

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON
GASTRITIS COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA
CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA
DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA
2017

Tesis presentada por la Bachiller:

Paz Fernández, Adriana Patricia
para optar el Título Profesional de
Médica Cirujana

Asesor: Dr. Jove Oblitas, Walker

Arequipa- Perú

2018



Universidad Católica de Santa María

☎ (51 54) 382038 Fax: (51 54) 251213 ✉ ucsm@ucsm.edu.pe 🌐 <http://www.ucsm.edu.pe> Apartado: 1350

AREQUIPA - PERÚ

INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS

• DECRETO N° 110 - FMH-2017

Visto el Borrador de Tesis titulado:

“**APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017**”

Presentado por el (la) Sr. (ta):

ADRIANA PATRICIA PAZ FERNANDEZ

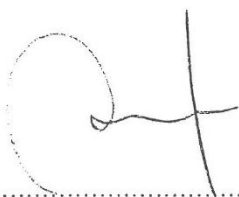
Nuestro dictamen es:

Favorable

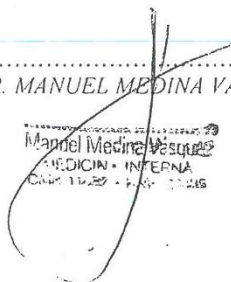
OBSERVACIONES:

Ninguna

Arequipa, 13 de Marzo 2018


.....
DR. HERNAN DAVID MORÓN ESCOBAR


.....
Rosario Cáceres
MEDICO CIRUJANO
C.M.P. 35968
.....
DRA. MARIA DEL ROSARIO CÁCERES
CUADROS

.....
DR. MANUEL MEDINA VASQUEZ

.....
Manuel Medina Vasquez
MEDICIN • INTERNA
C.M.P. 11.229 - P. N. 11.215

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios por haberme bendecido siempre y por permitirme llegar hasta este momento importante para mi formación profesional, a mis padres por hacer todo lo posible para que pudiera cumplir mi sueño, por demostrarme su cariño y apoyo incondicional, a mis abuelitos Gloria y José por ser mi motivación para nunca rendirme y siempre dar lo mejor, porque siempre me han apoyado en las decisiones que he tomado, a mi hermana Ángela por ser mi ejemplo a seguir, por brindarme su apoyo, consejos y compañía, y a Mauricio por su paciencia, amor y apoyo incondicional.

Con todo mi amor y cariño para todos ellos.



AGRADECIMIENTO

Un especial agradecimiento al Dr. Walker del Cid Jove Oblitas por su asesoría y compañía en la realización de este trabajo, sin él no habría sido posible.



EPÍGRAFE

“Dondequiera que el arte de la medicina es amado, también hay un amor a la humanidad”

Platón



INDICE GENERAL

Contenido

| | |
|-------------------|-----|
| RESUMEN | |
| ABSTRACT | |
| INTRODUCCIÓN | |
| CAPITULO I..... | 1 |
| CAPITULO II..... | 7 |
| CAPITULO III..... | 34 |
| CAPITULO IV..... | 40 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 43 |
| ANEXO 1..... | 50 |
| ANEXO 2..... | 101 |
| ANEXO..... | 103 |

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue la aplicación del sistema OLGA en pacientes con gastritis como predictor de malignización para cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.

Material y Métodos: Se hizo un estudio retrospectivo analítico. Se revisaron historias clínicas correspondientes a pacientes con el diagnóstico de dispepsia en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza en la ciudad de Arequipa.

Resultados: Se revisaron en total 74 historias clínicas. El 33.8% de pacientes se encontraba entre 50 y 59 años, seguido del 21.6% los cuales estaban entre 60 y 69 años. 70.3% eran del sexo femenino. 60.8% eran casados. 34.2% habían terminado la secundaria y la misma cifra la universidad. El signo más reportado fue sensibilidad abdominal 53.3% y el síntoma más común fue dolor abdominal 44.7%. Padeían de sobre peso el 40.5%, y 77% presentaban comorbilidades. En cuanto a la histología, la más frecuente fue la gastritis crónica en 38.5%, la mitad de los pacientes presentó infección por H. pylori. El estadio OLGA más frecuente fue el 1, con 51.4%.

Conclusiones: El sistema OLGA puede ser utilizado con mejor certeza en los casos de estadio 3 y 4 para casos de cáncer gástrico.

Palabras clave: H. pylori, infección, gastritis, dispepsia, OLGA

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the status of gastritis using the OLGA system as a predictor of malignancy for gastric cancer in patients of Hospital Honorio Delgado, Arequipa 2017.

Material and Methods: A retrospective analytical study was made. The clinical histories corresponding to patients diagnosed with dyspepsia were reviewed at the Hospital Honorio Delgado Espinoza in the city of Arequipa.

Results: A total of 74 clinical histories were reviewed. 33.8% of the patients were between 50 and 59 years of age, followed by 21.6%. Which were between 60 and 69 years old. 70.3% were female. 60.8% were married. 34.2% had finished secondary school and the same number university. The most reported symptom was abdominal sensitivity 53.3% and the most common symptom was abdominal pain 44.7%. They suffered from overweight 40.5%, and 77% had comorbidities. Regarding histology, the most frequent frequency was chronic gastritis in 38.5%, half of the patients were infected by H. pylori. The most frequent OLGA stage was 1, with 51.4%.

Conclusions: The OLGA system can be used with greater certainty in the cases of stage 3 and 4 for cases of gastric cancer.

Key words: H. pylori, infection, gastritis, dyspepsia, OLGA

INTRODUCCIÓN

En la práctica médica, la gastritis es uno de los problemas de salud más frecuentes, esto se avala en estadísticas mundiales donde existen reportes poblacionales que nos muestran incidencias entre 50% a 70%, con mayores valores en países en vías de desarrollo como el nuestro (1). La gastritis es una enfermedad multifactorial, sin embargo, existen algunas causas fundamentales dentro de las que se consideran: hábitos, tipo de dieta, medicación y fundamentalmente infección por la bacteria *Helicobacter pylori* (10). En relación a esto último, es importante señalar que más de la mitad de la población mundial presenta esta infección a nivel gastrointestinal, sin embargo una quinta parte padece sintomatología clínica, expresada generalmente en una gastritis (6).

Se ha demostrado hace unos años que la infección constante o reinfección de esta bacteria puede modificar el epitelio en el que se encuentra, siendo una de las causas para el desarrollo de un cáncer gástrico. Teniendo en cuenta que el cáncer gástrico de una de las primeras causas de muerte por cáncer en el mundo es fundamental su diagnóstico temprano (58).

Existen sistemas de estadificación para determinar el riesgo de cáncer gástrico, uno de ellos es OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) (11). Este sistema se basa en la severidad y topografía de la atrofia gástrica. Por ello es importante la evaluación utilizando este sistema para la determinación de pacientes con riesgo de generar este problema (28). Por lo que nace la motivación de investigar a los pacientes con gastritis mediante este sistema en pacientes del Hospital Regional Honorio Delgado de la Ciudad de Arequipa.

CAPITULO I MATERIAL Y MÉTODOS



MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación

- **Técnicas:** Revisión histórica documentaria
- **Instrumentos**
 - o Ficha de recolección de datos
- **Materiales de Verificación**
 - o Ficha de recolección datos.
 - o Material de escritorio.
 - o Historia clínica.
 - o Informe endoscópico.
 - o Informe de anatomía patológica.
 - o Computadora portátil con Sistema Operativo Windows 8, Paquete Office 2013 para Windows y Programa SPSS v.18 para Windows.

2. Campo de Verificación:

2.1. Ubicación Espacial:

El estudio se llevó a cabo en el servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa

2.2. Ubicación Temporal:

La información recolectada correspondió al periodo anual del 2017.

2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio estuvieron conformadas por las historias de los pacientes.

2.3.1. Población

Todos los pacientes del servicio de gastroenterología con diagnóstico clínico de dispepsia e indicación de endoscopia

digestiva alta en el Hospital Regional Honorio Delgado durante el periodo de tiempo indicado. Teniendo una estimación de 1200 pacientes.

2.3.2. Muestra y Muestreo

Se realizó un muestreo aleatorio por conveniencia. Para calcular el tamaño muestral se utilizó la fórmula de tamaño muestral para población infinita:

$$n = \frac{Z^2 * N * p * q}{e^2 * (N-1) + (Z^2 * p * q)}$$

Donde:

| | |
|-----|---|
| Z = | nivel de confianza (correspondiente con tabla de valores de Z) |
| p = | Porcentaje de la población que tiene el atributo deseado |
| q = | Porcentaje de la población que no tiene el atributo deseado = 1-p |
| | Nota: cuando no hay indicación de la población que posee o nó el atributo, se asume 50% para p y 50% para q |
| N = | Tamaño del universo (Se conoce puesto que es finito) |
| e = | Error de estimación máximo aceptado |
| n = | Tamaño de la muestra |

Se obtuvo un tamaño muestral de 71. Aunque se revisaron en total 74 historias clínicas.

3.4. Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión

- Historia clínica de pacientes que tengan más de 18 años.
- Historia clínica de pacientes que tengan la indicación de endoscopía gástrica.
- Historia clínica de pacientes que tengan el diagnóstico clínico de dispepsia.

- Criterios de Exclusión

- Historia clínica de pacientes que donde la información encontrada sea incongruente.

- Historia clínica de pacientes que tengan enfermedades asociadas y puede llevar a la confusión diagnóstica.
- Pacientes que hayan sido sometidos a gastrectomías previas.
- Pacientes que hayan sido sometidos a cirugías gástricas

3. Estrategia de Recolección de Datos

3.1. Organización

- Se presentó el proyecto a la facultad de Medicina Humana para su aprobación.
- Se solicitó autorización a la dirección del Hospital Regional Honorio Delgado.
- Se coordinó con el servicio de Gastroenterología del Hospital Honorio Delgado.
- Se recolectó la información de las historias de los pacientes seleccionados.
- Se tabuló, procesó y analizaron los datos recolectados.
- Se elaboró el borrador de la tesis y se presentó a la Facultad de Medicina Humana.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos

Autor: Adriana Patricia Paz Fernández

Asesor: Dr. Walker Jove Oblitas

3.2.2. Recursos Físicos

- Fichas impresas de recolección de datos.
- Computadora portátil con sistema operativo Windows 8, paquete Office 2010 y paquete estadístico SPSS v.18
- Material de escritorio

3.2.3. Recursos Financieros

- Recursos del propio autor

3.3. Validación de los instrumentos

- La ficha de recolección no requiere validación.

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de los resultados

3.4.1. A nivel de la recolección

En las fichas de recolección de datos se manejaron de manera anónima, utilizando únicamente los últimos tres dígitos de su código junto a sus iniciales del primer nombre y los dos apellidos.

