



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE SINALOA
HOSPITAL CIVIL DE CULIACÁN**



**CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA
EN CIENCIAS DE LA SALUD**

TÍTULO:

**PREVALENCIA DE GASTRITIS ATRÓFICA Y ASOCIACIÓN CON
CARCINOMAS GÁSTRICOS EN EL HOSPITAL CIVIL DE CULIACÁN**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTA

DR. ELENO SÁNCHEZ PUENTE

DIRECTOR DE TESIS:

DR. DAVID DE JESÚS MORAN PÓRTELA

Culiacán, Sinaloa febrero 2020

DR. FERNANDO CORONA SAPIEN
DIRECTOR DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN
CIENCIAS DE LA SALUD

DRA. ERIKA MARÍA CELIS AGUILAR
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DR. EDGAR DEHESA LÓPEZ
DIRECTOR DE INVESTIGACIÓN

DR. EFRÉN RAFAEL RIOS BURGUEÑO
JEFE DE SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

DR. DAVID DE JESÚS MORÁN PORTELA
JEFE DEL CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

DR. DAVID DE JESÚS MORAN PÓRTELA
DIRECTOR DE TESIS

DR. FELIPE PERAZA GARAY
ASESOR METODOLÓGICO Y ESTADÍSTICO

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
RESUMEN ESTRUCTURADO	2
CAPÍTULO 1. MARCO TEÓRICO	3
CAPÍTULO 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
CAPÍTULO 3. JUSTIFICACIÓN	19
CAPÍTULO 4. HIPÓTESIS	20
CAPÍTULO 5. OBJETIVOS	21
CAPÍTULO 6. MATERIAL Y MÉTODO	22
CAPÍTULO 7. ASPECTOS ÉTICOS	27
CAPÍTULO 8. PRESUPUESTO Y PERSONAL	27
CAPÍTULO 9. RESULTADOS	28
CAPÍTULO 10. DISCUSIÓN	33
CAPÍTULO 11. CONCLUSIONES	35
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
ANEXOS	40

Resumen estructurado

Objetivo: Estudiar la relación entre la prevalencia de atrofia gástrica y carcinomas gástricos realizándose en un periodo comprendido de tres años (01 de agosto del 2016 al 30 de agosto del 2018).

Material y métodos: estudio no probabilístico, descriptivo transversal ambispectivo, se incluyeron biopsias que se recibieron en el periodo comprendido de tres años (agosto del 2016 a agosto del 2018). Se incluyeron n=80 pacientes con atrofia para estimar la frecuencia de cáncer. Todo el procesamiento de la información se realizó con el programa SPSS versión 22.

Resultados: La prevalencia de atrofia gástrica fue del 10% (80), 720 biopsias sin gastritis atrófica (90%). De los 80 pacientes por grupos de edad 16.7% (13) son menores de 40 años y 83.3% (65) de 41 años y más. La severidad en la atrofia gástrica, 67.5% fue leve, 6.3% moderada y solo 2.5% severa. Por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres en la categoría de leve (70.9% vs 60.0%), respectivamente no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.488$). De los 80 casos de biopsias que presentaron atrofia gástrica el 43.7% (35) presentaron metaplasia intestinal, 77.1% (27) incompleta y 22.9% (8) completa. De los 80 pacientes con atrofia, la prevalencia de cáncer (adenocarcinoma gástrico) fue de 12.5%. Por sexo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.153$).

Conclusiones: La prevalencia de atrofia gástrica fue del 10% (80 biopsias) y la distribución porcentual de la severidad en la atrofia gástrica, 67.5% fue leve, 6.3% moderada y solo 2.5% severa. De los 80 casos de biopsias que presentaron atrofia gástrica el 43.7% (35) presentaron metaplasia intestinal y la prevalencia de cáncer (adenocarcinoma gástrico) fue de 12.5%.

Palabras clave: atrofia gástrica, metaplasia intestinal, adenocarcinoma gástrico

CAPITULO I

MARCO TEÓRICO

La gastritis se define como una enfermedad inflamatoria ya sea en forma aguda o crónica de la mucosa gástrica, puede estar siendo producida por diferentes tipos de factores, ya sean exógenos o endógenos, los cuales pueden llegar a producir diferentes síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad, ocasionando así que se sospeche clínicamente de la enfermedad y pueden ser observados en forma directa por endoscopia requiriendo confirmación diagnóstica por histología. ⁽¹⁾

El estudio de la gastritis data desde principios del siglo XX, pero obtiene mayor atención por el descubrimiento *helicobacter pylori*, Warren and Marshall le descubren flagelos con lo que se denomina en la forma actual *helicobacter pylori*, este descubrimiento se considera de los más importantes en la gastroenterología, a su vez extiende un mayor panorama, así como la certeza de que es éste el causante de la mayoría de los casos de gastritis. Al erradicar el *helicobacter pylori* resulta en la normalización de la mucosa gástrica de la mayoría de los casos. ⁽²⁾

Epidemiología.

De acuerdo con reportes recientes de la agencia internacional para búsqueda de cáncer (IARC) GLOBOCAN 2012 indica que cerca de un millón de nuevos casos nuevos de cáncer gástricos y cerca de 700 000 muertes ocurrieron en manera global en el 2012.

Este padecimiento represento el 7 % del total de nuevos casos de cáncer y el 9% del total de muertes, con lo que anteriormente lo colocaba en el cuarto sitio y en manera actual lo coloca como la quinta causa más común de cáncer a nivel global detrás solo de pulmón, mama, colorectal y de próstata.

En cuanto al número de defunciones está en el cuarto sitio con 574 000 defunciones colocándolo como la cuarta causa de muerte por cáncer.

Hay una variación de cáncer muy marcada según sea su área geográfica, siendo mayor en incidencia en los países al oriente de Asia con una tasa estandarizada de la

edad con 42.4/100,000 en el 2008, Europa central y oriental en 21.9/ 100 000. América central con 12.7 /100,000, Sudamérica con 17.3/100,000 y África 4.7/100,000. ⁽¹⁸⁾

En México el cáncer gástrico ocupa el segundo lugar como causa de muerte por cáncer general y es la primera causa de mortalidad dentro de las neoplasias del tubo digestivo. Se considera a México como un área de bajo riesgo con una tasa de mortalidad del 5.0 por cada 100,000 habitantes debido a su alta mortalidad tiene cifras similares con la incidencia siendo así el área geográfica del país más afectada la de Chiapas con una tasa de mortalidad de hasta 6.4 por 100,000 habitantes, mientras que el Distrito Federal es de 4.5 por cada 100,000 y en la ciudad de México es de 2.5 por cada 100,000 habitantes. Afecta mayormente a hombres en una proporción 2:1, con un pico de incidencia a los 70 años. ⁽³⁾

A nivel global en las últimas cuatro décadas la incidencia en edad, así como rangos en mortalidad se han disminuido en todas las poblaciones independientemente del riesgo y del sexo. Con lo que ha disminuido en un 2% el número anual de nuevos casos, esperando así que para el 2030 permanezca igual o un ligero incremento independientemente del tipo de población. En forma general la supervivencia a este tipo de cáncer es de aproximadamente 30% a cinco años, pero en países como Corea y Japón que presentan programas de detección oportuna por su alta tasa de incidencia la supervivencia llega al 70% en 5 años. ^(3,4)

Se consultan los datos en la página oficial de la Organización Mundial de Salud (OMS) los cuales datan del año del 2015, a continuación, se muestran las tablas de mortalidad a nivel mundial (tabla #1) con las principales causas, así como el lugar que ocupan las neoplasia o tumores en cuestiones de mortalidad tanto global como nacional (México) siendo desglosando por edades y sexo, tabla #2^(3,4).

