



UNIVERSIDAD RICARDO PALMA
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



**CORRELACION DE LOS HALLAZGOS ENDOSCOPICOS
E HISTOLOGICOS EN EL DIAGNOSTICO DE
METAPLASIA INTESTINAL GASTRICA EN PACIENTES
EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE EN
EL AÑO 2015**

**TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE MEDICO
CIRUJANO**

JOSE MANUEL VELA RUIZ

ASESOR DE TESIS

DRA. MARIA ESTHER ALBA RODRIGUEZ

LIMA – PERU

2016

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento para cada uno de los maestros de mi alma mater que me brindaron el conocimiento, tiempo y dedicación constante que fortalecieron mi formación durante estos 7 años de carrera entre ellos el Rector Dr. Iván Rodríguez Chávez , Vicerrector Académico Dr. Manuel Huamán Guerrero , Dr. Pedro Herrera Fabián , Dr. Horacio Ruiz y Dra. Cecilia Morón .

De igual manera agradezco al Hospital Nacional Hipólito Unanue que fue mi sede durante el internado médico y la cual me brindaron las facilidades para la realización del presente trabajo.

Al departamento del servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNU) por brindarme las facilidades, desde el jefe de departamento, médicos asistentes y residentes que me apoyaron constantemente para la realización del presente trabajo.

Y en especial mi agradecimiento a mis asesores que me apoyaron en la metodología Dr. Jhony de la Cruz Vargas y Mg. Lucy E. Correa López , y a mis asesores hospitalarios, Dra. María Esther Alba Rodríguez que me brindaron su tiempo, dedicación y orientación constante para la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

*A Dios que me da esa fuerza
indescriptible y mucho amor para poder
brindar y seguir adelante en mis metas*

*A mis padres que siempre serán el
motivo, ejemplo y la fuerza
indescriptible de mi vida*

*A mis abuelitos que son su sabiduría y
mucho cariño siempre los tengo
presente y son motivo para salir
adelante*

*A cada maestro , profesor y guías que
me enseñaron día a día y siempre
tuvieron confianza en mi persona para
lograr mis metas y objetivos*

*A mi familia , amigos , compañeros y
cada persona que me estiman , que sin
su apoyo no hubiera podido llegar hoy
a este momento*

*A todos eternamente agradecidos por
todo lo que hicieron por mí , por ustedes
y para ustedes siempre*

RESUMEN

Introducción: La metaplasia intestinal gástrica (MI) es una etapa previa al cáncer gástrico. La apropiada identificación endoscópica con biopsia es vital para confirmación histológica. No conocemos en nuestro medio la relación entre los hallazgos endoscópicos sospechosos de metaplasia intestinal y su confirmación histológica, ni sus factores asociados con claridad.

Objetivo: determinar la correlación entre los hallazgos endoscópicos de sospecha de metaplasia y su contraparte histológica en nuestro medio, dentro de ellos también determinar algunos factores asociados a los pacientes con sospecha de metaplasia.

Métodos: Estudio observacional analítico, realizado en el Hospital Nacional Hipólito Unanue en pacientes ≥ 18 años con sospecha endoscópica de MI, excluyendo pacientes con cáncer gástrico previo y pacientes con antecedentes previo de metaplasia. La evaluación estadística se realizó con el software estadístico SPSS.

Resultados: 3398 pacientes sometidos a endoscopia alta se identificaron un total de 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia I. En 152 de ellos se encontró confirmación histológica MI equivalente a un 86,36% del total de la muestra. Los hallazgos histológicos frecuentes en el grupo fueron 51(29% pacientes) presentaron gastropatía atrófica en alguna parte de su estómago, 28(15,9%) pacientes presentaron gastritis superficial con la toma de biopsia, hiperplasia foveolar en Solo 2(1,1%) pacientes demostrados por biopsia entre otros. Predominaron pacientes de sexo femenino con MI+ (90). Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia completa (44,3%), metaplasia incompleta (17,6%), metaplasia inespecífica (13,6%), metaplasia mixta (11,4%) y la no presencia de metaplasia 13,1%. Solo el 4% de la población estudiada se reportó metaplasia intestinal con algún tipo de displasia. Con respecto al análisis bivariado se encontró asociación de riesgo con gastritis crónica atrófica OR : 3,733 (IC 95% 0,941-14,819, $p = 0.051$), gastritis crónica superficial OR 1,378 (ic

95% 0,382-4,973, $p = 0.623$) edad ≤ 65 años con Helicobacter pylori (HP) y metaplasia intestinal + OR :2,706 (IC 95% 0,342- 21,402, $p = 0.327$) edad ≤ 65 años con hp+ y metaplasia intestinal completa vs mixta , se encontró OR 2,836 (IC 95% 0,341-23,574, $p = 0.633$), edad ≤ 65 años con hp+ y MI completa vs incompleta OR 1,393 (IC 95% 0,356- 5,447, $p = 0.633$). Entre reflujo y MI , se encontró un OR 1,164 (IC 95% 1,096 -1,238, $p = 0.322$) ,HP y MI OR 0.537 (IC 95% 0.226 -1,277, $p = 0.155$) no se puede afirmar que existe una tendencia de asociación entre presencia HP y MI.

Conclusiones: Con respecto al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal, 86,36 % de los pacientes sometidos a estudio endoscópico con sospecha de metaplasia intestinal correspondientes a un total de 152 fueron confirmados mediante el estudio histológico ,aunque la detección fue cercana al 86,36%,se encontró asociación de riesgo en los pacientes con gastritis atrófica , gastritis crónica superficial ,edad ≤ 65 años y HP+ ,reflujo biliar . No se encontró asociación en pacientes con Hp+ .Se requieren de estudios prospectivos, multicéntricos y con cromoendoscopia, con el fin de evaluar la concordancia respectiva entre los dos métodos y determinar variables endoscópicas predictoras de severidad, y tipo de metaplasia para determinar protocolos de seguimiento para este tipo de pacientes.

Palabras claves: metaplasia intestinal , gastritis crónica atrófica , Helicobacter pylori , endoscopia

ABSTRACT

Introduction: Intestinal metaplasia (IM) is one step towards the final process known as gastric cancer. Correct identification through a biopsy taken endoscopically is vital for histological confirmation. In our surroundings the relationship between endoscopic findings when intestinal metaplasia is suspected and histological confirmation are not understood, neither risk factors associated with clarity.

Objectives: This study aims to determine the true correlation between endoscopic findings suggestive of metaplasia and their histological counterparts, also determine some associated risk factors of suspected metaplasia patients.

Methods: This was an observational and analytical study undertaken at the Hipolito Unanue Hospital, Lima – Peru. Patients more than 18 years old who were suspected of having intestinal metaplasia following endoscopic examinations were included. Patients with prior histories of metaplasia and gastric cancer were excluded. Statistical evaluation was performed using SPSS.

Results: 3398 Patients undergoing high endoscopy, it was identified 176 patients suspected of having intestinal metaplasia following endoscopic examination were included. 152 (86,36%) were confirmed histologically IM. Patients most frequently between suspicion following endoscopy and histological findings included those with chronic atrophic gastritis :51(29%), foveolar hyperplasia :2(1,1%) and superficial gastropathy 28(15,9%). The positive predictive value of endoscopic findings was close to 81,9% (59/72). The metaplasia predominated in females with 90 patients. The different subgroups generated by the histological report of intestinal metaplasia included: complete metaplasia (44,3%), incomplete metaplasia (17,6%), non-specific metaplasia (13,6%), mixed metaplasia and non-presence of metaplasia 13,1%. Only 4% of the study population reported intestinal metaplasia with some type of dysplasia in the bivariate analysis found significant association with: chronic atrophic gastritis OR: 3,733 (IC 95% 0,941-14,819, p = 0.051), chronic superficial gastritis OR1,378 (IC 95% 0,382-4,973, p = 0.623), age \leq 65 years with hp+and IM : OR :2,706 (IC 95% 0,342- 21,402, p =

0.327), age ≤ 65 years with hp+ y complete IM vs mixed IM or 2,836 (IC 95% 0,341-23,574, $p = 0.633$), age ≤ 65 years with helicobacter pylori (HP+) and complete IM vs incomplete IM OR 1,393 (IC 95% 0,356- 5,447, $p = 0.633$), between reflux and IM OR 1,164 (ic 95% 1,096 – 1,238, $p = 0.322$). It is important to say that HP and IM OR 0.537 (ic 95% 0.226-1.277, $p=0.155$) it can not be affirmed that there is a tendency of association between presence HP an IM.

Conclusion: Regarding the histological diagnosis of intestinal metaplasia, 86,36% of the patients undergoing endoscopic examination with suspected intestinal metaplasia corresponding to a total of 152 were confirmed by the histological study. Found association of risk in patients with anthropic gastritis, chronic superficial gastritis, age ≤ 65 years and HP + bile reflux. No association was found in patients with HP + and IM. Although the determination was close to 86,36%(152 patients), prospective and multicenter studies, as well as studies using chromoendoscopy are needed in order to evaluate agreement between the two methods, to determine predictive endoscopic variables for severity and for types of metaplasia, and to determine protocols for monitoring these patients.

Keywords: Intestinal metaplasia, chronic anthropic gastritis, Helicbacter pylori, endoscopy.

INTRODUCCIÓN

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica hace parte del proceso final que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta ⁽⁴⁹⁾.

El cáncer de estómago (gástrico) es el cuarto cáncer más frecuente a nivel mundial¹ y el mayor porcentaje ocurre en países en desarrollo. En Perú, el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad.⁵ La MI en Perú tiene una frecuencia de presentación de 11,2 % a 35 %.^{11,35}

Es importante contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiados que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana ⁽²³⁾. Durante los últimos 20 años, en ciertos países, se ha observado creciente disminución, de 80 % a 58,7 %, en la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori*,³⁰ acompañada de una disminución significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico.^{34,30}

Ante esto, se espera una reducción en la presentación de las lesiones preneoplásicas, entre ellas la MI. Sin embargo, se observa que la MI sigue presentándose, de modo que se considera que otros factores también pudieran estar relacionados.¹¹ Por ello, el presente buscó identificar el grado de correlación existente entre la endoscopia y la histología para la detección y confirmación de metaplasia intestinal en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta y se planteó determinar los factores relacionados a la metaplasia intestinal gástrica. Este trabajo de tesis se realizó en el servicio de Gastroenterología de acuerdo a las prioridades nacionales 2016-2021 (perteneciente al tema de enfermedades crónicas no transmisibles dentro de las líneas de investigación de cáncer gástrico) y a las prioridades de la Facultad de

Medicina Humana-INICIB. La recolección de datos se realizara de historias clínicas registradas en el servicio de endoscopia DIGESTIVA alta del Hospital Nacional Hipólito Unanue la cual es factible.

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS 2

RESUMEN 4

ABSTRACT 6

INTRODUCCIÓN 8

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 11

 1.1 Planteamiento y formulación del problema 11

 1.2 Formulación del problema: 15

 1.3 Justificación del problema 15

 1.4 Delimitación del problema 17

 1.4 Objetivos de la investigación 17

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO 19

 2.1 Antecedentes de la investigación 19

 2.2 Bases teóricas 32

 2.3 Definición de conceptos operacionales 62

CAPITULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES 63

 3.1 Hipótesis general y específicas: 63

 3.2 Variables: indicadores 64

CAPITULO IV: METODOLOGIA 65

 4.1 Tipo de investigación del presente estudio 65

 4.2 Método de investigación 65

 4.3 Poblacion –muestra: 65

 4.4 Criterios de inclusión y exclusión 66

 4.5 Técnica e instrumentos de recolección de datos de la muestra 66

 4.6 Recolección de datos 66

 4.7 Técnicas de procesamiento y análisis de datos 67

CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSION 69

 5.1 Resultados 69

 5.2 Discusión de resultados 96

 5.3 Conclusiones 102

 5.4 Recomendaciones 102

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS 104

ANEXOS 110

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 Planteamiento y formulación del problema

Estudiando la incidencia y la mortalidad de 27 cánceres en el 2008 en 182 países que forman parte del GLOBOCLAN y fueron publicados por la Agencia Internacional de Investigación de Cáncer: el cáncer que causa mayor mortalidad es el de estómago (738,000 muertes 9.7%)^(1,2) Si bien se considera que el cáncer gástrico es la cuarta neoplasia más común en el mundo con aproximadamente 1 millón de personas diagnosticadas anualmente, se constituye como la segunda causa de muerte asociada a cáncer en todo el mundo, con más de 700,000 muertes por año. La importancia y trascendencia del cáncer gástrico en la salud pública mundial permanece invariable desde hace varias décadas como consecuencia de su elevada mortalidad^(3,4)

Las tasas de muerte en el mundo, estandarizadas según la edad, para el cáncer gástrico son 14,3 por 100 000 en los hombres y 6,9 por 100 000 en las mujeres.^(1,4,5) La incidencia muestra variaciones tasas regionales y sexo son claros más alto en el este de Asia, Europa oriental y América del Sur y más bajas de África septentrional y meridional.^{1,2} En Perú, la neoplasia gástrica es la primera causa de muerte asociada al género, sobre todo al varón.³ Esta altísima mortalidad es explicada por diagnosticados en estadios avanzados, que llegan hasta el 94%.^(4,5)

La patogénesis del cáncer gástrico es un proceso multifactorial, en el que el medio ambiente y los factores relacionados juegan un papel vital. Implica un proceso de múltiples pasos que abarca el desarrollo secuencial de la gastritis crónica, seguida de la atrofia de la mucosa con hiperclorhidria y metaplasia intestinal (MI), displasia y, finalmente, el adenocarcinoma, secuencia en la que además estaría implicado la infección por *Helicobacter pylori* (HP). Agregado a ello, el hallazgo endoscópico de MI es bajo, a pesar de la mejora de las técnicas endoscópicas y de otras herramientas diagnósticas, lo que a menudo crea incertidumbre para el gastroenterólogo sobre el manejo apropiado y el mejor método diagnóstico. La MI de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa,

ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, sobretodo, en sujetos infectados por HP.^(6,7,8)

Durante los últimos 20 años, en ciertos países, se ha observado una disminución sostenida, de 80 % a 58,7 %, en la prevalencia de la infección por HP, acompañada de una reducción significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico.

Ante este problema, la detección de esta enfermedad en estadios iniciales o precoces que lo haga susceptible de un tratamiento curativo integral, se impone como una necesidad y obligación. Si bien en el campo clínico, continuos esfuerzos vienen siendo realizados para poder incrementar el porcentaje de diagnóstico del cáncer gástrico precoz con herramientas que ayudan a diagnosticar lesiones neoplásicas cada vez más pequeñas (implementación de mejoras en la visualización e imagen de los equipos endoscópicos), en el campo epidemiológico, el enfoque de este problema se orienta hacia el estudio de las fases iniciales de su génesis para determinar y caracterizar a la población con mayor riesgo para el desarrollo de esta neoplasia. Como resultado de estos estudios, se considera que el adenocarcinoma gástrico tipo intestinal usualmente es precedido por una secuencia de eventos histológicos que comienzan con la gastritis crónica difusa y que eventualmente llevan a atrofia gástrica, metaplasia intestinal gástrica (MIG) y displasia ^(5,6), secuencia en la que además estaría implicado la infección por el *Helicobacter pylori* (HP) tanto en la inducción de la inflamación gástrica como con la progresión del desarrollo de los cambios neoplásicos , siendo al menos, las dos terceras partes de estas muertes procedentes de los países en desarrollo como el nuestro. En nuestro país, los datos obtenidos del Registro de Cáncer de Lima Metropolitana del Centro de Investigación en Cáncer "Maes Heller" del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas ⁽⁴⁾ sitúan al cáncer gástrico como la primera causa de muerte por cáncer en hombres y la segunda en mujeres, consolidándose como la primera causa de muerte asociada a cáncer considerando ambos sexos. Esta alta mortalidad es explicada por los altos porcentajes de pacientes diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad, con frecuencias que llegan hasta el 94% ^(4,5,6), las mismas que otorgan una sobrevida reducida. En contraparte, es

conocido que las fases tempranas de ésta neoplasia son asintomáticas y clínicamente no patentes, haciendo difícil su detección precoz.

Sin embargo, actualmente se acepta que esta secuencia carcinogénica es un proceso progresivo en el que intervienen múltiples factores tanto ambientales, epidemiológicos y genéticos, y de cuya interacción parece influir no sólo en el desarrollo sino también en la progresión de la enfermedad ^(6,7). Las diferencias geográficas existentes en cuanto a la incidencia, evolución y pronóstico del adenocarcinoma gástrico parecen estar relacionadas con los diferentes factores ambientales a los que está expuesta la población, de lo que se desprende la importancia de la realización de estudios epidemiológicos locales.

Entre las lesiones que forman parte de esta secuencia carcinogénica, la metaplasia intestinal gástrica (MIG) proporciona una interesante área de investigación, dado que es considerado además como un factor de riesgo predictor independiente de subsecuente desarrollo de malignidad gástrica, en especial en personas infectados por HP ⁽⁷⁾. Por otro lado, si bien se ha estudiado la relación entre la infección por HP y la MIG, estableciéndose asociaciones y considerando a esta infección como un importante factor de riesgo para la presencia de la MIG^(6,7-10), esto no ocurre en todos los contextos, por lo que se presume que existiría otros factores aislados y/o que interactúan con la infección por el HP en la aparición de la MIG: interacción de factores genéticos y del medio ambiente. Un ejemplo de ello, es que existen algunos países de Asia ^(10,11) y de África con altas prevalencias de HP que tienen una baja prevalencia de cáncer gástrico y de lesiones preneoplásicas ⁽¹¹⁾.

Como se ha demostrado a lo largo de la historia la metaplasia intestinal gástrica es de vital importancia para el entendimiento de la carcinogénesis gástrica. A través del tiempo se ha podido determinar, por medio de trabajos de investigación, cómo en la secuencia fisiopatológica para la aparición de cáncer gástrico se destacan lesiones premalignas entre ellas la metaplasia intestinal.

Por estudios de asociación y a nivel molecular se ha establecido que la metaplasia intestinal parece surgir como una respuesta adaptativa secundaria a cambios morfológicos y de presión de selección donde la infección por *Helicobacter pylori*, el tabaquismo y la dieta con alto consumo de sal juegan un papel importante ^(11,12). Los avances tecnológicos en endoscopia digestiva alta

han permitido que cierto de tipo de patologías tengan un alto grado de correlación a nivel endoscópico con su contraparte y definitiva histología. La biopsia y su estudio histopatológico han sido considerados el patrón de oro y así mismo son una herramienta clave para el estudio de las alteraciones anatomo-patológicas que ocurren a nivel gástrico en pacientes con cáncer y en aquellos con lesiones precursoras y/o asociadas al mismo ^(11,12,13).

En nuestro país, a pesar de ser el cáncer gástrico una de las neoplasias malignas con mayor repercusión en la salud pública, es poco lo que ha investigado con relación a las lesiones gástricas pre-neoplásicas incluida la MIG, desconociéndose además los factores de riesgo implicados a la presentación de esta condición histológica. Por último, en los últimos 20 años se ha observado una disminución sostenida (de 80% a 58.7%) de la tasa de prevalencia de la infección por HP en los estratos socioeconómicos medio y alto ^(14,15). Esta variación ha ido acompañada de una reducción significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico ^(15,16). Ante esto se podría esperar también una disminución en la frecuencia de la presentación de las lesiones preneoplásicas, entre ellas la MIG, sin embargo, en la práctica diaria observamos que ésta continúa presentándose, por lo que consideramos que otros factores pudieran estar implicados.

Es de vital importancia y se ha demostrado a través del tiempo, que el diagnóstico y posterior clasificación de metaplasia intestinal es útil para el seguimiento endoscópico de los pacientes en los cuales esta sea confirmada ^(16,17,18). La correlación endoscópica e histológica en metaplasia no ha sido del todo ampliamente estudiada aunque sí hay estudios que han tratado de determinar la sensibilidad y especificidad de la endoscopia para la clasificación y estudio de los distintos tipos de gastritis con resultados variables . Diversos estudios han calculado que el riesgo relativo de cáncer gástrico en los pacientes con metaplasia intestinal de tipo II o III puede llegar a ser 20 veces mayor, lo cual implica que una detección temprana de este tipo de lesiones y un seguimiento adecuado de las mismas podrían disminuir la mortalidad asociada a esta patología en nuestro medio^(18,19).

Por tanto, y dada la necesidad de incrementar los conocimientos en esta línea de investigación, es que nos planteamos el objetivo de estudiar la presencia o no de asociación de la infección por HP como factor de riesgo para la MIG, además de establecer la existencia o no de cofactores concomitantes en la presentación de la MIG. Agregar a ello que en los últimos tiempos, se ha generado controversia con respecto a si el cáncer gástrico se desarrolla a partir de las zonas de metaplasia intestinal o si verdaderamente la metaplasia intestinal representa simplemente un marcador de riesgo elevado de cáncer gástrico.

El presente estudio busca aportar información con respecto a factores de sociodemográficos ,clínicos, endoscópicos histológicos y patológicos, que se presentan en pacientes con metaplasia intestinal ; y tiene como objetivo identificar el grado de correlación entre los hallazgos endoscópicos sugestivos de metaplasia intestinal determinados por la presencia de placas nacaradas en la endoscopia y las biopsias que son el patrón de oro para el diagnóstico de la misma, con el fin de mejorar el rendimiento diagnóstico endoscópico y realizar protocolos de seguimiento endoscópico en este tipo de pacientes. , es pertinente preguntarnos lo siguiente:

1.2 Formulación del problema:

¿Cuál es la correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes en el Hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015?

1.3 Justificación del problema

Académica: Búsqueda de contribución conocimiento de información actualizado sobre metaplasia intestinal y cáncer gástrico en nuestro Medio: Hospital Hipólito Unanue, Lima, Perú año 2015 con ello aportara información relevante de las lesiones endoscópicas más frecuentes, edad, sexo, indicaciones médicas más frecuente y sobretodo metaplasia intestinal y cáncer gástrico. ^(3,4)

Social: la alta morbimortalidad que tiene el cáncer gástrico nos lleva a buscar lesiones en estadios previos para poder actuar de una manera más efectiva, preventiva, disminuir la prevalencia, evolución, morbimortalidad del cáncer ^(3,5)

Económica : El diagnóstico de cáncer gástrico se hace realiza por medios endoscópicos e histológicos , teniendo su detección en estadios avanzados agotan las posibilidades terapéuticas y produce un mayor gasto socioeconómico al paciente en su tratamiento y recuperación , ,significa perdidas millonarias de pruebas y alternativas terapéuticas que mínimamente reducirían la morbimortalidad . ^(1,2)

Científica: En los últimos tiempos, se ha generado controversia con respecto a si el cáncer gástrico se desarrolla a partir de las zonas de metaplasia intestinal o si verdaderamente la metaplasia intestinal representa simplemente un marcador de riesgo elevado de cáncer gástrico. Diversos estudios han calculado que el riesgo relativo de cáncer gástrico en los pacientes con metaplasia intestinal de tipo II o III puede llegar a ser 20 veces mayor, lo cual implica que una detección temprana de este tipo de lesiones y un seguimiento adecuado de las mismas podrían disminuirla mortalidad asociada a esta patología en nuestro medio

Empírica:

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica hace parte del proceso

Final que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como pre maligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta ^(6,7).

A pesar de que el riesgo de cáncer gástrico es variante dependiendo de muchos factores de riesgo que incluyen raza, dieta, infección por *H. pylori*, este riesgo puede no aumentar o elevarse mínimamente con la presencia de lesiones pre malignas, como lo es la metaplasia intestinal.

Sin embargo, el riesgo cambia dramáticamente cuando la condición histológica se transforma en displasia ^(7,8).

Es importante contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiados que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana

El presente estudio nos permitirá contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiado que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana

1.4 Delimitación del problema

La delimitación del problema para el presente estudio seria la siguiente

El Espacio donde se plantea el problema de investigación es los pacientes sometidos a endoscopia alta en el servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue .

El tiempo en el cual se realizó esta investigación será el periodo que comprende desde Enero del año 2015 a Diciembre del año 2015.

El elemento circunstancial de este estudio es la correlación entre hallazgos endoscópicos e histológicos y sus factores asociados en el diagnóstico de metaplasia intestinal.

1.4 Objetivos de la investigación

Objetivo general

- Determinar la correlación entre los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes en el hospital nacional Hipólito Unanue en el año 2015

Objetivos específicos

- Determinar las características socio -demográficas de la población en estudio (pacientes sometidos a endoscopia digestiva y sospecha de metaplasia intestinal endoscópica del Hospital Nacional Hipólito Unanue del año 2015).
- Determinar la frecuencia de metaplasia intestinal en pacientes con indicaciones de endoscopia alta en el Hospital Nacional Hipolito Unanue en el año 2015
- Determinar factores asociados en pacientes con sospecha de presencia de metaplasia intestinal del Hospital Nacional Hipólito Unanue del año 2015
- Determinar la presencia y ausencia de Helicobacter Pylori en pacientes con sospecha de metaplasia intestinal en la población estudiada
- Determinar reporte histopatológico del tipo de metaplasia por parte anatomía patológica

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

Los antecedentes que están muy relacionados con el título del presente trabajo son los siguientes:

1. Factores de Riesgo Asociados a Metaplasia Intestinal Gástrica en Pacientes sin Enfermedad Gastroduodenal Significativa. ¿Está Siempre Asociada la Infección por Helicobacter Pylori? Alfonso Chacaltana Mendoza (1), César Soriano Álvarez (1), Oscar Frisancho Velarde (1) Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32-1: 50-57

El objetivo principal del estudio fue estudiar la presencia o no de asociación de la infección por Helicobacter pylori (HP) como factor de riesgo para la metaplasia intestinal gástrica (MIG), y determinar la existencia de cofactores concomitantes.