3.4.2. A nivel de la sistematización

La información que se obtenga de las fichas de recolección fueron tabuladas en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel 2013, y exportadas luego al programa SPSS v.18 para su análisis correspondiente.

3.4.3. A nivel de estudio de datos

La descripción de las variables categóricas se presenta en cuadros estadísticos de frecuencias y porcentajes categorizados.

Para las variables numéricas se utilizarán la media, la mediana y la desviación estándar; así como valores mínimos y máximos.

Para las asociaciones de variables categóricas se usa la prueba del Chi cuadrado.

Las pruebas estadísticas se consideraron significativas al tener un $p < 0,05$.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

| TIEMPO | Diciembre 2017 | | | | Enero 2018 | | | | Febrero 2018 | | | |
|---|----------------|---|---|---|------------|---|---|---|--------------|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Presentación y aprobación del proyecto | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Solicitud de autorización | | | ■ | | | | | | | | | |
| Recolección de datos. | | | | ■ | ■ | ■ | ■ | | | | | |
| Tabulación, análisis e interpretación de datos. | | | | | | ■ | ■ | | | | | |
| Elaboración del Informe final. | | | | | | | ■ | | | | | |
| Sustentación de la tesis | | | | | | | | ■ | ■ | | | |



CAPITULO II RESULTADOS

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 1

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: GRUPOS ETÁREOS

| Grupo etáreo | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|---------------------|-----------------------|-----------------------|
| De 20 a 29 años | 5 | 6.8% |
| De 30 a 39 años | 3 | 4.1% |
| De 40 a 49 años | 15 | 20.3% |
| De 50 a 59 años | 25 | 33.8% |
| De 60 a 69 años | 16 | 21.6% |
| De 70 a más años | 10 | 13.5% |
| Total | 74 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

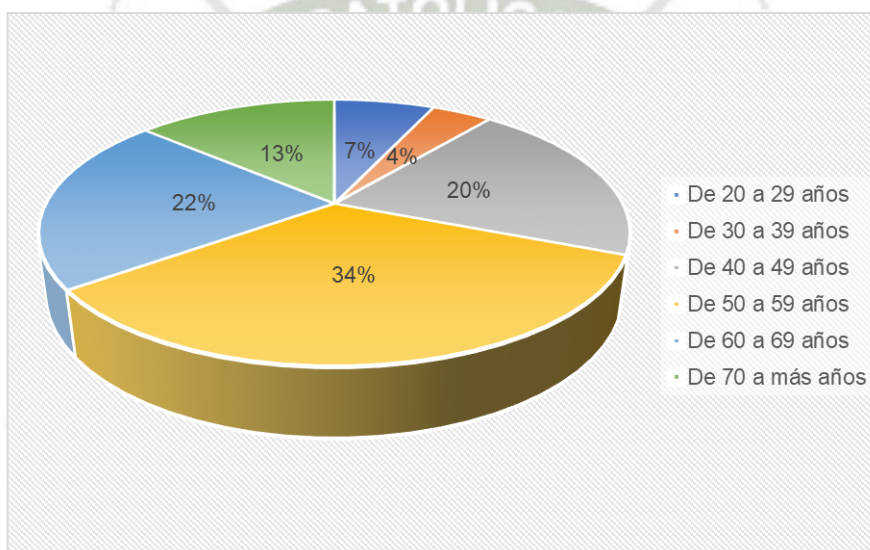
INTERPRETACIÓN:

En la evaluación de los grupos etáreos se encontró que 33.8% de los pacientes se tuvieron entre 50 a 59 años, 21.6% entre 60 a 69 años, 20.3% entre 40 y 49 años, 13.5% mayores de 70 años, 6.8% entre 20 a 29 años y 4.1% entre 30 a 39 años.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 1

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: GRUPOS ETÁREOS



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA 2

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: SEXO

| Sexo | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|-----------|----------------|----------------|
| Masculino | 22 | 29.7% |
| Femenino | 52 | 70.3% |
| Total | 74 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

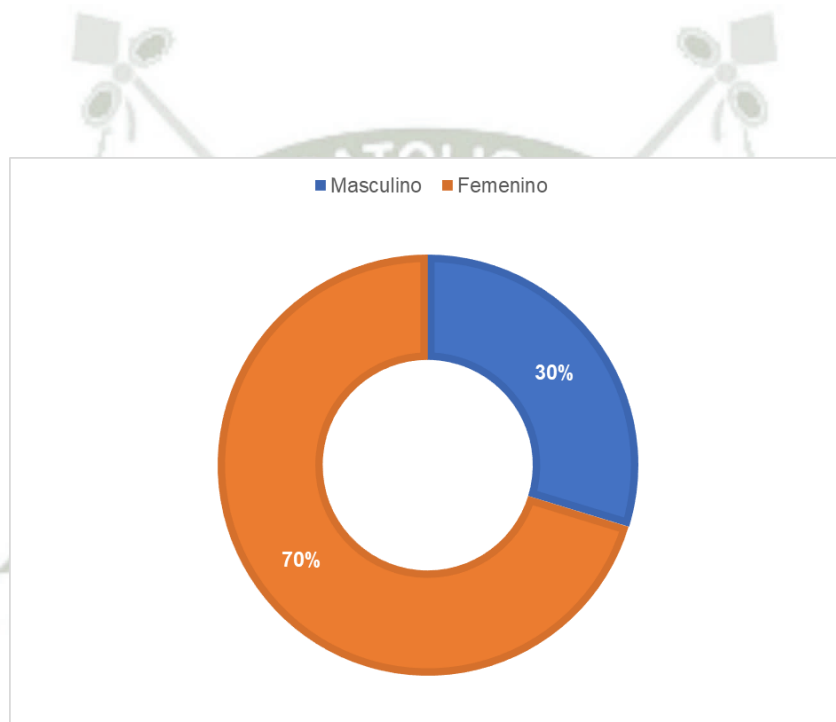
INTERPRETACIÓN:

Se encontró que el 70.3% de los pacientes era del sexo femenino y el 29.7% del sexo masculino.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 2

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: SEXO



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 3

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: ESTADO CIVIL

| Estado Civil | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|--------------------|----------------|----------------|
| Soltero (a) | 25 | 33.8% |
| Casado (a) | 45 | 60.8% |
| Viudo (a) | 4 | 5.4% |
| Total | 74 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

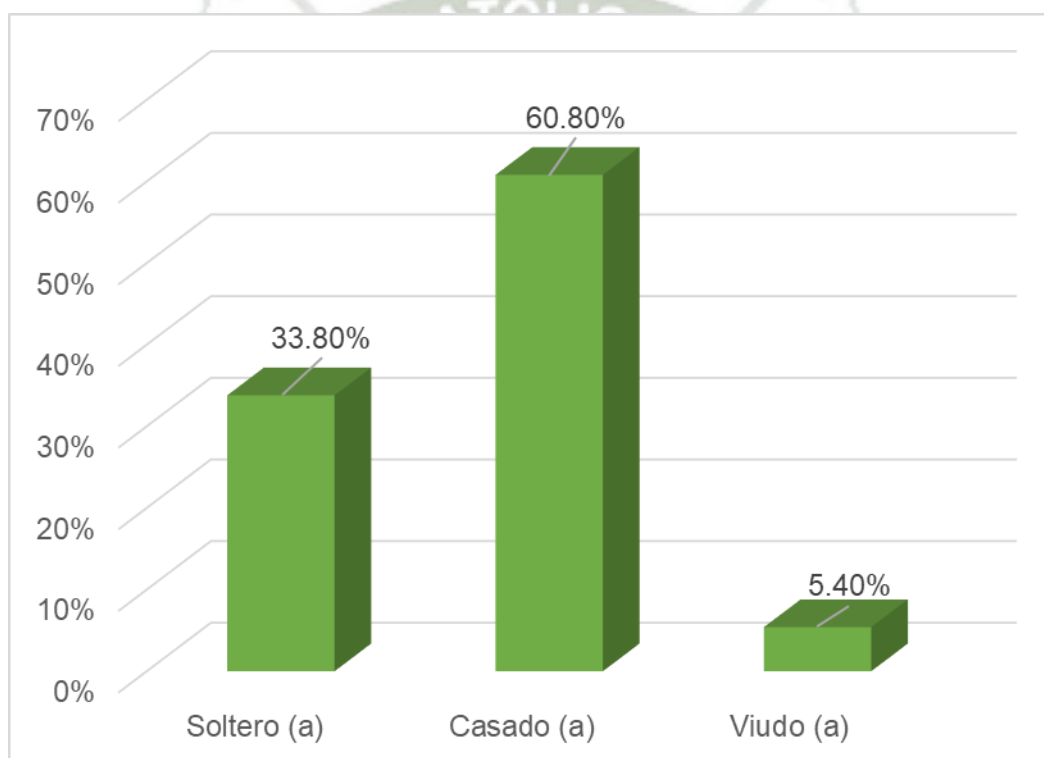
INTERPRETACIÓN:

En cuanto al estado civil de los pacientes, se encontró que 60.8% estaba casado(a), 33.8% soltero(a) y 5.4% viudo(a)

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 3

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: ESTADO CIVIL



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 4

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: NIVEL EDUCATIVO

| Nivel Educativo | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|-----------------|----------------|----------------|
| Primaria | 11 | 15.1% |
| Secundaria | 25 | 34.2% |
| Superior | 25 | 34.2% |
| Ninguna | 12 | 16.4% |
| Total | 73 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

