un color azulado y aspecto turbio (fig. 11). En ocasiones coexiste con ellas la aparición de células de Paneth, propias de las glándulas intestinales: se localizan en las glándulas gástricas muy indiferenciadas, y aparecen en forma de elementos celulares cilíndricos con protoplasma muy rico en granos gruesos de color rojo brillante. Al mismo tiempo, el epitelio superficial puede carecer de moco, mostrando un borde libre estriado y un núcleo oval basal, adquiriendo, pues, los caracteres del epitelio del intestino. Estas modificaciones descritas pueden llegar a ser tan intensas, especialmente en la anemia perniciosa, que dan a la mucosa gástrica un aspecto enteramente semejante a la del intestino: de ahí el nombre de esta forma de gastritis atrófica.

Las otras formas de la misma no están bien diferenciadas. En una de ellas, poco frecuente, existen apenas alteraciones de las porciones

más superficiales de la mucosa, esto es, del epitelio de cubierta, criptas y stratum proprium, que son prácticamente normales. Se localizan casi exclusivamente en la capa glandular, que muestra en mayor o menor grado las alteraciones descritas más arriba: podría pensarse que se trate de una gastritis de "eliminación". Finalmente, la forma más rara se individualiza por la ausencia casi completa de signos de inflamación, siendo, por el contrario, muy intensos los de atrofia y metaplasia incluso, de forma que podría hablarse más propiamente de atrofia

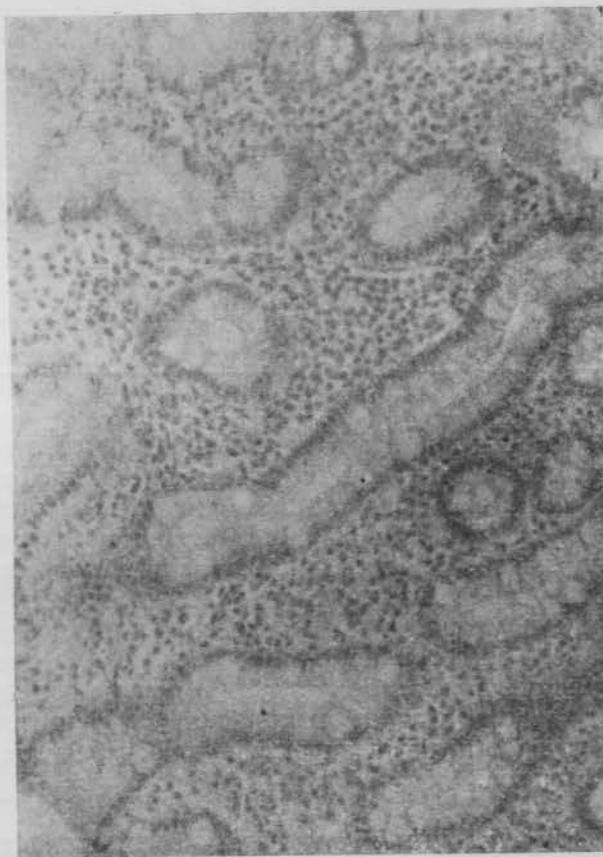


Fig. 11.—Gastritis atrófica con metaplasia.

gástrica que de gastritis atrófica, sin excluir la posibilidad de que se trate de los residuos de una gastritis en que los signos de inflamación han desaparecido. De igual forma cabría explicarse el tipo antes descrito como de "eliminación", en el que la inflamación superficial habría desaparecido, persistiendo la de las capas profundas.

C) *Brote agudo de una gastritis crónica.*— Así conciben HENNING y HEINKEL aquellos casos de gastritis crónica, tanto superficial como atrófica, en los que existe infiltración acusada de neutrófilos. Esta suele ser más localizada en ciertos puntos, especialmente bajo el epitelio y alrededor de las glándulas, y se acompaña de diapedesis, visible especialmente en el epitelio de cubierta y en el cuello de las glándulas, mostrando entonces las células epiteliales alteraciones más profundas del protoplasma y núcleo,

especialmente opacidad protoplasmática intensa. Como consecuencia de la diapedesis en las glándulas se ve con frecuencia la luz de las mismas ocupada por neutrófilos (cilindros leucocitarios, que no hay que confundir con los formados por células glandulares, "cilindros glandulares", que pueden observarse a nivel del cuello de las glándulas en la mucosa normal, pero que son más frecuentes en las gastritis.