MATERIAL Y METODOS.- Se desarrolló un estudio de casos y controles en pacientes sin lesiones gastroduodenales significativas que acudieron al Hospital Uldarico Rocca, desde octubre del 2010 a mayo del 2011. Se definió casos a aquellos pacientes con diagnóstico histológico de MIG y controles a aquellos sin MIG. Las variables estudiadas fueron: infección

por HP, edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, antecedente familiar de cáncer gástrico y reflujo biliar. Se realizó análisis bivariado y multivariado mediante regresión logística múltiple Para determinar la presencia de factores de riesgo asociados.

RESULTADOS.- Se estudiaron 440 pacientes (88 casos y 352 controles). La edad media de la población fue 44.3 +/- 15.7 años y el 58.2% fueron mujeres. La prevalencia de la infección Por HP fue de 51.6% en la población y de 46.6% en los pacientes con MIG. La mediana De la edad fue significativamente mayor en los casos (56.5 años vs. 39 años, $p=0.0005$), Mientras que no hubo diferencias en las demás variables estudiadas entre ambos grupos. En el análisis bivariado solamente la edad ≥ 50 años se comportó como factor de riesgo (OR=4.47, IC95% 2.66-7.57), mientras que en el análisis multivariado las variables que se

Comportaron como factores de riesgo fueron: edad \geq 50 años (OR= 4.67; IC 95% 2.79-7.81),Reflujo biliar (OR= 3.66; IC 95% 1.71-7.83) y el antecedente de consumo de alcohol (OR= 2.31; IC 95% 1.33-4.03). La infección por HP presento un OR menor a la unidad (OR=0.85; IC 95% 0.51- 1.41).

CONCLUSIONES.- Los factores de riesgo asociados a la presencia de MIG en pacientes Sin lesiones gastroduodenales significativas fueron la edad igual o mayor a 50 años, la Presencia de reflujo biliar y el antecedente de consumo de alcohol en la población estudiada. La infección por HP no se comportó como un factor de riesgo asociado a la MIG.

2. Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes referidos para endoscopia digestiva alta en la Clínica Colombia Nicolás Rocha,¹ Sandra Huertas,² Rosario Albis,³ Diego Aponte,⁴ Luis Carlos Sabbagh.⁵ Rev Col Gastroenterol / 27 (4) 2012

Introducción: La metaplasia intestinal es un paso más hacia el proceso final conocido del cáncer gástrico. Su correcta identificación endoscópica con toma de biopsia es vital para su confirmación histológica. No conocemos en nuestro medio la relación entre los hallazgos endoscópicos sospechosos de metaplasia intestinal y su confirmación histológica. El presente estudio busca determinar la verdadera correlación entre los hallazgos endoscópicos sugestivos de metaplasia y su contraparte histológica. **Métodos:** Estudio observacional analítico, realizado en la Clínica Colombia donde se incluyeron pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal, excluyendo pacientes con antecedente previo de metaplasia y con cáncer gástrico previo. La evaluación estadística se realizó con el software estadístico STATA 11. **Resultados:** Se identificaron un total de 766 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal. En 543 de ellos se encontró confirmación histológica equivalente a un 70% del total de la muestra. Los hallazgos histológicos más frecuentes en el grupo en el que no se encontró correlación fueron gastritis crónica, gastropatía reactiva e hiperplasia foveolar entre otros. El valor predictivo positivo de los hallazgos endoscópicos fue cercano al 71%. **Conclusiones:** Aunque la correlación fue cercana al 70%, se requieren de estudios prospectivos, multicéntricos y con cromoendoscopia, con el fin de evaluar la concordancia

respectiva entre los dos métodos y determinar variables endoscópicas predictoras de severidad, y tipo de metaplasia para determinar protocolos de seguimiento para este tipo de pacientes

3. Endoscopic follow-up of gastric ulcer in a population at intermediate risk for gastric cancer M. D. Mañas, A. Domper¹, A. Albillos², A. Hernández¹, P. Carpintero¹, R. Lorente¹, B. López¹, E. de la Santa¹, J. Olmedo¹ and E. Rodríguez¹ *Service of Internal Medicine and 1Unit of Digestive Diseases. Hospital General de Ciudad Real. Spain. 2School of Medicine. University of Alcalá. Madrid, Spain. Rev Esp Enferm Dig 2009; 101: 317-324.*

Objectives: *Primary:* to assess the necessity of a second endoscopy with a pathology study to confirm the healing of all gastric ulcers previously diagnosed through endoscopy in a population at intermediate risk for gastric cancer. *Secondary:* to assess correlation between endoscopic findings and pathology diagnosis.

Patients and methods: a prospective analysis of patients diagnosed with gastric ulcer through endoscopy at Hospital General de Ciudad Real (Spain) over three years. We collected demographic, clinical, endoscopic, and pathological data for the first and subsequent endoscopies. We collected at least six biopsies obtained from ulcer margins, and assessed *H. pylori* infection. **Results:** Three hundred and two patients were included in this study. *H. pylori* infection was diagnosed in 173 (57%), and 113 (37%) patients had used NSAIDs. The positive and negative predictive value for malignancy of endoscopic diagnosis regarding ulcer fold, base, and margins were 34 and 97%, respectively. Only one patient was diagnosed with a tumor during the second endoscopy. At the end of follow-up, the etiology of the ulcer was considered as peptic in 276 patients; Crohn's disease-related in one, and neoplastic in 25 patients (21 adenocarcinomas, 4 lymphomas). **Conclusions:** in an intermediate-risk population for gastric cancer a second endoscopy is not justified for gastric ulcer patients when endoscopy and biopsy results do not suggest malignancy

4. Dispepsia: Características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010 Sylvana Ayala Rios 1,2,a, Oscar Pichilingue Prieto 3,a, Tito Capcha Loyola 3a, Maria Esther Alba Rodriguez 1,3,a, Catherina Pichilingue Reto 4,b Rev Gastroenterol Peru. 2013;33(1):28-33

Objetivo: Identificar las características clínicas, endoscópicas e histológicas así como su relación con *Helicobacter pylori* (Hp) en pacientes atendidos con el diagnóstico de dispepsia en nuestro hospital durante el año 2010. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo en la población que acudía a nuestro hospital, en el año 2010, tamaño muestral de 300 pacientes. Se evaluaron variables clínicas, histológicas y endoscópicas. Se confeccionó un instrumento de recolección de datos. Utilizamos el paquete estadístico SPSS 15.0. **Resultados:** Del total, en su mayoría fueron mujeres (63%), la edad media de 42 años, procedentes del distrito de SJL (30%), 50% de origen andino. El 19% presentaba signos de alarma, la baja de peso caracterizó a este grupo (14%), en endoscopia, se observó eritema antral (74,7%), erosiones (32,9%) y nodularidad (22%). El 93% presentó infección por Hp, displasia leve en el 2,7% y atrofia en solo 14,7%. El 98,5% de los pacientes que presentó nodularidad tuvo infección por Hp. **Conclusiones:** Los síntomas dispépticos frecuentes fueron dolor epigástrico seguido de distensión abdominal, el género femenino lo presentó con mayor frecuencia, signos de alarma fueron poco frecuentes, eritema antral fue la característica más encontrada en las endoscopias. La gastritis crónica moderada fue el diagnóstico anátomo- patológico mas frecuente. La infección por Hp tuvo asociación significativa con nodularidad y eritema antral así como también con actividad de la gastritis.

5. *Edad Óptima para el Despistaje Endoscópico de Cáncer Gástrico en Pacientes con Dispepsia sin Síntomas de Alarma* Gerardo Uehara*, Augusto Nago**, Rodrigo Espinoza**, Gloria Vargas**, Magdalena Astete**, Lucero Morán**, Nora Nuñez**, Corina Mayuri**, Mario Valdivia**, Miguel Chávez**, Carlos Moreno** Rev Gastroenterol Perú; 2007; 27: 339-348

OBJETIVO: Determinar la edad óptima de despistaje de cáncer gástrico en pacientes con dispepsia sin síntomas de alarma.

MÉTODO: Estudio analítico, descriptivo y retrospectivo (2001-2005). Se analizó 285 casos de pacientes con dispepsia y cáncer gástrico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, calculándose la frecuencia acumulativa por edad y grupo etario, así como también por estudio de percentiles, para determinar la edad óptima de despistaje endoscópico. Ambos grupos, con y sin signos de alarma fueron analizados con frecuencias relativas y absolutas, Chi-cuadrado y test de Student según la variable categórica o continua respectivamente. Se consideró valores significativos de $p < 0.05$.

RESULTADOS: De 32,388 endoscopías realizadas en pacientes por motivo de dispepsia, se encontró 285 casos confirmados de cáncer gástrico, 45 de ellos sin signos de alarma. No hubo diferencia en la frecuencia acumulativa < 35 y < 40 años, con una pérdida de casos de cáncer gástrico de 0.29 y 0.30 por 1000 endoscopías, respectivamente. Al tomarse 40 años como edad óptima de despistaje, se perderían 4 casos (8.9%, aproximadamente 1 caso por año), de los cuales uno sería cáncer gástrico precoz. El percentil 5 fue 30.3 años y el 10 fue 39,4 años. Si se hubiera tomado una edad de 45 años se habrían perdido 6 casos (15%) y 12 (27%), si la edad se elevaba a 55 años. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el sexo, edad y duración de la dispepsia. Por el contrario, sí existió relación con el tipo de dispepsia (ulcerosa), tipo de lesión, localización, histología y el estadio del cáncer gástrico para ambos grupos.

CONCLUSIÓN: Se recomienda que la edad óptima para el despistaje endoscópico de cáncer gástrico en pacientes con dispepsia sin síntomas de alarma, sea a partir de los 40 años de edad para ambos sexos..

6. LESIONES ENDOSCOPICAS MAS FRECUENTES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON CLINICA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Dra. Gisela Vanina Lepore, Dra. Claudia Vanesa Sampor Dra. Maria Paola Storni, Dra. Silvia Romina Calderón Gospodinoff Revista de Posgrado de I 8 a VIa Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006

La hemorragia digestiva alta es una de las principales causas de ingreso hospitalario por enfermedad del tracto gastrointestinal, con una mortalidad elevada, por lo cual se debe proceder a la rápida resolución de la lesión.

El objetivo de este trabajo es identificar las lesiones endoscópicas más frecuentes en los pacientes con clínica de hemorragia digestiva alta, para lo cual se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, basado en la revisión de informes endoscópicos de historias clínicas, durante el período comprendido entre el 1 de diciembre de 2004 al 30 de septiembre de 2005, documentados en los archivos del Servicio de Gastroenterología del “Sanatorio Frangioli”, de la ciudad de Resistencia, Chaco, incluyéndose pacientes de ambos sexos, sin límites etéreos.

De los 118 casos, 47 (40%) eran mujeres, y 71 (60%) eran hombres. Las lesiones más frecuentemente halladas por endoscopía digestiva alta (EDA) fueron: gastritis erosiva hemorrágica 22 casos (19%), várices esofágicas 19 casos (16%), gastropatía erosiva 18 casos (15%) úlcera gástrica 13 casos (11%), úlcera esofágica 11 casos (9%), bulbitis más gastropatía erosiva difusa

7 casos (6%), úlcera duodenal más gastroduodenitis erosiva 7 casos (6%) úlcera duodenal 6 casos (5%), úlcera duodenal más úlcera gástrica 3 casos (2%), carcinoma ulcerado 3 casos (2%). La mayoría de los pacientes tenía edades superiores a los 60 años (74 casos, 63%).

7. Características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca, Colombia Juan C. Adrada, MD,¹ Fredy H. Calambás, MD,¹ Jesús E. Díaz, MD,² Daniel O. Delgado, MD,² Carlos H. Sierra, PhD
Rev Col Gastroenterol / 23 (4) 2008

Introducción. El cáncer gástrico (CG) continúa siendo uno de los cánceres más letales en el mundo. En Colombia, esta patología es la segunda causa de muerte por cáncer en hombres y la tercera en mujeres. El objetivo del presente estudio es establecer las características sociodemográficas y clínicas en una población de pacientes con CG en el departamento del Cauca. Pacientes y métodos. Se realizó un estudio observacional descriptivo, incluyendo 225 pacientes con diagnóstico confirmado por histopatología de CG. Después de la firma del consentimiento informado, los pacientes fueron entrevistados para obtener datos sociodemográficos y clínicos y posteriormente se tomaron biopsias por endoscopia para diagnóstico histopatológico. Resultados. La frecuencia de CG predominó en hombres (66,2%) y en las edades avanzadas

(84,4%). El 93,8% de los pacientes refería síntomas, esto en relación a que la mayoría padecían de una neoplasia avanzada (92,4%). Sin embargo, el 89,3% de los pacientes no tenían endoscopia previa. En el 10,7% a quienes se les había realizado endoscopia, se encontró lesiones predisponentes a CG tales como gastritis crónica atrófica, metaplasia y displasia. Únicamente 6,2% de los pacientes eran asintomáticos.

Conclusión. En el departamento del Cauca se continúa diagnosticando el CG en estados avanzados de la enfermedad. Los resultados de este estudio justifican la implementación de programas de detección oportuna de esta grave enfermedad.

8. Seguimiento endoscópico de la úlcera gástrica en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico M. D. Mañas, A. Domper¹, A. Albillos², A. Hernández¹, P. Carpintero¹, R. Lorente¹, B. López¹, E. de la Santa¹, J. Olmedo¹ y E. Rodríguez¹ REV ESP ENFERM DIG 2009; 101 (5): 317-324

Objetivos: *Primario:* valorar la necesidad de una segunda endoscopia con estudio anatomopatológico para confirmar la curación de todas las úlceras gástricas diagnosticadas previamente mediante endoscopia, en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico. *Secundario:* correlacionar el juicio diagnóstico del endoscopista y el diagnóstico anatomopatológico. **Pacientes y métodos:** análisis prospectivo de todos los pacientes diagnosticados de úlcera gástrica mediante endoscopia en el Hospital General de Ciudad Real durante tres años. Se recogieron datos demográficos, clínicos, endoscópicos y anatomopatológicos de la primera y sucesivas endoscopias. Se tomaron al menos seis muestras de biopsia del nicho y se valoró la presencia de *H. pylori*. **Resultados:** se incluyeron 302 pacientes. Se diagnosticó infección por *H. pylori* en 173 (57%) y se documentó la toma de AINE en 113 (37%). El valor predictivo positivo y negativo para malignidad del diagnóstico endoscópico atendiendo a los pliegues, fondo y bordes del nicho fue de 34 y 97%, respectivamente. La segunda endoscopia sólo diagnosticó un paciente. Al final del seguimiento, el diagnóstico etiológico fue de 276 casos de úlcera péptica, 1 de úlcera por enfermedad de Crohn y 25 de úlcera neoplásica (21 adenocarcinomas, 4 linfomas).

Conclusiones: en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico, no está indicada la realización sistemática de una segunda endoscopia en pacientes con úlcera gástrica en los que la visión endoscópica y la biopsia del nicho no indican malignidad

9. Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos Martín Gómez Zuleta,¹ William Otero Regino,² Xiomara Ruiz Lobo.³ Rev Col Gastroenterol / 24 (2) 2009

Introducción. El cáncer gástrico (CG) es una de las principales causas de muerte en Colombia y desafortunadamente la mayoría de casos se detecta en estados avanzados, cuando las opciones de tratamiento son muy pobres. Objetivo. Determinar la prevalencia de los diferentes factores medioambientales (hábitos alimenticios y tabaquismo) y familiares (antecedente familiar de cáncer gástrico) en pacientes con cáncer gástrico y úlcera duodenal asociada a infección por *Helicobacter pylori*. Pacientes y métodos. Estudio observacional analítico, para comparar proporciones con respecto al consumo de alimentos y hábitos relacionados con CG en dos grupos de pacientes, uno con CG (casos) y otro con úlcera duodenal (UD) (controles). Resultados. En total se incluyeron 90 pacientes con CG y 93 con UD. Edad promedio de los casos 60,5 años +/- 15 y en UD 57,1 +/- 13,5 años (p: NS). Hombres en CG 57,8 vs. 60,2% (p: NS). Se encontró una asociación positiva con los siguientes cuatro factores: colocar sal a un plato antes de probarlo, OR 5,56 (IC 95% 1,8-17,1) p= 0,01, consumo de alimentos asados OR 3,97 (IC 95% 2,2-7,4) p = 0,001, antecedente de cáncer gástrico en familiares de primer grado OR 4,2 (IC 95% 1,7-10,4) p: 0,001 y consumo de alimentos cocinados al horno OR 5,68 (IC 95% 1,21 a 26,7), p 0,014. Conclusión. Con base en estos resultados es recomendable disminuir el alto consumo de sal en la dieta, evitar consumir alimentos expuestos al humo y hacer tamización (screening) a los familiares de primer grado de consanguinidad de pacientes con CG.

10. Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia? JAIME RUBIANO VINUEZA, MD*, MAURICIO VELÁSQUEZ GALVIS, MD* CÁNCER 2007G Á- SVTolR. I2C2O N: revista DE COLOMBIA

El cirujano que atiende pacientes con sintomatología gástrica debe tener un conocimiento profundo de los diferentes aspectos que puede reportar una

endoscopia digestiva superior, entre ellos la presencia de atrofia y de metaplasia intestinal gástrica. Lo anterior es más importante todavía si se tiene en cuenta que Colombia es un país de alta prevalencia de cáncer gástrico.

Se hizo una revisión de la literatura sobre el proceso de atrofia, metaplasia y cáncer gástrico, tratando de buscar la mejor evidencia disponible que soporta la ocurrencia de esta secuencia de eventos, evaluando el papel del *Helicobacter pylori* y tratando de encontrar cómo debe ser el seguimiento de estos pacientes, con el objetivo de hacer un diagnóstico temprano del cáncer gástrico y finalmente dar unas recomendaciones de manejo.

11. Metaplasia intestinal gástrica: ¿cómo la estamos abordando? 2012 Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología

La contribución de Pelayo Correa al describir la secuencia patogénica del cáncer gástrico intestinal, hoy en día mundialmente aceptada, que muestra la evolución desde la mucosa gástrica normal que frente a factores ambientales o hereditarios progresa a gastritis crónica superficial, displasia y adenocarcinoma, pasando por estadios intermedios como la atrofia y la metaplasia intestinal, considerados estados preneoplásicos y en los que aún la literatura tiene incertidumbre en relación a su evolución para ese paso final, el adenocarcinoma gástrico.

12. RARAZ-VIDAL, Jarvis et al. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. *Acta méd. peruana* [online]. 2014, vol.31, n.3 , pp. 176-180

Introducción. La metaplasia intestinal es considerada una lesión premaligna.

Objetivo. Determinar los factores relacionadas a la metaplasia intestinal en los estudios anatomopatológicos de exámenes endoscópicos, durante 2010 a 2011.

Material y Método. Estudio de caso-control, retrospectivo, en un hospital público de Huánuco, de 2010 a 2011. Se utilizó resultados de biopsias gastroduodenales, seleccionados aleatoriamente, según los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo, 284 biopsias (142 casos y 142 controles). Se empleó una ficha de recolección validada. Se recolectó durante cuatro meses. Se realizó el análisis descriptivo; para el análisis inferencial se usó la prueba ji cuadrado con una significancia del 95%. Se empleó el paquete estadístico SPSS y Microsoft

Excel. **Resultados.** Las metaplasias predominaron en el género masculino con 50,5% y con una edad promedio de 56,39 (\pm 12,28) años. En el análisis bivariado, se encontró asociación significativa con gastritis crónica atrófica (OR = 4,04; IC95%: 1,35-12,50), gastritis crónica superficial (OR = 6,50; IC95%: 3,04-13,87), presencia de gastritis multifocal de antro y cuerpo (OR = 2,61; IC95%: 1,29-5,32), hiperplasia folicular (OR = 6,01; IC95%: 1,10-33,95), la densidad de H. pylori mayor a 3 cruces (OR = 2,05; IC95%: 1,13-3,77) y la edad mayor a 58 años (OR = 1,67; IC95%: 1,03-2,65). **Conclusión.** En el estudio, las personas con gastritis crónica atrófica, gastritis crónica superficial, gastritis multifocal de antro y cuerpo, hiperplasia folicular, H. pylori mayor de tres cruces y edad mayor a 58 años tuvieron mayor riesgo de presentar o desarrollar metaplasia intestinal

13. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of Gastric Intestinal Metaplasia: Clinical Implications. *The American journal of gastroenterology*. 2010;105(3):493-498. doi:10.1038/ajg.2009.728.

Intestinal metaplasia (IM) of the gastric mucosa is a relatively frequent precancerous lesion (1). The inclusion of IM in a gastric biopsy pathology report often creates uncertainty for the gastroenterologist about the appropriate management. Although the risk of gastric cancer is increased in the presence of IM, the overall risk of gastric cancer in a patient with IM is extremely low compared with the risk of adenocarcinoma in a patient with Barrett's esophagus (BE)(2). Although the incidence of gastric cancer is high in certain regions, such as Asia and Latin America, it is much lower in the United States and other Western countries, making it difficult to justify broad surveillance programs. The aims of this article are (i) to assist the clinician in identifying subgroups of patients with IM at increased risk for gastric cancer and (ii) to propose an algorithm for gastric IM management, considering the lack of universally accepted guidelines that can be applied to any population.

14. Lim JH, Kim N, Lee HS, et al. Correlation between Endoscopic and Histological Diagnoses of Gastric Intestinal Metaplasia. *Gut and Liver*. 2013;7(1):41-50. doi:10.5009/gnl.2013.7.1.41.

Background/Aims: Intestinal metaplasia (IM) is a premalignant condition. This study aimed to evaluate the correlation between endoscopic and histological findings of IM. Methods: The cases of IM were graded by conventional

endoscopy, and biopsies were taken from the antrum and body of 1,333 subjects for histological IM diagnosis. Multivariate analyses were performed to identify the factors that affect the sensitivity of endoscopic IM diagnosis. Results: The sensitivity/specificity of endoscopic IM diagnosis based on histology was 24.0%/91.9% for the antrum and 24.2%/88.0% for the body. As indicated by multivariate analysis, the presence of endoscopic atrophic gastritis (AG) (odds ratio [OR], 4.73; 95% confidence interval [CI], 2.07 to 10.79) and the activity of mucosal inflammation (OR, 2.21; 95% CI, 1.08 to 4.54) were associated with the sensitivity of endoscopic IM diagnosis in the antrum, while the presence of endoscopic AG (OR, 8.02; 95% CI, 4.55 to 14.15), dysplasia (OR, 2.40; 95% CI, 1.07 to 5.39), and benign gastric ulcers (OR, 0.35; 95% CI, 0.15 to 0.081) were associated with the sensitivity of endoscopic IM diagnosis in the body. Conclusions: As the sensitivity of endoscopic IM diagnosis was low, a high index of suspicion for IM is necessary in the presence of atrophy, and confirmation by histology is also necessary.

15. Metaplasia intestinal en la unión esofagogástrica. Prevalencia y asociaciones en una población sometida a endoscopia M.L. de Castro, C. Fachala, J.R. Pineda, F. Domínguez, J.I.R. Pradab, J.A. Hermo, J. Susoc y J. Clofent Gastroenterol Hepatol 2002;25(8):487- 92

OBJETIVO: La metaplasia intestinal (MI) de segmento corto en la unión gastroesofágica es una entidad muy controvertida. Diversos estudios han comunicado amplias variaciones en su prevalencia y en los factores asociados con su desarrollo. Recientemente se diferencia entre MI esofágica y MI cardial, asumiendo una etiopatogenia y un pronóstico diferentes. Pretendemos estudiar la prevalencia de esta entidad en nuestro medio y su asociación con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y con la infección por *Helicobacter pylori*. MÉTODOS: En 161 pacientes se obtuvieron biopsias en el esófago distal (2), bajo la línea Z (3) y en el antro gástrico (3) y se midieron las distancias desde los incisivos a la línea Z (ILZ) y a la unión gastroesofágica (IEG). La presencia de células caliciformes positivas con azul alcian-PAS fue diagnóstica de MI, clasificándose como MI esofágica si $ILZ < IEG$ o MI cardial ante la coincidencia entre ambas medidas. La detección de *H. pylori* se realizó mediante test de ureasa (CLO-test) e histología. Consideramos ERGE ante la

presencia de síntomas típicos o lesiones endoscópicas e histológicas en esófago distal. En 54 pacientes con MI (73%) se realizaron manometría y pH- metría de 24 h. RESULTADOS: Presentaban MI 74 pacientes (46%), correspondiendo a 33 sujetos con metaplasia esofágica (20,5%) y 41 casos de metaplasia cardial (25,4%). La presencia de MI en la unión gastroesofágica se asoció con la edad ($p = 0,007$) y a la toma de inhibidores de la bomba de protones ($p = 0,004$). No encontramos ninguna relación entre la ERGE (clínica, endoscópica o histológica) y la presencia de MI esofágica o cardial. La infección por *H. pylori* no se asoció con la presencia de MI en el cardias, aunque sí con una menor frecuencia de lesiones esofágicas por reflujo. La pH- metría ORIGINALES de 24 h no detectó diferencias en la exposición ácida entre los pacientes con MI esofágica o cardial. CONCLUSIONES: La existencia de segmentos cortos de metaplasia intestinal en la unión esofagogástrica es frecuente en la población sometida a endoscopia, y su relación con la edad sugiere un origen adquirido para esta lesión. No encontramos ninguna asociación entre MI esofágica y ERGE, evaluada mediante clínica, endoscopia, histología o cuantificación del pH intraesofágico. La infección por *H. pylori* no se asoció con la presencia de MI cardial.