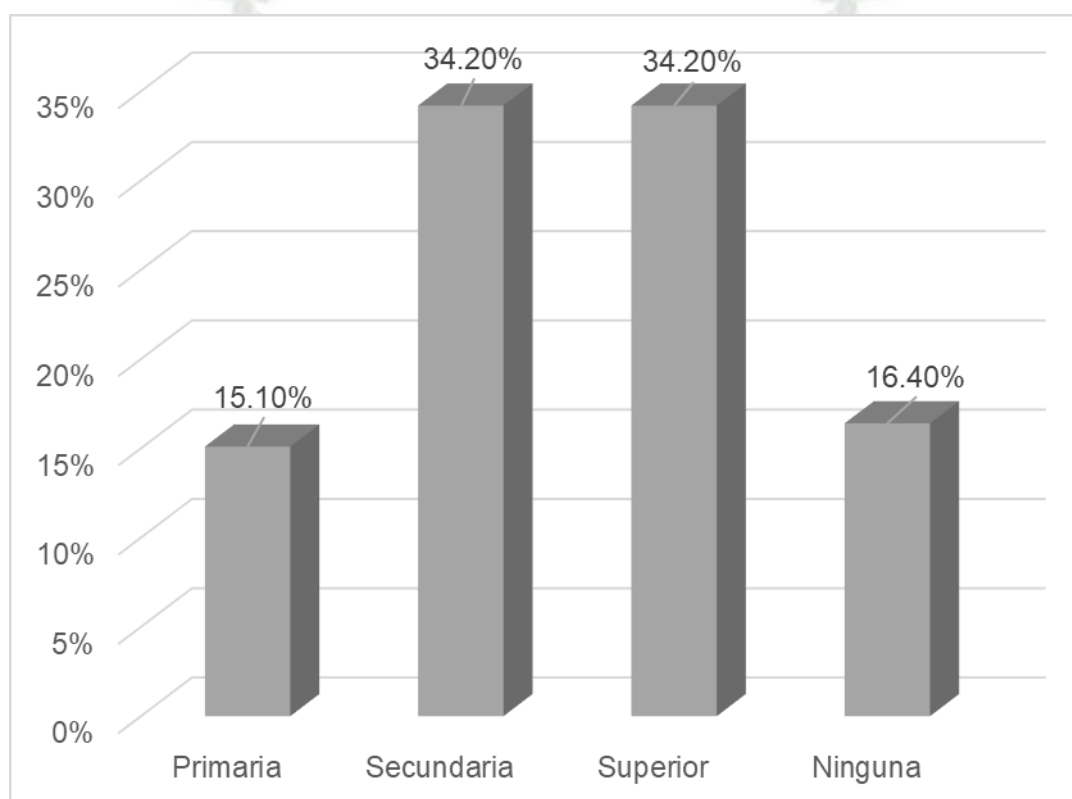
INTERPRETACIÓN:

Al indagar el nivel educativo de los pacientes se encontró que 34.2% tenían nivel secundario, mismo porcentaje tuvieron nivel superior, 16.4% no refirió educación alguna y 15.1% primaria.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 4

CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS: NIVEL EDUCATIVO



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 5

ANTECEDENTES: CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL

| | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|-----------------|----------------|----------------|
| Alcohol* | | |
| Si consume | 16 | 28.57 |
| No consume | 40 | 71.43 |
| Tabaco** | | |
| Si consume | 16 | 28.57 |
| No consume | 40 | 71.43 |
| TOTAL | 56 | 100 |

**En 18 pacientes no se indica si consumen o no alcohol*

***En 18 pacientes no se indica si consumen o no tabaco*

Fuente: Elaboración propia

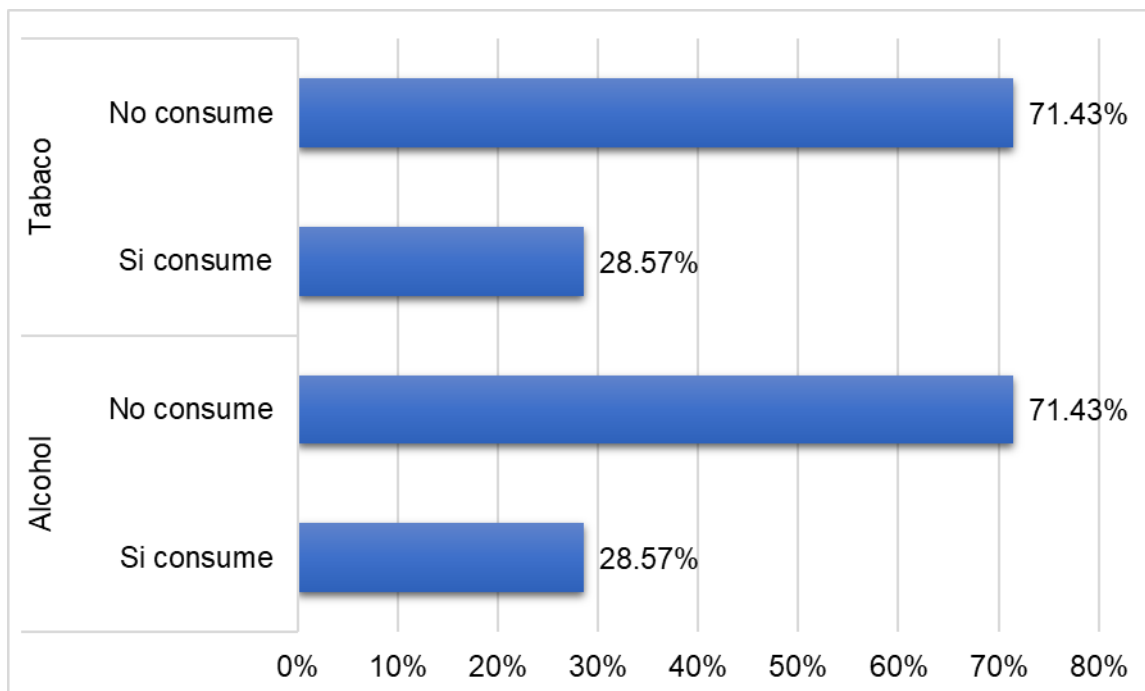
INTERPRETACIÓN:

En los antecedentes se evaluó el consumo de tabaco, encontrándose que 28.57% si refirió su consumo, en cuanto al tabaco se encontró el mismo valor, sin embargo, no son los mismos pacientes los que consumieron tabaco y alcohol.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 5

ANTECEDENTES: CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 6

REPORTE DE SIGNOS DE LOS PACIENTES

| Signos | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|---------------|-----------------------|-----------------------|
| Reportado | 55 | 74.3% |
| No Reportado | 19 | 25.7% |
| Total | 74 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

INTERPRETACIÓN:

Al averiguar la frecuencia de los pacientes que habían reportado signos en la Historia Clínica, encontramos que 74.3% lo hizo, complementariamente 25.7% no lo hizo.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 6

REPORTE DE SIGNOS DE LOS PACIENTES



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 7

DESCRIPCIÓN DE LOS SIGNOS REPORTADOS

| Signos reportados | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|--------------------------|----------------|----------------|
| - Pérdida de Peso | 13 | 17.3% |
| - Náuseas / Vómitos | 19 | 25.3% |
| - Sensibilidad Abdominal | 40 | 53.3% |
| - Linfadenopatías | 3 | 4.0% |

Fuente: Elaboración propia

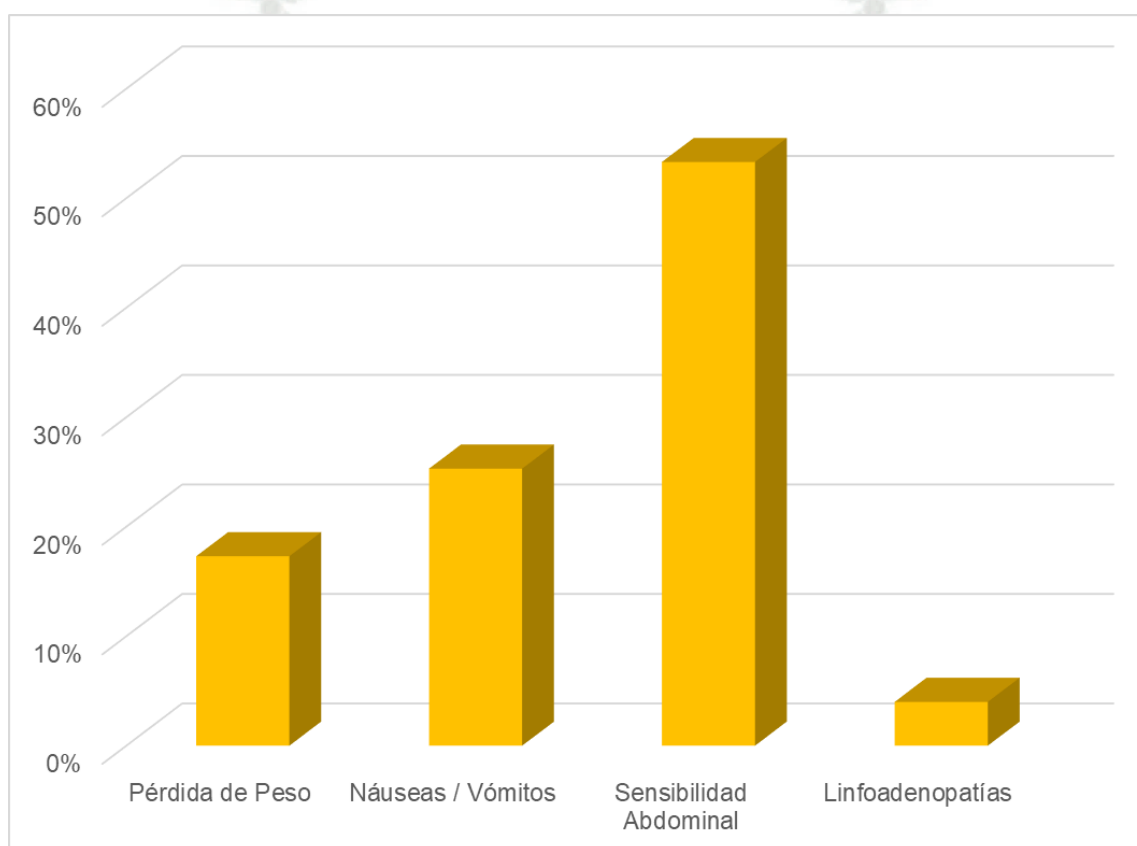
INTERPRETACIÓN:

Dentro de los signos reportados, el más frecuente fue la sensibilidad abdominal, la cual fue en 53.3% de los pacientes, seguida de náuseas y vómitos en 25.3% y pérdida de peso en 17.3%.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 7

DESCRIPCIÓN DE LOS SIGNOS REPORTADOS



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 8

SÍNTOMAS REPORTADOS

| Síntomas | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|-----------------|-----------------------|-----------------------|
| Dolor abdominal | 72 | 78.26% |
| Reflujo | 15 | 16.30% |
| Llenura Precoz | 1 | 1.09% |
| Disfagia | 1 | 1.09% |
| Flatulencia | 2 | 2.17% |
| Estreñimiento | 1 | 1.09% |