A continuación (cuadro IV) resumimos los principales caracteres de los tipos de gastritis atrófica y del "brote agudo":

CUADRO IV

Variedades de gastritis atrófica	Con "metaplasia intestinal"	Epitelio de cubierta: borde estriado. Carencia de moco. Células caliciformes: en forma de copa, en el epitelio de cubierta y glándulas. Células de Paneth: en las glándulas; prismáticas, de granulación roja.
	De "eliminación"	Zona superficial normal. Infiltración inflamatoria de la capa glandular.
	"Atrofia simple": sin infiltración. Infiltración por neutrófilos.	
Brote agudo de la g. superficial o crónica	Diapedesis	En el epitelio superficial. En las glándulas: "cilindros leucocitarios".
		Intensos fenómenos degenerativos del epitelio: turbidez picnosis.

Réstanos por decir que entre la gastritis superficial y atrófica existen formas intermedias, de difícil clasificación, especialmente en forma de ligero infiltrado celular interglandular en algunos casos de gastritis superficial, y que HENNING y cols. catalogan de gastritis superficial que evoluciona hacia la atrófica. Esta hipótesis no está comprobada. Tampoco es posible decir si las dos formas de gastritis descritas son dos formas distintas de inflamación de la mucosa gástrica o si de la superficial puede pasarse a la atrófica.

D) *Gastritis hipertrófica*.—SCHINDLER describe un tercer tipo de gastritis, caracterizado por un engrosamiento patente de la mucosa, sin reducción aparente de las formaciones glandulares. Según el mecanismo histológico del engrosamiento, distingue tres formas: 1) Gastritis hipertrófica intersticial, en la que el hecho esencial es la densa infiltración celular entre las glándulas con aumento del espesor de la mucosa. 2) G. H. proliferativa, caracterizada por la gran proliferación del epitelio superficial, hasta el punto de que muchas veces simula un proceso neoformativo; y 3) G. H. glandular definida por el aumento del número de las glándulas sin signos accusados de inflamación.

Ninguno de los autores que se han ocupado del estudio de las gastritis por biopsia aspirativa (DEBRAY, PALMER, HENNING, etc.) han podido encontrar un solo caso de gastritis hipertrófica auténtica en el estudio microscópico; nuestra experiencia coincide con este hecho; sin embargo, recientemente hemos estudiado una biopsia obtenida por medio del esofagoscopio en un caso sospechoso clínicamente de neoplasia de

fórnix, y que cabría clasificar en este tipo. El estudio histológico demostró lo siguiente: "Corte llega a muscularis mucosae. Grosor de mucosa, evidentemente aumentado. Existen dos zonas distintas en la preparación: las tres cuartas partes de ella posee algunas glándulas gástricas, en parte diferenciadas, y formando grupos aislados por tejido conjuntivo. A pesar de ello, la capa glandular está casi desaparecida y casi todo el grosor de la mucosa está hecho a expensas de criptas muy profundas, irregulares, en tirabuzón; los espacios intercripticos tienen eje central conjuntivo, con prolongaciones laterales que se meten en las prominencias laterales de epitelio superficial que avanzan hacia la luz de las criptas. Esta "proliferación criptica" se ha hecho por multiplicación indudable de las células de cubierta epitelial, que son muy anchas y altas, de protoplasma claro abundantísimo y núcleo basal. Stratum con ligera infiltración de células redondas.

La cuarta parte restante de la preparación presenta aumento mucho menos intenso de las criptas, y en el epitelio de cubierta hay abundantes células caliciformes, que comienzan bruscamente desde el vértice de un espacio intercriptico. En esta zona prácticamente no hay glándulas, y la infiltración es más abundante, pero especialmente destaca el gran aumento del conectivo. En esta zona existen fondos de cripta dilatados e irregulares.

La cripta en tirabuzón raras veces depende de "empuje" de las células de epitelio de cubierta por la infiltración; las más se produce por auténtico aumento en altura, de forma localizada, de las células de cubierta (de su protoplasma), y menos frecuentemente por células epiteliales

arriba y abajo separadas por una banda de tejido conectivo.

En resumen: existe una indudable disminución de las glándulas específicas con ligera infiltración celular interglandular y del stratum. Lo que más destaca es el aumento de altura de las criptas y su forma en sacacorchos, producidos ambos por aumento del número—y sobre todo de altura, a expensas de su protoplasma—de las células epiteliales de cubierta, que no presentan signos degenerativos. Parece, pues, tratarse de una proliferación ordenada del epitelio de cubierta. Al contemplar en conjunto alguna vellosoidad da impresión de un crecimiento "microvellosos" del citado epitelio, ordenado, homogéneo, con eje conjuntivo central.

Se trata, pues, de una gastritis atrófica con metaplasia caliciforme localizada y proliferación del epitelio de cubierta. En suma: gastritis atrófico-hiperplástica del epitelio de cubierta".

NUESTRA EXPERIENCIA.