Región :Todas Año: 2015 - 21 País(es) Reportada										
#	Causas	Hombres			Mujeres			Total		
		Defun- ciones	Tasa x 100k	Tasa ajustada	Defun- ciones	Tasa x 100k	Tasa ajustada	Defun- ciones	Tasa x 100k	Tasa ajustada
1	Capítulo IX. Enfermedades del sistema circulatorio	839,326	198.32	173.75	806,756	186.51	119.25	1,646,082	192.35	144.25
2	Capítulo II Tumores	583,888	137.96	122.23	534,101	123.48	91.89	1,117,989	130.64	104.82
3	Capítulo X. Enfermedades del sistema respiratorio	309,748	73.19	64.27	311,814	72.09	47.00	621,562	72.63	54.49
4	Capítulo XX. Causas externas de morbilidad y de mortalidad	398,752	94.22	90.89	133,127	30.78	26.07	531,879	62.15	58.07
5	Capítulo IV. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metab	175,876	41.56	36.93	185,729	42.94	30.45	361,605	42.26	33.45
6	Capítulo. Enfermedades del sistema digestivo	168,706	39.86	35.88	121,296	28.04	20.26	290,002	33.89	27.71
7	Capítulo VI. Enfermedades del sistema nervioso	107,587	25.42	22.35	148,934	34.43	21.16	256,521	29.98	21.88
8	Capítulo I. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	99,927	23.61	21.68	82,055	18.97	14.21	181,982	21.27	17.79
9	Capítulo V Trastornos mentales y del comportamiento	68,183	16.11	14.37	98,182	22.70	13.12	166,365	19.44	13.99
10	Capítulo XIV. Enfermedades del sistema genitourinario	82,786	19.56	17.14	83,423	19.29	12.85	166,209	19.42	14.68
11	Capítulo XVIII. Síntomas, signos y hallazgos anormales clínic	82,646	19.53	17.71	73,844	17.07	11.62	156,490	18.29	14.52
12	Capítulos. Ciertas Condiciones originadas en el período perini	36,044	8.52	9.99	27,355	6.32	7.91	63,399	7.41	8.97
13	Capítulo XVIII. Malformaciones congénitas, deformidades y a	21,740	5.14	5.76	19,371	4.48	5.23	41,111	4.80	5.47
14	Capítulo XIII. Enfermedades del sistema osteomuscular y del	10,125	2.39	2.19	19,216	4.44	3.31	29,341	3.43	2.82
15	Capítulo III. Enfermedades de la sangre y de los órganos her	12,713	3.00	2.77	13,934	3.22	2.40	26,647	3.11	2.52
16	Capítulo XII. Enfermedades de la piel y del tejido subcutáne	7,348	1.74	1.58	9,974	2.31	1.57	17,322	2.02	1.59
17	Capítulo XV. Embarazo, parto y puerperio	0	0.00	0.00	5,565	1.29	1.36	5,565	0.65	0.68
18	Capítulo VIII. Enfermedades del oído y de la apófisis mastoid	180	0.04	0.02	122	0.03	0.00	302	0.04	0.01
19	Capítulo VII. Enfermedades del ojo y sus anexos	60	0.01	0.01	68	0.02	0.01	128	0.01	0.01
20	Total	3,005,635	710.19	638.91	2,674,866	618.40	429.21	5,680,501	663.80	527.22

Tabla #1: Defunciones por enfermedad a nivel global en 21 países ^(3,4).

País : Mexico Año: 2015 Reportada							
#	Causas	Hombres		Mujeres		Total	
		Defun- ciones	Tasa x 100k	Defun- ciones	Tasa x 100k	Defun- ciones	Tasa x 100k
1	Capítulo IX. Enfermedades del sistema circulatorio	84,387	133.56	78,408	122.83	162,795	128.17
2	Capítulo IV. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabóli	54,452	86.18	57,726	90.43	112,178	88.32
3	Capítulo II Tumores	40,891	64.72	42,703	66.90	83,594	65.81
4	Capítulo XX. Causas externas de morbilidad y de mortalidad	51,808	82.00	12,678	19.86	64,486	50.77
5	Capítulo. Enfermedades del sistema digestivo	38,347	60.69	23,152	36.27	61,499	48.42
6	Capítulo X. Enfermedades del sistema respiratorio	29,199	46.21	24,879	38.97	54,078	42.58
7	Capítulo XIV. Enfermedades del sistema genitourinario	11,662	18.46	10,403	16.30	22,065	17.37
8	Capítulo I. Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias	9,781	15.48	6,172	9.67	15,953	12.56
9	Capítulos. Ciertas Condiciones originadas en el período perinat	7,353	11.64	5,540	8.68	12,893	10.15
10	Capítulo VI. Enfermedades del sistema nervioso	6,108	9.67	5,016	7.86	11,124	8.76
11	Capítulo XVIII. Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos	5,276	8.35	5,099	7.99	10,375	8.17
12	Capítulo XVIII. Malformaciones congénitas, deformidades y anc	4,924	7.79	4,320	6.77	9,244	7.28
13	Capítulo V Trastornos mentales y del comportamiento	3,868	6.12	1,321	2.07	5,189	4.09
14	Capítulo III. Enfermedades de la sangre y de los órganos hema	2,295	3.63	2,340	3.67	4,635	3.65
15	Capítulo XIII. Enfermedades del sistema osteomuscular y del tr	1,498	2.37	2,999	4.70	4,497	3.54
16	Capítulo XII. Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo	1,204	1.91	1,598	2.50	2,802	2.21
17	Capítulo XV. Embarazo, parto y puerperio	0	0.00	905	1.42	905	0.71
18	Capítulo VIII. Enfermedades del oído y de la apófisis mastoides	26	0.04	12	0.02	38	0.03
19	Capítulo VII. Enfermedades del ojo y sus anexos	7	0.01	9	0.01	16	0.01
	Total	353,086	558.84	285,280	446.90	638,366	502.58

Tabla#2: Principales causas de defunción en México ^(3,4).

De acuerdo con el registro de las defunciones en nuestro país se puede ver un aumento de la mortalidad causada por neoplasias en forma general en el transcurso de los últimos 13 años (2003-2015) tabla #3 y en caso del carcinoma gástrico nos situamos en tercer lugar a nivel mundial según la estadística de la OMS tabla #4^(3,4).

Mexico - Capítulo II Tumores Exportar a csv						
Datos		Tendencia				
Año	Hombres		Mujeres		Total	
	Defun- ciones	Tasa x 100k	Defun- ciones	Tasa x 100k	Defun- ciones	Tasa x 100k
2003	30,743	57.91	31,949	59.39	62,692	58.65
2004	31,192	58.00	32,894	60.38	64,086	59.20
2005	32,465	59.53	33,707	61.05	66,172	60.29
2006	32,537	58.78	34,352	61.32	66,889	60.05
2007	33,369	59.33	35,154	61.78	68,523	60.57
2008	34,675	60.66	35,961	62.20	70,636	61.44
2009	35,291	60.76	36,890	62.81	72,181	61.79
2010	35,951	60.95	37,325	62.59	73,276	61.77
2011	36,562	61.08	38,214	63.16	74,776	62.12
2012	37,914	62.45	38,936	63.46	76,850	62.96
2013	37,850	61.50	39,109	62.88	76,959	62.19
2014	39,797	63.81	41,471	65.81	81,268	64.81
2015	40,891	64.72	42,703	66.90	83,594	65.81

Tabla #3: Últimos 13 años con aumento anual en las defunciones por Cáncer.

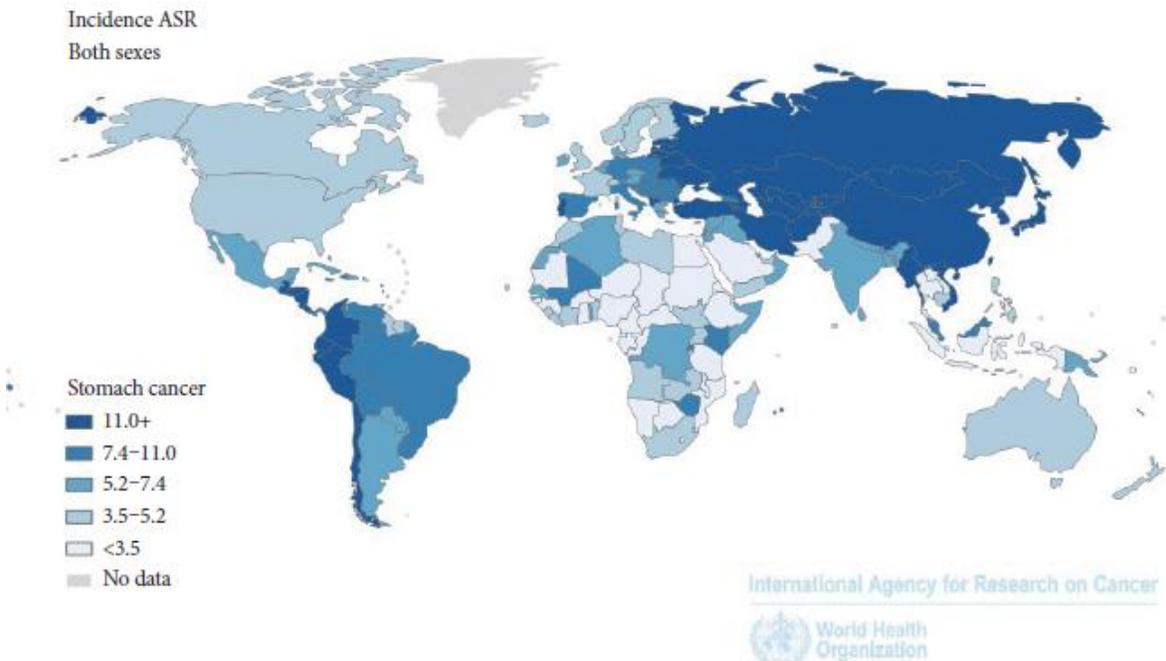


Tabla #4: Incidencia a nivel mundial de Cáncer gástrico ^(3,4).