16. BARREDA BOLANOS, Fernando et al. Metaplasia Intestinal en la unión esófago-gástrica, frecuencia y correlaciones. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2001, vol.21, n.3 [citado 2016-06-08], pp. 185-197 .

La incidencia del adenocarcinoma alrededor de la unión esófago-gástrica está en incremento. La significación de la metaplasia intestinal encontrada en muestras obtenidas de la unión esófago-gástrica de aspecto normal no es clara. El propósito del presente reporte ha sido el definir la frecuencia de presentación de la metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica con apariencia endoscópica normal y precisar sus relaciones clínicas, endoscópicas e histológicas. METODOS: Se evaluaron 239 pacientes referidos para gastroscopía. De 192 pacientes que formaron el grupo de estudio, se compararon 02 grupos. El grupo I, incluyó 40 pacientes con metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica y el grupo II, estuvo conformado por 152 pacientes con ausencia de la misma. Se tomaron muestras de biopsia tanto por encima como por debajo de la unión escamo-columnar y del antro gástrico. Las muestras fueron procesadas con hematoxilina-eosina. RESULTADOS: Se encontró

metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica en 40 pacientes (21%). La metaplasia estuvo asociada con un grupo etéreo mayor ($p=0.002$), y con la metaplasia intestinal en antro ($p<0.001$)(OR: 14.6). No hubo asociación con la enfermedad del reflujo gastro-esofágico. CONCLUSION: La metaplasia intestinal en la unión esófago-gástrica ocurre frecuentemente en pacientes peruanos. Está asociada con el incremento de edad y con la metaplasia intestinal en antro, pero no con la enfermedad del reflujo gastro-esofágico.

17. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. Ferlay J¹, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. *Int J Cancer*. 2010 Dec 15;127(12):2893-917. doi: 10.1002/ijc.25516.

Estimates of the worldwide incidence and mortality from 27 cancers in 2008 have been prepared for 182 countries as part of the GLOBOCAN series published by the International Agency for Research on Cancer. In this article, we present the results for 20 world regions, summarizing the global patterns for the eight most common cancers. Overall, an estimated 12.7 million new cancer cases and 7.6 million cancer deaths occur in 2008, with 56% of new cancer cases and 63% of the cancer deaths occurring in the less developed regions of the world. The most commonly diagnosed cancers worldwide are lung (1.61 million, 12.7% of the total), breast (1.38 million, 10.9%) and colorectal cancers (1.23 million, 9.7%). The most common causes of cancer death are lung cancer (1.38 million, 18.2% of the total), stomach cancer (738,000 deaths, 9.7%) and liver cancer (696,000 deaths, 9.2%). Cancer is neither rare anywhere in the world, nor mainly confined to high-resource countries. Striking differences in the patterns of cancer from region to region are observed.

18. Prevalence and distribution of gastric intestinal metaplasia and its subtypes. Eriksson NK¹, Kärkkäinen PA, Färkkilä MA, Arkkila PE. *Dig Liver Dis*. 2008 May;40(5):355-60. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.012. Epub 2008 Mar 4.

Intestinal metaplasia, especially type III intestinal metaplasia is considered to be a precursor of gastric cancer and because of this it is suggested that these patients should be followed up by gastroscopy. Our aim was to find out the prevalence of intestinal metaplasia and its subtypes, the appearance of intestinal metaplasia in different parts of the stomach, and the correlation of intestinal metaplasia with other histological and endoscopic findings.

Patients and methods:

A total of 505 consecutive patients, with a mean age \pm S.D. of 54 \pm 16 years, had two biopsies taken from the antrum, two from the corpus, and, in 272 cases, two from the angulus of the stomach during routine upper gastrointestinal endoscopy. Histological specimens were examined according to the updated Sydney system and the ones with incomplete intestinal metaplasia were further stained for sulphomucin visualisation to divide these into types II and III.

Results:

The overall prevalence of intestinal metaplasia was 19%. The prevalence of type III intestinal metaplasia was 2.8%, type II intestinal metaplasia was 4.4%, and complete intestinal metaplasia was 11%. Intestinal metaplasia was found most frequently in the antrum and also in the angulus. There was no type III intestinal metaplasia in the corpus. Intestinal metaplasia was found more frequently in patients with atrophic gastritis than in other patients ($p < 0.01$). The patients with type III intestinal metaplasia were older than the patients without intestinal metaplasia (mean age of 73 versus 51 years). None of the patients with a totally normal appearing stomach in upper gastrointestinal endoscopy had type II or type III intestinal metaplasia.

Conclusion:

The relatively high overall prevalence of intestinal metaplasia was found in patients referred for gastroscopy in a region of low prevalence of *Helicobacter pylori* infection and low incidence of gastric cancer. Intestinal metaplasia was most often found in the antrum and angulus. Type III intestinal metaplasia was more prevalent in older patients and intestinal metaplasia was more frequently found in patients with atrophic gastritis. Normal appearing endoscopic finding seems to exclude type II and III intestinal metaplasia.

2.2 Bases teóricas

Bases teoricas y estadísticas:

Metaplasia intestinal gástrica (anexo 3): La metaplasia intestinal es un cambio en la mucosa gástrica en la cual el epitelio gástrico es reemplazado por un

epitelio de tipo intestinal especializado. Puede ser una sustitución adaptativa de las células que son sensibles al estrés por otros tipos celulares que resisten mejor este entorno adverso.

Las causas más comunes se deben a factores ambientales como un mecanismo de adaptación a infección con *Helicobacter pylori*, tabaquismo o ingesta de alto contenido de sal en las comidas.

Uno de las causas más frecuentes de metaplasia gástrica es la gastritis y su tratamiento y control se puede hacer por medio de endoscopia

La metaplasia intestinal es un complejo procesos adaptativo de la mucosa gástrica, frecuentemente asociado a gastritis crónica atrófica; esta relacionada con el desarrollo de adenocarcinoma de tipo intestinal dentro del proceso de carcinogénesis gástrica y por ello una variedad del proceso se considera una condición premaligna (1-4). Posee características morfológicas y bioquímicas que han permitido clasificarla en diferentes tipos utilizando diferentes nomenclaturas (Tabla No. 1)(5-8), tipos de metaplasia intestinal gástrica.

Existen dos tipos: La metaplasia intestinal completa y la incompleta esta última de mayor riesgo de desarrollar lesión cancerosa y la diferencia está en si el cambio de mucosa se parece más al intestino grueso (células caliciformes o incompleta) o al de intestino delgado (completa).

TABLA 1. Equivalencias entre las nomenclaturas de las metaplasia

COMPLETA	INTESTINO DELGADO	TIPO I
“MIXTA”	TIPO IIA	TIPO II
INCOMPLETA COLONICA	TIPO IIB	TIPO III

La metaplasia completa, tipo intestinal delgado o tipo I es la más frecuente, tiene como rasgos morfológicos distintivos enterocitos con borde absorptivo y células de Paneth; desde el punto de vista bioquímico produce sialomucinas y posee enzimas similares a las del intestino delgado como fosfatasa alcalina, disacaridasas, aminopeptidasa, etc. La metaplasia incompleta, colonica, tipo IIB

o III por su parte, morfológicamente se caracteriza por la presencia de abundantes células caliciformes, células columnares sin borde absortivo y, ausencia de células de Paneth; desde el punto de vista bioquímico produce sulfomucinas además de sialomucinas y no posee enzimas propias del intestino delgado (9,10). Posteriormente, se definió un tipo intermedio denominado II o IIA, que comparte características morfológicas con una menor proporción de enterocitos, pero que desde el punto de vista bioquímico es similar a la completa o tipo intestino delgado, aunque ocasionalmente expresa sulfomucinas(7,8).

La identificación de los diferentes tipos de metaplasia intestinal en diagnóstico histopatológico de rutina se realiza inicialmente en preparaciones de hematoxilina-eosina, siendo el criterio de mayor valor para definir la metaplasia de tipo I la presencia de enterocitos con borde absortivo, característica que no está presente en la metaplasia de tipo II. Las células de Paneth tienen valor cuando se identifican para definir la metaplasia de tipo I, sin embargo, su ausencia como criterio aislado no la excluye por su distribución no uniforme. Con alguna frecuencia, sin embargo las preparaciones de hematoxilina eosina no brindan suficiente información para discernir entre las diferentes variedades del proceso, por su coexistencia o por compartir características morfológicas como ocurre con el tipo IIA o II. En estas circunstancias la identificación de los tipos de mucinas mediante técnicas histoquímicas permite definir objetivamente el tipo de metaplasia. Para ello la técnica más reconocida es la HID (High Iron diamine) contrastado con azul de Alcian pH 2.5, que permite la identificación de las sulfomucinas de color marrón, mientras las sialomucinas se colorean de azul (6). Esta técnica, sin embargo ofrece algunas dificultades para su ejecución por requerir incubación de las preparaciones por 24 horas y por la toxicidad potencial de algunos de sus componentes. Como método alternativo para identificar las sulfomucinas pueden utilizarse técnicas más sencillas como la coloración de azul de Alcian Ph 1.0 O 0.5 (11); más recientemente se ha propuesto la coloración de aldehído fúccina de Gomori con resultados satisfactorios (12).

Asociación con la Carcinogénesis Gástrica

Los pacientes con esta enfermedad tienen 10 veces mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico que la población general.

La metaplasia es reconocida como una condición pre-maligna que por lo general constituye una respuesta a un agente agresor como el tabaquismo, nitrosaminas, el alto consumo de sal y la infección por cepas cancerígenas de *Helicobacter pylori*. Los pacientes con metaplasia mas si es incompleta tienen un riesgo aumentado hasta más de 10 veces de desarrollar cáncer gástrico y por lo general puede anteceder a la displasia (cáncer intraepitelial).

A partir del reconocimiento de estas variedades de metaplasia intestinal empezó a demostrarse una estrecha asociación entre la metaplasia intestinal incompleta, colonica, tipo IIB o III y el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal y su hallazgo en biopsias endoscópicas empezó a ser propuesto como un importante factor para definir el seguimiento de pacientes con mayor riesgo para el desarrollo de este tipo de carcinoma (6,7,9,10,13,15). Sin embargo, varios estudios han puesto en duda una asociación tan estrecha entre estos dos procesos y el valor de la identificación de sulfomucinas para definir el seguimiento de pacientes con riesgo aumentado para el desarrollo de cáncer gástrico (16-18). Los mayores valores encontrados en estudios de biopsias endoscópicas de la sensibilidad y la especificidad de la metaplasia intestinal incompleta o tipo III como marcador para cáncer gástrico han sido del 36% y el 98% respectivamente (19) hecho que a juicio de los autores permitiría considerar la metaplasia de tipo III como una forma de displasia cuyo potencial no se ha definido.

Actualmente, se acepta que los diferentes tipos de metaplasia coexisten y pueden evolucionar secuencialmente en un largo lapso de tiempo a los tipos II y III a partir del tipo I el cual también puede revertir (20). Por ello, tiende a considerarse que el mayor valor de la metaplasia intestinal como marcador para tamizaje de cáncer gástrico, está relacionado con la extensión del proceso metaplastico en el tejido examinado y se le da menor importancia para este propósito al tipo de metaplasia, dado que su identificación está limitada por el muestreo realizado a partir de los estudios endoscópicos y a la muy prolongada duración del proceso patológico(21-22). Sin embargo, para algunos autores la única condición premaligna que en estudios retrospectivos ha demostrado tener un valor predictivo positivo es la displasia epitelial(21), pese a ello, la identificación de metaplasia intestinal de tipo III en casos individuales amerita su seguimiento endoscópico con intervalos de 3 a 5 años, (20) y lo mismo puede

afirmarse de la identificación de los otros tipos de metaplasia intestinal aun de carácter focal en pacientes jóvenes.

Controversias y Perspectivas

Contrastando con los conceptos corrientemente aceptados sobre la metaplasia tipo III, un informe reciente y un editorial referido a el (^{23,24}), llaman la atención sobre la existencia de adenocarcinomas de tipo intestinal muy bien diferenciados que simulan metaplasia intestinal completa y derivan de ella, variedad no considerada tradicionalmente de riesgo aumentado para el desarrollo de carcinoma gástrico.

La identificación de los diferentes tipos de péptidos (MUC 1 a 6) asociados a los diferentes tipos de mucinas y la expresión de los genes que los codifican es actualmente motivo de investigación activa. La mucosa gástrica normal se caracteriza por la expresión de los péptidos y genes MUC1, MUC5 y MUC6 y es negativa para MUC2, MUC3 y MUC4; la metaplasia intestinal tipo I expresa MUC2, mientras que las de tipo II y III coexpresan MUC1, MUC5 y MUC6 junto con MUC2. Los carcinomas gástricos expresan por su parte altos niveles de MUC3 y MUC4 y coexpresión de bajos niveles de MUC1, MUC2, MUC5 y MUC6, mostrando mayor heterogeneidad en su expresión los tumores más avanzados. Estos hallazgos demuestran que la mucosa gástrica normal tiene un patrón característico de la expresión de estos genes, el cual se altera progresivamente en las metaplasias y los tumores; además estos hallazgos cuestionan la secuencia clásica de pasos de la metaplasia tipo I a la tipo III con la tipo II como paso intermedio (^{25,26}).

Estas observaciones permiten suponer la existencia de un mayor polimorfismo de la metaplasia intestinal que el demostrado únicamente con estudios morfológicos e histoquímicas. Estos hallazgos deberán correlacionarse con alteraciones en la expresión de protooncogenes, factores de crecimiento, oncogenes y genes supresores de tumor. Dilucidar la relación entre estos aspectos de la biología de la metaplasia intestinal, puede contribuir a definir en qué casos hay un riesgo más evidente de progresión a carcinoma para programas de tamizaje en regiones de alto riesgo.

Método de detección de la metaplasia intestinal gástrica:

Existe beneficio demostrado del seguimiento de la metaplasia intestinal con endoscopia y biopsias los cuales fueron valorados en 2 estudios de United Kingdom. La incidencia de cáncer gástrico fue del 11%.

Los pacientes con metaplasia y displasia de alto grado deben ser sometidos a resección endoscópica o quirúrgica debido a la alta probabilidad que coexista con adenocarcinoma invasor. El 25% de los pacientes con HGD progresan a cáncer en un año. Si la infección por H pylori está presente este debe ser erradicado. Es controversial la erradicación de H pylori en presencia de metaplasia; no obstante, nosotros lo recomendamos.

Definitivamente la endoscopia digestiva alta con cromoscopia química o electrónica más biopsias de la mucosa afectada ya que la metaplasia es un diagnóstico eminentemente histopatológico. Los beneficios de vigilancia o tamizaje los cuales pueden ser realizados inicialmente con estudios de radiografías de vías digestivas a doble contraste de poblaciones de alto riesgo o mejor con la realización de endoscopia. Bogotá en ese mismo tipo de población lleva a encontrar una incidencia del 11% y esto puede llevar al diagnóstico temprano del cáncer gástrico y por ende en mejoría de la supervivencia.

Diferentes autores sugieren que el rendimiento diagnóstico de la endoscopia para la identificación de la metaplasia intestinal gástrica puede ser mejorada utilizando tinciones. Al respecto, la utilidad de la cromoscopia convencional en la determinación de estas lesiones ha sido demostrada en varios estudios cuando se utiliza el azul de metileno, índigo carmín, o ácido acético. Con el azul de metileno se ha demostrado tasas de correlación hasta el 90%.

Las técnicas de imagen de Banda estrecha (NBI) tiene buena sensibilidad en el diagnóstico de lesiones gástricas, pero no hay acuerdo sobre cuales patrones de NBI están asociados a lesiones precancerosas y las diferentes clasificaciones carecen de validación externa, aunque varios estudios concluyen que el NBI incrementa la agudeza diagnóstica para la detección de lesiones gástricas premalignas comparada con la endoscopia de luz blanca convencional.

Los pacientes con displasia de bajo y alto grado tienen una incidencia alta de desarrollar cáncer gástrico y la incidencia de cáncer gástrico en el seguimiento

mediante endoscopia en Bogotá de este tipo de pacientes fue del 33% al 85%; de hecho, la displasia de alto grado es considerada como caner intra-epitelial no invasor y aun esta etapa es susceptible de curación con resección mucosa. La incidencia de cáncer gástrico temprano en pacientes con displasia de alto grado puede llegar al 62% en una cohorte de vigilancia.

¿En toda endoscopia puede observarse la metaplasia intestinal gástrica?

No, un paciente puede tenerla y en algunos no se observa con la endoscopia convencional por lo cual en las biopsias se determina el diagnóstico definitivo.

La atrofia gástrica y la metaplasia intestinal tienen frecuentemente distribución variable en el estómago, es por esta razón que se sugiere como mínimo la toma de 4 biopsias de 2 sitios topográficos diferentes (idealmente curvatura mayor y curvatura menor del antro y cuerpo gástrico) y adicionalmente biopsias de sitios sospechosas.

Adicionalmente, algunos autores recomiendan biopsiar la incisura angularis, como el sistema Sidney en la graduación de la gastritis, argumentando que esta localización es un área para detección de inicio temprano en la transformación de atrofia a metaplasia y el adicionar estas biopsias sobre la incisura es incierto y permanece aún no adecuadamente establecido.

Seguimiento en los pacientes con Metaplasia Intestinal Gástrica

Existe beneficio demostrado del seguimiento de la metaplasia intestinal con endoscopia y biopsias los cuales fueron valorados en 2 estudios de United Kingdom. La incidencia de cáncer gástrico fue del 11%. El seguimiento endoscópico además está asociado a un diagnóstico más temprano del cáncer y a una mejor supervivencia de los pacientes.

Los pacientes que presentan Displasia de alto grado asociada a la metaplasia presentan un riesgo significativo de aumentar la incidencia y prevalencia de cáncer gástrico. La detección de cáncer en pacientes con metaplasia y displasia de alto grado (HGD) está en el rango de 33% a 85%. En EEUU el riesgo de progresión a cáncer de la metaplasia es bajo a menos que está asociado a otros factores de riesgo como una historia familiar de cáncer gástrico o herencia asiática.

Un reciente consenso Europeo sugiere que los pacientes con metaplasia gástrica y displasia de bajo grado deben practicarse seguimiento endoscopia con biopsias y mapeo al año; nosotros proponemos al momento de diagnósticos realizarle el mismo procedimiento de mapeo dirigido con cromoendoscopia. El seguimiento posterior no está definido; pero este puede ser suspendido si en dos endoscopias seguidas desaparece la displasia. Algunos estudios sugieren un riesgo bajo de cáncer en pacientes con metaplasia; pero si estos además presentan displasia el seguimiento de endoscopia debe realizarse cada 3 meses con biopsias de mapeo durante el primer año; dicha vigilancia puede espaciarse cuando 2 sesiones de biopsias sucesivas demuestran resultados negativos.

Los pacientes con displasia de alto grado gástrica deben ser sometidos a resección mucosa en lo posible endoscópica por la probabilidad alta de coexistir con adenocarcinoma invasor.

Las biopsias de mapeo de la curvatura menor en pacientes de alto riesgo pueden proporcionar información útil para evaluar el riesgo de cáncer.

Tratamiento

Tratando las causas mas comunes se deben a factores ambientales como erradicar la infección con helicobacter pylori, suspender tabaquismo y disminuir la ingesta de alto contenido de sal en las comidas.

Sin infección con Helicobacter pylori es encontrado este debe erradicarse para disminuir la probabilidad de cáncer gástrico. El uso de antioxidantes como la ingesta de ácido ascórbico (o vitamina C) y betacarotenos durante más de 3 años se han asociado con regresión de dicha lesión.

Cuando se encuentra una displasia gástrica se debe practicar un mapeo para determinar su extensión y severidad y tomar mínimo biopsias incluyendo la incisura angulares, curvatura mayor y menor y paredes laterales con énfasis en curva menor. Si se encuentra una ulcera se debe dar tratamiento y realizar a las 4-6 semanas una nueva endoscopia y nuevas biopsias si persiste la displasia se debe considerar cáncer gástrico temprano y se debe practicar una mucosectomía endoscópica. Si se localiza en un pólipo o en una lesión susceptible de resección endoscópica se debe realizar una mucosectomía. Si el

diagnóstico es una zona sin lesión aparente es una indicación de cromo endoscopio más mapeo.

Frecuencia diagnóstica la Metaplasia Intestinal Gástrica

Las lesiones precancerosas gástricas realizando endoscopia sistemática con colorantes pueden llegar hasta el 30% de las endoscopias en pacientes asintomáticos y un porcentaje importante de estas corresponden a metaplasia intestinal gástrica.

La eficiente vigilancia y la detección temprana de la atrofia y de la metaplasia intestinal son cruciales para la prevención del cáncer gástrico. Cuando realizamos una endoscopia digestiva de rutina en nuestro país, con alta incidencia de cáncer gástrico, debemos buscar activamente lesiones precancerosas, no solo las clásicas placas blanquecinas nacaradas en “Gotas de Cera” y si adicionalmente se toman muestreos adecuados que incrementan el rendimiento diagnóstico cuando la identificamos ^(21,22,23).

Atrofia, Metaplasia y Cáncer Gástrico: ¿Dónde está la evidencia? ⁽²⁰⁾

El cáncer gástrico es el segundo cáncer en frecuencia a nivel mundial con grandes diferencias geográficas en la distribución. A pesar de la tendencia global a la disminución en la incidencia, esta patología representa 3-10% de las causas de muerte por cáncer en el mundo, y si bien en países como Japón ha aumentado la supervivencia, no ha ocurrido lo mismo en Estados Unidos ni en el resto de los países occidentales, a pesar del desarrollo en la técnica quirúrgica y las terapias adyuvantes y neoayudantes. ⁽²⁰⁾

El 90% de los tumores gástricos son malignos y el adenocarcinoma representa el 95% de ellos. La terapia curativa incluye resección gástrica oncológica con una supervivencia a los cinco años para todos los que consideraban resecables de 10-30%. ⁽²⁰⁾

El principal problema del cáncer gástrico es que cerca de 65% de los pacientes se presentan en estados avanzados de la enfermedad, aproximadamente el 85% de ellos con metástasis ganglionares y con alta tasa de recurrencias (40-65%) en los pacientes operados con intención curativa⁽²⁰⁾. Por tanto, algunos autores recomiendan programas de tamizaje en la población asintomática y vigilancia de la población a riesgo, los cuales son necesarios en países de alta incidencia de esta patología como Colombia.⁽²⁰⁾

La endoscopia se reconoce como el método diagnóstico más sensible y específico para los pacientes con sospecha de cáncer gástrico, pues no solo permite la visualización directa de las lesiones sino también su localización anatómica y la toma de biopsias para el diagnóstico histológico, el cual es definitivo para el tratamiento, bien sea un adenocarcinoma temprano o invasivo o una gastritis. Sin embargo, todavía no están claros algunos puntos de los pacientes con atrofia/metaplasia intestinal como por ejemplo el número adecuado de biopsias, la decisión de tomar biopsias de unos sitios predeterminados o solamente de aquellos con apariencia patológica, la utilidad de la cromografía para evaluar la mucosa gástrica y finalmente la frecuencia y duración del seguimiento endoscópico en los pacientes con lesiones sospechosas⁽²⁰⁾.

Historia Natural:

Lauren clasificó el cáncer gástrico como tipo intestinal y difuso, Pelayo Correa fue el primero en describir la historia natural del cáncer gástrico de tipo intestinal en sus clásicos en la Unión (Nariño, Colombia). Según su teoría aceptada mundialmente, el cáncer gástrico de tipo intestinal surge de un proceso que se inicia como gastritis crónica, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal (madura o inmadura) y finalmente displasia (leve, moderada o severa). Todo este proceso toma en teoría, entre ocho y diez años, aunque permanece sin aclararse si la metaplasia intestinal es un proceso premaligno o un factor de riesgo para la aparición del cáncer⁽²⁰⁾.

La gastritis crónica atrófica se considera el primer paso en la histogénesis del cáncer gástrico y en Japón se ha encontrado que hasta 80% de los pacientes con *Helicobacter pylori* tienen gastritis crónica atrófica, mientras que en Europa está alcanza una prevalencia hasta de 13%⁽²⁰⁾. Generalmente la gastritis atrófica

se asocia con hiposecreción ácida y bajos niveles de pepsinógeno, lo cual permite la colonización de otras bacterias y la formación de agentes carcinogénicos.