Fuente: Elaboración propia

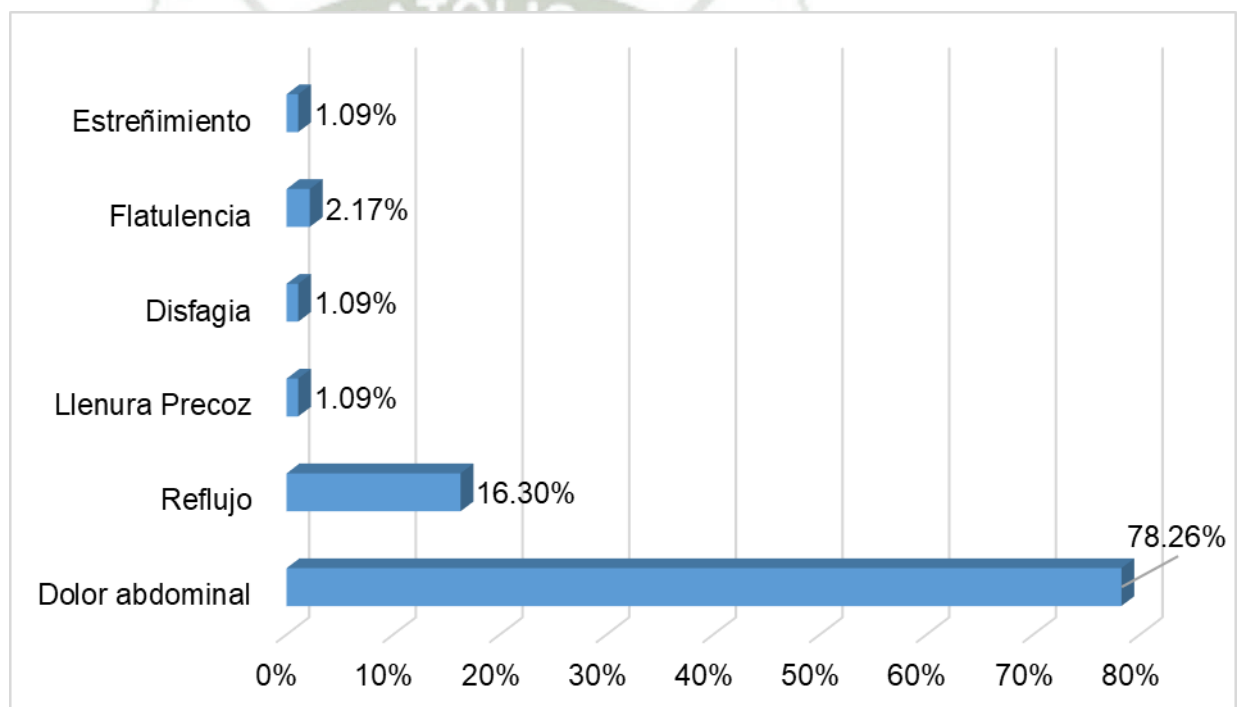
INTERPRETACIÓN:

En cuanto a los síntomas reportados, al considerarlo acumulativamente encontramos que 78.26% reporta dolor abdominal, en 16.30% reflujo, en 2.17% flatulencia y en 1.09% llenura precoz, disfagia y estreñimiento cada uno.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 8

SÍNTOMAS REPORTADOS



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 9

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

| IMC | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|--------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Bajo Peso | 3 | 4.1% |
| Normal | 28 | 37.8% |
| Sobrepeso | 30 | 40.5% |
| Obesidad Grado I | 9 | 12.2% |
| Obesidad Grado II | 4 | 5.4% |

Fuente: Elaboración propia

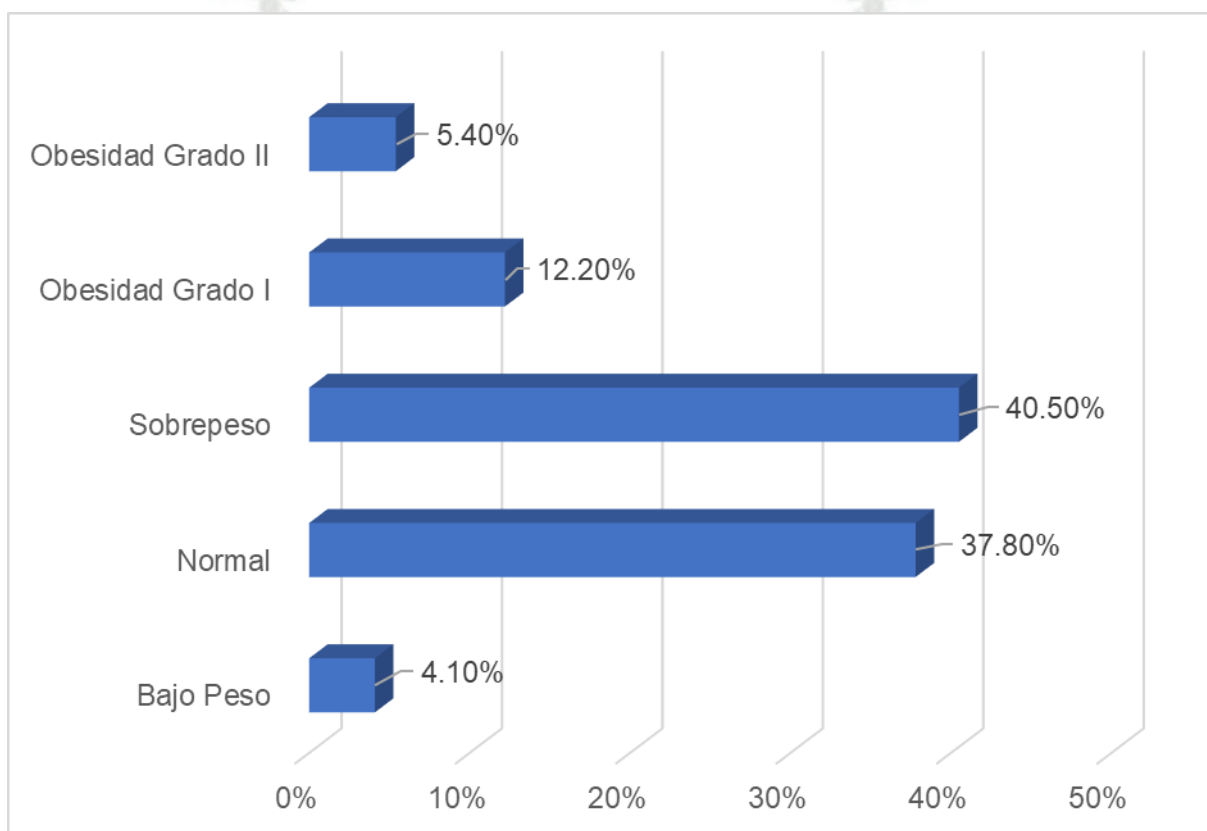
INTERPRETACIÓN:

En la evaluación del Índice de Masa Corporal se encontró que 40.5% se encontró sobrepeso, 37.8% peso normal, 12.2% obesidad grado I, 5.4% obesidad grado II y 4.1% bajo peso.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 9

ÍNDICE DE MASA CORPORAL



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 10

PRESENCIA DE COMORBILIDADES

| Comorbilidades | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|----------------|----------------|----------------|
| Si presenta | 57 | 77.0% |
| No presenta | 17 | 23.0% |
| Total | 74 | 100.0% |

Fuente: Elaboración propia

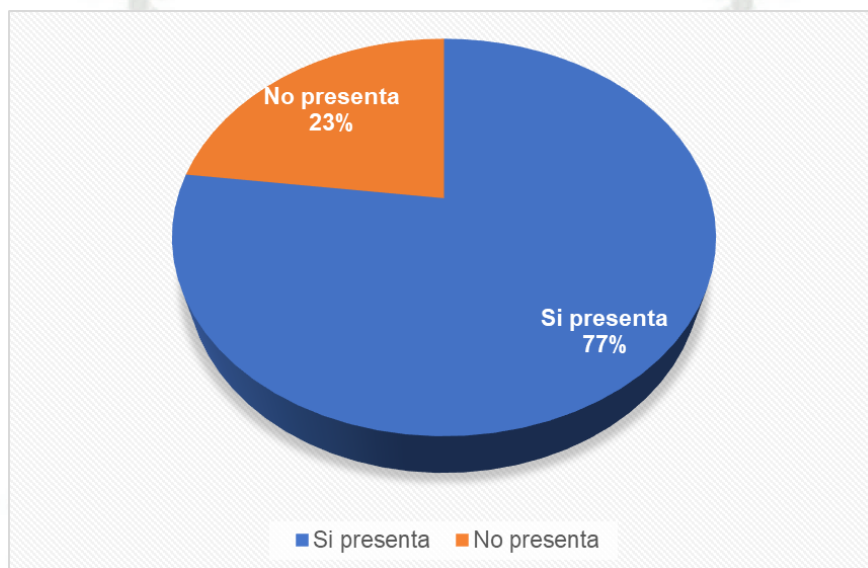
INTERPRETACIÓN:

En la evaluación de las comorbilidades se encontró que 77% presenta alguna comorbilidad, siendo más frecuentes la presencia de hepatopatía en 19 pacientes, seguida de hipertensión arterial en 8 pacientes, incompetencia hiatal en 7 pacientes, y diversas enfermedades con menores frecuencias (diabetes mellitus II, artritis reumatoidea, esófago de Barret, hemorroides internas y externas, hipotiroidismo, neoplasias, gastritis).

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 10

PRESENCIA DE COMORBILIDADES



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 11

HISTOLOGÍA GÁSTRICA DE LOS PACIENTES

| Histología | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Gastritis Crónica no atrófica | 40 | 38.5% |
| Gastritis atrófica | 28 | 26.9% |
| Metaplasia intestinal | 29 | 27.9% |
| Displasia de Bajo grado | 3 | 2.9% |
| Displasia de Alto Grado | 2 | 1.9% |
| Cáncer Gástrico | 2 | 1.9% |