Etiología.

Es multifactorial pudiendo intervenir tanto factores endógenos como exógenos de los que el más común es el helicobacter pylori. ⁽⁵⁾

Factores exógenos

- 1.-Helicobacter pylori y otras infecciones.
- 2.-Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- 3.-Irritantes gástricos.
- 4.-Drogas.
- 5.-Alcohol.
- 6.-Tabaco.
- 7.-Cáusticos.
- 8.-Radiación.

Factores endógenos

- 1.-Acido gástrico y pepsina.
- 2.-Bilis
- 3.-Jugo pancreático.
- 4.-Urea.
- 5.-Inmunes.

Patogenia.

El daño de la mucosa gástrica es dependiente del tiempo de duración de la lesión, así como la intensidad, en lo cual presenta un factor importante la resistencia de la mucosa para resistir los estímulos lesivos externos o de sus propias secreciones.

Factores protectores de la mucosa gástrica se dividen a su vez en exógenos (antioxidantes en los alimentos) y endógenos, los cuales incluyen secreción de moco y bicarbonato (pre epitelial), barrera epitelial y post epiteliales (síntesis de prostaglandinas, flujo sanguíneo gástrico y factor del crecimiento epidérmico).^(4,5)

Clasificación de la gastritis.

Se puede clasificar la gastritis según criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos:

a) Gastritis erosivas y hemorrágicas:

- Drogas.
- Alcohol.

- Estrés.
- Cáusticos.
- Radiación.
- Gastropatía hipertensiva.
- Fármacos.
- Sepsis.
- Traumas.

b) Gastritis no erosivas o inespecíficas:

- Infecciones (*helicobacter pylori*).
- Autoinmune (anemia perniciosa).
- Linfocítica.
- Alcalina.

c) Gastritis de tipo específico:

- Infecciones (flemonosa, actinomicosis, citomegalovirus, parásitos).
- Granulomatosa
- Eosinofílica.
- Hipertrófica.
- Urémica.

Manifestaciones clínicas de la gastritis.

- Dolor en epigastrio.
- Náusea.
- Vómito.
- Ardor.
- Acidez.
- Indigestión.
- Eructos.
- Pirosis.

- Sangrado en heces.
- Hemorragia. ^(5,6)

Diagnóstico.

Se realiza por medio de gastroscopia, exámenes en sangre, cultivo en heces fecales, sangre oculta en heces, sin embargo, para hacer el diagnóstico certero es mediante el estudio histopatológico de la biopsia de la mucosa gástrica extraída por vía endoscópica. ⁽⁷⁾

Indicación de toma de biopsias endoscópicas.

Erosión gástrica, úlcera, engrosamiento de pliegues, pólipos, masas anormales, detección de helicobacter pylori. ⁽⁸⁾

Un método eficaz para estadificar y diagnosticar es mediante estudio histopatológico, el más utilizado en la actualidad es el sistema de *Sídney*, el cual se realizó para determinar la estadificación, clasificación de las gastritis crónicas y realizar la correlación endoscópica con la misma, se encuentra representada en la ilustración #1. ^(8,9,10)

	Negativo	Medio	Moderado	Severo
1. Actividad: Infiltrado por neutrófilos.				
2. Inflamación crónica				
3. Atrofia glandular	Antro			
	Cuerpo			
4. Metaplasia intestinal.				
5. Helicobacter pylori				

ilustración #1: Estadificación de gastritis por el sistema Sídney; inflamación crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal y densidad e helicobacter pylori. (11,12)

Para llevar a cabo dicha clasificación se requieren por lo menos de 5 biopsias de mucosa gástrica tomadas dos de cuerpo, dos de antro, pero con la última actualización se agrega una biopsia de la incisura angularis, en el siguiente esquema en la ilustración #1 se puede visualizar la zona en donde se pueden tomar la biopsia para así tener un resultado mejor y más fidedigno para poder ser así evaluado con la escala análoga visual del sistema Sídney ilustración #2. (11,12)

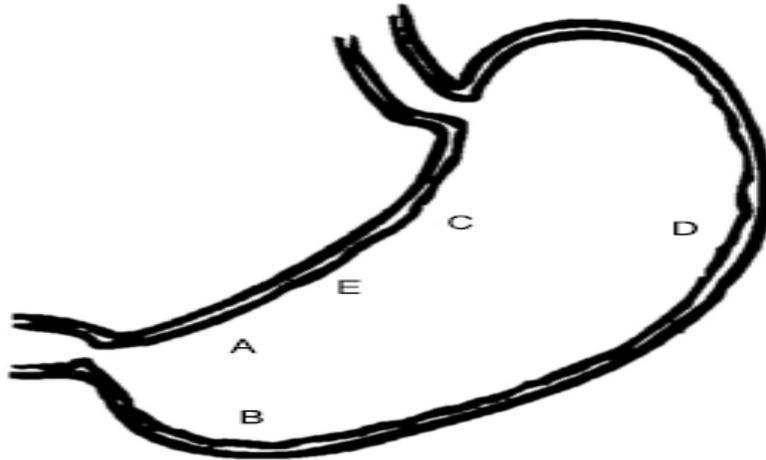


Ilustración #2: Los sitios óptimos para la toma de las cinco muestras gástricas para el sistema Sídney actualizado. Las biopsias son tomadas de cinco diferentes sitios: A=curvatura menor de antro B= curvatura mayor de antro C= curvatura menor del cuerpo D= curvatura mayor del cuerpo E= incisura angularis. ^(11,12)

El sistema de Sídney actualizado es el más utilizado sin embargo no refleja el pronóstico del riesgo de cáncer gástrico en sujetos con gastritis atrófica crónica por lo tanto se desarrolla el sistema OLGA (Operative Link on gastritis Assessment) y OLGIM (Operative Link on Intestinal Metaplasia) ilustración, los cuales son un esquema práctico para la categorización de los pacientes en bajo, medio y de alto riesgo los cual los pone en 5 subgrupos (0-IV), el cual fue desarrollado para proveer un sistema de estadificación para la atrofia gástrica o mayor probabilidades de cáncer gástrico, en estos se utiliza pruebas de sangre como biomarcadores (pepsinógeno I, II, gastrina-17 y anticuerpos contra *Helicobacter Pylori*), el test no se debe de realizar solo con anticuerpos, debe de ser realizado en conjunto ya que tiene sus limitantes por ejemplo el pepsinógeno I y II sirven solo para atrofia de cuerpo gástrico y no para región antral por lo que se incluído el Gastropanel que incluye la gastrina-17. ^(11,12)

Atrophy score Antrum	Corpus			
	No atrophy (score 0)	Mild atrophy (score 1)	Mod atrophy (score 2)	Severe atrophy (score 3)
No atrophy (score 0) (incl incisura angularis)	STAGE 0	STAGE I	STAGE II	STAGE III
Mild atrophy (score 1) (incl incisura angularis)	STAGE I	STAGE I	STAGE II	STAGE III
Mod atrophy (score 2) (incl incisura angularis)	STAGE II	STAGE II	STAGE III	STAGE IV
Severe atrophy (score 3) (incl incisura angularis)	STAGE III	STAGE III	STAGE IV	STAGE IV

Ilustración #3: Estratificación de gastritis: sistema OLGA, atrofia es definida como pérdida de glándulas, en cada compartimiento la atrofia es medida en una escala del (0-3) de acuerdo a la escala análoga visual de Sídney. ⁽¹²⁾

Con el tiempo las lesiones se vuelven crónicas en el cual resalta la importancia de un diagnóstico oportuno ya que pueden dar diferentes manifestaciones siendo algunas de ellas consideradas como precursoras, sirviendo como pronosticador en un posible escenario neoplásico. Algunos estudios han llegado a reportar que hasta el 50% de la población mundial adulta presenta en cierto grado gastritis crónica.