Como dijimos más arriba, nuestra experiencia se basa en un total de 59 intentos de biopsia hasta enero de 1957, casi todos ellos por medio de la sonda de DEBRAY. En catorce de los intentos, la biopsia no fué utilizable para el estudio de la mucosa gástrica, bien porque el trozo obtenido procedía del esófago (tres casos), o por no obtener más que sangre, o trozos aislados e incompletos de la mucosa del estómago. Del resto de las biopsias, sólo hacemos mención aquí de 39 (procedentes de 37 enfermos, ya que en dos se repitió la biopsia por segunda vez), puesto que en el resto (seis enfermos) no se practicó simultáneamente la gastroscopia y, por tanto, son inservibles para nuestro estudio actual.

El estudio histológico demostró una mucosa normal en 12 enfermos (13 biopsias), cuyos datos gastroscópicos y diagnósticos se resumen en la tabla I.

TABLA I

ENFERMOS CON MUCOSA GASTRICA NORMAL EN EL ESTUDIO MICROSCOPICO

Número	Nombre	Fecha	Imagen gastroscópica de la mucosa	Diagnóstico clínico.
1	A. V. M.	22- 1-54	Gastritis hipertrófica	Ulcus duodenal.
2	S. M. G.	6- 3-54	Mucosa normal	Ulcus de boca.
3	M. J. L.	8- 6-55	Mucosa normal	Neurosis gástrica.
4	M. N. V.	12-11-55	Gastritis superficial	Hematemesis de causa no conocida.
5	T. M. M.	22-12-55	Gastritis atrófica	Idem id.
6	B. D. M.	9- 1-56	Gastritis hipertrófica	Gastritis hipertrófica.
7	M. J. H.	9- 2-56	Mucosa normal	Colpatía espástica.
8	R. A. C.	27- 2-56	Gastritis hipertrófica	Neo de antró.
9	"	9- 4-56	Mucosa normal	Idem id.
10	J. M. G.	3- 3-56	Mucosa normal	Ulcus curvadura mayor.
11	D. M. P.	15- 3-56	Mucosa normal	Gastritis antral.
12	F. R. C.	8- 6-56	Gastritis hipertrófica	Gastritis hipertrófica.
13	H. M.	21- 6-56	Gastritis superficial	Gastritis superficial.

Puede resumirse la experiencia expuesta en los siguientes puntos: En seis observaciones, tanto la biopsia como la gastroscopia demostraron una mucosa normal. En cuatro, existía macroscópicamente una gastritis hipertrófica; en dos, superficial, y en el restante, atrófica. Por otra parte, en el enfermo que fué estudiado por segunda vez, la imagen histológica fué siempre

normal, y en gastroscopia se diagnosticó la primera vez gastritis hipertrófica, mientras en la segunda observación la mucosa era normal macroscópicamente. Volveremos más adelante sobre estos resultados. La tabla II detalla los resultados clínicos y de gastroscopia de nueve observaciones en las que la mucosa mostraba la imagen de gastritis superficial:

TABLA II

GASTRITIS SUPERFICIAL EN EL EXAMEN ANATOMOPATOLOGICO

Número	Nombre	Fecha	Imagen gastroscópica de la mucosa	Diagnóstico clínico.
1	A. F. S.	12- 3-55	Mucosa normal	Cáncer polipoide antral.
2	A. P. L.	29-11-55	Mucosa normal	Gastritis antral.
3	J. G. A.	10-12-55	Mucosa normal	Neo de antró.
4	"	9- 2-56	Mucosa normal	Idem id.
5	M. V. R.	28- 4-56	Mucosa normal	Colon irritable.
6	D. B.	12- 5-56	Mucosa normal	Ulcus duodenal curado.
7	L. R. G.	26- 9-56	Mucosa normal	Hematemesis de causa no conocida.
8	F. D. L.	26-11-56	Mucosa normal	Colecistitis.
9	A. F.	6-12-56	Gastritis post-resección	Ulcus duodenal resecado.
10	E. S. M.	25- 1-57	Mucosa normal	Enterocolitis disbacteriana.

Destaca en éstos resultados la constancia con que en el gastroscopio la mucosa era normal (todas las observaciones, menos una). Además, en un enfermo con dos observaciones tanto la

imagen gastroscópica como biopsia fueron semejantes ambas. Finalmente, en la tabla III puede verse los resultados obtenidos en 16 casos de gastritis atrófica en histología:

TABLA III
ENFERMOS CON GASTRITIS ATROFICA EN EL EXAMEN HISTOLOGICO

Número	Nombre	Fecha	Peculiaridades histológicas	Imagen gastroscópica de la mucosa	Diagnóstico clínico
1	J. P. G.	25-3-54	Hay glándulas	Mucosa normal	Cáncer de antro.
2	A. S.	21-10-54	No glándulas	Mucosa normal	Anemia perniciosa.
3	S. S.	28-5-55	Idem id.	Gastritis atrófica	Gastritis atrófica.
4	D. S.	8-10-55	No glándulas y metaplasia	Mucosa normal	
5	F. S.	29-10-55	Hay glándulas	Mucosa normal	Gastrectomiz. por ulcer.
6	J. R. A.	23-11-55	Idem id.	Gastritis atrófica	Poliposis antral.
7	G. C.	23-11-55	No glándulas y metaplasia	Mucosa normal	Neo de antro.
8	E. H.	23-11-55	Hay glándulas, metaplasia y células de Paneth		Neo polipoide de antro.
9	L. P.	23-1-56	Hay glándulas y brote agudo	Gastritis atrófica	Gastropatía hormonal.
10	R. M. V.	26-1-56	No glándulas	Mucosa normal	Ulcus gástrico.
11	V. G.	20-2-56	Hay glándulas	Gastritis hipertrófica	Anemia perniciosa y poliposis gástrica.
12	F. B. R.	5-3-56	Idem id.	Gastritis superficial	Neo antro.
13	E. S.	16-3-56	Hay glándulas, metaplasia y células de Paneth.	Mucosa normal	Gastritis superficial.
14	T. B. P.	22-4-56	Hay glándulas y atrofia gástrica		Ulcus c. menor.
15	P. O. G.	23-3-56	Hay glándulas y brote agudo	Gastritis post - resección.	Gastritis post - resección.
16	P. M.	28-5-56	G. "de eliminación" y metaplasia. Hay glándulas y células de Paneth	Mucosa normal	—
				Mucosa normal	Poliposis antral.

Así, pues, en gastroscopia existía mucosa normal en nueve casos, gastritis superficial en uno, hipertrófica en uno, atrófica en cuatro y en el restante gastritis post-resección. En tres casos de los considerados normales a gastroscopia, los fenómenos atróficos eran muy poco notables y cabría clasificarlas en lo que HENNING y colaboradores llaman gastritis superficial que evoluciona a la atrofia (casos 1, 4 y 15). En este último, las criptas son normales. Considerando ahora el grosor de la mucosa, exceptuando las observaciones 2, 4 y 15, en las que la biopsia no llegó a la muscularis, existía grosor normal en los casos 1, 14 y 16 (en gastroscopia, normal, g. post-resección y normal, respectivamente); aumentado, aunque poco, en los casos 5, 12 y en uno de las biopsias del 11 (se hicieron dos simultáneamente), respectivamente, normal, g. superficial y g. hipertrófica en gastroscopia, y, finalmente, estaba disminuido en los casos 3, 6, 7, 8, 9, 10 y 13, respectivamente, g. atrófica, g. atrófica, normal, g. atrófica, normal, g. atrófica y normal en gastroscopia, o sea, 4 g. atrófica y 3 mucosa normal. Recogeremos estos datos en la discusión.

Partiendo del punto de vista opuesto, creemos interesante recoger sucintamente los datos

histológicos en relación con los resultados en la gastroscopia:

TABLA IV

GASTROSCOPIA	HISTOLOGÍA		
	Mucosa normal	G. superficial	G. atrófica
Mucosa normal (24 casos)....	6	9	9
G. superficial (3 casos).....	2	—	1
G. hipertrófica (5 casos)....	4	—	1
G. atrófica (5 casos).....	1	—	4
G. post-resección (2 casos)....	—	1	1

Estos resultados indican que la mucosa que aparece normal en la gastroscopia, en la histología presenta prácticamente las mismas probabilidades de pertenecer al tipo histológico normal o a cualquiera de los tipos de gastritis; que las gastritis superficial e hipertrófica en gastroscopia, con la mayor frecuencia corresponden a mucosa normal, y que cuando se diagnostica g. atrófica en endoscopia, corresponde realmente a igual imagen histológica.

Con este escueto análisis podemos entrar en la discusión de los resultados.

DISCUSIÓN.

Antes de entrar en la discusión de nuestros resultados, juzgamos conveniente tener en consideración también otros puntos en relación con nuestra experiencia, por lo que—a fin de conseguir este objetivo de modo ordenado—debemos analizar las siguientes cuestiones:

I. ¿El examen de la pequeña biopsia obtenida puede darnos idea del estado de toda la mucosa del estómago?

II. ¿Qué significación patológica podemos dar a las alteraciones microscópicas encontradas en la pieza de biopsia?

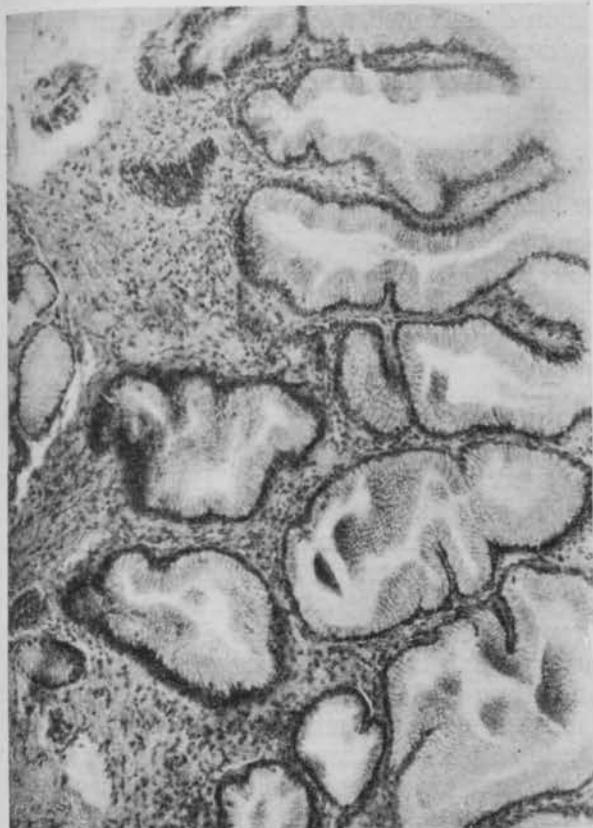


Fig. 12.—Gastritis hipertrófica: hiperplasia de epitelio superficial.

III. Y por fin, ¿cuáles son las relaciones verdaderas entre los datos gastroscópicos y los histológicos?

I. Respecto a este punto, es evidente que la biopsia se obtiene de una zona muy localizada de la pared del estómago, y que es posible que una gran parte de la mucosa no responda realmente al patrón histológico de la biopsia. Es éste un inconveniente que poseen en general todos los métodos biópsicos de los distintos órganos (hígado, bazo, riñón, etc.), por lo que sólo son aplicables en su proceder "ciego" a los procesos difusos de los mismos (hepatitis, cirrosis en el caso del hígado, por ejemplo). Se supone que el proceso gastrítico es también difuso, y entonces cae dentro de las indicaciones generales de estos métodos. Conocemos, sin embargo, que en muchos casos la enfermedad es más lo-

calizada, y también que el patrón histológico varía de un punto a otro de la mucosa, incluso en zonas muy cercanas. DESNEUX realizó un tra-



Fig. 13.—Gastritis hipertrófica: ausencia de glándulas y metaplasias.

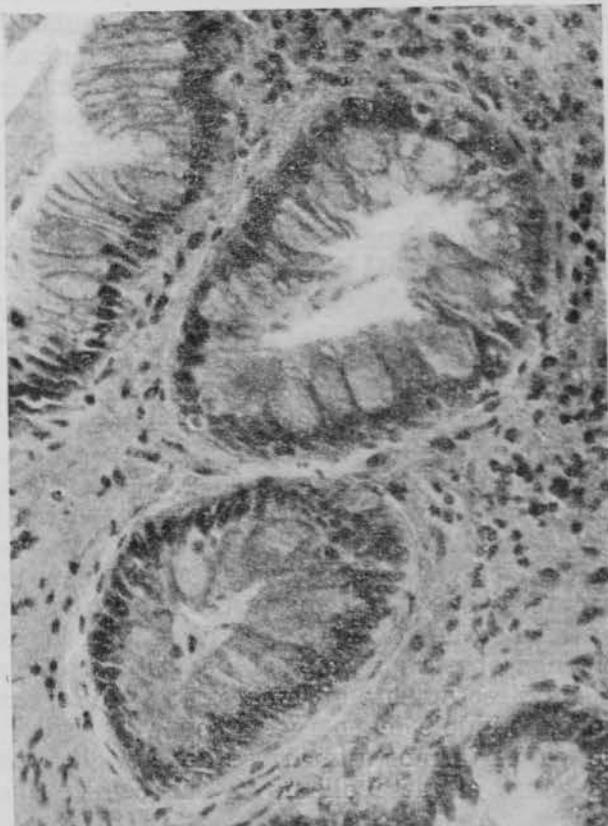


Fig. 14.—Células caliciformes en glándulas indiferenciadas.

bajo destinado a comprobar la veracidad diagnóstica de la biopsia gástrica, comparando los datos con ella obtenidos con los procedentes del estudio de la mucosa gástrica en la autopsia, y llega a la conclusión de que a veces existen diferencias grandes entre los resultados de ambos métodos, pero que casi todas ellas son atribuibles a las distintas técnicas: encontró la máxima coincidencia en los casos de atrofia. Las diferencias, como decimos, son achacables a los métodos; por una parte, la biopsia por aspiración evita, dentro de lo posible, las alteraciones por autodigestión, pero produce algunos artefactos: dislocación glandular, desprendimiento de las células de las mismas, arrancamiento del epitelio superficial, hemorragias submucosas artificiales, deformación de las criptas; otro de los inconvenientes a tener en cuenta es la frecuencia con que la biopsia no alcanza la muscularis mucosae, haciendo imposible un juicio sobre el grosor de la misma.