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.

Es importante anotar que la metaplasia intestinal no siempre puede ser objetivamente clasificada por los métodos de hematoxilina-eosina; por tanto, se ha trabajado mucho en los métodos de inmunohistoquímica, lo cual ha permitido clasificar de manera más objetiva la naturaleza epitelial de las células en el tracto gastrointestinal, sin embargo, hasta el momento persiste la teoría de que hay una relación, entre el cáncer gástrico y el tipo de metaplasia intestinal, por lo cual se desarrolló un sistema de clasificación que permitiera diferenciar los tipos de metaplasia.

Metaplasia intestinal completa

Tipo I. Células caliciformes secretoras de sialomucina y células abortivas no secretoras.

Metaplasia intestinal incompleta

Tipo II. Pocas células abortivas células columnares secretoras de sialomucina ácida y neutra, células caliciformes secretoras principalmente de sialomucina y ocasionalmente sulfomucina.

Tipo III. Células columnares secretoras principalmente de sulfomucina y células caliciformes secretoras de sialomucina y sulfomucina.

Un estudio que incluyó 79 pacientes no logró encontrar que aquellos con metaplasia tipo I y II 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, ni tampoco que la ausencia de metaplasia, independientemente del tipo, sea una indicación de bajar la guardia en la búsqueda del cáncer gástrico ⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾. Sin embargo, en un estudio ⁽⁶⁰⁾ de una cohorte prospectivo en Japón que incluyó 4.655 pacientes con un seguimiento de 7,7 años, se encontró que la gastritis crónica atrófica y sus

cambios tienen un papel importante en el desarrollo del cáncer gástrico y que la progresión de las lesiones y la cantidad de metaplasia hallada, incrementa en forma dramática el riesgo de desarrollar cáncer.

En otro estudio de Cassaro y colaboradores ⁽²⁰⁾ realizado en Colombia, se encontró que la metaplasia intestinal que involucraba la curvatura menor desde el cardias hasta el piloro se asociaba con un mayor riesgo de cáncer gástrico que en aquellos que tenían metaplasia de predominio focal o antral exclusivamente, además, la distribución de la metaplasia y el subtipo histológico fueron predictores de malignidad. Por el contrario, en la revisión de varios estudios realizada por Meining y colaboradores ⁽²⁰⁾ se demuestra que los pacientes con ulcera duodenal y *Helicobacter pylori* presentan metaplasia intestinal antral y el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es bajo, En otro estudio se considera que las lesiones metaplasicas deben ser tenidas como paracancerosas y que el carcinoma gástrico se origina en una célula gástrica pluripotencial no neoplásica (stem cell) sometida a un proceso inflamatorio crónico, en la mayoría de los casos secundario a la infección por *Helicobacter pylori*, y que se degenera hacia el tipo intestinal y origina el cáncer ⁽²²⁾.

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 se considera como neoplasia gástrica no invasiva y entre mayor sea el grado de displasia mayor es el riesgo de cáncer gástrico ⁽²⁰⁾. 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 ⁽²⁰⁾.

El *Helicobacter pylori* produce gastritis crónica prácticamente en todos los pacientes colonizados por esta bacteria, lo cual al final puede llevar a la pérdida de las glándulas del estómago y a la aparición de gastritis atrófica y metaplasia intestinal que predispone a la aparición de cáncer gástrico. También se ha establecido que la atrofia bien sea multifocal (que afecta antro y cuerpo gástrico) o de origen autoinmune (que compromete exclusivamente al cuerpo gástrico) puede elevar el riesgo de cáncer gástrico hasta 90 veces. Sin embargo, se sabe que no todos los pacientes infectados con *Helicobacter pylori*, desarrollan cáncer gástrico; de hecho, la ulcera duodenal y el cáncer gástrico, ambos asociados con

la infección crónica por el *Helicobacter pylori* se consideran dos puntos finales diferentes en el espectro clínico de la infección por esta bacteria ⁽²⁰⁾. Mientras la úlcera duodenal se caracteriza por gastritis de predominio antral e hipersecreción ácida, el cáncer gástrico se caracteriza por pangastritis de predominio en el cuerpo gástrico e hiposecreción ácida, lo cual podría explicarse por las diferencias genéticas en el huésped y el polimorfismo en las citoquinas proinflamatorias ⁽²⁰⁾. En un ensayo clínico controlado que involucro 1.630 pacientes se observó que la erradicación del *Helicobacter pylori* disminuyó el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en los pacientes sin lesiones precancerosas en la endoscopia inicial ⁽²⁰⁾. En un ensayo clínico realizado por Correa y colaboradores ⁽²⁰⁾ en 631 pacientes colombianos, se demostró que la curación de la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de medicamentos antioxidantes interfirieron con la progresión de las lesiones precancerosas principalmente por incremento en la tasa de regresión de las mismas, lo que podría ser una estrategia efectiva para la prevención del cáncer gástrico, esto se ha demostrado a través del tiempo con el seguimiento de los pacientes ⁽²⁰⁾. En otro estudio aleatorizado con 795 divididos en tres grupos terapéuticos: tratamiento anti-*Helicobacter*, tratamiento con betacaroteno o con ácido ascórbico; a los seis años de seguimiento se examinó la presencia de *Helicobacter*, se trató a los que eran positivos y se hizo un nuevo seguimiento por otros seis años. El estudio concluye que el efecto antioxidante desaparece con el tiempo y que el único efecto que permanece es el logrado con la erradicación del *Helicobacter* fue la regresión de las lesiones precancerosas, el cual fue más fuerte entre más tiempo estuvo el paciente libre de la infección.

Resultados similares a los encontrados en Colombia con respecto a la evolución de las lesiones precancerosas se reportan en un estudio realizado en China en el cual a los pacientes se les dio tratamiento para el *Helicobacter pylori* en forma aleatorizada y se comparó con suplementos vitamínicos y contra suplementos que contenían ajo; concluye que la erradicación del *Helicobacter pylori* producía disminución en el riesgo de cáncer gástrico mientras que los suplementos nutricionales no tuvieron efecto ⁽²⁰⁾.

En otro ensayo clínico que incluyó 435 pacientes con diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* repartidos aleatoriamente para recibir omeprazol,

claritomicina y amoxicilina contra placebo, con el objetivo de evaluar la progresión de las lesiones consideradas precancerosas, se demostró que 2,3% de los pacientes infectados con *Helicobacter pylori* desarrollarlo cáncer en los cinco años de seguimiento, con un promedio de riesgo anual de cáncer gástrico de 0,46%. Además, se demostró que el riesgo de progresión de la metaplasia intestinal es más bajo en los pacientes con ulcera duodenal y en los que se logró la erradicación del *Helicobacter pylori*; por el contrario, el riesgo es más alto en los mayores de 45 años, con antecedentes de ingesta alcohólica y que beben agua de pozo, identificándolos como un grupo que requiere una vigilancia endoscópica más amplia ⁽²⁰⁾. En el estudio mencionado de Ohata y colaboradores inflamatorios generados por esta bacteria tienen papel fundamental en el desarrollo del cáncer gástrico hasta el punto de afirmar que es extremadamente raro encontrar un cáncer gástrico en un estomago sin *Helicobacter pylori* ⁽²⁰⁾.

Evaluación clínica

Para el cirujano que atiende pacientes con sintomatología gástrica, es fundamental saber la forma de evaluar clínicamente, dar tratamiento y sobre todo hacer seguimiento cuando la endoscopia digestiva superior reporta atrofia/metaplasia intestinal, en especial en un país de alta incidencia de cáncer gástrico como Colombia, donde, además, la oportunidad de servicios médicos es tan restringida y la posibilidad de prevenir el desarrollo del cáncer es considerable como se ha demostrado en la literatura ⁽²⁰⁾. Es importante tener un esquema grafico del problema para entender mejor los estudios y los resultados de los mismo; ello se logra al mirar la figura 1, la cual se fundamenta en la teoría de Pelayo Correa. Esta figura muestra la pirámide poblacional del problema, encontrando como gran parte de la población general presenta gastritis crónica pero el proceso solo progresa en grupos cada vez menores hasta lograr en cancer en una pequeña minoría y en un promedio de tiempo entre ocho y diez años, en la medida que persiste o se agregan nuevo factores de riesgo.

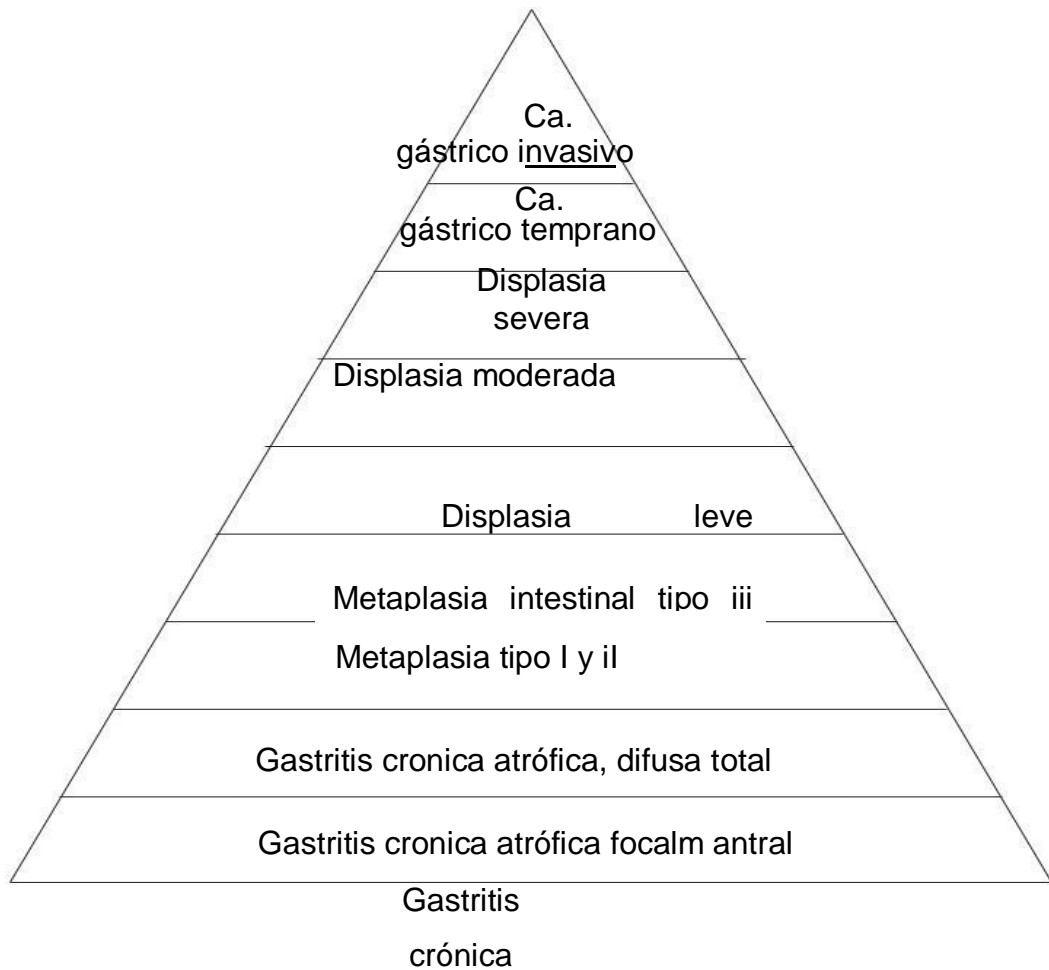


FIGURA 1. Pirámide poblacional de riesgo del cáncer gástrico.

En un estudio ⁽²⁰⁾ realizado con 42 pacientes con diagnóstico de gastritis atrófica de predominio en el cuerpo gástrico de primera vez, aunque con limitaciones sobre todo por el número de pacientes, se concluye que el tiempo de seguimiento optimo no está bien definido pero que antes de cuatro años es innecesario y que este intervalo es satisfactorio para la detección de una lesión potencialmente neoplásica.

En otro estudio ⁽²⁰⁾ realizado con 166 pacientes con diagnóstico de gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia, pólipos, cambios regenerativos o úlceras gástricas se efectuaron endoscopias anuales durante diez años, aunque con una metodología cuestionable; se encontró que el riesgo de aparición de cáncer en los que tenían metaplasia intestinal o gastritis atrófica alcanzo 10%, pero con la ventaja de que la mayoría se diagnosticaron en estadios I y II con una sobrevida mayor al 50%. Por tanto, recomienda que en los pacientes con

diagnostico endoscópico de gastritis atrófica o metaplasia intestinal se deben realizar endoscopias anualmente.

Otro estudio tomo 38 pacientes con *Helicobacter pylori* positivo histológica y serológicamente que fueron curados con el tratamiento, 36 que solo eran positivos serológicamente y que no recibieron tratamiento y 32 que eran negativos para *Helicobacter pylori*. A estos 106 pacientes se les hizo seguimiento con una media de 6,7 años, demostrando que no hubo cambios en los grados de atrofia ni de la metaplasia intestinal a pesar de la presencia o ausencia del *Helicobacter* en los grupos de estudio; ocho desarrollaron lesiones neoplásicas; uno presento un adenocarcinoma gástrico, otro un adenoma tubular con displasia de bajo grado y seis desarrollaron displasia de bajo grado sin lesiones evidentes en la endoscopia. Se concluye que la atrofia y la metaplasia intestinal son lesiones persistentes y que los pacientes con atrofia antral y en el cuerpo gástrico tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones neoplásicas por lo que se recomienda hacerles seguimiento.

En otro estudio ⁽²⁰⁾, aunque realizado en forma retrospectiva y sin un diseño muy estricto, se encontró una cohorte de 144 pacientes en quienes se practicó como mínimo dos endoscopias con un seguimiento mínimo de un año y riesgo de progresar a displasia de bajo grado de 12% en los que tenían gastritis atrófica, 8% en aquellos con metaplasia intestinal tipo I y 38% en los que tenían metaplasia tipo II y III, recomendando endoscopias cada dos o tres años para los pacientes con gastritis crónica y metaplasia intestinal tipo I, y endoscopias cada seis o doce meses ayudadas de cromografía en aquellos con metaplasia intestinal tipo III.

En el estudio de Ohata y colaboradores ⁽⁶⁰⁾ en una cohorte de pacientes y en el que se incluyeron 4.655 hombres trabajadores de una fábrica, sometidos a seguimiento por 7,7 años en promedio, dentro del cual se incluían endoscopia anual y dos pruebas serológicas (anticuerpos contra *Helicobacter pylori* y niveles de pepsinogeno), se identificó un grupo de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico que fueron los pacientes con positividad en las dos pruebas serológicas y los cuales se correlacionaban positivamente con los hallazgos endoscópicos; por tanto, se recomienda una mayor vigilancia endoscópica para estos pacientes. Además, se identificó un grupo de bajo riesgo que son los pacientes

con negatividad en las dos pruebas serológicas, lo cual también se correlaciono con las endoscopias, lo que permite espaciar la vigilancia endoscópica en este grupo de pacientes.

También se ha investigado la posibilidad de otros tipos de seguimiento y al respecto recientemente se publicó un trabajo realizado en México donde se demostró que la curación del *Helicobacter pylori* produce reversión en los cambios de expresión genética de la mucosa gástrica; lo cual en el futuro podría utilizarse como tamizaje para detectar pacientes en riesgo de desarrollar cáncer gástrico ⁽⁴⁵⁾. En Hong Kong se demostró que la erradicación del *Helicobacter pylori* producía una reversión en la mutación de la molécula de adhesión E-caderina y con ello disminuir el riesgo de cáncer gástrico ⁽²⁰⁾.

Al igual que en México y Hong Kong, previamente se había publicado otro estudio en el que la expresión histológica de las muchas podría servir también como marcador de seguimiento o tamizaje en la detección temprana de los pacientes en riesgo de cáncer gástrico.

Evidencia

La cirugía es una de las especialidades médicas donde el enfoque basado en la evidencia es más difícil de obtener debido a restricciones técnicas y éticas de los estudios, al punto de que algunos autores se preguntan si la medicina basada en la evidencia puede ser aplicada a la cirugía y consideran que puede tener varias connotaciones: innecesaria como la colecistectomía laparoscópica, la cual fue declarada patrón oro a pesar de los cerca de 15 ensayos clínicos controlados al respecto. Inapropiado como ocurre cuando se reportan las variables de resultado intermedio. Imposible, debido a problemas éticos; o inadecuado debido a la heterogeneidad de la población ^(44, 45).

Teniendo en cuenta lo anterior y a pesar de ser más o menos abundante la literatura sobre atrofia/metaplasia intestinal, hay que decir que los estudios se caracterizan por varios problemas metodológicos comunes como por ejemplo:

- Definiciones no estandarizadas de atrofia/metaplasia intestinal (a pesar de reuniones de consenso).
- Cambios en las definiciones con el tiempo.

- Estudios con tamaños de muestra pequeños.
- Estudios con seguimientos muy cortos. Estudios sin grupos de control
- Estudios retrospectivos.
- Estudios con resultados contradictorios.
- Estudios con errores de muestreo, tanto patológicos como estadísticos.

Por tanto, con base en los niveles de evidencia reconocidos mundialmente para el caso de atrofia, metaplasia y cáncer gástrico sólo se puede encontrar evidencia tipo III y IV , permitiendo dar recomendaciones tipo C (basadas en series de casos) o D (que son las recomendaciones dadas por los expertos en el tema) y dentro de las cuales se dan:

- Tratamiento de *Helicobacter pylori* sólo cuando se demuestra linfoma gástrico tipo maltoma, úlcera péptica asociada y gastritis crónica atrófica multifocal en paciente con antecedente familiar de riesgo o que va a recibir tratamiento con AINES.
- Seguimiento endoscópico cada cinco años a los pacientes con gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal incompleta en poblaciones de bajo riesgo o sin antecedente familiar de riesgo.
- Seguimiento endoscópico cada año a los pacientes con pangastritis atrófica y metaplasia intestinal incompleta en poblaciones de riesgo o con anteceden

Prevalencia de cáncer gástrico en Perú : ⁽⁶¹⁾

Al analizarse los cánceres por localización topográfica y sexo, se encontró que el cáncer registrado con mayor frecuencia fue el de cérvix (14.9%) seguido del cáncer de estómago (11.1%) y el cáncer de mama (10.3%). En el sexo masculino predominaron el cáncer de próstata (15.1%), cáncer de estómago (15.1%) y el cáncer de piel (7.8%); mientras que, en el sexo femenino predominaron el cáncer de cérvix (24.1%), el cáncer de mama (16.6%) y el cáncer de estómago (8.6%). Esto se muestra en la tabla 8.

TABLA 8: Distribución de casos de cáncer según localización topográfica y sexo. Perú, 2006-2011.

LOCALIZACIÓN	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
Cérvix	0	16 374	16 374	14.9
Estómago	6356	5861	12 217	11.1
Mama	69	11 271	11 340	10.3
Piel	3297	3945	7242	6.6
Próstata	6359	0	6359	5.8
Sistema hematopoyético	3060	2501	5561	5.1
Pulmón	2669	2375	5044	4.6
Colon	1637	2034	3671	3.3
Ganglios linfáticos	1872	1491	3363	3.1
Hígado	1536	1446	2982	2.7
Tiroides	524	2428	2952	2.7
Ovario	0	2182	2182	2.0
Páncreas	968	1075	2043	1.9
Encéfalo	1046	948	1994	1.8
Riñón	1117	781	1898	1.7
Otros	11 566	13 126	24 692	22.5
TOTAL	42 076	67 838	109 914	100.0

Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

CARGA DE ENFERMEDAD POR CÁNCER

Para el año 2008, el número total de años de vida saludable perdidos (AVISA) fue de 5 249 641 que representan la carga de enfermedad nacional. El número de AVISA perdidos por cáncer (Tumores malignos) fue de 418 960 que constituyen el 8.0% de la carga de enfermedad nacional siendo superados sólo por las enfermedades neuropsiquiátricas, las lesiones no intencionales, las condiciones perinatales y las enfermedades cardiovasculares. La carga de enfermedad es directamente proporcional a la incidencia de las enfermedades lo que explica la mayor carga por cáncer en las mujeres en comparación con los varones (9.3% versus 6.8% respectivamente). Si se analiza la carga de enfermedad según la tasa de AVISA, los tumores malignos representan la cuarta causa de carga de enfermedad con una pérdida de 15.8 AVISA por cada 1000 habitantes. Los tipos de cáncer con mayor carga fueron los de estómago, del sistema hematológico y de cérvix. Aunque estos tres tipos de cáncer tienen como componente principal los años de vida perdidos por muerte prematura (AVP), este es notablemente más importante en el cáncer de estómago; mientras que, los cánceres de cérvix y de mama cuentan también con un importante componente atribuible a la discapacidad (AVD). En los cánceres con sitio

primario desconocido (metastásicos) predominó levemente la discapacidad sobre la muerte prematura y en el cáncer de hígado predominó notablemente la pérdida de AVP.

MORTALIDAD POR CÁNCERES ESPECÍFICOS Para el período 2001-2011 se observó que la tendencia de la tasa ajustada de mortalidad para los cánceres de estómago, cérvix, mama y del sistema hematopoyético fue descendente, principalmente para el cáncer de estómago que pasó de 22.5 defunciones por 100 000 habitantes el año 2000 a 16.7 defunciones por 100 000 habitantes (Reducción del 25.7%) y el de cérvix que pasó de 7.9 defunciones por 100 000 habitantes a 5.7 por 100 000 habitantes (Reducción del 27.8%). La tendencia de los cánceres de próstata así como el de colon y unión rectosigmoidea fue descendente; mientras que, la tendencia de los cánceres de pulmón e hígado y vías biliares no mostró variación importante. La tasa ajustada de mortalidad por cánceres específicos en el período 2001-2011 se muestra en los gráficos 28-36

TABLA 34: Casos registrados de cáncer por localización topográfica y sexo. Madre de Dios, 2006-2011.

LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
Cérvix	-	37	37	28.5
Piel	5	6	11	8.5
Hematológico	6	4	10	7.7
Estómago	6	2	8	6.2
Mama	-	5	5	3.8
Vesícula biliar	2	2	4	3.1
Ovario	0	4	4	3.1
Tiroides	0	4	4	3.1
Otros	36	11	47	36.2
TOTAL	55	75	130	100.0

Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

TABLA 35: Casos registrados de cáncer por localización topográfica y sexo. San Martín, 2006-2011.

LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
Cérvix	-	303	303	27.1
Mama	-	121	121	10.8
Piel	31	57	88	7.9
Estómago	47	31	78	7.0
Hematológico	49	29	78	7.0
Tiroides	6	31	37	3.3
Ganglios linfáticos	25	12	37	3.3
Próstata	31	-	31	2.8
Otros	183	163	346	30.9
TOTAL	372	748	1120	100.0

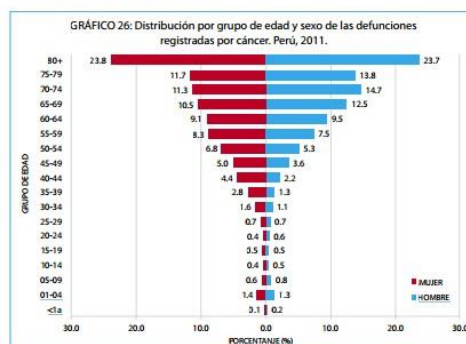
Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

TABLA 42: Tasa ajustada de mortalidad por cáncer de estómago según departamento y año. Perú 2000-2011.