Los cambios que se pueden presentar con la inflamación crónica principalmente se mencionan a continuación. ⁽¹²⁾

Atrofia gástrica (pérdida glandular).

Es el primer paso reconocible en la cascada precancerosa, usualmente es el resultado de un proceso inflamatorio de tiempo prolongado que tiene a ser multifocal principalmente en mucosa gástrica a de cuerpo y antro que se va extendiendo con el tiempo. La pérdida de glándulas se acompaña de fibrosis de la lámina propia, sirviendo

como un indicador del grado de atrofia los niveles séricos de pepsinógeno I que es secretado principalmente por las células oxínticas que al perderse la mucosa se deja de secretar y los niveles tienden a disminuir en casos de atrofia. El pepsinógeno II es secretado por las células de glándulas foveolares de la mucosa gástrica y es estimulada por inflamación (*h. pylori*), proliferación celular hiperplásica o neoplásica, sirviendo como marcador para atrofia o lesiones precancerosas.

En algunos casos se suele presentar la atrofia junto con anemia perniciosa en la cual la atrofia se llama autoinmune o tipo A que se caracteriza por una atrofia severa, así como hipoclorhidria, este estado no se considera un estado precanceroso. ^(12,13,14)

Metaplasia intestinal.

Representa un cambio fenotípico de células epiteliales normales de la mucosa gástrica en un fenotipo intestinal, es considerada un cambio avanzado de atrofia por que las glándulas normales fueron remplazadas. Este cambio se ha clasificado en dos tipos principales:

- a) Tipo completa presenta células caliciformes, borde en cepillo y células de Paneth.
- b) Tipo incompleta no tiene borde en cepillo ni células de Paneth.

Los cambios no aparecen en forma abrupta si no en forma progresiva como se puede ver en los cambios de patrón de la secreción de moco, las mucinas normales del estómago MUC5AC en la superficie y MUC6 en las glándulas más profundas, las cuales son pH neutro y se tiñen con magenta y ácido periódico de Schiff (PAS), en cambio en la metaplasia intestinal se observan mucinas ácidas con azul alciano en un pH 2.5 la mayoría de ellas MUC2 que pueden ser vistas al microscopio junto con mucinas neutras. En cuanto inmunohistoquímica se puede utilizar anticuerpos de antiTAG72 (células caliciformes), anti PCNA (proliferación celular). ^(15,16)

Displasia.

También llamada neoplasia intraepitelial o neoplasia no invasiva, la cual se caracteriza por alteraciones en la célula y en la morfología del epitelio entre los cambios que podemos encontrar es hiper cromasia, estratificación de los núcleos, mitosis, displasia, formación de papilas incluso en grados avanzados o poco diferenciados no se puede lograr encontrar la formaciones glandulares o similitud entre los tejidos estudiados.

La clasificación de *Vienna* clasifica la displasia, pero en forma general en todo el tracto digestivo a diferencia de la clasificación de *Padova* que se enfoca en la displasia de mucosa gástrica la cual la clasifica en cinco categorías. ⁽¹⁷⁾

- 1) Negativo para displasia.
- 2) Indefinido para displasia.
- 3) Neoplasia no invasiva.
- 4) Sospechoso para carcinoma invasor.
- 5) Carcinoma invasor.

Tipos de cáncer gástrico y su clasificación.

Estos representan un grupo heterogéneo de tumores de múltiples causas etiológicas ya sean del medio ambiente y genéticas.

Los cánceres gástricos se pueden originar en la parte proximal (cardias) o porción distal.

La gran mayoría de los cánceres gástricos son de origen distal al cardias, pero en región de Norte América y Europa son más comunes en cardias.

En la mayoría de los casos de cáncer distal, el cáncer se desarrolla de células epiteliales de la mucosa gástrica con el paso de transición de displasia a cáncer.

Los pasos sucesivos son la secuencia de la carcinogénesis gástrica frecuentemente asociada a la infección de helicobacter pylori de la mucosa, estos pasos con la teoría de Correa incluyen: ^(19,20)

- 1) Mucosa normal
- 2) Gastritis crónica superficial
- 3) Gastritis atrofia
- 4) Metaplasia intestinal
- 5) Displasia
- 6) Cáncer

Clasificación histológica de cáncer gástrico.

Se puede realizar mediante la clasificación de *Lauren*:

- I. Tipo difuso
- II. Tipo intestinal
- III. Tipo mixto
- IV. Tipo indeterminado.

El tipo difuso consiste en células pobremente cohesivas y escasas o nula formación de glándulas mientras que el tipo intestinal presenta cierto grado de diferenciación y presencia de glándulas.

Otra clasificación para las neoplasias gástricas que se puede utilizar es la de The World Health Organization (WHO). ⁽²¹⁾

Lesiones premalignas de estómago:

1. Adenoma.
2. Neoplasia intraepitelial de bajo grado.
3. Neoplasia intraepitelial de alto grado.

Neoplasias malignas de estómago.

Carcinomas.

a) Adenocarcinoma (papilar, tubular, mucinoso, poco cohesivo (incluye carcinoma con células en anillo de sello, mixto y variantes).

1. Carcinoma Adenoescamoso.
2. Carcinoma con estroma linfoide (carcinoma medular).
3. Carcinoma hepatoide.
4. Carcinoma de células escamosas.
5. Carcinoma indiferenciado.

Neoplasias neuroendocrinas.

1. Tumor neuroendocrino (grado 1, grado 2).
2. Carcinoma neuroendocrino (células grandes, células pequeñas).
3. Carcinoma neuroendocrino mixto.
4. Neoplasia neuroendocrina productora de serotonina o células C.
5. Neoplasia neuroendocrina productor de gastrina.

Tumores mesenquimales.

1. Tumor glómico.
2. Tumor de células granulares.
3. Leiomioma.
4. Fibromixoma plexiforme.
5. Schwannoma.
6. Tumor miofibroblástico inflamatorio.
7. Tumor estromal gastrointestinal (GIST).
8. Sarcoma de Kaposi.
9. Leiomiosarcoma.
10. Sarcoma sinovial.

Linfomas.

Tumores secundarios.

Tratamiento.

En caso de presunción clínica de gastritis se deben de realizar medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, en lo que se realiza un diagnóstico endoscópico e histopatológico, se indica evitar el consumo de irritantes (alcohol, tabaco, café, picante), así como administrar fármacos que contrarresten los síntomas como antiácidos, citoprotectores de mucosa gástrica, antagonistas de receptores H₂, inhibidores de la bomba de protones, gastrocinéticos.

Gastritis por AINEs se sugiere la administración de los medicamentos con los alimentos, así como la toma de sucralfato, inhibidor de la bomba de protones, análogo de las prostaglandinas, inhibidores H₂.

Gastritis alcohólica se da tratamiento con sucralfato.

Gastritis por estrés se puede tratar con inhibidores de la bomba de protones o sucralfato. ⁽²²⁾

En casos de infección por *helicobacter pylori* recomienda es la erradicación según el consenso *de Maastricht* II-2000 y *Maastricht* III-2005 en pacientes con gastritis atrofica, historia familiar de cáncer gástricos, gastritis asociada a duodenitis con pobre respuesta terapéutica convencional, este tratamiento se llevará a cabo con inhibidor de la bomba de protones + amoxicilina + claritromicina.