Pese a estas desventajas, para muchos autores (PALMER, HENNING, NOVA y CHELI) la imagen suministrada por la biopsia tiene, salvo excepciones, una realidad indudable en el resto de la mucosa, como lo demuestra fundamentalmente la semejanza de imágenes halladas en los casos en que se practicaron varias biopsias de distintos puntos de la mucosa de forma simultánea, es decir, en la misma exploración, o con intervalos más o menos grandes: en 16 de nuestras observaciones se obtuvieron dos biopsias; en cuatro, tres y en dos, cuatro biopsias, sin apreciar entre ellas más que pequeñas diferencias. Por otra parte, hemos examinado dos enfermos con meses de intervalo y en ambos la imagen histológica fué enteramente semejante. Por estas razones juzgamos que, pese a sus inconvenientes indudables, la biopsia por aspiración, salvo excepciones, nos suministra información cierta sobre el estado de la mucosa del estómago.

II. ¿Qué debemos entender por gastritis desde el punto de vista anatomo-patológico? Adentrarnos en detalle en este terreno supone el peligro de perdernos en una gran serie de interrogaciones, por lo que intentaremos esquematizar la cuestión tanto como sea posible. Los atributos de la inflamación en histopatología son fundamentalmente la exudación o edema, hiperemia e infiltración celular, que en el caso de inflamación crónica está hecha a expensas de "células redondas" (linfocitos y plasmocitos) especialmente. La localización del fenómeno inflamatorio es, por su naturaleza, el tejido intersticial, y aún se sigue discutiendo si los fenómenos observados en los elementos epiteliales son directamente inflamatorios o, por el contrario, de índole degenerativa por la repercusión que los fenómenos alterativos del conectivo tienen sobre el metabolismo de las células "nobles".

Es este último el concepto más generalizado, y por ello, siguiendo a SCHINDLER y a la mayo-

ría de los autores (PALMER, KONJETZNY, HENNING, etc.) juzgamos que el dato fundamental para hablar de gastritis es la presencia de los signos de inflamación intersticial. Por ello, creemos que no debe aceptarse el concepto de "gastritis mucosa" de DEERAY, caracterizada por el aumento de la cuantía de moco de la mucosa, pero sin otros signos de inflamación. Por lo demás, los distintos tipos de clasificación de las imágenes histológicas coinciden en sus rasgos esenciales, y seguimos en nuestro trabajo la de SCHINDLER, que es la más aceptada en América y Europa (excepto Francia).

Ahora bien, ¿la presencia de los signos histológicos antes descritos es índice de una inflamación de la mucosa?; o dicho de otra manera, ¿pueden corresponder estas imágenes anatómicas simplemente a distintos estados funcionales de la mucosa y no, por consiguiente, a enfermedad de la misma? Es bien sabido que la imagen macroscópica de la mucosa es muy variable, y que pueden imitarse los caracteres de la gastritis superficial e hipertrófica por medio de influencias psíquicas, alimenticias y farmacológicas sobre el sujeto de experiencia. Con respecto a las alteraciones histológicas simultáneas, nuestros conocimientos son prácticamente nulos, aunque sabemos que el acúmulo leucocitario aumenta en la mucosa en el periodo digestivo y también por la acción de ciertos fármacos (por ejemplo, la histamina; HENNING). Ahora bien, la biopsia se obtiene fuera de la acción de estas influencias, y a mayor abundamiento, PALMER, en el examen de 100 biopsias de sujetos sin padecimientos gástricos subjetivos, obtuvo siempre una imagen normal de la mucosa, excepto por la presencia, en casos aislados, de algún quiste en la misma. Nosotros creemos que la imagen de la gastritis atrófica no depende de ninguno de los factores funcionales antes invocados; otra cosa sería posible en los casos de gastritis superficial, que por algunos se considera como una simple variación de la imagen de la mucosa normal; para comprobar este supuesto queremos iniciar una investigación en este sentido.

Y, por fin, ¿a qué puede deberse que en la experiencia de miles de casos sometidos a biopsia no se haya encontrado nunca la imagen de gastritis hipertrófica? Que ésta indudablemente existe, lo demuestran los estudios de SCHINDLER, pero la explicación del hecho no es fácil. Quizá se trate de que la biopsia por aspiración en este caso sea incapaz de coger todo el grosor de la mucosa, y así se explicaría que el único caso de nuestra experiencia proceda de biopsia por medio del esofagoscopio. Sería, pues, un motivo de que tanto SCHINDLER como KONJETZNY sigan defendiendo la supremacía de la biopsia quirúrgica sobre la de aspiración.