Fuente: Elaboración propia

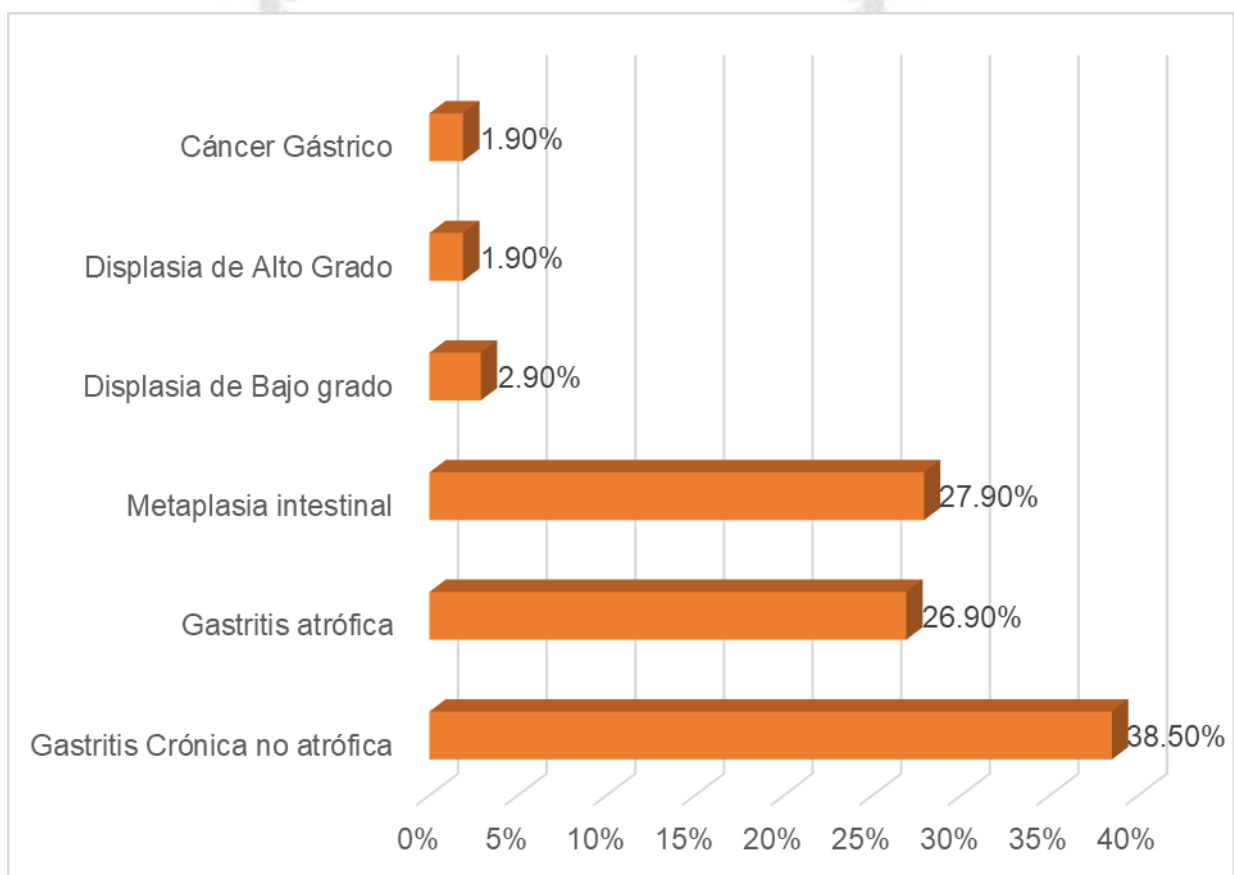
INTERPRETACIÓN:

En la evaluación de los resultados histológicos de los pacientes encontramos que 38.5% tuvieron gastritis crónica no atrófica, 27.9% metaplasia intestinal, 27.9% gastritis atrófica, en 2.9% displasia de bajo grado y en 1.9% cáncer gástrico.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 11

HISTOLOGÍA GÁSTRICA DE LOS PACIENTES



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 12

PRESENCIA DE INFECCIÓN POR H. PYLORI

| Infección | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|--------------------|-----------------------|-----------------------|
| Si presenta | 36 | 50.0% |
| No presenta | 36 | 50.0% |
| | 72 | 100% |

Fuente: Elaboración propia

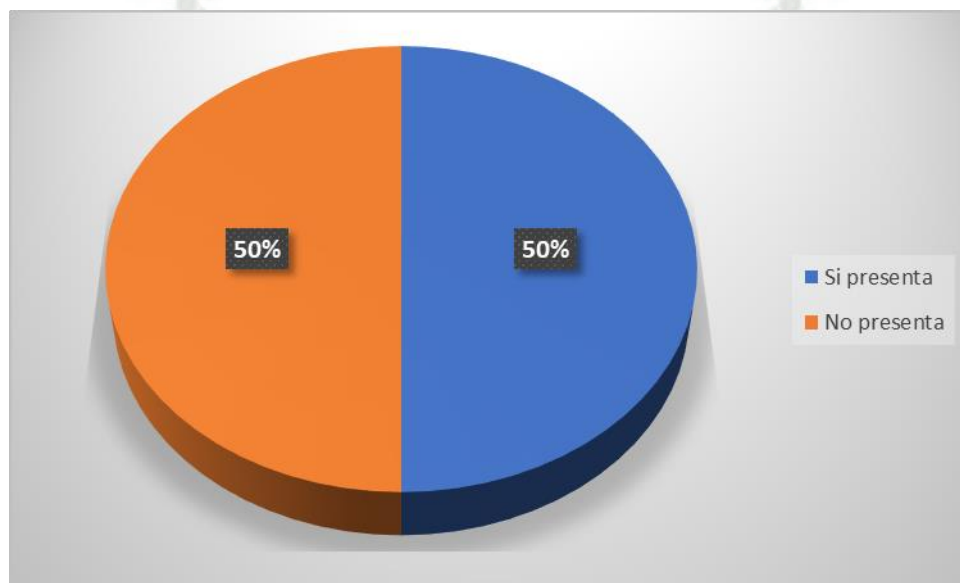
INTERPRETACIÓN:

Se identificaron 50% con infección por H. pylori y el restante no presentaba.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 12

PRESENCIA DE INFECCIÓN POR *H. pylori*



Fuente: Elaboración propia

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

TABLA N° 13

ESTADIAJE SEGÚN EL SISTEMA OLGA

| Estadio OLGA | Frecuencia (n) | Porcentaje (%) |
|---------------------|-----------------------|-----------------------|
| Estadio 0 | 19 | 25.7% |
| Estadio 1 | 38 | 51.4% |
| Estadio 2 | 11 | 14.9% |
| Estadio 3 | 5 | 6.8% |
| Estadio 4 | 1 | 1.4% |

Fuente: Elaboración propia

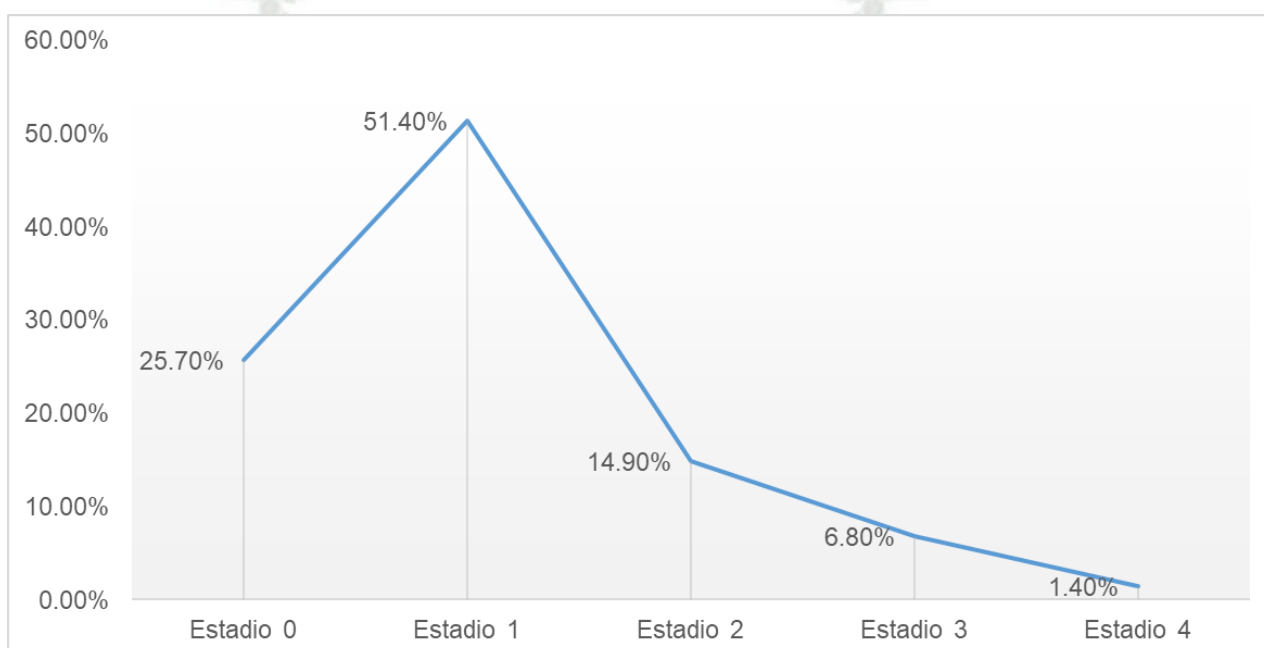
INTERPRETACIÓN:

En la evaluación de los estadios según el sistema OLGA, encontramos que 51.4% se encuentra en el estadio 1, 25.7% se encuentra en el estadio 0, 14.9% se encuentra en el estadio 2, 6.8% se encuentra en el estadio 3 y 1.4% en estadio 4. Los casos que se encontraban en los estadios 3 y 4 eran congruentes con la presencia de cáncer gástrico en su desarrollo.

**“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS
COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”**

FIGURA N° 13

ESTADIAJE SEGÚN EL SISTEMA OLGA



Fuente: Elaboración propia

CAPITULO III

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS



DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En este estudio se aplicó el sistema OLGA en pacientes con gastritis como predictor de malignización para cáncer gástrico.

Se evaluaron en total 74 pacientes de los cuales al evaluar sus características sociodemográficas tenemos de acuerdo a la edad (**Tabla 1 y Figura 1**) que 33.8% tienen entre 50 y 59 años, 21.6% entre 60 y 69 años, 13.5% entre 70 a más años y 20.3% entre 40 a 49 años. En un estudio de Korea se encontró en pacientes con factores de riesgo para cáncer gástrico con infección por *H. pylori* fue de 57.1% en pacientes que tenían entre 19 y 40 años en comparación de los que tenían de 41 a 74 años, la cual fue de 61.7% (60). En un estudio nacional en China que buscó identificar las características de la gastritis crónica se encontró que la edad media de la población afectada fue de 49.4 años (65).

En cuanto a la distribución del sexo (**Tabla 2 y Figura 2**) 70.3% son mujeres y 29.7% son varones. Algunos estudios consideran el sexo como una variable importante en la evaluación de pacientes con patologías gástricas; como el trabajo de Sipponen y colaboradores, donde considera que el sexo, junto al diagnóstico de gastritis y al fenotipo Le^a son factores importantes a considerar en las evaluaciones endoscópicas para el diagnóstico de úlcera péptica (61). Otros reportes nos indican que son mayores las tasas en hombres que padecen de cáncer gástrico en comparaciones de las mujeres (62). La investigación de Du y colaboradores, que evaluó a nivel nacional la presencia de gastritis crónica en China encontró que el ratio de presencia entre hombres/mujeres fue de 0.95 (65).