En el consenso español se indica los principales tratamientos para la erradicación del *helicobacter pylori* y la duración de los días tabla #5 ^(22,23)

Tratamiento	Fármacos	Posología	Duración (días)
Terapia cuádruple sin bismuto (concomitante)	IBP	Dosis estándar ^a /12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Metronidazol	500 mg/12h	
Terapia cuádruple con bismuto Pylera®	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Pylera®	3 cápsulas/6 h	
Terapia cuádruple con bismuto clásica	IBP	Dosis estándar/12 h	10-14
	Subcitrato de bismuto	120 mg/6 h o 240 mg/12 h	
	Doxiciclina ^b	100 mg/12 h	
Terapia cuádruple con levofloxacin y bismuto	IBP	Dosis estándar ^a /12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacin	500 mg/24 h	
	Subcitrato de bismuto	240 mg/12 h	
Terapia triple con levofloxacin	IBP	Dosis estándar/12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacin	500 mg/24 h	
Terapia triple con rifabutina	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

Tabla #5: Tratamientos para helicobacter pylori²².

Seguimiento clínico.

Se puede realizar vigilancia clínica endoscópica de las gastritis crónicas principalmente cuando se presentan estados de riesgo como metaplasia intestinal o displasia, ya que presentan la transformación maligna a partir de gastritis atrófica en un 0.5 a 1 % de los casos, algunos estudios difieren con las endoscopias de rutina se ha demostrado buenos resultados sin tantos procedimientos. En otros de ellos sugieren la toma de muestras endoscópicas en forma rutinaria para dar un tratamiento oportuno contra el helicobacter pylori ya es la principal causa de atrofia gástrica y factor predisponente para cáncer gástrico.

Gastritis atrófica sin metaplasia o displasia, se recomienda vigilancia endoscópica y biopsia cada 1-2 años.

Atrofia moderada, severa o asociada a metaplasia intestinal, se recomienda endoscopia y biopsia a 1 año.

Displasia leve sin lesiones, se recomienda endoscopia y biopsia a los 6 meses.

Displasia severa, se recomienda repetir endoscopia y biopsia confirmatoria, tratamiento quirúrgico o local endoscópico. ^(24,25,26)

CAPÍTULO 2

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Qué relación existe entre la prevalencia de atrofia gástrica diagnosticada con el sistema OLGIM, OLGA y el número de casos de neoplasias gástricas malignas?

CAPÍTULO 3

JUSTIFICACIÓN

Magnitud del problema.

En la actualidad la gran mayoría por no decir toda la población tiene uno o más factores de riesgo para padecer gastritis que no se ve como un gran problema en etapas iniciales, pero al pasar el tiempo sin recibir tratamiento o modificar el estilo de vida del paciente se suelen agregar otros factores riesgo ocasionando más síntomas, molestias pero ojala se limitara a esto ya que dañara el epitelio gástrico con regeneración del mismo provocando metaplasia y atrofia de la mucosa pero en alguna etapa de este ciclo se presentara cambios displásicos o hasta culminar en un carcinoma gástrico esta entidad no se presenta en forma rara o esporádica ya que ocupa el quinto lugar de neoplasia malignas a nivel mundial y el tercero como causa de muerte.

Trascendencia del problema a estudiar.

La identificación de la gastritis atrófica, así como la gradificación de esta puede ayudarnos a identificar pacientes con mayor probabilidad de padecer cambios displásicos de bajo u alto grado que pueden preceder a los carcinomas gástricos. Se puede dar tratamiento en caso de identificar la causa de la gastritis atrófica o normar conductas de seguimiento según sea el grado de atrofia.

Vulnerabilidad del problema de estudio.

Las principales causas de vulnerabilidad es que el material se extravié o tenga daños parciales o totales, que el material sea insuficiente, que presenten cambios ya sea por cambios en las tonalidades tintoriales propias de la degeneración de la hematoxilina.

Factibilidad y viabilidad.

El estudio se puede realizar ya que se cuenta con el personal y adiestramiento para llevar a cabo la evaluación de las biopsias por parte del patólogo, así como su gradificación. Además, contamos con las biopsias suficientes para el estudio ya que se realizan procedimientos endoscópicos suficientes en esta unidad. En cuestión de ética el estudio fue autorizado por el comité de bioética del CIDOCS.

CAPÍTULO 4

HIPÓTESIS

Existe una relación entre la prevalencia de atrofia gástrica diagnosticada con el sistema OLGIM, OLGA y el número de casos presentados de neoplasias gástricas malignas.

CAPÍTULO 5

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Estudiar la relación entre la prevalencia de atrofia gástrica y carcinomas gástricos realizándose en un periodo comprendido de tres años (01 de agosto del 2016 al 30 de agosto del 2018).

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- I.** Diagnosticar atrofia gástrica en biopsias mediante el sistema OLGA y el sistema modificado OLGIM y evaluar la prevalencia de estas en un periodo de tres años (01 de agosto del 2016 al 30 de agosto del 2018).
- II.** Identificar la edad, sexo de los pacientes afectados con gastritis atrófica o carcinoma gástrico.

CAPITULO 6

MATERIAL Y MÉTODO

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio no probabilístico, descriptivo transversal ambispectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

La población que se estudio fue el total de biopsias que se recibieron en el periodo comprendido de tres años (agosto del 2016 a agosto del 2018) indistintamente si las biopsias fueron endoscópicas o por gastrectomía total. Además, se solicitaron laminillas o bloques al área de archivo del Departamento de Anatomía Patológica del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud en los casos que se necesitó.

LUGAR DE REALIZACIÓN

El estudio se llevó a cabo en las instalaciones del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán / Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. El cálculo de muestra y análisis de resultados se llevó a cabo en conjunto con el departamento de estadísticas del CIDOCS.

PERIODO DE TIEMPO DE REALIZACIÓN

El proyecto se llevó a cabo en un transcurso de tres años el cual inicio el 01 de agosto del 2016 y terminado el 31 de agosto del 2019.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron todas las biopsias gástricas recibidas en el departamento de patología, en el periodo que comprendió del estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se eliminaron las biopsias que no fueron de estómago, algunos casos que el material fuera insuficiente para emitir un diagnóstico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO PROPUESTO

Se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión de datos a través de medidas y de desviación estándar para el caso de variables continuas y mediante frecuencias y proporciones para el caso de las variables categóricas, se realizaron pruebas de Xi cuadrada para observar la asociación entre la edad y sexo por la prevalencia de atrofia gástrica usando el programa SPSS versión 22.

CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA

Se incluyeron n=87 pacientes con atrofia para estimar la frecuencia de cáncer. Se supone una frecuencia del 6% y un error del 1%. Se utilizó la fórmula para una proporción y una confianza del 95%.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

- I. Se buscaron todos los folios correspondientes a biopsias gástricas en el periodo de tiempo 01 agosto 2016 al 31 agosto del 2019.

- II. Al tener todos los folios se procedió a recabar el material ya fueran laminillas o bloques de parafina de los cuales se evaluaron los necesarios del cálculo de la muestra.
- III. Para el estudio se implementó una hoja de recolección de datos donde se incluyeron las muestras que cumplieron con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.
- IV. Con los resultados obtenidos se evaluó la edad, sexo y prevalencia de gastritis atrófica y si existía una relación entre la prevalencia de gastritis atrófica con cáncer gástrico.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Edad del paciente expresado en años al momento de la toma de biopsia.	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue hombres de mujeres.	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Sistema OLGA y OLGIM.	Son Sistemas internacionales de estadificación de gastritis atrófica que se basan en experiencia acumulada en todo el mundo en más de 15 años	Cuantitativa continua	Escala del 0 para el más bajo y IV para el más alto. Siendo 0 no atrófica y 3 como atrofia severa

	aplicando el sistema Sídney.		
Hallazgos benignos o precursores de lesiones malignas	Las lesiones histológicas o infecciosas presentes pueden ser: helicobacter pylori, gastritis atrófica, gastritis aguda, metaplasia intestinal.	Cualitativa nominal	Lesiones benignas que pueden ser precursoras de malignidad
Lesiones premalignas	Son lesiones que pueden preceder o aumentar el riesgo de presentar una neoplasia maligna o invasora.	Cualitativa nominal	Lesiones histopatológicas de bajo grado, alto grado o indefinido para displasia
Lesiones malignas	Puede presentar neoplasias malignas epiteliales (carcinomas), estromales (sarcomas), hemático-linfoide (linfomas)	Cualitativa nominal	Lesiones histopatológicas malignas

ESTANDARIZACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

La medición se llevó a cabo mediante el estudio histopatológico de los bloques de parafina, laminillas las cuales se tiñeron con hematoxilina-eosina, azul alciano, ácido periódico de Schiff posteriormente se analizaron con microscopio marca Leica DM500, los cuales se categorizaron según la edad y sexo; todas las muestras fueron evaluadas por el médico residente, así como el medico patólogo tutor usando el sistema OLGA y el sistema OLGIM para la clasificación histopatológica.