Departamento	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
AMAZONAS	24.0	56.1	36.6	31.7	32.4	34.5	31.2	17.1	20.9	16.2	16.5	28.4
ANCASH	33.4	17.4	20.7	36.1	19.8	24.5	16.7	23.1	27.7	17.4	20.9	19.1
APURIMAC	14.9	28.8	9.9	28.8	24.0	10.7	7.8	17.2	16.8	8.1	8.3	13.0
AREQUIPA	13.6	12.4	10.2	12.6	10.2	13.4	11.1	12.6	14.2	10.7	12.8	8.9
AYACUCHO	31.3	13.7	7.6	24.8	19.1	25.0	20.1	21.2	23.9	25.7	13.7	26.4
CAJAMARCA	37.6	34.9	29.5	31.5	33.7	32.3	27.4	28.0	28.1	27.6	28.8	18.0
CALLAO	11.8	11.3	14.9	14.3	12.6	16.8	15.7	17.3	18.0	12.2	16.8	18.1
CUSCO	17.0	14.6	11.2	11.5	12.6	11.6	12.8	14.5	12.3	13.5	7.6	6.8
HUANCAVELICA	21.7	40.7	43.3	53.8	25.9	39.9	28.2	34.8	35.0	43.6	42.2	32.9
HUANUCO	61.1	58.3	39.9	64.8	61.2	52.2	45.9	60.9	58.6	57.8	48.0	48.7
ICA	16.1	15.8	18.7	14.9	20.7	12.8	21.6	11.7	17.1	14.4	14.9	15.3
JUNIN	38.2	29.2	33.0	36.8	25.5	24.0	19.9	16.4	19.3	19.6	21.1	18.1
LA LIBERTAD	22.7	25.8	22.3	20.1	18.4	23.5	21.2	21.8	20.6	17.9	18.1	14.9
LAMBAYEQUE	18.1	10.5	4.7	10.1	2.7	4.6	4.8	4.2	3.7	6.0	15.5	17.3
LIMA	16.3	15.4	15.0	15.1	16.8	14.3	16.9	16.7	19.8	18.5	17.5	16.7
LORETO	22.2	15.8	0.8	3.0	2.5	6.8	10.4	15.1	21.0	17.2	14.8	14.9
MADRE DE DIOS	9.7	32.8	5.6	3.1	18.1	17.8	-	2.1	13.5	13.7	1.7	13.7
MOQUEGUA	11.6	2.2	13.3	10.7	8.6	13.5	9.1	10.3	9.1	7.3	9.3	2.6
PASCO	44.5	43.3	42.8	26.4	30.8	26.9	28.0	39.8	40.6	34.0	32.2	31.7
PIURA	18.1	9.2	7.6	12.4	8.8	7.2	8.5	8.0	9.2	6.7	8.4	6.0
PUNO	12.9	14.9	5.4	8.4	5.7	7.8	5.9	8.7	8.9	6.2	5.5	5.0
SAN MARTIN	28.9	36.4	26.0	25.3	26.0	29.4	36.8	24.3	32.5	26.4	23.3	16.0
TACNA	8.9	13.8	10.8	14.8	15.9	8.9	9.7	11.1	10.6	13.8	8.0	7.2
TUMBES	17.9	20.9	16.1	13.3	11.7	8.8	14.7	16.5	20.2	15.5	11.7	12.0
UCAVALI	30.8	31.0	27.7	39.2	24.4	25.1	30.8	39.9	32.3	33.8	21.7	19.1

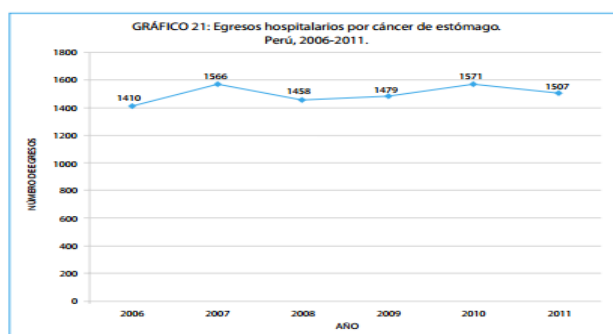
Fuente: Registro de Hechos Vitales, Base de Datos de Defunciones. OGE-MINSA 2007-2011.
Cálculo realizado con corrección del subregistro por la DGE-MINSA.

Con relación a la distribución de las defunciones por cáncer registradas por grupo de edad (Sin corrección del subregistro), se observó que el 66.4% de las defunciones en las mujeres y el 74.2% en los hombres se produjeron a partir de los 60 años (Gráfico 26).

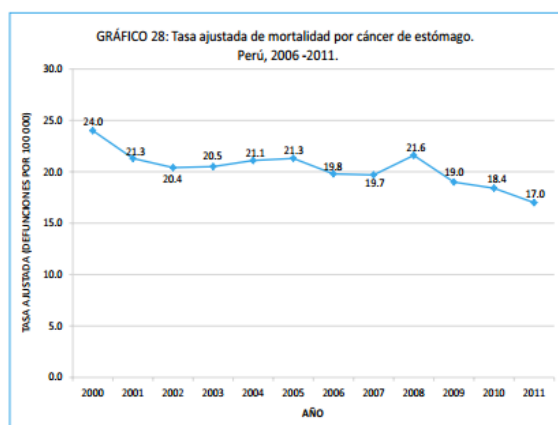


Fuente: Registro de Hechos Vitales, Defunciones 2011. OGE-MINSA.
Cálculo realizado con corrección del subregistro por la DGE-MINSA.

El cáncer de estómago constituyó la tercera causa de egresos hospitalarios por cáncer el año 2011. La tendencia de los egresos para este cáncer en el período 2006-2011 ha sido levemente ascendente. Así, de 1410 egresos observados en 2006 se pasó a 1507 en 2011 (Incremento del 6.9%). Esto se muestra en el gráfico 21.



Fuente: Egresos Hospitalarios; OGEI-MINSA.

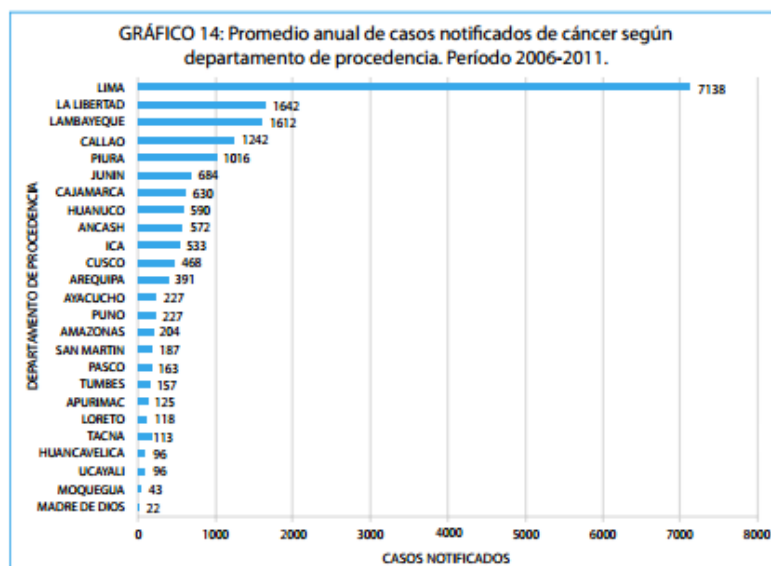


Fuente: Registro de Hechos Vitales, Base de Datos de Defunciones. OGEI-MINSA 2007-2011. Cálculo realizado con corrección del subregistro por la DGE-MINSA.

Los departamentos con mayor promedio de casos notificados de cáncer por año fueron Lima, La Libertad, Lambayeque, Callao y Piura (Gráfico 14). Los cánceres que a nivel nacional presentaron un mayor promedio de casos por año fueron los de cervix, estómago, mama, piel y próstata (Gráfico 15). Al analizarse los cánceres por localización topográfica y sexo, se encontró que el cáncer registrado con mayor frecuencia fue el de cervix (14.9%) seguido del cáncer de estómago (11.1%) y el cáncer de mama (10.3%). En el sexo masculino predominaron el cáncer de próstata (15.1%), cáncer de estómago (15.1%) y el cáncer de piel (7.8%); mientras que, en el sexo femenino predominaron el cáncer de cervix (24.1%), el cáncer de mama (16.6%) y el cáncer de estómago (8.6%)

Los departamentos con mayor promedio de casos notificados de cáncer por año fueron Lima, La Libertad, Lambayeque, Callao y Piura (Gráfico 14). Los cánceres que a nivel nacional presentaron un mayor promedio de casos por año fueron los de cervix, estómago, mama, piel y próstata (Gráfico 15).

Al analizarse los cánceres por localización topográfica y sexo, se encontró que el cáncer registrado con mayor frecuencia fue el de cervix (14.9%) seguido del cáncer de estómago (11.1%) y el cáncer de mama (10.3%). En el sexo masculino predominaron el cáncer de próstata (15.1%), cáncer de estómago (15.1%) y el cáncer de piel (7.8%); mientras que, en el sexo femenino predominaron el cáncer de cervix (24.1%), el cáncer de mama (16.6%) y el cáncer de estómago (8.6%). Esto se muestra en la tabla 8.



Fuente: Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica

CANCER GASTRICO ⁽⁶²⁾

La Organización Mundial de la Salud señala que el cáncer gástrico es una de las neoplasmas más frecuentes en el mundo contemporáneo; constituye la segunda causa de muerte en el hombre y la tercera en pacientes con sexo femenino . Numerosos son los factores de riesgo que se asocian con la aparición del cáncer gástrico en determinadas regiones del mundo; muchos permanecen en discusión y otros se han consolidado con el tiempo. El descubrimiento del *Helicobacter pylori* y su asociación con las enfermedades gastroduodenales, ha revolucionado los aspectos clínicos, fisiopatológicos y terapéuticos hasta el punto de considerar la bacteria como agente precursor del cáncer gástrico. Por tal motivo, se realizó una revisión de los factores de riesgo y el papel del *Helicobacter pylori* en la génesis de la neoplasia gástrica, con el objetivo de conocer mejor su epidemiología y contribuir a la prevención del cáncer gástrico, mediante estudios que faciliten la detección del cáncer precoz de estómago.

Una de las causas más frecuente de muerte en el mundo es el cáncer gástrico, el cual presenta una incidencia diversa en varios países y regiones del mundo

.1,2 Sin embargo, en los últimos años, se ha observado una disminución de su incidencia en varias regiones, aunque se señala por C.P. Howson,³ que no se conoce con precisión el motivo de esta caída. En Japón, por ejemplo, uno de los países de mayor influencia del cáncer gástrico, gracias a la política sanitaria, el cuerpo médico, y a los avances tecnológicos, han logrado mejorar actualmente los aspectos clínico – terapéuticos y epidemiológicos de la neoplasia gástrica .

Experiencia que no se ha podido reproducir en el resto del mundo que ha servido de estímulo para redoblar los esfuerzos en el diagnóstico temprano del cáncer gástrico, donde la terapéutica tiene implicaciones curativas y no meramente paliativas.^{4,5}

Distribución geográfica

Los países de mayor incidencia de cáncer gástrico actualmente son Japón, China, Europa del Este y algunas regiones de América y Sudamérica, como México, Chile, Colombia y Venezuela, entre otros.⁶⁻⁹

Es evidente que estas diferencias geográficas no sólo se atribuyen a razones relacionadas con la calidad del diagnóstico y la terapéutica aplicada en cada país, sino que están influenciadas por una serie de factores de riesgo que difieren en las distintas partes del mundo .

Un aspecto interesante se refiere a los estudios de migración. Se observa que en los emigrantes procedentes de países de alta incidencia, la enfermedad se comporta como en las personas de los países receptores. Ejemplo de ello lo constituyen los japoneses que migran a las Islas Hawai donde se aprecia una significativa disminución de su incidencia en los emigrados, contrario a lo que ocurre cuando la migración es a la inversa.¹⁰

En este sentido la Organización Mundial de la Salud (OMS) continúa señalando al cáncer gástrico , dada su frecuencia a nivel global , como la segunda causa más frecuente de neoplasias, con más de 470 000 casos nuevos al año, lo que representa el 10 % del total de neoplasias malignas registrados.

Sexo-edad

La neoplasia gástrica es más frecuente en el hombre (2 x 1); se presenta a partir de los 50 años y se incrementa con la edad.^{1,6,11}

Factores de riesgo

Se han descrito diversos factores de riesgo del cáncer gástrico, los cuales desempeñan un papel primordial en su génesis, algunos de ellos permanecen en discusión, y otros, por el contrario, se han ido confirmando de forma cada vez más clara.^{6,10,12,13}

Genéticos

- Familias de pacientes con cáncer gástrico: incidencia 2-3 veces mayor.
- Grupo sanguíneo A.

Ambientales

- Alimentación (variable en cada país): pescados secos y salados, alimentos muy condimentados, carnes rojas, entre otros.
- Ingestión de alcohol, de bebidas calientes, de nitrato de sodio. Tabaco masticado.

- Radiaciones.

Premalignos

- Gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia.
- Anemia perniciosa (20 veces más frecuente que en sujetos normales).
- Enfermedad de Menetrier (10 % de asociación con cáncer gástrico).
- Gastrectomía (más frecuente en Bilroth II).
- Oscila entre 5-15 %, después de 20 años de operado.
- Pólipos gástricos: hiperplásicos múltiples, mayores de 2 cm con cierto grado de displasia (0,4-4 % de asociación con cáncer gástrico).

Infeciosos

- Sobrecrecimiento bacteriano.
- *Helicobacter pylori* CaG+.

Otros

- Tratamiento a largo plazo de la úlcera péptica. Aspecto solo teórico.

Uno de los factores de riesgo de mayor interés actualmente es el infeccioso. El descubrimiento y caracterización de la bacteria en 1983, por *J.R. Warren y B. Marshall*, en Australia,¹⁴ no sólo provocó una revolución en la interpretación de los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades gastroduodenales, sino que cambió radicalmente su terapéutica con resultados alentadores, lo que ha llevado a plantear que el *Helicobacter pylori* (HP) sólo coloniza la mucosa gástrica y constituye el agente causal más común de la gastritis, la úlcera gastroduodenal, el cáncer gástrico y el linfoma MALT.¹⁵⁻¹⁷

En la actualidad, diversos trabajos tratan de relacionar y asociar la infección por el *Helicobacter pylori* (HP) neoplasia de estómago; a partir de evidencias epidemiológicas, anatomopatológicas y fisiopatológicas, que han permitido crear varias hipótesis para explicar los mecanismos mediante los cuales la infección crónica del epitelio gástrico por esta bacteria evoluciona hacia el cáncer gástrico.¹⁸⁻²¹

Existe consenso acerca de que el adenocarcinoma gástrico es precedido por una secuencia de cambios biológicos que incluyen: gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal tipo I y displasia, que según su intensidad y persistencia incrementan el riesgo de contraer cáncer gástrico. Estos mismos cambios se han observado en pacientes infectados por el *Helicobacter pylori* (HP) , aunque no se ha podido demostrar una relación causa-efecto. No obstante, la *International Agency for Research of Cancer* (IARC) y la OMS, categorizaron al *Helicobacter pylori* (HP) como responsable carcinogénico tipo I, a pesar de no existir una demostración absoluta de la capacidad genotóxica o mutagénica de la bacteria.^{1, 22-24}

Como mencionamos anteriormente, para explicar la asociación entre el *Helicobacter pylori* (HP) y la neo-formación gástrica se proponen múltiples hipótesis, la más aceptada es la planteada por *Correa*,²⁵ quien sugiere que la bacteria, al infectar la mucosa gástrica, provoca una gastritis crónica atrófica multifocal, asociada a hiperclorhidria, lo cual facilita el sobre-crecimiento bacteriano, y el aumento de nitrosaminas y nitrosamidas, con alta capacidad mutagénica, por lo cual son formadoras de las lesiones pre-malignas

Existen diversos tipos de cepas de *Helicobacter pylori* (HP) con variado potencial cancerígeno, especialmente aquellas que presentan la citotoxina asociada al gen A (CaG), las cuales favorecen desarrollo de gastritis atrófica multifocales y metaplasias del tipo I, hecho demostrado en pacientes infectados por CaG+, que tiene alta capacidad cancerígena, según los reportes de la literatura mundial.²⁶⁻²⁸

Otro hecho importante en la génesis del cáncer gástrico es la disminución de vitamina C en el jugo gástrico provocada por la bacteria. Esta vitamina tiene propiedades antioxidantes, en consecuencia, su disminución en el jugo gástrico favorece el desarrollo de tumores,^{1,22} una vez erradicada la bacteria, los niveles de vitamina C en el jugo gástrico se incrementan alcanzando su valor normal.^{1,22}

Estudios realizados en diferentes partes del mundo señalan una fuerte asociación entre la metaplasia intestinal y el *Helicobacter pylori*, acompañado de aumento del pepsinógeno II y de hipergastrinemia, en pacientes infectados con la bacteria, por lo que la determinación de pepsinógeno II y de gastrina sérica en

pacientes con alto riesgo de neoplasia gástrica han servido como pruebas de pesquiasaje.^{29,30}

El desarrollo actual de la biología molecular y la inmunología , permitió el estudio serio sobre la respuesta inmunológica sistémica y local durante la infección y señala que en el proceso inflamatorio participan distintos tipos de células como, linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células mastoides y células no inmunes que, al ser atraídas donde se encuentra el sitio de la lesión, liberan gran diversidad de mediadores químicos como citoquinas, eicosanoides, radicales libres de oxígeno, componentes del sistema de complemento y neuro- péptidos, los cuales ejercen determinadas funciones, relacionadas entre sí , amplificando la respuesta inflamatoria e incrementando la proliferación celular, con la posibilidad, según la intensidad y persistencia, de inducir a la formación de errores de replicación celular y facilitar el desarrollo del cáncer²⁸⁻³⁸ .

A la luz de estos conocimientos, la tendencia actual de los investigadores del tema, es evaluar el efecto de la erradicación del germen como medida preventiva para el cáncer gástrico, hecho que requiere de tiempo y de recursos económicos.

Hay evidencias de que la terapia contra el *Helicobacter pylori* puede revertir las lesiones precursoras del tumor canceroso, hallazgo que estimula el desarrollo de numerosos ensayos clínicos de prevención en poblaciones de alto riesgo, para la detección temprana de esta frecuente neoplasia y conocer mejor el proceso de carcinogénesis asociado a procesos inflamatorios crónicos.¹¹

Diferentes esquemas para la erradicación del *Helicobacter pylori* se han aprobado en todo el mundo, lo que constituye una meta nada fácil de alcanzar.³⁹

Generalmente se acepta, que un esquema de erradicación debe reunir 3 condiciones básicas:

1. Lograr un porcentaje de erradicación de por lo menos el 80 %.
2. Presentar una baja incidencia de efectos adversos.
3. No inducir la aparición de resistencia bacteriana a antibióticos.

A partir de estos criterios, se deduce que ninguna monoterapia representa un tratamiento aceptable, no así las terapias duales, triples y cuádruples, que se pueden considerar satisfactorias según los criterios mencionados anteriormente.

Terapias duales

Son aquellas que combinan un inhibidor de la bomba de protones (IBP) con un antibiótico, generalmente amoxicilina o claritromicina en esquemas terapéuticos de 2 sem de duración. Estos esquemas no llegan a cumplir los requerimientos de eficacia, pero la combinación IBP + claritromicina resulta algo más efectiva que la del IBP + amoxicilina, aunque con el riesgo implícito de desarrollo de resistencia a los macrólidos.^{41,42}

Terapias triples

En estos casos se combinan 3 fármacos distintos para la erradicación de la bacteria. Las terapias triples se dividen en 2 grupos; terapia triple clásica y terapia triple moderna.^{40,43}

Terapia triple clásica

Es la terapia que combina 4 o más dosis diarias de una sal de bismuto, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina en esquemas de 2 sem de duración.

Constituye la terapia más estudiada, y muestra, en forma constante, buenas tasas de erradicación (88-89 %). A pesar de esto, su administración es complicada y la incidencia de efectos adversos es alta, lo cual atenta contra su aplicación.⁴⁰

Un problema serio de este tipo de terapia es la resistencia al metronidazol, que varía entre las distintas comunidades del planeta.⁴⁴

Terapia triple moderna

Utiliza un IBP con 2 antibióticos; los más utilizados son amoxicilina, claritromicina, metronidazol y tinidazol en todas sus posibles combinaciones.

En este tipo de esquema, la resistencia al metronidazol es menos importante que la resistencia a macrólidos como factor de fracaso del tratamiento.^{45,46}

Esta combinación terapéutica es simple, efectiva y muestra una baja prevalencia de efectos colaterales.

Terapia cuádruple

Se denomina terapia cuádruple a aquella que adiciona un IBP a la terapia triple clásica con sal de bismuto, se sugiere que este agregado podría llegar a evitar

el efecto negativo de la resistencia al metronidazol en las tasas de erradicación y permite acortar el tratamiento a 1 sem con lo cual disminuye sensiblemente la prevalencia de efectos adversos. Se considera que los porcentajes de erradicación pueden superar el 90 %.40,47,48

En fin, cualquiera de los esquemas terapéuticos expuestos aquí puede ser utilizado en la práctica médica diaria, con el objetivo de lograr la erradicación del *Helicobacter pylori* y promover la prevención de la neoplasia gástrica.

Sobre la patogénesis de la neoplasia gástrica podemos concluir que:

1. Tenemos intervención factores genéticos y ambientales.
2. Se ha estudiado el consenso en la progresión de la gastritis atrófica multifocal, la metaplasia intestinal, la displasia y el cáncer gástrico de tipo intestinal.
3. Con respecto a la infección crónica por la bacteria *Helicobacter pylori* hay un descenso del ácido ascórbico y el *turn-over* celular; una respuesta inmune exagerada, y un aumento de los radicales libres; condiciones que facilitan el desarrollo del cáncer gástrico.
4. El *Helicobacter pylori* (HP) CaG+ aumenta el riesgo de la gastritis crónica atrófica multifocal y la metaplasia.
5. El pepsinógeno II elevado, la elevación de los títulos de anticuerpo contra el HP y la hipergastrinemia, sirven como un modelo no invasivo para la detección del cáncer precoz en pacientes con alto riesgo para cáncer gástrico.

Finalmente, mostramos una tabla resumen donde relacionamos los factores de riesgo del cáncer gástrico y su localización. ANEXO 4

2.3 Definición de conceptos operacionales

1. **Edad** Tiempo que ha vivido una persona expresado en años.
2. **Sexo** : género al que pertenece el cuidador
3. **Metaplasia intestinal gástrica:** un cambio en la mucosa **gástrica** en la cual el epitelio gástrico es reemplazado por un epitelio de tipo intestinal especializado definida por estudio histológico mediante la presencia de células caliciformes o goblet cells en mucosa gástrica y confirmada por la evaluación de 02 anatomo-patólogos diferentes. No se consideraron los resultados discordantes.
4. **Metaplasia completa**, si presentan disposición similar al intestino delgado con células absortivas con bordes en cepillo
5. **Metaplasia Incompleta**, si presentan disposición similar al intestino grueso con pocas células absortivas.
6. **Infeción por Helicobacter pylori:** definida por estudio histológico de las muestras de biopsia obtenida durante el respectivo estudio endoscópico mediante la identificación del Helicobacter pylori.
7. **Helicobacter pylori**, bacteria que tiene la forma de una espiral, vive exclusivamente dentro del estómago del hombre. La bacteria Helicobacter pylori puede sobrevivir en un medio ambiente muy ácido y se describe su asociación con gastritis ,

CAPITULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES

3.1 Hipótesis general y específicas:

GENERAL

Existe correlación entre la endoscopia y la histología para la confirmación de la metaplasia intestinal en pacientes en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015

HIPOTESIS NULA

1. No existe una correlación con gran porcentaje entre la endoscopia y la histología para la confirmación de la metaplasia intestinal en pacientes en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015 .

ESPECIFICAS

2. Los pacientes de sexo femenino se asocian con mayor frecuencia a pacientes con sospecha metaplasia intestinal en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015.
3. Existe gran cantidad de pacientes con diagnóstico definitivo de metaplasia intestinal en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015.
4. Los pacientes con reflujo biliar se encuentran asociados a pacientes con sospecha metaplasia intestinal en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015
5. La gran mayoría de pacientes con HP+ se asocian a metaplasia intestinal en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015
6. La metaplasia intestinal completa se encuentra en mayor proporción en los pacientes con sospecha metaplasia intestinal en el hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2015

3.2 Variables: indicadores

Se utilizaron las siguientes variables en el presente estudio

VARIABLES INDEPENDIENTES

1. Helicobacter pylori : cualitativa nominal
2. Motivo absoluto : cualitativa nominal
3. Gastropatía atrófica : cualitativa nominal
4. Gastritis crónica con actividad : cualitativa nominal
5. Gastritis crónica superficial: cualitativa nominal
6. Hiperplasia foveolar : cualitativa nominal

VARIABLE DEPENDIENTE

1. Metaplasia intestinal : cualitativa nominal
2. Metaplasia intestinal con displasia : cualitativa nominal

VARIABLES INTERVINIENTE

1. Sexo : cualitativa nominal dicotómica
2. Edad : Cuantitativa discreta

CAPITULO IV: METODOLOGIA

4.1 Tipo de investigación del presente estudio

El presente trabajo es un estudio del tipo observacional analítico retrospectivo y transversal

4.2 Método de investigación

El diseño de esta investigación es un estudio Observacional – Casos y controles.

4.3 Poblacion –muestra:

- Universo de estudio: Todo paciente sometido a una endoscopia alta en el servicio de Gastroenterología en el año 2015
- Selección de la muestra: La selección se realizó mediante muestreo no probabilístico en todos los Pacientes > 18 años atendidos en el servicio de Gastroenterología del HNHU con sospecha de metaplasia intestinal durante el año -2015 con indicación de endoscopia
- Tamaño de muestra: Esta incluye un total de 176 pacientes en todo el año 2015.
- Unidad de Observación y Análisis: Se analizaron las historias clínicas, ficha endoscópica y reporte histopatológico de los pacientes con sospecha de metaplasia intestinal del Servicio de gastroenterología del HNHU en el año 2015
- Ubicación del Estudio: Servicio de Gastroenterología del HNHU
- Tiempo: Desde el 1 de enero 2015 hasta 31 diciembre 2015.
- Espacio: Hospital Nacional Hipólito Unanue. Distrito: El Agustino – Lima. Perú.

4.4 Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

1. Pacientes registradas en las historias clínicas del servicio de gastroenterología con indicación de endoscopia alta durante el año 2015 del Hospital Nacional Hipólito Unanue
2. Pacientes mayores de 18 años

Criterios de exclusión:

1. Pacientes con diagnóstico previo de metaplasia intestinal
2. Pacientes con antecedente de cáncer gástrico
3. Pacientes con cualquier tipo de gastrectomía previa o cirugía gástrica previa.