Con relación al estado civil (**Tabla 3 y Figura 3**), 60.8% son casados, 33.8% son solteros y 5.4% son viudos. En un estudio realizado en población europea con dispepsia, donde valoraron factores sociodemográficos asociados a la gastritis crónica

atrófica no se consideró un factor de riesgo al estado marital, entre solteros y comprometidos (OR: 1.78 (0.6-4.8) (63). Respecto al nivel educativo (**Tabla 4 y Figura 4**) 34.2% ha reportado que culminó el nivel educativo secundario, valores iguales se tienen los que se han terminado el nivel superior, 16.4% no tienen ningún nivel de estudios y 15.1% tiene nivel educativo primario. En el mismo estudio europeo mencionado, también se evaluó la relación del nivel educativo sobre la presencia de gastritis crónica atrófica, no encontrándose entre ambas ningunas asociaciones. (63)

Con respecto al consumo de tabaco y alcohol (**Tabla 5 y Figura 5**), se encontró que 28.57% tiene antecedentes de haber consumido alcohol y el mismo porcentaje para el consumo de tabaco; cabe resaltar que no son las mismas personas que tienen ambos antecedentes. Es importante considerar la evaluación del consumo de tabaco puesto que existe soportes de asociación entre su consumo y el desarrollo de cáncer gástrico en poblaciones europeas (64).

En lo que respecta a la enfermedad, específicamente la signología (**Tabla 6 y Figura 6**) se encontró que 74.3% han reportado signos, de los cuales 53.3% presentó sensibilidad abdominal, 25.3% náuseas y vómitos y 17.3% pérdida de peso (**Tabla 7 y Figura 7**). La consideración de dispepsia abarca signos y síntomas orientados a problemas del tracto digestivo alto, esto puede incluir al diagnóstico de gastritis, cáncer gástrico u otras patologías relacionadas, en la investigación de Richter considera que se incluyen a esto náuseas, vómitos, saciedad temprana, disconfort abdominal, eructos, regurgitación, anorexia, etc (71).

En relación con la sintomatología (**Tabla 8 y Figura 8**), todos presentaron algún síntoma, el más referido fue dolor abdominal, 78.26%, seguido de reflujo en 16.3%, flatulencia en 2.17%, llenura precoz, disfagia y estreñimiento en 1.09% en cada uno de los síntomas. Un estudio multicéntrico en población China con gastritis crónica encontró que el síntoma más frecuente fue dolor abdominal en 52.9%, seguido de

distensión abdominal en 48.7%, llenura postprandial en 14.3% y saciedad temprana en 12.7%; las frecuencias de los síntomas tienen similitudes a lo que se encontró en el Hospital Honorio Delgado (65). En los criterios de evaluación de niños, dados por Czinn y colaboradores en pacientes con gastritis se consideran criterios mayores a la epigastraliga y vómitos recurrentes (al menos 3 al mes), dentro de los menores están anorexia, pérdida de peso, dolor, acidez, regurgitación oral, náusea crónica, eructos, saciedad, dolor abdominal e historia familiar (66).

En cuanto al Índice de Masa Corporal (Tabla 9 y Figura 9), la mayoría presento sobrepeso, conformando el 40.5%, seguido de los que tenía peso normal 37.8%, 12.2% fueron los que tenían obesidad en grado I, 5.4% Obesidad en grado II y 4.1% bajo peso. No existe una relación directa entre el Índice de Masa Corporal y la gastritis y se encuentra corroborado que si está asociado con la presencia de Enfermedad por reflujo gastroesofágico; sin embargo, se ha encontrado que los pacientes con sobrepeso y obesidad que tienen gastritis crónica atrófica muestran menor riesgo de pirosis en comparación de los que no tienen gastritis (67).

En 77% de los pacientes se encontró algún tipo de comorbilidad (Tabla 10 y Figura 10). No se han encontrado estudios que directamente relaciones comorbilidades con gastritis, sin embargo, el trabajo de Mapel en Estados Unidos, nos muestra un estudio de casos y controles de comorbilidades en las dispepsias considerándose: consumo de alcohol, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, falla cardiaca congestiva, anemia, depresión, diabetes, abuso de drogas, desórdenes electrolíticos, hipertensión, hipotiroidismo, obesidad, parálisis, enfermedad vascular periférica, psicosis y pérdida de peso (68).

En cuanto a la histología (**Tabla 11 y Figura 11**) se encontró que 38.5% tiene gastritis crónica no atrófica, 27.9% metaplasia intestinal, 26.9% gastritis atrófica, 2.9% displasia de bajo grado, 1.9% displasia de alto grado y 1.9% cáncer gástrico. La mitad de los

pacientes tuvieron la infección por *H. pylori* (**Tabla 12 y Figura 12**). En un estudio en Finlandia, donde se evaluó a 52 pacientes con gastritis atrófica se encontró que once pacientes tuvieron cambios atróficos en el antro y el cuerpo. Tres pacientes con gastritis atrófica severa del cuerpo tuvieron cambios atróficos leves en el antro. Ninguno de estos pacientes mostró signos de infección por *H. pylori*, mientras que dos tenían anticuerpos de células parietales (70).

En el estudio de Song y colaboradores, en una cohorte en una población sueca de bajo riesgo para la presencia de lesiones precancerosas con indicaciones clínicas para tener una endoscopia encontraron 1 en 85 con gastritis, 1 en 50 con gastritis atrófica, 1 en 39 con metaplasia intestinal, 1 en 19 con displasia, los cuales tienen la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico en el lapso de 20 años (56). Es importante el estudio endoscópico temprano de las lesiones pre-malignas comunes, se han propuesto técnicas adicionales que nos pueden ayudar a esto como la cromoesndoscopia, la disección endoscópica de la mucosa, entre otras (58).

En cuanto al estadiaje OLGA (**Tabla 13 y Figura 13**) hemos encontrado que 51.4% de los pacientes están en el Estadio 1, 25.7% en el estadio 0, 14.9% en el estadio 2, 6.8% en el estadio 3, 1.4% en el estadio 4. De forma similar al estudio de Ramirez Mendoza hemos encontrado que los pacientes con patología gástrica presentan bajas estadios OLGA bajos, ubicándose la mayoría en el estadio 1. El trabajo de Rugge et al halló bajas frecuencias en pacientes que tenían estadios altos, por ejemplo, en el III y IV encontraron 4.8%, en nuestro caso, la frecuencia de ambos estadios se dio en el 8.2% de la población evaluada. Es muy importante identificar los niveles en los que se encuentra la atrofia gástrica, esto con la finalidad de realizar un seguimiento adecuado. Se considera importante tener en consideración la estadificación de la gastritis, para evitar que posibles lesiones pre-cancerosas puedan desarrollar y complicar el estado del paciente, sistemas como el OLGA nos ayudan a esta estadificación (57). Este sistema nos ayuda a orientar el manejo clínico de los

pacientes bajo una perspectiva individual, basándose en el conocimiento de la biología de la gastritis y la experiencia del sistema Sydney, organizando los fenotipos histológicos de la gastritis bajo una escala de medición progresiva del cáncer (58, 59). Se menciona en el trabajo de Martínez y colaboradores, que predominantemente los pacientes que están en estadios III y IV tienen más edad que los que presentan estadios I y II, dando a entender que la cronicidad de la infección cumple un rol importante en la fisiopatología (69).



CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS



CONCLUSIONES

PRIMERA: Con respecto a las características sociodemográficas, 33.8% tenían entre 50 a 59 años, 21.6% entre 60 a 69 años, 20% entre 40 a 49 años. 70.3% de los pacientes eran del sexo femenino. 60.8% de los pacientes estaba casado (a), 33.8% era soltero (a) y 5.4% viudo (a). En el nivel educativo se encontró que 34.2% tenía secundaria, y superior cada uno, 16.4% ninguna educación, 15.1% primaria.

SEGUNDA: En cuanto a los antecedentes 28.57% refirió consumo de alcohol, mismo porcentaje para los de tabaco. 77% presento alguna comorbilidad, dentro de las más frecuentes se encontraron: hepatopatías, hipertensión arterial, incompetencia hiatal.

TERCERA: El signo más frecuente fue la sensibilidad abdominal en 53.3%, seguido de náuseas y vómitos en 25.3%, luego se encontró la pérdida de peso en 17.3% y linfadenopatías en 4%. El síntoma más frecuente fue el dolor abdominal en 78.26%, seguido de reflujo en 16.3%, flatulencia en 2.17% y llenura precoz, disfagia y estreñimiento en 1.09% cada uno.

CUARTA: En la evaluación histológica de los pacientes encontramos que 38.5% tienen gastritis crónica no atrófica, 27.9% metaplasia intestinal, 26.9% gastritis atrófica, 2.9% displasia de bajo grado, 1.9% displasia de alto grado y 1.9% cáncer gástrico. Teniendo el 50% infección por *Helicobacter pylori*.

QUINTA: Según la evaluación con el sistema OLGA se encontró que 51.4% se encontraron en el estadio 1, 25.7% en el estadio 0, 14.9% en el estadio 1, 6.8% en el estadio 3 y 1.4% en el estadio 4.

SUGERENCIAS

- PRIMERA:** Se sugiere a la Facultad de Medicina realizar trabajos de investigación enfocados en pacientes que están en seguimiento de los pacientes gastropatías, incluyendo la infección por H. pylori bajo el sistema de evaluación OLGA
- SEGUNDA:** Se sugiere a los servicios de Gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, que elaboren un protocolo donde conste el empleo del sistema OLGA para su utilización en el servicio, basado en las recomendaciones de guías internacionales.
- TERCERA:** Se sugiere al Servicio de Patología que al momento de realizar los informes del laboratorio sean más detallados y específicos con sus correspondientes partes morfológicas identificadas.
- CUARTA:** Se sugiere a la dirección del Hospital Honorio Delgado, en especial al Servicio de Gastroenterología solicitar a su personal de salud que implementen medidas que garanticen el buen llenado de las Historias Clínicas, en su forma y contenido.