Sistema OLGA (Operative Link gastritis Assesment).

Atrophy score Antrum	Corpus			
	No atrophy (score 0)	Mild atrophy (score 1)	Mod atrophy (score 2)	Severe atrophy (score 3)
No atrophy (score 0) (incl incisura angularis)	STAGE 0	STAGE I	STAGE II	STAGE III
Mild atrophy (score 1) (incl incisura angularis)	STAGE I	STAGE I	STAGE II	STAGE III
Mod atrophy (score 2) (incl incisura angularis)	STAGE II	STAGE II	STAGE III	STAGE IV
Severe atrophy (score 3) (incl incisura angularis)	STAGE III	STAGE III	STAGE IV	STAGE IV

Sistema OLGIM (Operative Link Gastritis assesment with intestinal metaplasia).

IM score	Corpus				
	Not fat: no IM (score 0)	Mild IM (score 1)	Moderate IM (score 2)	Severe IM (score 3)	
Antrum (including incisura angularis)	No IM (score 0)	Stage 0	Stage I	Stage II	Stage II
	Mild IM (score 1)	Stage I	Stage I	Stage II	Stage III
	Moderate IM (score 2)	Stage II	Stage II	Stage III	Stage IV
	Severe IM (score 3)	Stage III	Stage III	Stage IV	Stage IV

CAPITULO 7

ASPECTOS ÉTICOS

El protocolo se envió para su evaluación por parte del comité de ética del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS) del Hospital Civil de Culiacán. La investigación es sin riesgo para el paciente de acuerdo con el Artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud de nuestro país (Capítulo I, Título Segundo: De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos). Se decide no hacer consentimiento informado ya que no se tiene la forma de comunicarse con los pacientes ya sea teléfono u otro medio, por lo que se realiza una carta de confidencialidad en el cual se hace el compromiso del investigador para resguardar la confidencialidad de los pacientes así como su material de biopsia, se aprueba el estudio para su realización por el comité de ética del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud siendo su titular la Dra. Martha Elvia Quiñonez Meza y se obtiene el registro número 01. Además, se compromete la parte investigadora enviar informes por escrito del avance que lleva el proyecto o bien si se han presentado eventualidades, enmiendas o cancelación del proyecto por algún motivo, los informes se entregarán en forma semestral (dos por año) y uno en forma anual los que serán enviados al comité de ética o presentados en forma física con firma de quien está realizando el proyecto.

CAPITULO 8

PRESUPUESTO Y PERSONAL

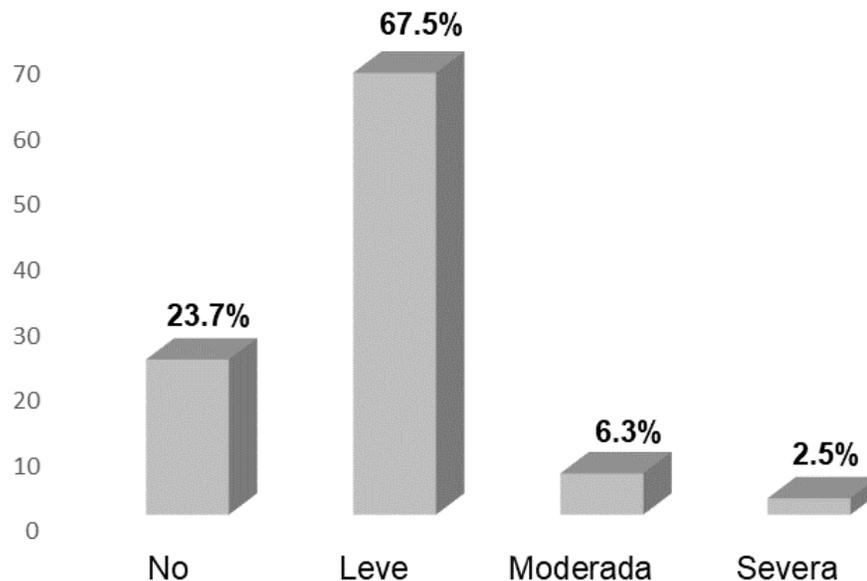
La investigación se llevó a cabo por el médico residente, en el transcurso del primer y segundo año de la residencia de la especialidad de anatomía patológica, los histotecnólogos realizaron los cortes y tinciones correspondientes, el médico tutor fue el encargado de realizar las evaluaciones, avances y ayuda para la estadificación. Dicho estudio no tuvo un costo adicional para el residente ni para los pacientes ya que los materiales utilizados fueron del laboratorio de patología.

CAPÍTULO 9

RESULTADOS

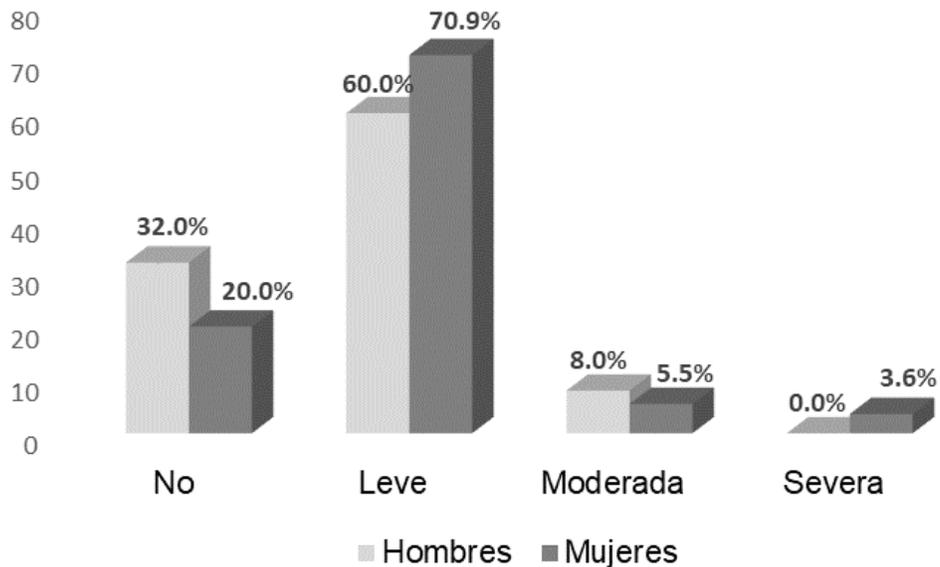
Del total del número de biopsias (800), 66.0% (528) fueron mujeres y 34.0% (272) fueron hombres. La prevalencia de atrofia gástrica fue del 10% (80), 720 biopsias sin gastritis atrófica (90%). De los 80 pacientes por grupos de edad 16.7% (13) son menores de 40 años y 83.3% (65) de 41 años y más. Asimismo, 37.5% correspondieron al año 2016, 33.7% al año 2017 y 28.8% al año 2018.

Gráfica 1. Distribución porcentual de los casos de atrofia gástrica por severidad (Leve, moderada y severa) en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.



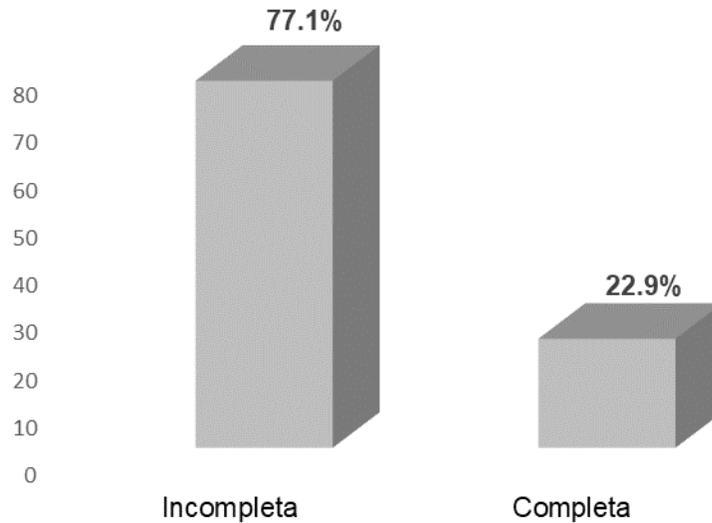
En la gráfica 1 podemos ver la distribución porcentual de la severidad en la atrofia gástrica, 67.5% fue leve, 6.3% moderada y solo 2.5% severa (sumadas nos dan 76.3%).