III. Resumimos aquí la experiencia obtenida por nosotros sobre la relación imagen histológica-endoscopia en el siguiente cuadro:

IMAGEN HISTOLOGICA	DATOS GASTROSCOPICOS				
	Mucosa normal	G. superficial	G. hipertrófica	G. atrófica	G. post-resección
Mucosa normal (13 casos)	6	2	4	1	"
G. superficial (10 casos)	9	"	"	"	1
G. atrófica (16 casos)	9	1	1	4	1

Aclaremos que, siguiendo a SCHINDLER, consideramos a la gastritis post-resección como un tipo de gastritis casi siempre con las características de gastritis superficial.

La gastritis hipertrófica endoscópica corresponde en general a una mucosa normal desde el punto de vista histológico y debe considerarse por ello como una variante fisiológica del aspecto de la mucosa normal (E. PALMER y HENNING), que tiene como base probablemente una alteración meramente funcional de la musculatura del estómago; en favor de lo cual iría el hecho de que uno de nuestros enfermos en el que se practicaron dos exploraciones con un intervalo de dos meses, mostrara siempre una mucosa histológicamente normal, mientras que en gastroscopia existía una gastritis hipertrófica en la primera observación y mucosa normal en la segunda.

La gastritis superficial histológica no puede en general diagnosticarse por endoscopia, porque los tres signos que la definen (enrojecimiento,

edema y presencia de moco adherente) no son manifestación del substrato histológico, representado fundamentalmente por una infiltración de la zona superficial de la mucosa. Por el contrario, ocurre que gastritis superficial gástrica corresponde en general a una mucosa normal. Por ello, la imagen endoscópica debe ser una manifestación de un estado funcional de la mucosa, que no tiene substrato anatopatológico.

Y, por último, la gastritis atrófica histológica no se diagnostica más que en contados casos por endoscopia, aunque sí es cierto que cuando en gastroscopia se diagnostica corresponde realmente a la histología, y esto se explica porque para que los vasos submucosos sean visibles, es necesario lógicamente un adelgazamiento de la mucosa y ésta no es dato fundamental para la gastritis atrófica histológica.

Esta relación se demuestra claramente en el siguiente cuadro:

GROSOR DE MUCOSA EN HISTOLOGIA	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO				
	Normal	G. superf.	Hipert.	Atrófica	Post-resección
Normal (3 casos)	2	—	—	—	1
Aumentado (3 casos)	1	1	1	—	—
Disminuido (7 casos)	3	—	—	4	—

A pesar de ello, no son visibles los vasos en todos los casos de mucosa adelgazada, porque debe existir algún otro factor que interfiera con su visión. En nuestros tres casos, existía metaplasia intestinal en dos, y en el tercero un "brote agudo" con intensos fenómenos degenerativos del epitelio superficial, factores ambos que deben aumentar la opacidad de la mucosa: en la metaplasia, por la presencia de células caliciformes, muy cargadas de moco, y en el brote, por la gran turbidez del protoplasma de las células epiteliales. Que esto debe ser así nos lo demuestra además que de los cuatro casos con vasos visibles, en tres no había metaplasia y en el cuarto sí existía, pero con un adelgazamiento muy intenso de la mucosa.

En resumen, la visión de los vasos parece de-

pendre de estos dos factores: adelgazamiento de la mucosa, que hace posible su observación, y aumento de opacidad (dependiente de la metaplasia, fenómenos degenerativos u otros).

Y, por último, coincidiendo con todos los autores, hallamos que la gastritis atrófica es la alteración más frecuente de la mucosa: el 41 por 100 de nuestra experiencia.

CONCLUSIONES.

1. Se estudian 39 casos en los que se ha practicado gastroscopia y biopsia.
2. Se describen las características endoscópicas e histológicas de la mucosa gástrica en estado normal y en las gastritis crónicas.

3. Se señala nuestra experiencia sobre la relación de diagnóstico gastroscópico e histológico.

4. Se discuten los resultados obtenidos. Tanto la imagen gastroscópica de gastritis hipertrófica como la superficial, corresponden a una mucosa normal en histología y, por tanto, deben considerarse como simples alteraciones funcionales de la mucosa.

La gastritis superficial histológica no puede diagnosticarse corrientemente por gastroscopia.

La gastritis atrófica es la más frecuente y exige para su diagnóstico gastroscópico la existencia de una mucosa adelgazada, aunque éste no es el único factor para ello.