BIBLIOGRAFÍA

1. DeVita VTJ, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles and practice of oncology 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005
2. Aditi A, Graham DY. Vitamin C, gastritis, and gastric disease: a historical review and update. *Digestive diseases and sciences*. 2012 Oct 1;57(10):2504-15.
3. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. 2013 Sep 1;10(9):529-41.
4. Sonnenberg A, Melton SD, Genta RM. Frequent occurrence of gastritis and duodenitis in patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2011 Jan 1;17(1):39-44.
5. Nakao M, Matsuo K, Ito H, Shitara K, Hosono S, Watanabe M, Ito S, Sawaki A, Iida S, Sato S, Yatabe Y. ABO genotype and the risk of gastric cancer, atrophic gastritis, and *Helicobacter pylori* infection. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2011 Jun 15:cebp-0213.
6. Tahara T, Shibata T, Kawamura T, Ishizuka T, Okubo M, Nagasaka M, Nakagawa Y, Arisawa T, Ohmiya N, Hirata I. Telomere length in non-neoplastic gastric mucosa and its relationship to *H. pylori* infection, degree of gastritis, and NSAID use. *Clinical and experimental medicine*. 2016 Feb 1;16(1):65-71.
7. Bardou M, Quenot JP, Barkun A. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2015 Feb 1;12(2):98-107.
8. Digestives I. Risk factors for atrophic chronic gastritis in a European population: results of the Eurohepygast study. *Gut*. 2002;50:779-85.
9. Nel W. Gastritis and gastropathy: More than meets the eye. *Continuing Medical Education*. 2013;31(2):37-41.
10. Nordenstedt H, Graham DY, Kramer JR, Rugge M, Verstovsek G, Fitzgerald S, Alsarraj A, Shaib Y, Velez ME, Abraham N, Anand B. *Helicobacter pylori*-negative gastritis: prevalence and risk factors. *The American journal of gastroenterology*. 2013 Jan 1;108(1):65-71.
11. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, Ter Borg F, de Vries RA, Bruno MJ, van Dekken H, Meijer J, van Grieken NC, Kuipers EJ. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010 Jun 30;71(7):1150-8.

12. Vannella L, Lahner E, Annibale B. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: a critical reappraisal. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2012 Mar 28;18(12):1279.
13. Mylona EE, Baraboutis IG, Papastamopoulos V, Tsagalou EP, Vryonis E, Samarkos M, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Gastric syphilis: a systematic review of published cases of the last 50 years. *Sexually transmitted diseases*. 2010 Mar 1;37(3):177-83.
14. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. 2013 Sep 1;10(9):529-41.
15. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2011 Jan;31(1):38-48.
16. Edwards FC, Coghill NF. Clinical manifestations in patients with chronic atrophic gastritis, gastric ulcer, and duodenal ulcer. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1968 Apr 1;37(2):337-60.
17. Khakoo SI, Lobo AJ, Shepherd NA, Wilkinson SP. Histological assessment of the Sydney classification of endoscopic gastritis. *Gut*. 1994 Sep 1;35(9):1172-5.
18. Redéen S, Petersson F, Jönsson KÅ, Borch K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample. *Endoscopy*. 2003 Nov;35(11):946-50.
19. Laine L, Cohen H, Sloane R, Marin-Sorensen M, Weinstein WM. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for *H. pylori* and gastritis in normal volunteers. *Gastrointestinal endoscopy*. 1995 Nov 30;42(5):420-3.
20. Miki K, Urita Y. Using serum pepsinogens wisely in a clinical practice. *Journal of Digestive Diseases*. 2007 Feb 1;8(1):8-14.
21. Urita Y, Hike K, Torii N, Kikuchi Y, Kanda E, Sasajima M, Miki K. Serum pepsinogens as a predictor of the topography of intestinal metaplasia in patients with atrophic gastritis. *Digestive diseases and sciences*. 2004 May 1;49(5):795-801.
22. Antico A, Tampoia M, Villalta D, Tonutti E, Tozzoli R, Bizzaro N. Clinical usefulness of the serological gastric biopsy for the diagnosis of chronic autoimmune gastritis. *Clinical and Developmental Immunology*. 2012 Nov 29;2012.
23. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Histological Classification of Gastritis and *Helicobacter pylori* Infection: An Agreement at Last?. *Helicobacter*. 1997 Jul 1;2(s1):17-24.

24. Marcos-Pinto R, Carneiro F, Dinis-Ribeiro M, Wen X, Lopes C, Figueiredo C, Machado JC, Ferreira RM, Reis CA, Ferreira J, Pedrote I. First-degree relatives of patients with early-onset gastric carcinoma show even at young ages a high prevalence of advanced OLGA/OLGIM stages and dysplasia. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2012 Jun 1;35(12):1451-9.
25. Boparai V, Rajagopalan J, Triadafilopoulos G. Guide to the use of proton pump inhibitors in adult patients. *Drugs*. 2008 May 1;68(7):925-47.
26. Zajac P, Holbrook A, Super ME, Vogt M. An overview: current clinical guidelines for the evaluation, diagnosis, treatment, and management of dyspepsia. *Osteopathic Family Physician*. 2013 Apr 30;5(2):79-85.
27. World Health Organization, World Health Organization. Management of Substance Abuse Unit. Global status report on alcohol and health, 2014. World Health Organization; 2014.
28. World Health Organization. Global battle against cancer won't be won with treatment alone. Effective prevention measures urgently needed to prevent cancer crisis. On-line, Press Release. 2014(224).
29. Mauad EC, Nogueira JL, Souza JM, Wohnrath DR, Oliveira AT, Colli G, Colli AM. Câncer gástrico em adultos jovens. *Revista brasileira de cancerologia*. 2000 Jul;46(3):299-304.
30. Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A. Cancer statistics, 2014. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2014 Jan 1;64(1):9-29.
31. Asombang AW, Rahman R, Ibdah JA. Gastric cancer in Africa: current management and outcomes. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014 Apr 14;20(14):3875.
32. Louw JA, Kidd MS, Kummer AF, Taylor K, Kotze U, Hanslo D. The relationship between *Helicobacter pylori* infection, the virulence genotypes of the infecting strain and gastric cancer in the African setting. *Helicobacter*. 2001 Dec 1;6(4):268-73.
33. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele Jr G, Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Annals of surgery*. 1993 Nov;218(5):583.
34. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *The American journal of medicine*. 1987 Mar 1;82(3):439-46.
35. Chandanos E, Lagergren J. Oestrogen and the enigmatic male predominance of gastric cancer. *European journal of cancer*. 2008 Nov 30;44(16):2397-403.

36. González CA, Sala N, Rokkas T. Gastric cancer: epidemiologic aspects. *Helicobacter*. 2013 Sep 1;18(s1):34-8.
37. Kneller RW, You WC, Chang YS, Liu WD, Zhang L, Zhao L, Xu GW, Fraumeni Jr JF, Blot WJ. Cigarette smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 1992 Aug 19;84(16):1261-6.
38. Theodoratou E, Timofeeva M, Li X, Meng X, Ioannidis JP. Nature, nurture, and cancer risks: genetic and nutritional contributions to cancer. *Annual review of nutrition*. 2017 Aug 21;37:293-320.
39. González CA, Sala N, Rokkas T. Gastric cancer: epidemiologic aspects. *Helicobacter*. 2013 Sep 1;18(s1):34-8.
40. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Annals of internal medicine*. 2005 Aug 2;143(3):199-211.
41. Tahara E. Genetic pathways of two types of gastric cancer. *IARC scientific publications*. 2004(157):327-49.
42. Brooks-Wilson AR, Kaurah P, Suriano G, Leach S, Senz J, Grehan N, Butterfield YS, Jeyes J, Schinas J, Bacani J, Kelsey M. Germline E-cadherin mutations in hereditary diffuse gastric cancer: assessment of 42 new families and review of genetic screening criteria. *Journal of medical genetics*. 2004 Jul 1;41(7):508-17.
43. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology*. 1982 Feb 1;82(2):228-31.
44. Dooley CP, Larson AW, Stace NH, Renner IG, Valenzuela JE, Eliasoph J, Colletti PM, Halls JM, Weiner JM. Double-Contrast Barium Meal and Upper Gastrointestinal Endoscopy A Comparative Study. *Annals of internal medicine*. 1984 Oct 1;101(4):538-45.
45. Robbins SL, Kumar V. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. Philadelphia, PA: Saunders.
46. Slowik G. What Are The Stages Of Stomach Cancer?. *ehealthmd.com*. 2009.
47. Wadhwa R, Taketa T, Sudo K, Blum MA, Ajani JA. Modern oncological approaches to gastric adenocarcinoma. *Gastroenterology Clinics*. 2013 Jun 1;42(2):359-69.
48. Meza-Junco J, Au HJ, Sawyer MB. Critical appraisal of trastuzumab in treatment of advanced stomach cancer. *Cancer management and research*. 2011;3:57.

49. Rugge M, Genta RM, OLGA-Group. Staging gastritis: an international proposal. *Gastroenterology* 2005;129:1807–8.
50. Rugge m, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol* 2005;36:228–33
51. Ruiz B, Garay J, Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, et al. Morphometric evaluation of gastric antral atrophy: improvement after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 3281–7.
52. Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1249–59.
53. Dixon M, 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
54. Sipponen P, Stolte M. Clinical impact of routine biopsies of the gastric antrum and body. *Endoscopy* 1997;29:671–8.
55. Rugge M, Correa P, Di Mario F, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, Genta RM, Graham DY, Hattori T, Malfertheiner P, Nakajima S. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Digestive and Liver Disease*. 2008 Aug 31;40(8):650-8.
56. Song H, Ekhedden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ*. 2015 Jul 27;351:h3867.
57. Mescoli C, Lopez AG, Rojas LT, Oblitas WJ, Fassan M, Rugge M. Gastritis staging as a clinical priority. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2018 Feb 1;30(2):125-9.
58. Ngamruengphong S, Abe S, Oda I. Endoscopic Management of Early Gastric Adenocarcinoma and Preinvasive Gastric Lesions. *Surgical Clinics*. 2017 Apr 1;97(2):371-85.
59. Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2001;15(9):591-8.
60. Chang YW, Han YS, Lee DK, Kim HJ, Lim HS, Moon JS, Dong SH, Kim BH, Lee JI, Chang R. Role of *Helicobacter pylori* infection among offspring or siblings of gastric cancer patients. *International journal of cancer*. 2002 Oct 10;101(5):469-74..
61. Sipponen P, Äärynen M, Kääriäinen I, Keitunen P, Helske T, Seppälä K. Chronic antral gastritis, Lewis+ phenotype, and male sex as factors in

- predicting coexisting duodenal ulcer. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 1989 Jan 1;24(5):581-8..
62. Sipponen P, Correa P. Delayed rise in incidence of gastric cancer in females results in unique sex ratio (M/F) pattern: etiologic hypothesis. *Gastric cancer*. 2002 Dec 1;5(4):0213-9.
63. Digestives I. Risk factors for atrophic chronic gastritis in a European population: results of the Eurohepygast study. *Gut*. 2002;50:779-85.
64. González CA, Pera G, Agudo A, Palli D, Krogh V, Vineis P, Tumino R, Panico S, Berglund G, Simán H, Nyrén O. Smoking and the risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *International journal of cancer*. 2003 Nov 20;107(4):629-34.
65. Du Y, Bai Y, Xie P, Fang J, Wang X, Hou X, Tian D, Wang C, Liu Y, Sha W, Wang B. Chronic gastritis in China: a national multi-center survey. *BMC gastroenterology*. 2014 Dec;14(1):21.
66. Czinn S, Gold BD, Dickinson CJ, Ramakrishna J, Orenstein S. Research Agenda for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition: Acid-Peptic Diseases: Report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition for the Children's Digestive Health and Nutrition Foundation. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2002 Oct 1;35:S250-3..
67. Gao L, Weck MN, Rothenbacher D, Brenner H. Body mass index, chronic atrophic gastritis and heartburn: a population-based study among 8936 older adults from Germany. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2010 Jul 1;32(2):296-302.
68. Mapel D, Roberts M, Overhiser A, Mason A. The Epidemiology, Diagnosis, and Cost of Dyspepsia and *Helicobacter pylori* Gastritis: A Case–Control Analysis in the Southwestern United States. *Helicobacter*. 2013 Feb 1;18(1):54-65.
69. Martínez D, Otero W, Ricaurte O. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2016;31(4).
70. Oksanen A, Sipponen P, Karttunen R, Miettinen A, Veijola L, Sarna S, Rautelin H. Atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection in outpatients referred for gastroscopy. *Gut*. 2000 Apr 1;46(4):460-3.
71. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 1991 Jan 1;26(sup182):11-6.