Gráfica 2. Distribución porcentual de los casos de atrofia gástrica por severidad (Leve, moderada y severa) **por sexo** en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.



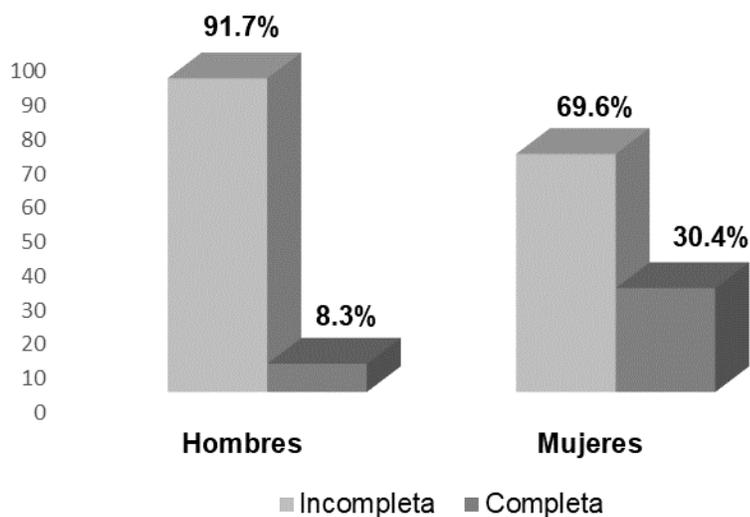
En la gráfica 2 podemos ver la distribución porcentual de la severidad en la atrofia gástrica, por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres en la categoría de leve (70.9% vs 60.0%), respectivamente no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.488$). Por grupos de edad fue mayor en menores de 40 años en comparación con los de más de 40 años en la categoría de leve (76.9% vs 64.6%) no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.753$).

Gráfica 3. Distribución porcentual de los casos de metaplasia intestinal en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.



De los 80 casos de biopsias que presentaron atrofia gástrica el 43.7% (35) presentaron metaplasia intestinal, 77.1% (27) incompleta y 22.9% (8) completa.

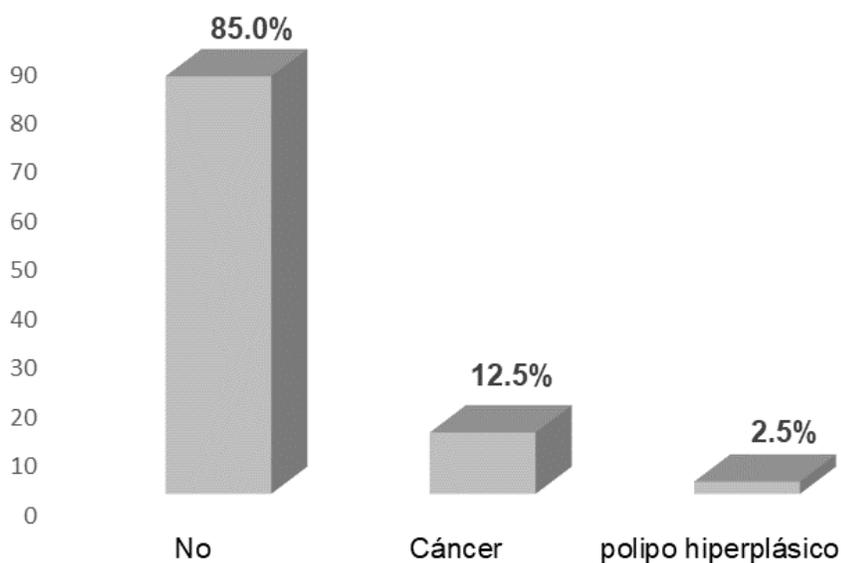
Gráfica 4. Distribución porcentual de los casos de metaplasia intestinal por sexo en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.



Por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres en la categoría de completa (30.4% vs 8.3%), respectivamente no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.146$) (Gráfica 4).

De acuerdo con la displasia solo 7 biopsias con atrofia gástrica presentaron displasia, 5 de bajo grado y 2 de alto grado. Asimismo, respecto a la severidad de la atrofia gástrica en la categoría de leve 4 presentaron bajo grado y 2 alto grado y en la categoría de moderada solo 1 presento alto grado. Cabe mencionar que en la categoría de severa ninguna presento displasia.

Gráfica 5. Distribución porcentual de los casos de cáncer (adenocarcinoma gástrico) en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.



De los 80 pacientes con atrofia, la prevalencia de cáncer (adenocarcinoma gástrico) fue de 12.5%. Por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres (12.7% vs 12.0%), respectivamente no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.153$).

Tabla 1. Asociación entre los casos de cáncer (adenocarcinoma gástrico) y atrofia gástrica en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Civil de Culiacán.

	Sin cáncer	Cáncer
Sin Atrofia	13 (68.4%)	6 (31.6)
Atrofia	57 (93.4%)	4 (6.7)
	$\chi^2= 8.29$	Fisher $p=0.010$
		OR=0.15

En la Tabla 1 se puede observar que 31.6% de los pacientes sin atrofia tienen cáncer y solo el 6.7% de los pacientes con atrofia tienen cáncer ($p=0.010$).

CAPÍTULO 10

DISCUSIÓN

En la presente investigación se encontró una prevalencia de atrofia gástrica de 76.3% mayo en mujeres en comparación con hombres ($p=0.242$) y una prevalencia de adenocarcinoma gástrico de 12.5% de igual manera mayor en mujeres en comparación con hombres ($p=0.153$).

El cáncer gástrico es el segundo cáncer en frecuencia a nivel mundial con grandes diferencias geográficas en la distribución. A pesar de la distribución global a la disminución en la incidencia, esta patología representa 3-10% de las causas de muerte por cáncer a nivel mundial, y si bien en países como el Japón ha aumentado la supervivencia, no ha ocurrido lo mismo en los Estados Unidos ni en el resto de los países occidentales, a pesar del desarrollo en la técnica quirúrgica y las terapias adyuvantes y neoadyuvantes.

La gastritis se refiere al proceso inflamatorio de la mucosa gástrica y suele ser el factor de riesgo en la inducción del cáncer, indistintamente de cuál sea la causa. El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, característico de poblaciones de alto riesgo, antecede por una secuencia de cambios que inician con la inflamación, donde puede surgir la atrofia y la metaplasia intestinal, para proseguir con la displasia y culminar en cáncer invasor. ⁽²⁷⁻²⁸⁾

En un estudio realizado por Ramírez-Mendoza *et al.*, utilizando el sistema OLGA para conocer la prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos encontró que setenta y dos de los 322 pacientes (22.4%) tuvieron atrofia gástrica y esta lesión fue más frecuente en hombres que en mujeres (30.5% vs.18.4%, respectivamente, $p = 0.015$), ⁽²⁹⁾ en el presente estudio la prevalencia fue menor (10%) y fue más alta en mujeres en comparación con hombres, cabe recordar que el presente estudio fue retrospectivamente tomando información de tres años atrás por lo que podríamos pensar que debido al tiempo de observación la prevalencia fue más baja.

Por otra parte, la atrofia gástrica se considera como "un campo de cancerización" en donde puede aparecer el cáncer gástrico intestinal. El estudio histopatológico podría determinar el estadio de la enfermedad, sin embargo, el diagnóstico hecho en los laboratorios de patología está sujeto a inconsistencias debidas a varios factores como la calidad del espécimen, el conocimiento de los criterios de clasificación y otros. Existe una nomenclatura diagnóstica propuesta en el sistema Sidney actualizado, pero en revisiones se ha concluido que el sistema tiene problemas teóricos y prácticos. Actualmente existe un nuevo sistema el cual es nombrado OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment).⁽³⁰⁾ En el presente estudio el patólogo uso el sistema OLGA para la clasificación histopatológica.