4.5 Técnica e instrumentos de recolección de datos de la muestra

- En el estudio se empleó como técnica de recolección de datos la revisión sistemática de las historias clínicas , ficha endoscópica y reporte anatómo-patológico del Servicio de gastroenterología del HNHU en el año 2015 , los cuales se registró en la ficha de recolección de datos diseñado para el estudio por el investigador en cuestión, dicha ficha se encuentra adjuntada en el anexo del presente trabajo.

4.6 Recolección de datos

- Se solicitó permiso a la Oficina de Apoyo y Docencia e Investigación (OADI) del HNHU para la aprobación del protocolo.
- Se solicitó permiso al jefe de Gastroenterología del HNHU mediante una solicitud para la utilización del ambiente de servicio de endoscopia del servicio de Gastroenterología de dicha institución para acceder al libro de atención de endoscopias y obtener los números de historias clínicas y datos de los pacientes atendidos en el intervalo de tiempo en estudio.

- Se solicitó la autorización del jefe del departamento de estadística de nuestra institución mediante una solicitud para la utilización del ambiente y para acceder a las historias clínicas y trasladar la información que se encuentre en las mismas en la ficha de recolección de datos.

El procedimiento para la recolección consistió en el llenado de una Ficha de recolección de Datos

- a) Se procedió a llenar los datos personales del paciente como número de historia clínica, sexo, edad.
- b) Luego se prosiguió con el registro de los motivos por el cual se realiza la endoscopia
- c) Se procedió al registro de los resultados anatómo-patológicos de los pacientes con sospecha de metaplasia, toda esa información se registrará el contenido de las mismas en la ficha de recolección de datos.
- d) La recolección de datos únicamente fue realizada por el investigador

En conclusión : se Identificó los resultados de las historias clínicas , informe endoscópico e informe histopatológicos en pacientes sometidos a endoscopia del servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue , con sospecha de metaplasia y se buscó en patología los reportes correspondientes a las mismas; se determinara que el procesamiento fuera similar en todas las biopsias y se verifico si recogieron en formol y se tiñeron las láminas con hematoxilina-eosina. Las biopsias fueron leídas por patólogos del grupo del Hospital Nacional Hipólito Unanue según manifieste en su base de datos . De esta manera se emitió la información correspondiente para determinar la correlación de los hallazgos endoscópicos de sospecha de metaplasia intestinal comparándola con el estudio histológico.

4.7 Técnicas de procesamiento y análisis de datos

En primer lugar, se empleó un análisis descriptivo de la población general , se siguieron los pasos que se mencionan en el orden de población general y luego comparando la estadística descriptiva .

Para el análisis estadístico se analizarán los pacientes por grupo de edad, sexo, indicación de la endoscopia presencia o no de *Helicobacter Pylori*, presencia de gastropatía atrófica , presencia de gastritis crónica superficial , presencia de hiperplasia foveolar , gastritis crónica con actividad entre otros. Con los datos Obtenidos se efectuara una estadística descriptiva utilizando el software IBM SPSS.

Se realizó un análisis bivariado previa confección de tablas de contingencia de 2 x 2, para obtener los respectivos odds ratio (OR) y determinar la presencia o no de asociación entre la variable dependiente e independiente, así como la prueba de chi cuadrado (X^2) para determinar la significancia estadística, considerándose una diferencia estadísticamente significativa con un valor de p de 0.05 o menos.

Programa estadístico: El análisis de los datos se realizará a partir de los resultados en el programa estadístico SPSS versión 20 (Statistical Package for the Social Sciences).

Lugar de Ejecución

Instalaciones del servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU) ubicado en El Agustino-Lima Perú.

CAPITULO V: RESULTADOS Y DISCUSION

5.1 Resultados

Características de la muestra de estudio

Posterior a los criterios de inclusión y exclusión , de los 3398 pacientes sometidos a endoscopia alta se identificaron un total de 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal.

El resumen de las características de la muestra estudio se muestra en la **tabla 1 : TABLA 1 . RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE ESTUDIO**

POBLACIÓN	MUESTRA SOSPECHA METAPLASIA (MI)	PACIENTES CON DX HISTOLÓGICO MI	PACIENTES SIN DX HISTOLÓGICO MI
3398	176	152	24
SEXO	femenino 105 pacientes (59,7%)	71 pacientes (40,3%) para el masculino	
PACIENTES CON DX HISTOLÓGICO MI	Femenino : 90	Masculino :62	
PACIENTES SIN DX HISTOLÓGICO MI	Femenino : 15	Masculino :9	
PACIENTES CON DX HP+	Femenino : 37	Masculino 35	
PACIENTES SIN DX HP+	Femenino : 68	Masculino :36	
PACIENTES CON DX HISTOLÓGICO MI	HP+ : 59	HP- :93	
PACIENTES SIN DX HISTOLÓGICO MI	HP+ : 13	HP- 11	

*MI : metaplasia intestinal , HP : Helicobacter pylori

La distribución por sexo fue de 105 pacientes (59,7%) para el género femenino y de 71 pacientes (40,3%) para el masculino , como se muestra en la tabla n°2:

TABLA 2 : SEXO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	FEMENINO	105	31,3	59,7	59,7
	MASCULINO	71	21,2	40,3	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

La edad media fue de 59,65 años , una mediana de 61 años , su desviación estándar : 14,138 , rango mínimo 19 años y máximo de 92 años . Como se muestra en la tabla 3 :

Tabla 3: Estadística descriptiva edad :

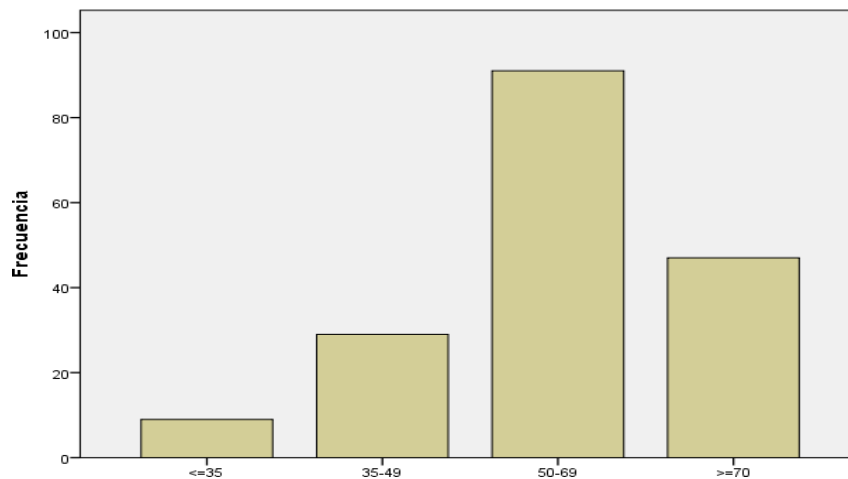
		EDAD
N	Válido	176
	Perdidos	159
	Media	59,65
	Mediana	61,00
	Moda	65
	Desviación estándar	14,138
	Mínimo	19
	Máximo	92

Se agruparon cuatro grupos de edades donde se identificó el mayor porcentaje en el grupo de los pacientes de 50 a 69 años (correspondientes al 51,7% del total), ≥ 70 (26,7%) , 35-49 años (16,5%) y ≤ 35 (5,1%) , como se muestra en la tabla 4 y grafico N°1:

Tabla 4: EDAD SEGÚN GRUPO ETARIO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	≤ 35	9	2,7	5,1	5,1
	35-49	29	8,7	16,5	21,6
	50-69	91	27,2	51,7	73,3
	≥ 70	47	14,0	26,7	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Grafico N°1: EDAD SEGÚN GRUPO ETARIO :

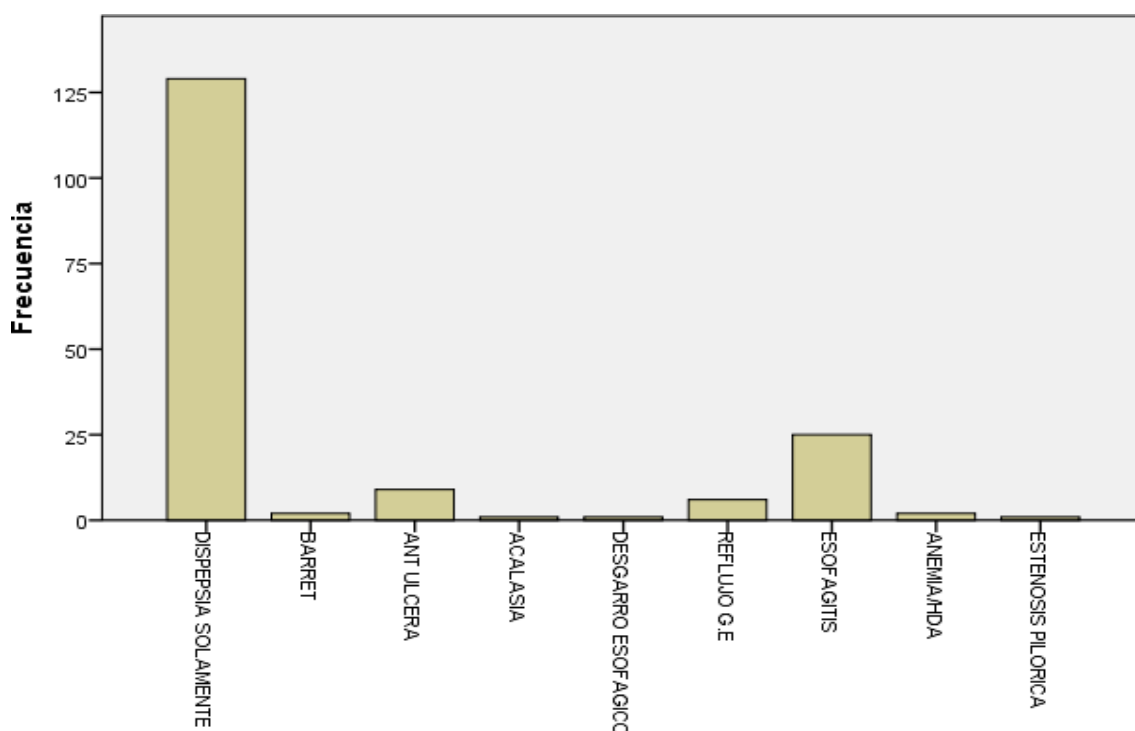


Con respecto al síntoma o la indicación clínica para realización del estudio endoscópico se reunieron varios grupos para los cuales las principales indicaciones fueron: dispepsia en el 100% , dispepsia solamente 38,5% ,esofagitis en un 7,5 % , reflujo gastroesofágico en un 1,8 % y antecedentes ulcera gástrica en un 2,7 % respectivamente y otros con porcentajes menores para otras indicaciones como estudio de anemia, esófago de barret , acalasia , desgarró esofágico y estenosis pilórica , como se muestra en la tabla 5 y grafico N°2

Tabla 5 :MOTIVO / INDICACIÓN MEDICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	DISPEPSIA SOLAMENTE	129	38,5	73,3	73,3
	BARRET	2	,6	1,1	74,4
	ANT ULCERA	9	2,7	5,1	79,5
	ACALASIA	1	,3	,6	80,1
	DESGARRO ESOFAGICO	1	,3	,6	80,7
	REFLUJO B	6	1,8	3,4	84,1
	ESOFAGITIS	25	7,5	14,2	98,3
	ANEMIA/HDA	2	,6	1,1	99,4
	ESTENOSIS PILORICA	1	,3	,6	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Grafico N°2: MOTIVO/ INDICACION MEDICA:

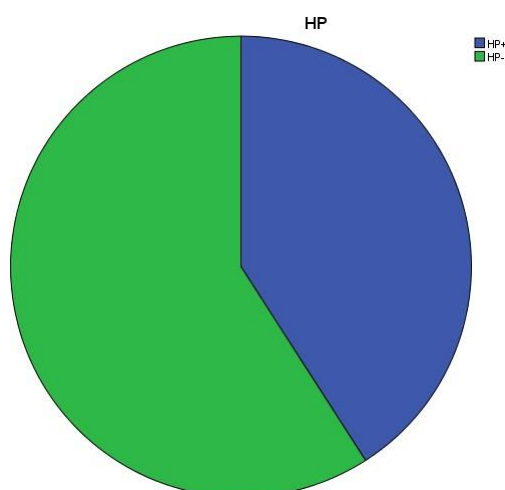


La infección por *Helicobacter Pylori* se identificó en 72 pacientes correspondientes al 40,9 % de la muestra y su ausencia en 103 pacientes, 59,1% de la muestra total de pacientes incluidos en el estudio; se desconocía en nuestros datos si los pacientes habían recibido tratamiento de erradicación previo a la endoscopia. De los 72 pacientes con presencia HP , 37 pacientes (51,38 %) son de sexo femenino y 35 son de sexo masculino (48,61%) .

Tabla 6 : PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI (Hp+)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	HP+	72	21,5	40,9	40,9
	HP-	104	31,0	59,1	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Grafico N°3: PRESENCIA DE HELICOBACTER PYLORI (Hp+) :



En relación a la asociación entre pacientes con sexo femenino y Helicobacter pylori , se encontró un OR de 0,560 (IC 95% 0,303 -1,034, p = 0.063) ---por lo tanto al obtener un OR menor a la unidad, podemos afirmar que existe una tendencia de asociación de protección entre pacientes de sexo femenino y presencia hp , no obstante , es importante mencionar que lo hallado no es estadísticamente significativo , como se muestra en la tabla 7

Tabla 7 SEXO Y HELICOBACTER PYLORI (HP+)

		HP		Total
		HP+	HP-	
SEXO	FEMENINO	37	68	105
	MASCULINO	35	36	71
Total		72	104	176

El grupo etario con mayor presencia de HP fue el 3er grupo de 50 a 69 años , de los cuales , 42 (46,16 %)de los pacientes presento HP , 49 pacientes (53,84 % del 3er grupo) no tenían presencia HP , . el 2 grupo

con mayor frecuencia con HP + fue de 35-49 años con 16 pacientes , seguido de 9 pacientes (≥ 70 años) y por ultimo 5 pacientes (≤ 35) , como se muestra en la tabla 8 :

Tabla 8 : GRUPO ETARIO Y HELICOBACTER PYLORI (HP+)

		HP		Total
		HP+	HP-	
EDAD	por ≤ 35	5	4	9
GRUPO				
ETARIO	35-49	16	13	29
	50-69	42	49	91
	≥ 70	9	38	47
Total		72	104	176

De la muestra de la población en estudio : 152 pacientes presentaron diagnóstico de metaplasia intestinal + (86,4 %) , 24 (13,6%) pacientes no obtuvieron diagnóstico de metaplasia intestinal , como se muestra en la tabla 9 .78 (44,3%) pacientes tenían diagnóstico de metaplasia intestinal completa , 31 pacientes (17,6%) tenían diagnóstico de metaplasia intestinal incompleta, 24(13,6%) pacientes tenían diagnóstico de metaplasia intestinal inespecífica , 20(11,4%) tenían diagnóstico de metaplasia intestinal mixta , como se muestra en la tabla 10 .

En los pacientes en quienes se encontró metaplasia intestinal Positivo entre la endoscopia y la biopsia se identificó la bacteria en 59 de los 152 pacientes correspondientes al 38,2% y no se encontró esta en 93 pacientes, correspondientes a un 61.18% , como se muestra en la tabla 11 y grafico N°5

Con respecto al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal, 86,36 % de los pacientes sometidos a estudio endoscópico con sospecha de metaplasia intestinal correspondientes a un total de 152 fueron

confirmados mediante el estudio histológico, generando de esta manera cercana al 86,36% en la muestra estudiada

Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia completa (44,3%), metaplasia incompleta (17,6%), metaplasia inespecífica (13,6%), metaplasia mixta (11,4) % y la no presencia de metaplasia 13,1% . solo el 4 % de la población estudiada se reportó metaplasia intestinal con algún tipo de displasia , como se muestra en la tabla 10 y grafico N°4 .

Tabla 9 : METAPLASIA INTESTINAL +

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	MP+	152	45,4	86,4	86,4
	MP-	24	7,2	13,6	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Tabla 10 : TIPOS DE METAPLASIA ENCONTRADA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	METAPLASIA COMPLETA	77	23,0	43,8	43,8
	METAPLASIA INCOMPLETA	31	9,3	17,6	61,4
	METAPLASIA INESPECIFICA	24	7,2	13,6	75,0
	METAPLASIA MIXTA	20	6,0	11,4	86,4
	NO METAPLASIA	24	7,2	13,6	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
	Total	335	100,0		

Grafico N°4: TIPOS DE METAPLASIA INTESTINAL:

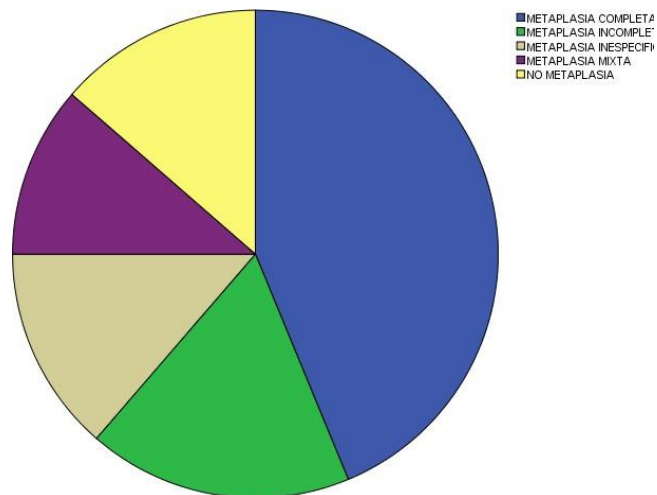
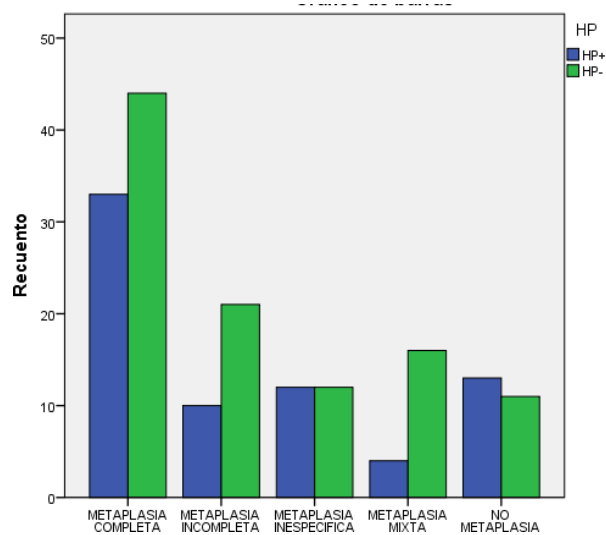


Tabla 11 : HELICOBACTER PYLORI (HP+) EN TIPOS DE METAPLASIA INTESTINAL

		HP : HELICOBACTER PYLORI		Total
		HP+	HP-	
TIPOS	METAPLASIA COMPLETA	33	44	77
D				
E				
METAPLASIA	METAPLASIA INCOMPLETA	10	21	31
	METAPLASIA INESPECIFICA	12	12	24
	METAPLASIA MIXTA	4	16	20
	NO METAPLASIA	13	11	24
Total		72	104	176

Grafico N°5: PRESENCIA HP+ EN TIPOS DE METAPLASIA INTESTINAL :



Se determinaron los diagnósticos histológicos más frecuentes considerando como diagnósticos histológicos: 51(29%) pacientes presentaron gastropatía atrófica en alguna parte de su estómago , 28(15,9%) pacientes presentaron gastritis superficial con la toma de biopsia , hiperplasia folicular en solo 2 (1,1%) pacientes demostrados por biopsia, como se muestra en la tabla 12 y tabla 13

Tabla 12 : GASTROPATIA ATROFICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Gastropatía atrófica	51	15,2	29,0	29,0
	No Gastropatía atrófica	125	37,3	71,0	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Grafico N°6: PRESENCIA GASTROPATIA ATROFICA :

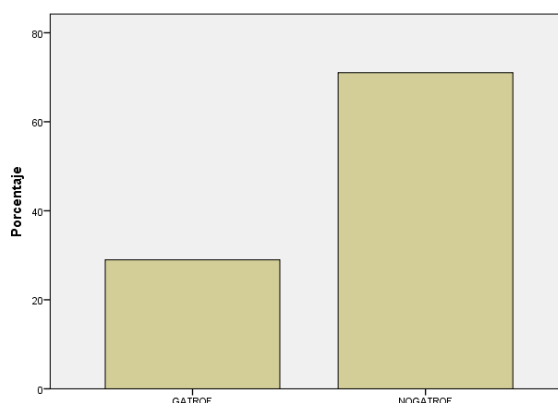


Tabla 13 : GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL

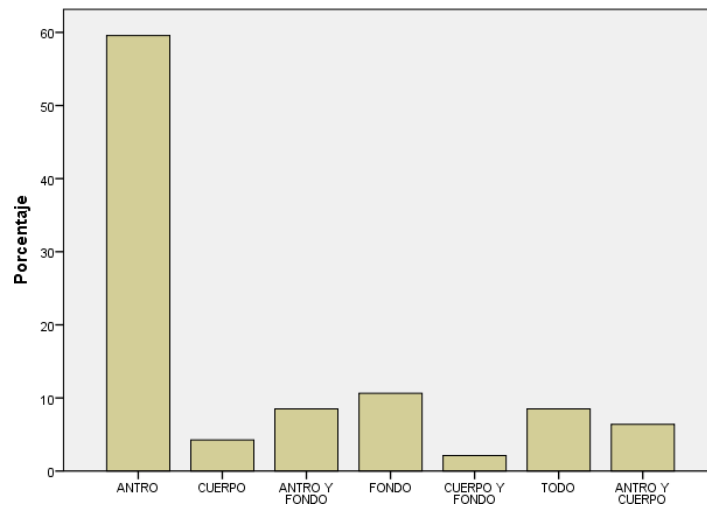
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL	28	8,4	15,9	15,9
	NO GASTRITIS CRONICA SUPERFICIAL	148	44,2	84,1	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistemas	159	47,5		
	Total	335	100,0		

De los pacientes con gastritis atrófica : 28 pacientes(59,6%) presentaron gastropatía atrófica en antro , 5 (10,6%) pacientes en fondo gástrico , 4 (8,5%) pacientes en antro y fondo, 4(8,5%) pacientes tuvieron pangastritis atrófica, 3 (6,4%) pacientes en antro y cuerpo , 2 (4,3%) pacientes solo en cuerpo gástrico y 1(2,1%) paciente en cuerpo y fondo , como se muestra en la tabla 14

Tabla 14 . LOCALIZACION GASTROPATIA ATROFICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	ANTRO	28	8,4	59,6	59,6
	CUERPO	2	,6	4,3	63,8
	ANTRO Y FONDO	4	1,2	8,5	72,3
	FONDO	5	1,5	10,6	83,0
	CUERPO Y FONDO	1	,3	2,1	85,1
	TODO	4	1,2	8,5	93,6
	ANTRO Y CUERPO	3	,9	6,4	100,0
	Total	47	14,0	100,0	
Perdidos	Sistema	288	86,0		
Total		335	100,0		

Gráfico N°7: LOCALIZACION GASTROPATIA ATROFICA



Respecto al grado de actividad de la gastritis, 77 pacientes (23%) de la muestra obtenida presentaron Gastritis crónica con actividad , indicado en la tabla 15.

Tabla 15 : GASTRITIS CRONICA CON ACTIVIDAD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Gastritis crónica	ACTIVA	77	23,0	43,8	43,8
	INACTIVA	99	29,6	56,3	100,0
	Total	176	52,5	100,0	
Perdidos	Sistema	159	47,5		
Total		335	100,0		

Análisis bivariado

A la realización del análisis bivariado se halló asociación de riesgo con gastritis crónica atrófica OR : 3,733 (IC 95% 0,941-14,819, p = 0.051) tabla 16 y grafico N°8 , gastritis crónica superficial OR de 1,378 (IC 95% 0,382-4,973, p = 0.623) tabla 17 y grafico N°9, hiperplasia foveolar OR 0,152 (IC 95% 0,009-2,521, p = 0.132) no siendo factor riesgo mostrado en la tabla 18 , densidad de HP + OR de

0.537 (IC 95% 0.226 -1,277, p = 0.155) tabla 19 y edad menor igual a 65 años de OR 0.511 (IC 95% 0.192 -1,361, p = 0.173) tampoco como factor de riesgo mostrado en la tabla 20 .