BIBLIOGRAFIA

1. BENEDICT, E. B. y ATKINS, L.—Med. Clin. of North Amer., marzo 1956.
2. DEBRAY, Ch., HOUSSET, P. y D'AUTREY, P.—Sem. des Hop., 40, junio 1953.
3. DEBRAY, Ch., LAUMONIER, R. y HOUSSET, P.—Sem. des Hop., 40, junio 1953.
4. DESNEUX, J. J.—Acta Gast. Beg., 17, 7, 1954.
5. GÁNDARA MAZPULE, L.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 9, 4, 1950.
6. GÁNDARA MAZPULE, L.—Rev. Clin. Esp., 48, 281, 1953.
7. GÁNDARA MAZPULE, L.—Ponencia Congreso Santiago de Compostela, 1954.
8. HENNING, N.—"Die Entzündung der Magens". Leipzig, 1934.
9. HENNING, N.—Klin. Wschr., 1.088, 1954.
10. HENNING, N.—Gastroenterologia, 83, 203, 1955.
11. HENNING, N.—Gastroenterologia, 83, 259, 1955.
12. MOUTIER, F.—"Traité de Gastroscopie". Paris, 1935.
13. MOUTIER, F. y CORNET, A.—"Les Gastrites". Paris, 1956.
14. NOVA, G. y CHELI, R.—Minerva Med., 1, 411, 1943. (Cit. DESNEUX.)
15. PALMER, E.—Gastroenterology, 21, 12, 1952.
16. RICKETTS, W. E., PALMER, W. L. y KIRSNER, J. B.—Gastroenterology, 12, 391, 1949.
17. RUBIN, C., GOLDGRABER, M. B. y SMITH, C.—Gastroenterology, 25, 31, 1953.
18. SCHINDLER, R.—"Gastroscopy. The Endoscopic Study of Gastric Pathology". Chicago, 1937.
19. SCHINDLER, R.—"Gastritis". Trda. Madrid, 1948.
20. VIDAL COLOMER, E.—"Gastritis". Madrid, 1951.
21. WOOD, J. J., DOIG, R. K., MOTTERAM, R. y HUGHS, A.—Lancet, 1, 18, 1949.
22. YLVISAKER, R. S., CAREY, J. B., MYHRE, J. y CAREY Jr., J. B.—Gastroenterology, 28, 88, 1955.

SUMMARY

Thirty-nine cases in which gastroscopy and biopsy were performed are studied.

The endoscopic and histologic appearances of the mucosa in the normal state and in chronic gastritis are described.

The writers' experience concerning the relationship between gastroscopic and histologic diagnosis is reported.

The results attained are discussed. The gastroscopic appearances of both hypertrophic and superficial gastritis correspond to a normal mucosa on histological examination and should, therefore, be regarded as simple functional changes in the mucosa.

Histological superficial gastritis cannot usually be diagnosed on gastroscopic examination.

Atrophic gastritis is the most frequent type. Its gastroscopic diagnosis is based on the presence of a thinned mucosa, but this is not the only factor in diagnosis.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 39 Fälle überprüft bei welchen eine Gastroskopie und Biopsie vorgenommen wurde.

Es werden die endoskopischen und histologischen Eigenheiten der Magenschleimhaut im normalen Zustand und bei chronischer Gastritis beschrieben.

Es wird unsere Erfahrung über die Beziehung zwischen gastroskopischer und histologischer Diagnose angeführt.

Bei Besprechung der Ergebnisse wird darauf hingewiesen, dass das gastroskopische Bild, sowohl der hypertrophischen als auch der oberflächlichen Gastritis einer histologisch normalen Schleimhaut entspricht und sonach als funktionelle Schleimhautveränderung anzusehen ist.

Es ist gewöhnlich nicht möglich die histologisch oberflächliche Gastritis mittels Gastroskopie zu diagnostizieren.

Am häufigsten begegnet man der atrophen Gastritis; die gastroskopische Diagnose derselben erfordert das Bestehen einer verdünnten Schleimhaut, wenn auch nicht als einziger Faktor.

RÉSUMÉ

Etude de 39 cas, chez lesquels on fait une gastroscopie et une biopsie.

On décrit les caractéristiques endoscopiques et histologiques de la muqueuse gastrique à l'état normal et dans les gastrites chroniques.

On mentionne notre expérience au sujet du rapport entre le diagnostic gastroscopique et histologique.

On discute les résultats obtenus. Aussi bien l'image gastroscopique de gastrite hypertrophique que la superficielle correspondent à une muqueuse normale en histologie, et doivent donc se considérer comme de simples altérations fonctionnelles de la muqueuse.

La gastrite superficielle histologique ne peut généralement pas se diagnostiquer par gastroscopie.

La gastrite atrophique est la plus fréquente et exige pour son diagnostic gastroscopique l'existence d'une muqueuse amaigrie, quoique ce ne soit pas pour cela l'unique facteur.