En el presente estudio 35 pacientes (43.7%) presentaron metaplasia intestinal el porcentaje fue mayor en la metaplasia incompleta en comparación con la metaplasia completa. La metaplasia intestinal es un proceso en el cual la mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica.⁽³¹⁾

En un estudio que incluyó 79 pacientes no logró encontrar que aquéllos con metaplasia tipo I (completa) y II (incompleta) progresaran a metaplasia tipo III, ni tampoco que los con metaplasia tipo III progresaran a displasia y cáncer. Esto también se reportó en otros estudios similares sin que se demostrara la asociación entre los diferentes tipos de metaplasia y el desarrollo de cáncer.⁽³²⁾

La displasia es el siguiente paso en la cascada de carcinogénesis gástrica y de acuerdo con la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera como neoplasia gástrica no invasiva y entre mayor sea el grado de displasia mayor es el riesgo de cáncer gástrico. Sin embargo, en algunos trabajos se demuestra que la displasia de bajo grado rara vez progresa a displasia de alto grado y que hasta en 50% de los casos esta lesión regresa espontáneamente. En el presente estudio solo 7 biopsias con atrofia gástrica presentaron displasia, 5 de bajo grado y 2 de alto grado.

CAPÍTULO 11

CONCLUSIONES

- La prevalencia de atrofia gástrica fue del 10% (80 biopsias).
- La distribución porcentual de la severidad en la atrofia gástrica, 67.5% fue leve, 6.3% moderada y solo 2.5% severa.
- Por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres en la categoría de leve (70.9% vs 60.0%).
- De los 80 casos de biopsias que presentaron atrofia gástrica el 43.7% (35) presentaron metaplasia intestinal.
- De acuerdo con la displasia solo 7 biopsias con atrofia gástrica presentaron displasia, 5 de bajo grado y 2 de alto grado.
- La prevalencia de cáncer (adenocarcinoma gástrico) fue de 12.5%.
- Por sexo fue mayor en mujeres en comparación con hombres (12.7% vs 12.0%), no encontrando diferencias estadísticamente significativas ($p=0.153$).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roldan M. Gastritis y gastropatías: Rev. Gastroenterol Perú. 2011;31(1): 38-48.
2. Sipponen P, Maaros H. Chronic gastritis, Scandinavian J Gastroent. 2015;50(6): 657-667.
3. <https://hiss.paho.org/pahosys/grp.php>
4. Park J, von Karsa L, Herrero R. Prevention Strategies for Gastric Cancer: A Global Perspective. Clin Endosc. 2014;47: 478-489.
5. Dirnu, R., et al. "Chronic gastritis with intestinal metaplasia: clinico-statistical, histological and immunohistochemical study. Rom J Morphol Embryol. 2012; 53(2): 293-297.
6. Joo Y, Park H, Myung D, Baik G, Shin J, Seo II G Et al. Prevalence and Risk Factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia: A Nationwide Multicenter Prospective Study in Korea. Gut and liver 2013;7(3): 303-310.
7. Ebule I, Longdoh A, Paloheimo I. Helicobacter pylori infection and atrophic gastritis. African health sciences 2013;13(1): 112-117.
8. Lash J. and R. Genta "Adherence to the Sydney System guidelines increases the detection of Helicobacter gastritis and intestinal metaplasia in 400 738 sets of gastric biopsies." Aliment pharm y & therap. 2013;38(4): 424-431.
9. Hassan, T. M., et al. "Helicobacter pylori chronic gastritis updated Sydney grading in relation to endoscopic findings and H. Pylori IgG antibody: diagnostic methods. J Microsc Ultrastruct. 2016;4(4): 167-174
10. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ on behalf of faculty members of Kyoto Global Consensus Conference, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Gut. 2015;64: 1353-1367.

11. Lim J, Kim N, Lee H, Choe G, Jo S, Chon I et al. Correlation between Endoscopic and Histological Diagnoses of Gastric Intestinal Metaplasia. *J cáncer prevent.* 2013;7(1): 41-50.
12. Park Y, Kim N. Review of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia as a Premalignant Lesion of Gastric Cancer. *J cáncer prev.* 2015;20: 25-40.
13. Lee J, Kim N, Lee H, Oh J, Kwon Y, Choi Y, Yoon K, Hwang J, Lee H, Lee A, Jeong Y, Jo H, Yoon H, Shin C, Park Y, Lee D. Correlations among endoscopic, histologic and serologic diagnoses for the assessment of atrophic gastritis. *J cancer prevent.* 2014;19(1): 47-55.
14. Yuo E, Chen H, Miao Q, Weng Y, Chen X, Ge Z, Xiao S, Fang J. Chronic atrophic gastritis is a progressive disease analysis of medical reports from Shanghai. *Singapur med j.* 2012;53(5) :318-324.
15. Gonzalez C, Sanz J, Gisbert J, Correa P. Utility of subtyping intestinal metaplasia as marker of gastric cancer risk. A review of the evidence. *Internat J Cancer.* 2013;133(5):1023-1032.
16. Zhang Y, Weck M, Schottker B, Rothenbacher D, Brenner H. Gastric Parietal Cell Antibodies, Helicobacter Pylori Infection, and Chronic Atrophic Gastritis: Evidence from a Large Population-based Study in Germany. *Cancer Epidem Biom & Prevent.* 2013;22(5):821-826.
17. Correa P, Palazuelo M. The gastric precancerous cascade. *J Digest Dis.* 2011;13(1):2-9.
19. Lee I. Critical pathogenic steps to high risk Helicobacter pylori gastritis and gastric carcinogenesis. *World J of Gastroenterol.* 2014;20(21):6412-6419.
20. Ahn H, Lee D. Helicobacter pilory in gastric carcinogenesis. *World Gastrointest Oncol.* 2015;7(12): 455-465.
21. De la torre A, Kettenhofen W, Roesh F, Rodriguez L, Mejía A, Peniche J. Guía de diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico epidemiología, factores de

- riesgo, variedades histológicas e historia natural. *Rev. gastroenterol México* 2010;2(75): 237-239.
22. Gisbert J, Molina J, Amador J, Bermejo F, Bujanda L, Calvet X, et al. Conferencia española de consenso sobre el tratamiento de la infección por *helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;1048: 25.
 23. Wang L, Lin Z, Chen S, Li J, Chen C, Huan Z, et al. Ten day bismuth containing quadruple therapy is effective as first line therapy for *helicobacter pilory* related chronic gastritis. *Clin microb and infec*. 2017;23: 391-395.
 24. Martínez D, Otero W, Ricaurte O, Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. *Rev Colomb de Gastroenterol* 2016;31(4):360-367.
 25. Selgrad M, Bornschein J, Rokkas T, Malfertheiner P. *Helicobacter pylori*: Gastric Cancer and Extragastric Intestinal Malignancies. *Helicobacter*. 2012;17: 30-35.
 26. Ruiz D, Félix I, Barreto R, Zamora L. Prevención, escrutinio y seguimiento endoscópico de lesiones premalignas del tracto digestivo superior y medio. *Endoscop*. 2015;27(3):135-145.
 27. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol*. 1988;83(5):504-9.
 28. Price AB. The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol*. 1991;6(3):209-22.
 29. Ramírez-Mendoza P, Ruiz-Castillo SA, Maroun-Marun C, Trujillo-Benavides O, Baltazar-Montúfar P, Méndez del Monte R, Ángeles-Garayc U. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. *Rev Gastroent de Mex*. 2011;76(4):302-308.
 30. Satoh K, Osawa H, Yoshizawa M, Nakano H, Hirasawa T, Kihira K, Sugano K. Assessment of atrophic gastritis using the OLGA system. *Helicobacter*. 2008;13(3):225-9.

31. Ikeda Y, Nishikura K, Watanabe H, Watanabe G, Ajioka Y, Hatakeyama K. Histopathological differences in the development of small intestinal metaplasia between antrum and body of stomach. *Pathol Res Pract* 2005; 201:487.
32. El-Zimaity H, Ramchatesingh J, Ali Saeed M, Graham D. Gastric intestinal metaplasia: subtypes and natural history. *J Clin Pathol* 2001; 54: 679.

ANEXOS

Cronograma de Actividades.

	Mayo 2018	Junio 2018	Julio 2018	Agosto 2018	Septiembre 2018	Octubre 2018
Pregunta de investigación.						
Marco teórico. Revisiones.						
Tamaño de muestra.						
Protocolo completo.						