Tabla 16 . GASTROPATIA ATROFICA Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

		MP+		Total
		MP+	MP-	
GASTROPATIA ATROFICA	SI	14	3	17
	NO	25	20	45
Total		39	23	62

Grafico N°8: GASTROPATIA ATROFICA Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

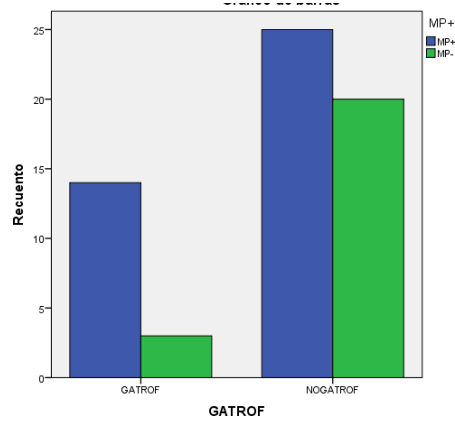


Tabla 17 GASTRITIS SUPERFICIAL Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

Recuento

		MP+		Total
		MP+	MP-	
GASTRITIS SUPERFICIAL	SI	25	3	28
	NO	127	21	148
Total		152	24	176

Grafico N°8: GASTRITIS SUPERFICIAL Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

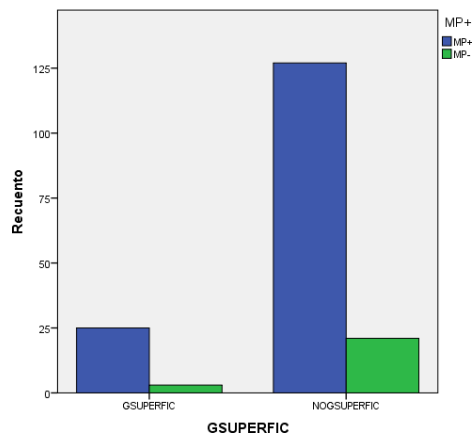


Tabla 18 . HIPERPLASIA FOVEOLAR Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

		MP+		Total
		MP+	MP-	
HIPERPLASIA FOVEOLAR	SI	1	1	2
	NO	151	23	174
Total		152	24	176

Tabla 19 . HELICOBACTER PYLORI (HP)Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

		MP+		Total
		MP+	MP-	
HP	HP+	59	13	72
	HP-	93	11	104
Total		152	24	176

Grafico N°9: GASTRITIS SUPERFICIAL Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

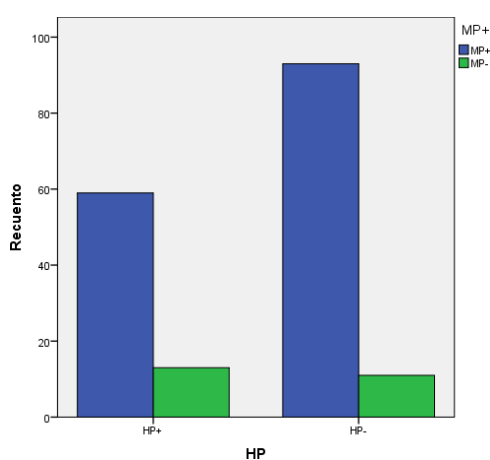


Tabla 20. EDAD <=65 AÑOS Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

		MP+		Total
		MP+	MP-	
EDAD	<=65	92	18	110
	>65	60	6	66
Total		152	24	176

Cabe resaltar que en el análisis bivariado con respecto a los motivos de indicación de endoscopia se encontró asociación de riesgo principalmente Edad <=65 años con hp+ y metaplasia intestinal + con un OR de 2,706 (IC 95% 0,342-21,402, p = 0.327) tabla 21 , edad <=65 años con hp+ y

metaplasia intestinal completa vs mixta , se encontró un OR de 2,836 (IC 95% 0,341-23,574, p = 0.633) tabla 22, entre edad <=65 años con hp+ y metaplasia intestinal completa vs incompleta, se encontró un OR de 1,393 (IC 95% 0,356-5,447, p = 0.633) mostrado en la tabla 23.

Tabla 21. EDAD<=65AÑOS CON HP Y METAPLASIA INTESTINAL

	MP+		Total
	MP+	MP-	
EDAD<=65AÑOS SI	16	1	17
CON HP NO	136	23	159
Total	152	24	176

Tabla 22 . EDAD<=65AÑOS CON HP Y METAPLASIA COMPLETA VS METAPLASIA INCOMPLETA

	METAPLASIA COMPLETA VS METAPLASIA INCOMPLETA		Total
	METAPLASIA COMPLETA	METAPLASIA INCOMPLETA	
EDAD<=65AÑOS SI	10	3	13
CON HP NO	67	28	95
Total	77	31	108

Tabla 23. EDAD<=65AÑOS CON HP Y METAPLASIA COMPLETA VS METAPLASIA MIXTA

		METAPLASIA COMPLETA VS METAPLASIA MIXTA		Total
		METAPLASIA COMPLETA	METAPLASIA MIXTA	
EDAD<=65AÑOS CON HP	SI	10	1	11
	NO	67	19	86
Total		77	20	97

En relación a la asociación entre reflujo Biliar de sexo femenino y metaplasia intestinal, se encontró un OR de 1,161 (IC 95% 1,094-1,233 p = 0.488), apreciado en la tabla 24

Tabla 24 REFLUJO BILIAR EN MUJERES Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

	MP+		Total
	MP+	MP-	
REFLUJO BILIAR EN MUJERES			
SI	3	0	3
NO	149	24	173
Total	152	24	176

En relación a la asociación entre reflujo biliar de sexo femenino y metaplasia intestinal con displasia , se encontró un OR de 1,042 (IC 95% 1,011-1,075 $p = 0.722$), como se visualiza en la tabla 25 .

Tabla 25. REFLUJO BILIAR EN MUJERES Y METAPLASIA INTESTINAL CON DISPLASIA (MPD)

	MPD		Total
	MPD+	MPD-	
REFLUJO BILIAR EN MUJERES			
SI	0	3	3
NO	7	166	173
Total	7	169	176

En relación a la asociación entre esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal , se encontró un OR de 1,160 (IC 95% 1,093 -1,230, $p = 0.572$) como se observa en la tabla 26

Esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal con displasia , se encontró un OR de 1,042 (IC 95% 1,011-1,074, $p = 0.772$) como se observa en la tabla 27

Tabla 26. ESOFAGO DE BARRET EN MUJERES Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

	MP+		Total
	MP+	MP-	
ESOFAGO DE SI	2	0	2
BARRET EN NO	150	24	174
MUJERES			
Total	152	24	176

Tabla 27. ESOFAGO DE BARRET EN MUJERES Y METAPLASIA INTESTINAL CON DISPLASIA (MPD+)

	MPD		Total
	MPD+	MPD-	
ESOFAGO SI	0	2	2
DE NO	7	167	174
BARRET			
EN MUJERES			
Total	7	169	176

Entre reflujo y metaplasia intestinal , se encontró un OR de 1,164 (IC 95% 1,096 - 1,238, $p = 0.322$) : tabla 28

En relación a la asociación entre reflujo biliar y metaplasia intestinal con displasia

, se encontró un OR de 1,043 (IC 95% 1,011- 1,076, $p = 0.612$,) : tabla 29

Tabla 28. REFLUJO BILIAR Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

Recuento

		MP+		Total
		MP+	MP-	
REFLUJO BILIAR	RF+	6	0	6
	RF-	146	24	170
Total		152	24	176

Tabla 29. REFLUJO BILIAR Y METAPLASIA INTESTINAL CON DISPLASIA (MPD)

Recuento

		MPD		Total
		MPD+	MPD-	
REFLUJO BILIAR	RF+	0	6	6
	RF-	7	163	170
Total		7	169	176

Entre esófago de barret y metaplasia intestinal , se encontró un OR de 01,160 (IC 95% 1,093 -1,230, p = 0.572) tabla 30; esófago de barret y metaplasia intestinal con displasia , se encontró un OR de 1,042 (IC 95% 1,011-1,074, p = 0.772) : tabla 31

Tabla 30 . ESOFAGO DE BARRET Y METAPLASIA INTESTINAL (MP+)

Recuento

	MP+		Total
	MP+	MP-	
ESOFAGO DE BARRET	2	0	2
BAR+	150	24	174
BAR-	152	24	176
Total			

Tabla 31 ESOFAGO DE BARRET Y METAPLASIA INTESTINAL CON DISPLASIA (MPD+)

Recuento

	MPD		Total
	MPD+	MPD-	
ESOFAGO DE BARRET	0	2	2
BAR+	7	167	174
BAR-	7	169	176
Total			

En relación a la asociación entre esofagitis y metaplasia intestinal con displasia , se encontró un OR de 2,673 (IC 95% 0,488-14,629, p = 0.240) como se observa en la tabla 32

Tabla 32. ESOFAGITIS Y METAPLASIA INTESTINAL CON DISPLASIA (MPD+)

Recuento

		MPD		Total
		MPD+	MPD-	
ESOFAGITIS	ESOF+	2	22	24
	ESOF-	5	147	152
Total		7	169	176

Entre antecedente ulcera gástrica y metaplasia intestinal , se encontró un OR de 1,110 (IC 95% 0,131-9,446, p = 0.924)

Antecedente ulcera gástrica y metaplasia intestinal con displasia , se encontró un OR de 3,857 (IC 95% 0,407-36,528, p = 0.207)

El resumen de las variables y sus asociaciones usadas en el análisis bivariado en este estudio se encuentran en la tabla 33

Tabla 33: TABLA DE RESUMEN DE INTERVALO DE CONFIANZA , ODDS RATIO Y SIGNIFICANCIA DE LAS VARIABLES EN EL ESTUDIO BIVARIADO

VARIABLE	P	OR	IC 95%
Sexo femenino y metaplasia intestinal	0.760	0.871	0.359 -2,116
Sexo femenino y metaplasia intestinal con displasia	0.517	1,725	0,325-9,148
Edad <= 65 y y metaplasia intestinal	0.173	0.511	0.192 -1,361

Edad <= 65 y metaplasia intestinal con displasia	0.765	0,792	0,172-3,656
Sexo y Helicobacter pylori	0.063	0,560	0,303 -1,034
Esofagitis y metaplasia intestinal	0.861	1,122	0.308 -4,095,
Esofagitis y metaplasia intestinal con displasia	0.240	2,673	0,488-14,629
Reflujo y metaplasia	0.322	1,164	1,096 -1,238,
Reflujo y metaplasia intestinal con displasia	0.612	1,043	1,011- 1,076
Antecedente de ulcera gástrica y metaplasia intestinal	0.924	1,110	0,131-9,446
Antecedente ulcera gástrica y metaplasia intestinal con displasia	0.207	3,857	0,407-36,528
Esófago de barret y metaplasia intestinal	0.572	1,160	1,093 -1,230
Esófago de barret y metaplasia intestinal con displasia	0.772	1,042	1,011-1,074,
Helicobacter pylori y metaplasia intestinal	0.155	0.537	0.226 -1,277
Helicobacter pylori y metaplasia intestinal con displasia	0.144	0,230	0,027-1,953,
Actividad y metaplasia intestinal	0.268	0.615	0.259 -1,462,

Gastritis crónica con actividad y metaplasia intestinal con displasia	0.409	0,501	0,095 -2,657
Reflujo biliar de sexo femenino y metaplasia intestinal	0.488	1,161	1,094-1,233
Reflujo biliar sexo femenino y metaplasia con displasia	0.722	1,042	1,011-1,075
Esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal	0.572	01,160	1,093 -1,230
Esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal	0.772	1,042	1,011-1,074
Edad <= 65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia +	0.327	2,706	0,342-21,402
Edad <=65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia intestinal completa vs incompleta	0.633	1,393	0,356-5,447
Edad <=65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia intestinal completa vs mixta	0.633	2,836	0,341-23,574
Gatropatia atrófica y metaplasia intestinal	0.051	3,733	0,941-14,819

Gatropatia atrófica y metaplasia intestinal con displasia	0.051	1,344	0,114-15,857
Hiperplasia foveolar y metaplasia intestinal	0.132	0,152	0,009-2,521
Gastritis superficial y metaplasia intestinal	0.623	1,378	0,382-4,973
Gastritis superficial y metaplasia intestinal con displasia	0.905	0,877	0,101-5,575

5.2 Discusión de resultados

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica hace parte del proceso final que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta ⁽⁴⁹⁾.

La neoplasia gástrica es el cuarto cáncer más frecuente a nivel mundial¹ y el de mayor porcentaje ocurre en países en desarrollo. En Perú, el cáncer gástrico representa la mayor causa de mortalidad y morbilidad.⁵ La MI en Perú tiene una frecuencia entre 11,2 % a 35 %.^{11,35}

Las tasas de muerte a nivel mundial, estandarizadas según la edad, para el cáncer gástrico son 14,3 por 100 000 en los hombres y 6,9 por 100 000 en las mujeres.¹ La incidencia muestra variaciones en tasas regionales y sexo con claros niveles más altos en el este de Asia, Europa oriental y América del sur y más bajas de África septentrional y Meridional.^{1,9} En Perú, el cáncer gástrico es la primera causa de muerte asociada al género, sobre todo al varón.⁵ Esta alta mortalidad explicada por diagnosticados en estadios avanzados, que llegan hasta el 94%.⁷

A pesar de que el riesgo de cáncer gástrico es variante dependiendo de muchos factores de riesgo que incluyen raza, dieta, infección por *H. pylori*, este riesgo puede no aumentar o elevarse mínimamente con la presencia de lesiones premalignas, como lo es la metaplasia intestinal. Sin embargo, el riesgo cambia dramáticamente cuando la condición histológica se transforma en displasia ⁽⁵⁰⁾.

La patogénesis de la neoplasia gástrica es un proceso multifactorial, en el que el medio ambiente y ciertos factores relacionados juegan un papel fundamental.⁶

Implica un proceso de múltiples pasos que incluye el desarrollo secuencial de la gastritis crónica, seguida de la atrofia de la mucosa con hiperclorhidria y metaplasia intestinal gástrica (MI), displasia y, finalmente, el adenocarcinoma,²⁹ secuencia en la que además estaría implicada la infección por *Helicobacter pylori* (HP).³⁰ Además, el hallazgo endoscópico de MI es bajo, a pesar de la mejora de las técnicas endoscópicas y de otras herramientas diagnósticas,³¹ lo que a

menudo crea incertidumbre para el gastroenterólogo sobre el manejo apropiado. La MI de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa,⁶ ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, en especial, en sujetos infectados por HP.^{30,32,33}

Es importante contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiados que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana ⁽²³⁾. Durante los últimos 20 años, en algunos países, se ha observado una reducción sostenida, de 80 % a 58,7 %, en la prevalencia de la infección por HP,³⁰ acompañada de una disminución significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico.^{34,30}

Ante esto, se espera una disminución en la presentación de las lesiones pre-neoplásicas, entre ellas la MI. Sin embargo, se observa que la MI sigue presentándose, de modo que se considera que otros factores también pudieran estar implicados.¹¹ Por esto, El presente buscó identificar el grado de correlación existente entre la endoscopia y la histología para la detección y confirmación de metaplasia intestinal en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta y se planteó estudiar los factores relacionados a la metaplasia gástrica.

En una población de 3398 pacientes, de los 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal evaluados, aproximadamente 152 fueron confirmados mediante la biopsia; el predictivo positivo (VPP) para que la endoscopia identificara correctamente metaplasia fue del 86.4%. Lastimosamente, para evaluar la concordancia adecuada entre ambos estudios, se deben valorar también los pacientes con confirmación histológica de metaplasia intestinal y su contraparte endoscópica lo que nos permitiría establecer VPN, sensibilidad y especificidad de la endoscopia para esta entidad.

A nivel endoscópico, el uso de la cromoendoscopia ha mejorado la detección de lesiones sospechosas de malignidad, debido a una mejor caracterización de las mismas lo que genera una toma correcta y dirigida de la biopsia hacia zonas sospechosas ⁽⁵¹⁾

Nuestro estudio se basó en la toma dirigida de las biopsias que en su momento hicieran sospechar al endoscopista sobre la presencia de probables focos de metaplasia intestinal; que, por lo general, en las descripciones endoscópicas se basaba en la presencia de placas nacaradas o cambios en el color e inespecíficos de la regularidad de la mucosa, pero estos cambios siempre estuvieron a criterio de quien practicó la endoscopia sin protocolo semiológico previo y con biopsias de las lesiones mas no biopsias al azar de la mucosa gástrica. De igual manera, se utilizó endoscopia digestiva alta de uso convencional sin tinciones especiales ni magnificación que podrían generar mejores resultados de correlación endoscópica e histológica para futuros estudios.

Aunque es cierto que la producción de mucinas y su tinción a nivel histopatológico ayudan a la clasificación y nomenclatura del tipo de metaplasia ⁽⁵²⁾, su uso no se realiza de manera rutinaria por parte de los patólogos. En nuestro estudio la detección se realizó por tinciones normales de hematoxilina-eosina.

Cabe mencionar que cuando se identificó a nivel histológico la presencia de metaplasia intestinal en cerca del 13% (13,6%) de los pacientes, el patólogo no reportó el tipo de metaplasia intestinal, evidenciando que aún no hay consenso específico para determinar si es necesario que se reporte el tipo o no de la misma, aunque para muchos patólogos el reporte final en caso de que se confirme metaplasia intestinal sí debe incluir el tipo (completa, incompleta o mixta) para otros no lo es; esto sigue generando controversia y hasta que no se defina un protocolo al respecto, el seguimiento de los pacientes con riesgo de cáncer gástrico y presencia de metaplasia de tipo incompleto debería ser más riguroso ⁽⁵³⁾.

Aunque en la literatura ya es conocido el importante rol que juega el *Helicobacter Pylori* en los cambios de la mucosa gástrica y su frecuente asociación con entidades patológicas como metaplasia intestinal y gastritis crónica, entre otras ⁽⁵⁴⁾, en nuestro estudio encontramos un importante número de pacientes con metaplasia intestinal confirmada pero sin *Helicobacter Pylori*; cerca del 52.84% de los pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal y

confirmación histológica de metaplasia intestinal fueron negativos para la bacteria.

Podríamos generar varias hipótesis con respecto a estos hallazgos. La primera es que el 100% pacientes (73,3 % dispepsia únicamente) fueron incluidos en el grupo de dispepsia como motivo de indicación para la realización de endoscopia, y desconocemos si estos pacientes habían recibido o no tratamiento previo para *Helicobacter Pylori*, lo cual podría haber generado la ausencia de la bacteria en las muestras de patología. De igual manera, muchos de los estudios que han tratado de validar cuántas biopsias y de qué zonas se deben tomar estas muestras para la correcta identificación de metaplasia han tenido sesgos y no son del todo uniformes en sus conclusiones; algunos utilizan biopsias dirigida a las lesiones sospechosas y otros el protocolo de Sydney, e incluso hay estudios que determinan que se deben tomar dos biopsias de antro y una de la cisura angularis para lograr una correcta detección de metaplasia intestinal hasta en un 90% de los casos (55, 56).

Lo otro que podría explicar esto sencillamente es que se puedan generar probables patrones de migración de la bacteria donde se crean los cambios asociados en la mucosa para el posterior desarrollo de lesiones preneoplásicas y de cáncer pero que no se hayan detectado mediante la biopsia de rutina.

En un estudio del hospital público de Huánuco , el género con mayor frecuencia de MI fue el masculino (50,5%). Esto coincide con otros reportes, en los que los varones con mi tuvieron una frecuencia de 42,5 % a 70 %.^{36, 37 , 22}. **Todo ello discordante con relacion a nuestro estudio, en la cual 90/105 (51,13% de la muestra) pacientes sexo femenino se hallaron mp+ vs 62/71 (35.22% de la muestra) de sexo masculino con MP+ con un OR 0.871 (IC 95% 0.359 -2,116, p = 0.760) . E incluso 5/105 pacientes femeninos con metaplasia intestinal con displasia encontrándose una leve asociacion de riesgo con OR de 1,725 (IC 95% 0,325-9,148, p = 0.517) no obstante , es importante mencionar que lo hallado no es estadísticamente significativo.**

Por tanto, no se podría asegurar que pacientes con sexo masculino podría tener un rol predisponente en la cascada carcinogénica como lo mencionan otros bibliografías, sin embargo, la posterior progresión de lesiones pre-malignas estaría relacionada a factores ambientales y genéticos del huésped.³⁸

En el presente estudio, los pacientes menores o iguales a 65 años no tuvieron mayor riesgo de presentar MI (OR = 0,792) (IC 95% 0,172-3,656, $p = 0.765$); el grupo con mayor frecuencia de metaplasia intestinal fue de 50 a 69 años con 78 pacientes (44,31%) a diferencia de algunas investigaciones que describen una edad de 55 a 60 años al momento del diagnóstico, con distintos grados de riesgo para desarrollar lesiones pre-neoplásicas (OR = 2,38 a 11,5).^{33,36,39}

Sin embargo, otros estudios reportan una temprana presentación de MI, a la edad de 45 a 50 años, y con un menor riesgo (OR = 2,1 a 8,8).^{11,40} En nuestro estudio solo 24 pacientes de 35 a 49 años (13,63%) presentaron MP+ por tanto, la edad estaría influenciada por otros factores.

Dado el análisis, se halló que la presencia de una gastritis crónica atrófica incrementaba el riesgo de presencia de MI en tres veces (OR = 3,733) (IC 95% 0,941-14,819, $p = 0.051$) frente a los que no tenían diagnóstico gastritis crónica atrófica. Muy similar al estudio realizado del año 2010 a 2011 en Huánuco donde mencionan que la presencia de una gastritis crónica atrófica aumentaba el riesgo de presencia de MI por cuatro veces su valor (OR:4,04)²². Variados estudios relatan la sustitución de atrofia crónica extensa de la mucosa gástrica por una MI,^{39,40,43} lo que es más frecuente en la población rural que en la urbana.³⁶

Cabe mencionar Sokmen et al. relatan que en caso de gastritis, los folículos linfoides y las lesiones satélite (MI, atrofia y displasia) son lesiones precursoras de linfomas de tejido linfoide asociado a mucosa.^{22,41} Se al realizar el análisis en nuestro se encontró que solo 2 (1,1%) pacientes demostrados por biopsia presentaron hiperplasia y no encontrándose una asociación con un OR de 0,152 (IC 95% 0,009-2,521, $p = 0.132$), por consiguiente, se necesitan más estudios que puedan esclarecer relaciones entre Hiperplasia Foveolar y metaplasia intestinal gástrica.

En estudios anteriores, la presencia de *Helicobacter pylori* (HP) con tres o más cruces estaba relacionada dos veces más con la presencia de MI (OR = 0,05), frente a los que obtuvieron menos de tres cruces. También otros estudios relacionaron la densidad de HP con MI, la gravedad de la gastritis atrófica,^{22,32,43-45} la displasia⁴³ y el adenocarcinoma gástrico.³² Por tanto, se considera que el Hp tiene un rol como iniciador y promotor de la cascada carcinogénica, pero la densidad de colonización de la bacteria disminuye en las subsecuentes

lesiones ^{32,45} por esto, otros autores no consideran al HP como un factor de riesgo para la presencia de MI, en los diversos contextos.^{11,38,46} . En los pacientes en quienes se encontró metaplasia intestinal+ entre la endoscopia y la biopsia se identificó la bacteria HP en 59 de los 152 pacientes MP+ correspondientes al 38,2% y no se encontró esta en 93 pacientes, correspondientes a un 61.18% . Cabe resaltar que en nuestro estudio 93 (52,84 %) pacientes de la muestra total Hp negativo tenían metaplasia intestinal + la asociación entre presencia Hp (helicobacter pilory) y metaplasia intestinal , se encontró un OR de 0.537 (IC 95% 0.226 -1,277, p = ---por lo tanto al obtener un or cercano a la unidad, no podemos afirmar que existe una tendencia de asociación entre presencia hp y metaplasia intestinal , y ello también es concordante con otro estudio realizado por médicos del Hospital Rebagliati en el Hospital Uldarico Rocca ¹¹. Podría explicarse que existen otros factores medioambientales y genéticos del paciente ^{38,47} que expliquen la variación geográfica.

Teniendo poca cantidad de estudios acerca de gastritis crónica superficial y gastritis crónica atrófica relacionados con MI. En estudios anteriores ²² , se halló que la gastritis crónica superficial incrementaba seis veces más (OR = 6,50) la presencia de MI frente a los que no fueron diagnosticados MI, lo que coincide con al-awadhi et al., que presumen que la MI se desarrolla en un contexto de gastritis crónica.⁴⁸ En nuestro estudio 25 pacientes (14,20%) presentaron metaplasia intestinal en relación a la asociación gastritis superficial y metaplasia intestinal se encontró un OR de 1,378 (ic 95% 0,382-4,973, p = 0.623) ---por lo tanto al obtener un OR mayor a la unidad, podemos afirmar que existe una tendencia de asociación de riesgo y en relación a la asociación gastritis crónica superficial y metaplasia intestinal con displasia se encontró un OR de 0,877 (ic 95% 0,101- 5,575 p = 0.905) no podemos afirmar que existe una tendencia de asociación ni menos que sea significativo.

5.3 Conclusiones

1. El presente estudio determinó cerca del 86,4% de aquellos pacientes sometidos a endoscopia digestiva con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal fueron diagnosticados con metaplasia intestinal positivo .
2. El mayor porcentaje de los pacientes con sospecha de metaplasia intestinal fueron de sexo femenino . La edad media fue de 59,65 años , una mediana de 61 años . Se agruparon cuatro grupos de edades donde se identificó el mayor porcentaje en el grupo de los pacientes de 50 a 69 años
3. De la muestra de la población en estudio : 152 pacientes presentaron diagnóstico de metaplasia intestinal + (86,4 %) con mayor porcentaje en pacientes con metaplasia intestinal completa .
4. La infección por Helicobacter Pylori se identificó en 72 pacientes correspondientes al 40,9 % de la muestra y su ausencia en 103 pacientes, la gran mayoría de pacientes con metaplasia intestinal presentaron Helicobacter pylori negativo
5. Hubo una cantidad mesurada de pacientes que presentaron gastritis atrófica en alguna parte del estómago , siendo la de mayor porcentaje la encontrado en el antro gástrico
6. se encontró asociación de riesgo en los pacientes con gastritis atrófica , gastritis crónica superficial , edad \leq 65años y Helicobacter pylori+ , reflujo biliar . No se encontró asociación en pacientes con Helicobacter pylori positivo. Todo ello no significativo estadísticamente

5.4 Recomendaciones

1. Es necesario realizar estudios prospectivos, multicéntricos, con protocolos de definición establecidos para una correcta apreciación del rol de la endoscopia en la identificación de pacientes con sospecha de metaplasia intestinal, con el fin de determinar en un futuro cómo realmente debemos hacer el seguimiento endoscópico a este tipo de pacientes.

2. Es necesario ampliar el estudio a años anteriores para obtener una muestra de mayor tamaño de pacientes con sospecha de metaplasia intestinal
3. Se podría implementar investigaciones con las mismas variables con un análisis multivariado
4. Se podría investigar otras patologías que se puedan relacionar con metaplasia intestinal como *gastritis multifocal de antro y cuerpo*
5. Se podría tener en cuenta otros factores riesgos para futuros estudios como alcohol , tabaquismo , grado de nutrición , índice de masa corporal para futuros estudios en relación con la metaplasia intestinal
6. Se podría tener en cuenta en que magnitud está asociado el grado de cruces HP en relación con la metaplasia gástrica intestinal .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Referencias Bibliográficas

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: *Globocan 2008*. *Int J Cancer*. 2010;127:2893-917
2. Prevalence and distribution of gastric intestinal metaplasia and its subtypes. *Dig liver dis*. 2008 may;40(5):355-60. Doi: 10.1016/j.dld.2007.12.012. Epub 2008 mar 4.
3. Parkin dm, bray f, ferlay j, pisanj p. Global cancer statistics, 2002. *Ca cancer j clin* 2005; 55: 74–108
4. Centro de investigación en cáncer "maes heller". Instituto nacional de enfermedades neoplásicas. Registro de cáncer de lima metropolitana 1994-1997 vol iii, dic. 2004.
5. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. [Sede Web]. Perú: Análisis Situacional de Salud del Perú 2010. Dirección General de Epidemiología-Minsa. [fecha de acceso 04/04/14]. Disponible en: http://www.dqe.gob.pe/publicaciones/pub_asis/asis25.pdf
6. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. First American cancer Society Award Lecture on *Cáncer Epidemiology and Prevention*. *Cáncer Res*. 1992;52:6735-40
7. Payet E. Cáncer gástrico precoz. Tesis para optar el grado de Maestría en Medicina. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004 Disponible en: http://www.dqe.gob.pe/publicaciones/pub_asis/asis25.pdf
8. Asaka m, takeda h, sugiyama t, et al. What role does helicobacter pylori play in gastric cancer? *gastroenterology* 1997;113(6 suppl):s56–60.
9. Thrumurthy S, Chaudry MA, Hochhauser D, Ferrier K, Mughal M. The diagnosis and management of gastric cancer. *BMJ* 2013;347:63-70. Kaminishi m, yamaguchi h, nomura s, et al. Endoscopic classification of chronic gastritis based on a pilot study by the research society for gastritis. *Dig endosc*.2002;14:138–151.
10. Cazacu sm, vere cc, bodrug n, gheonea di, comănescu v, ciurea t. The influence of risk factors to the prevalence of gastric mucosal atrophy, intestinal metaplasia and dysplasia in oltenia region. *Curr health sci j*. 2009;35:98–105.

11. [Chacaltana A](#), [Soriano C](#) Y [Frisancho O](#). Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa. ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev. Gastroenterol Perú*. 2012;32-1:50-57.
12. [Nicolás Rocha](#),¹ [Sandra Huertas](#),² [Rosario Albis](#),³ [Diego Aponte](#),⁴ [Luis Carlos Sabbagh](#).⁵ Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes referidos para endoscopia digestiva alta en la Clínica Colombia *Rev Col Gastroenterol* / 27 (4) 2012
13. [M. D. Mañas](#), [A. Domper](#)¹, [A. Albillos](#)², [A. Hernández](#)¹, [P. Carpintero](#)¹, [R. Lorente](#)¹, [B. López](#)¹, [E. de la Santa](#)¹, [J. Olmedo](#)¹ and [E. Rodríguez](#)¹ Endoscopic follow-up of gastric ulcer in a population at intermediate risk for gastric cancer *Service of Internal Medicine and 1Unit of Digestive Diseases. Hospital General de Ciudad Real. Spain. 2School of Medicine. University of Alcalá. Madrid, Spain. Rev Esp Enferm Dig* 2009; 101: 317-324.
14. [Sylvana Ayala Ríos](#) ^{1,2,a}, [Oscar Pichilingue Prieto](#) ^{3,a}, [Tito Capcha Loyola](#) ^{3a}, [María Esther Alba Rodríguez](#) ^{1,3,a}, [Catherina Pichilingue Reto](#) ^{4,b} **Dispepsia: Características clínicas, hallazgos endoscópicos e histológicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú, durante el año 2010** *Rev Gastroenterol Peru*. 2013;33(1):28-33
15. [Gerardo Uehara*](#), [Augusto Nago**](#), [Rodrigo Espinoza**](#), [Gloria Vargas**](#), [Magdalena Astete**](#), [Lucero Morán**](#), [Nora Nuñez**](#), [Corina Mayuri**](#), [Mario Valdivia**](#), [Miguel Chávez**](#), [Carlos Moreno**](#) **Edad Óptima para el Despiñaje Endoscópico de Cáncer Gástrico en Pacientes con Dispepsia sin Síntomas de Alarma** *Rev Gastroenterol Perú*; 2007; 27: 339-348
16. [Dra. Gisela Vanina Lepore](#), [Dra. Claudia Vanesa Sampor](#) [Dra. Maria Paola Storni](#), [Dra. Silvia Romina Calderón](#) [Gospodinoff](#) **LESIONES ENDOSCOPICAS MAS FRECUENTES EN UN GRUPO DE PACIENTES CON CLINICA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA** *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina - N° 158 – Junio 2006*
17. [Juan C. Adrada](#), MD,¹ [Fredy H. Calambás](#), MD,¹ [Jesús E. Díaz](#), MD,² [Daniel O. Delgado](#), MD,² [Carlos H. Sierra](#), PhD **Características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca, Colombia** *Rev Col Gastroenterol* / 23 (4) 2008
18. [M. D. Mañas](#), [A. Domper](#)¹, [A. Albillos](#)², [A. Hernández](#)¹, [P. Carpintero](#)¹, [R. Lorente](#)¹, [B. López](#)¹, [E. de la Santa](#)¹, [J. Olmedo](#)¹ y [E. Rodríguez](#)¹ Seguimiento endoscópico de la úlcera gástrica en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico *REV ESP ENFERM DIG* 2009; 101 (5): 317-324

19. Martín Gómez Zuleta,¹ William Otero Regino,² Xiomara Ruiz Lobo
Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos.
Rev Col Gastroenterol / 24 (2) 2009
20. JAIME RUBIANO VINUEZA, MD*, MAURICIO VELASQUEZ GALVIS,
MD Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia?
* CÁNCER 2007G A- SVToIR. I2C2O N: revista DE COLOMBIA
21. Metaplasia intestinal gástrica: ¿cómo la estamos abordando? 2012
Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia
digestiva, Coloproctología y Hepatología
22. RARAZ-VIDAL, Jarvis et al. Factores relacionados a la metaplasia
intestinal en un hospital público en Huánuco. *Acta méd.
peruana* [online]. 2014, vol.31, n.3, pp. 176-180
23. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of Gastric Intestinal
Metaplasia: Clinical Implications. *The American journal of
gastroenterology*. 2010;105(3):493-498. doi:10.1038/ajg.2009.728.
24. Lim JH, Kim N, Lee HS, et al. Correlation between Endoscopic and
Histological Diagnoses of Gastric Intestinal Metaplasia. *Gut and
Liver*. 2013;7(1):41-50. doi:10.5009/gnl.2013.7.1.41.
25. M.L. de Castro, C. Fachala, J.R. Pineda, F. Domínguez, J.I.R. Prada,
J.A. Herme, J. Susoc y J. Clofent Metaplasia intestinal en la unión
esofagogastrica. Prevalencia y asociaciones en una población
sometida a endoscopia *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(8):487-92
26. BARREDA BOLANOS, Fernando et al. Metaplasia Intestinal en la
unión esófago-gástrica, frecuencia y correlaciones. *Rev.
gastroenterol. Perú* [online]. 2001, vol.21, n.3 [citado 2016-06-08], pp.
185-197.
27. Ferlay J¹, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin
DM Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN
2008. *Int J Cancer*. 2010 Dec 15;127(12):2893-917. doi:
10.1002/ijc.25516.
28. Eriksson NK¹, Kärkkäinen PA, Färkkilä MA, Arkkila PE. Dig Liver
Dis. Prevalence and distribution of gastric intestinal metaplasia and
its subtypes. 2008 May;40(5):355-60. doi: 10.1016/j.dld.2007.12.012.
Epub 2008 Mar 4.
29. De la Riva S, Muñoz M, Sola J. Carcinogénesis gástrica. *Rev Esp Enf Dig*.
2004;96(4):265-276
30. Cavaleiro M, Peleteiro B, Lunet N, Barros H. Helicobacter pylori infection
and gastric cardia cancer: systematic review and metaanalysis. *Cancer
Causes Control*. 2011;22:375-87.

31. Costamagna G, Marchese M. Progress in endoscopic imaging of gastrointestinal tumors. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010;14: 272-276
32. Hsu P-I, Lai K-H, Hsu P-N, Lo G-H, Yu H-C, Chen W-C, et al. Helicobacter pylori Infection and the risk of gastric malignancy. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:725-730.
33. Kim N, Park YS, Cho SI, Lee HS, Choe G, Kim IW, et al. Prevalence and risk factors of atrophic gastritis and intestinal metaplasia in a Korean population without significant gastroduodenal disease. *Helicobacter.* 2008;13:245-255.
34. Ramírez A, Watanabe J, et al. Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés, Lima, Peru, between the years 1985 and 2002. Analysis of 31,446 patients. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2006;36: 66-73.
35. Salas W, Benites M, Salinas C. Asociación de Helicobacter pylori y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. *Rev Med Hered.* 2005;16(2):89-96.]

36. Kim H. The prevalence of atrophic gastritis and intestinal metaplasia according to gender, age and Helicobacter pylori infection in a rural population. *J Prev Med Public Health.* 2008;41(6):373-379.
37. Abdo J. Prevalencia de metaplasia intestinal en el cardias gástrico y su relación con cepas virulentas de Helicobacter pylori cagA y vacA. *Cir.* 2010;78:315-321.
38. De Vries A, Kuipers E. Epidemiology of premalignant gastric lesions: Implications for the development of screening and surveillance strategies. *Helicobacter.* 2007;12(2):22-31.
39. De Vries AC1, van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, Kuipers EJ. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology.* 2008;134: 945-952.
40. Vannella L, Lahner E, Osborn J, Bordi C, Miglione M, Delle Fave G, Annibale B. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31:1042-50.
41. Sokmen M, Sakiz D, Akbayir N, Karaca C, Ersoy O, Alkim C, Demirsoy H. Distribution of gastric lymphoid follicles in Helicobacter pylori-associated gastritis. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(73):285-9.
42. Martínez J, Henao S. Hiperplasia linfocitaria folicular gástrica e infección por Helicobacter pylori en adultos colombianos. *Rev Col Gastroenterol.* 2009;24 (2):148-156.
43. Yeh L, Raj M, Hassan S. Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of Helicobacter pylori. *Ind J Gastroenterol.* 2009;28(2):49-52.

44. Al-Enezi SA, Alsuravei SA, Aly NY, Ismail AE, Ismail WA, Al-Brahim N, El-Dousari A. Endoscopic nodular gastritis in dyspeptic adults: prevalence and association with *Helicobacter pylori* infection. *Med Princ Pract*. 2010;19(1):40-5.
45. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura N. *Helicobacter pylori* infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J Gastroenterol*. 2005;11(6):791-796.
46. Goh KL, Cheah PL, Md N, Quek KF, Parasakthi N. Ethnicity and *H. pylori* as risk factors for gastric cancer in Malaysia: A prospective case control study. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:40-45.
47. Lee Y, Jeon YC, Koo TY, Cho HS, Byun TJ, Kim TY, et al. Histological changes of gastric atrophy and intestinal metaplasia after *Helicobacter pylori* eradication. *Korean J Gastroenterol*. 2007;50:299-305.
48. Al-Awadhi H1, John R, Al-Marzooqi F, Vincze A, Branicki F, Karam SM. Alteraciones secuenciales en las biopsias gástricas y los tejidos tumorales apoyar el proceso de varias etapas de la carcinogénesis. *Histol Histopathol*. 2011;26(9):1153-64.
49. Genta RM, Rugge M. Review article: pre-neoplastic states of the gastric mucosa a practical approach for the perplexed clinician. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15(Suppl. 1): 43-50.
50. Fenner MB. Gastric intestinal metaplasia on routine Endoscopy Biopsy. *Gastroenterology* 2003; 125: 586-590.
51. Dinis Ribeiro M, Da Costa Pereira A, Lopez C, et al. Magnification chromoendoscopy for the diagnosis of gastric intestinal metaplasia and displasia. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 498-504.
52. Filipe MI, Muñoz N, Matko I, et al. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia. *Int J Cancer* 1994; 57: 324-9.
53. Rokkas T, Filipe MI, Sladen GE. Detection of and increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. *Gut* 1991; 32: 1110-3.
54. Leung WK, Lin SR, Ching JY et al. Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomized trial on *Helicobacter pylori* eradication. *Gut* 2004;1244-9.
55. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-81.
56. L Mastracci, S Bruno, P Spaggiari, et al. The impact of biopsy number and site on the accuracy of intestinal metaplasia detection in the stomach a morphometric study based on virtual biopsies. *Digestive and Liver Disease* 2008; 40: 632-640.

57. CONCHILLO J, HOUBEN G, BRUÏNE A, STOCKBRÜGGER R. Is type III intestinal metaplasia an obligatory precancerous lesion in intestinal-type gastric carcinoma? *Eur J Cancer Prev* 2001; 10: 307.
58. KUIPERS E, SIERSEMA P. The aetiology and clinical relevance of gastric intestinal metaplasia. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 501.
59. LEUNG W, LIN S, CHING J, TO K, NG E, CHAN F, LAU J, SUNG J. Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomized trial on *Helicobacter pylori* eradication. *Gut* 2004; 53: 1244
60. OHATA H, KITAUCHI S, YOSHIMURA N, MUGITANI K, IWANE M, NAKAMURA H, YOSHIKAWA K, *et al.* Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer. *Int J Cancer* 2004; 109: 138.
61. Análisis de la Situación del Cáncer en el Perú, 2013/ Elaborado por Willy César Ramos Muñoz y Diego Rolando Venegas Ojeda. - Lima Ministerio de Salud.; Dirección General de Epidemiología, 2013. p.tab., graf. , 21x31 c
62. CORONA BAUTISTA, ANTONIO; ARANA REYES, JUAN CARLOS. Cáncer gástrico. *Revista de la Facultad de Medicina*, 2009, vol. 47, no 005.

ANEXOS

- ANEXO 01: OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE: EDAD	
Denominación	Edad
Tipo	Interviniente
Naturaleza	Cuantitativa
Medición	De razón
Indicador	Años cronológicos
Unidad de medida	<=35 35-49 50-69 >=70
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Biológica
Definición operacional	Tiempo de vida en años cumplidos de la persona evaluada
Definición conceptual	La edad(o edad biológica)es el tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo

VARIABLE: Sexo	
Tipo	Interviniente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Según caracteres sexuales secundarios
Unidad de medida	% Mujeres, % Hombres
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Biológica
Definición operacional	Caracteres sexuales secundarios observados

VARIABLE: INDICACION MEDICA	
Denominación	Indicación medica
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal
Indicador	Indicación medica
Unidad de medida	Dependiente Independiente
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínico
Definición operacional	Acude por el siguiente motivo : <ol style="list-style-type: none"> 1. Dispepsia/Epigastralgia/ Pirosis/EAP 2. Reflujo biliar 3. Esófago Barret 4. Ant. Ulcera/Ulcera 5. Disfagia/ Esofagitis 6. Anemia/HVDA 7. Acalasia 8. Estenosis pilórica 9. Desgarro esofagico 10. Otras
Definición conceptual	Motivo por el cual se realiza el procedimiento endoscópico alto

VARIABLE: Esófago de Barret	
Denominación	Esófago de Barret
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Esófago de Barret
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Esófago de Barret No: sin Esófago de Barret
Definición conceptual	Pacientes que presentan Esófago de Barret

VARIABLE: Esofagitis	
Denominación	Esofagitis
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Esofagitis
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Esofagitis No: sin Esofagitis
Definición conceptual	Pacientes que presentan Esofagitis

VARIABLE: Antecedente de ulcera	
Denominación	Esofagitis
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Antecedente de ulcera
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Antecedente de ulcera No: sin Antecedente de ulcera
Definición conceptual	Pacientes que presentan Antecedente de ulcera

VARIABLE: Reflujo Biliar	
Denominación	Esofagitis
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Reflujo Biliar
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Reflujo Biliar No: sin Reflujo Biliar
Definición conceptual	Pacientes que presentan Reflujo Biliar



VARIABLE: Gastritis crónica con actividad	
Denominación	Gastritis crónica con actividad
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Infección H. pylori
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Gastritis crónica con actividad No: Gastritis crónica con inactividad
Definición conceptual	Pacientes que presentan Gastritis crónica con actividad



VARIABLE: Gastritis superficial	
Denominación	Gastritis superficial
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Gastritis superficial
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Gastritis superficial No: sin Gastritis superficial
Definición conceptual	Pacientes que presentan Gastritis superficial

VARIABLE: Hiperplasia Foveolar	
Denominación	Hiperplasia Foveolar
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Hiperplasia Foveolar
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: Hiperplasia Foveolar No: sin Hiperplasia Foveolar
Definición conceptual	Pacientes que presentan Hiperplasia Foveolar

VARIABLE: <u>Gastropatía</u> <u>atrófica</u>	
Denominación	Gastritis crónica con actividad
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Infección H. pylori
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: <u>Gastropatía</u> <u>atrófica</u> No: sin <u>Gastropatía</u> <u>atrófica</u>
Definición conceptual	Pacientes que presentan <u>Gastropatía</u> <u>atrófica</u>



VARIABLE: Tipo de gastropatía atrófica	
Denominación	Indicación médica
Tipo	Independiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal
Indicador	Tipo de gastropatía atrófica
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínico
Definición operacional	Tipo gastropatía atrófica localización : 0=ANTRO 1=CUERPO 2=ANTRO Y FONDO 3=FONDO 4=CUERPO FONDO 5=TODO 6=ANTRO Y CUERPO 1.
Definición conceptual	Tipo de gastropatía atrófica encontrado según localización

VARIABLE: Infección H. pylori	
Denominación	Infección H. pylori
Tipo	InDependiente
Naturaleza	Cualitativa
Medición	Nominal
Indicador	Presencia Infección H. pylori
Unidad de medida	%si , % no
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínica
Definición operacional	Si: con Presencia Infección H. pylori No: Presencia Infección H. pylori
Definición conceptual	Pacientes que presentaron alguna vez presencia de infección por H.pylori

variable cualitativa dicotómica, definida por estudio histológico de las muestras de biopsia obtenida durante el respectivo estudio endoscópico mediante la identificación del *Helicobacter pylori*.



VARIABLE: Diagnostico endoscópico	
Denominación	Diagnostico endoscópico
Tipo	Dependiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal
Indicador	Tipo de reporte endoscópico
Unidad de medida	% tipo de reporte endoscópico
Instrumento	Ficha de recolección de datos
Dimensión	Clínico
Definición operacional	Diagnostico endoscópico
Definición conceptual	Tipo de reporte endoscópico realizado por el gastroenterólogo en el momento de la endoscopia alta



VARIABLE: reporte histopatológico tipo metaplasia	
Denominación	reporte histopatológico tipo metaplasia
Tipo	dependiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal

variable cualitativa, definida por estudio histológico mediante la presencia de células caliciformes o goblet cells en mucosa gástrica y confirmada por la evaluación de 02 anatomo-patólogos diferentes. No se consideraron los resultados discordantes.

A su vez se categorizarán en metaplasia completa, si presentan disposición similar al intestino delgado con células absortivas con bordes en cepillo; o en metaplasia incompleta, si presentan disposición similar al intestino grueso con pocas células absortivas.



VARIABLE: reporte histopatológico tipo metaplasia con displasia	
Denominación	reporte histopatológico tipo metaplasia
Tipo	dependiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal



VARIABLE: reporte histopatológico tipo metaplasia completa vs incompleta	
Denominación	reporte histopatológico tipo metaplasia
Tipo	dependiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal

VARIABLE: reporte histopatológico tipo metaplasia completa vs mixta	
Denominación	reporte histopatológico tipo metaplasia completa vs mixta
Tipo	dependiente
Naturaleza	Cualitativo
Medición	Nominal

ANEXO 02: INSTRUMENTOS

FICHA DE RECOLECCION DE
DATOS INSTRUMENTOS DE
RECOLECCIÓN DE DATOS:

UNIVERSIDAD
RICARDO
PALMA
FACULTAD DE
MEDICINA
HUMANA

INSTRUMENTO DE
RECOLECCION DE DATOS

Fecha:	Historia Clínica:	
1.- IDENTIFICACION:		
Nombres y apellidos:		Edad:
Biopsia : si o no		Sexo:
Procedencia:	Indicación Medica :	

Descripción anatómico-endoscópico:

- Esófago
- Reg cardial
- Estomago
- Cuerpo gástrico
- Cisura angular
- Antro
- Píloro
- Bulbo duodenal

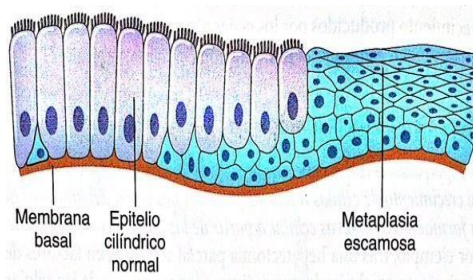
Diagnostico endoscópico:

Complicaciones

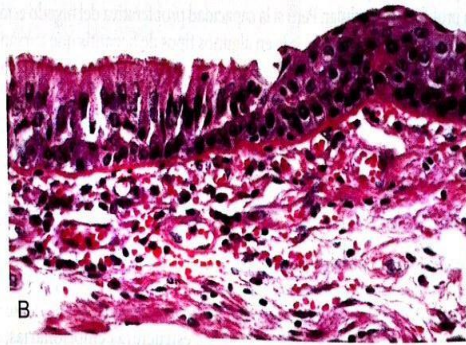
Diagnostico Histologico (biopsia):

HP :

Anexo 3:



A



B

Anexo 4 :

	Localización		
Factores de riesgo	Antral	Cuerpo	Fundus
Edad	Mayores de 50 años	Menores de 50 años	Menores de 35 años
Sexo	Frecuente en hombres	Disparidad de sexo	Hombres, raza blanca
<i>Helicobacter Pylori</i>	Adquirido en la niñez	Asociación poco frecuente	No se asocia
Factores ambientales	Sobreingesta de nitrato y sal Dieta pobre en Ca+ y antioxidantes Pocas fibras	Anemia perniciosa Grupo sanguíneo Gastritis autoinmune.	Familias con cáncer colónico hereditario no polipoide y en la poliposis familiar adenomatosa.
			Se ha detectado Pólipos adenomatosos e hiperplásicos gástricos.
			Marcador genético de cáncer familiar, mutaciones del P53
Frecuencia	Disminución en el mundo desarrollado.	Poco frecuente	Poco frecuente
Histología	Bien diferenciado	Indiferenciado o difuso con invasión submucosa extensiva. Infiltrativo	Displasia severa (40-70 % (tipo intestinal) adenocarcinoma). 64 % son pobremente diferenciados. 17 % son bien diferenciados.
Origen	Secuencia: gastritis superficial gastritis atrófica, metaplasia displasia, adenocarcinoma (primero focal y luego confluyente)	Atrofia por gastritis autoinmune, aumento de pH, hipergastrinemia, hiperplasia de célula, pepsinógeno I menos de 20 mg/dl	Hay pruebas de inestabilidad genética: - 42 % adenoma gástrico. - 33 % metaplasia intestinal. Errores de replicación - 60 % de los

			<p>cánceres en menores de 35 años.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Actividad de telomerasa - 100 % de los bien diferenciados. - 90 % de los pobremente diferenciados. - 23 % de la metaplasia intestinal. - 50 % de los adenomas gástricos.
Metástasis	Frecuentemente hepáticas.	Tempranas.	No se reportan
Clasificación de Bormann	Tipo Bormann I.	Tipo Bormann IV	Tipo Bormann I (polipoideo).