ANEXO 1
PROYECTO DE TESIS

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Escuela Profesional de Medicina Humana



“APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON
GASTRITIS COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA
CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017”

Autor:

Adriana Patricia Paz Fernández

Proyecto de tesis para obtener el título
profesional de Médico Cirujano

Arequipa- Perú

2017

APLICACIÓN DEL SISTEMA OLGA EN PACIENTES CON GASTRITIS COMO PREDICTOR DE MALIGNIZACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO, AREQUIPA 2017

I. PREAMBULO

En la práctica médica, la gastritis es uno de los problemas de salud más frecuentes, esto se avala en estadísticas mundiales donde existen reportes poblacionales que nos muestran incidencias entre 50% a 70%, con mayores valores en países en vías de desarrollo como el nuestro. La gastritis es una enfermedad multifactorial, sin embargo existen algunas causas fundamentales dentro de las que se consideran: hábitos, tipo de dieta, medicación y fundamentalmente infección por la bacteria *Helicobacter pylori*. En relación a esto último, es importante señalar que más de la mitad de la población mundial presenta esta infección a nivel gastrointestinal, sin embargo una quinta parte padece sintomatología clínica, expresada generalmente en una gastritis.

Se ha demostrado hace unos años que la infección constante o reinfección de esta bacteria puede modificar el epitelio en el que se encuentra, siendo una de las causas para el desarrollo de un cáncer gástrico. Teniendo en cuenta que el cáncer gástrico es una de las primeras causas de muerte por cáncer en el mundo es fundamental su diagnóstico temprano.

Existen sistemas de estadificación para determinar el riesgo de cáncer gástrico, uno de ellos es OLGA (*Operative Link for Gastritis Assessment*). Este sistema se basa en la severidad y topografía de la atrofia gástrica. Por ello es importante la evaluación utilizando este sistema para la determinación de pacientes con riesgo de generar este problema. Por lo

que nace la motivación de investigar a los pacientes con gastritis mediante este sistema en pacientes del Hospital Regional Honorio Delgado de la Ciudad de Arequipa, con la finalidad de establecer un tratamiento oportuno y adecuado.



PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. Problema de Investigación

Enunciado del problema

¿Cuál es el pronóstico de malignización de pacientes con gastritis aplicando el sistema OLGA en el servicio de gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?

Descripción del Problema

a. Área del Conocimiento

Campo: Ciencias de la salud
Área: Medicina Humana
Especialidad: Gastroenterología, anatomía- patológica
Línea: Lesiones gástricas pre-invasivas

b. Análisis u Operacionalización de variables

| VARIABLE | INDICADOR | VALOR | TIPO Y ESCALA |
|-----------------------------------|---|--|--------------------|
| Características Sociodemográficas | | | |
| Edad | Años cronológicos | Años | Numérica de razón |
| Sexo | DNI | Masculino Femenino | Categórica nominal |
| Estado Civil | DNI | Soltero (a) Casado (a) Viudo (a) Divorciado (a) Separado (a) | Categórica nominal |
| Nivel Educativo | Información encontrada en la Historia Clínica | Primaria Secundaria Superior | Categórica nominal |

| | | | |
|--|---|--|--------------------|
| | | Ninguna | |
| Características Clínicas | | | |
| Síntomas | Información encontrada en la Historia Clínica | Dispepsia Dolor abdominal Reflujo Llenura precoz | Categórica nominal |
| Signos | Información encontrada en la Historia Clínica | Pérdida de peso Vómitos Sensibilidad abdominal Linfoadenopatías | Categórica nominal |
| Índice de Masa Corporal | Información encontrada en la Historia Clínica | Bajo Peso Normal Sobrepeso Obesidad | Categórica Ordinal |
| Antecedentes | | | |
| Utilización de inhibidores de la Bomba de Protones | Información encontrada en la Historia Clínica | Si No | Categórica nominal |
| Consumo de Tabaco | Información encontrada en la Historia Clínica | Si No | Categórica nominal |
| Consumo de Alcohol | Información encontrada en la Historia Clínica | Si No | Categórica nominal |

| Evaluación Histológica | | | |
|---|-------------|--|--------------------|
| Histología | Diagnóstico | Mucosa normal | Categórica nominal |
| | Histológico | Gastritis crónica no atrófica Gastritis atrófica Metaplasia intestinal Metaplasia pseudopilórica (SPEM) Displasia(IEN) de bajo grado Displasia de alto grado Cáncer gástrico | |
| Estadificación según sistema OLGA | Diagnóstico | Estadio 0 | Categórica ordinal |
| | Histológico | Estadio 1 Estadio 2 Estadio 3 Estadio 4 | |
| | | | Categórica nominal |
| Infección por H. pylori | Diagnóstico | Si | Categórica nominal |
| | Histológico | No | |

c. Interrogantes Básicas:

- ¿Cuáles son las características sociodemográficas en pacientes con dispepsia en el servicio de

gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?

- ¿Cuáles son los antecedentes en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?
- ¿Cuáles son las características clínicas en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?
- ¿Cuáles son las características histológicas en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?
- En base al sistema OLGA, ¿Cómo se presenta el estadio de la gastritis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017?

d. Tipo de Investigación: Analítico, observacional, retrospectivo

e. Nivel de Investigación: Relacional

Justificación del Problema.

Relevancia Contemporánea y social: Cada año se vienen diagnosticando más de un millón de nuevos casos de cáncer gástrico (GC) en todo el mundo, y la tasa de supervivencia general a 5 años no superará el 30% (1), principalmente debido a la etapa avanzada de la enfermedad. Este cáncer es una de las neoplasias epiteliales asociadas con inflamación más típicas, generalmente es el resultado de una acumulación de varios pasos de cambios genotípicos y fenotípicos desencadenados por una gastritis de larga duración. Y nuestro país no es la excepción, incluso nosotros tenemos mayores incidencias de estos

casos, por las condiciones socioeconómicas en las que vive la población peruana.

Relevancia Académica y Científica: Los estudios de la estadificación de la gastritis son de suma importancia para conocer los perfiles de la población que tengan alta predisposición en desarrollar un cáncer gástrico. Así mismo, estas evaluaciones bajo estos protocolos tienen que cobrar mayor importancia en el ambiente académico y científico, para el desarrollo de más estudios que ayuden en el diagnóstico temprano de potenciales pacientes con cáncer gástrico y evitar que padezcan la enfermedad o sus complicaciones.

Factibilidad: El trabajo se puede realizar debido a que no implica grandes gastos para el autor así como se tiene la asequibilidad a las historias clínicas.

Originalidad: No se ha realizado un trabajo de investigación similar en esta área en el Hospital, ni en la ciudad.

II. MARCO TEÓRICO

1.1 Gastritis:

1.1.1 Introducción

La gastritis es la inflamación del revestimiento interno del estómago. Es posible que se produzca un episodio corto o puede tratarse de un problema de larga duración. Puede ser asintomático, pero cuando se presentan el más frecuente es el dolor abdominal superior. Otros frecuentes y posibles síntomas pueden ser náuseas y vómitos, distensión abdominal, pérdida de apetito y pirosis. Las complicaciones pueden incluir sangrado, úlceras estomacales y tumores a ese nivel. Cuando se debe de problemas inmunológicos,

disminuyen los eritrocitos por la insuficiente cantidad de vitamina B12, a lo que se le conoce como anemia perniciosa (2, 3).

Dentro de las causas comunes de la gastritis se incluyen infección por *Helicobacter pylori* y el uso de AINEs. Las causas menos comunes incluyen alcohol, tabaquismo, cocaína, enfermedad grave, problemas autoinmunes, radioterapia y la enfermedad de Crohn. Como exámenes que ayudan al diagnóstico se encuentran la endoscopía, examen de sangre y de heces. En algunos casos los síntomas de la gastritis pueden tener presentación similar al infarto de miocardio. Otras condiciones con similares síntomas incluyen pancreatitis, problemas en la vesícula biliar y enfermedad de úlcera péptica (4-6).

La enfermedad se previene evitando ciertos factores conocidos. El tratamiento de la enfermedad incluye antiácidos, bloqueadores o inhibidores de la bomba de protones. Durante un ataque agudo puede ayudar la ingestión de lidocaína viscosa. Si la gastritis es a causa de los AINEs, estos deben ser retirados y cambiados; si se debe a la infección por *H. pylori*, debe ser tratado en combinación de antibioticoterapia como Amoxicilina y Claritromicina. En situaciones donde se presente con anemia perniciosa, se recomienda la ingestión de suplementos de vitamina B12 (2, 3).

1.1.2 Etiología

Las causas más frecuentes que pueden generar gastritis son: la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y la infección por *Helicobacter pylori*. Existen otras causas menos comunes como el consumo de alcohol, cocaína, enfermedad severa, enfermedad de Crohn, entre otras (2)

1.1.2.1 Infección por H. pylori

Según diversos estudios se ha demostrado que esta bacteria coloniza más de la mitad de los estómagos de la población mundial, y esta infección cumple un rol fundamental en la patogénesis de otras enfermedades gastrointestinales diferentes a la gastritis. La colonización de la mucosa gástrica con esta bacteria resulta en el desarrollo de gastritis crónica en las personas infectadas y posteriormente en la progresión de un conjunto de complicaciones como la enfermedad ulcerosa, cáncer gástrico y otros desórdenes extra gástricos. Sin embargo, alrededor del 80% de personas que tienen la infección no presentan síntomas y se ha postulado que esto juega un rol importante en el ambiente natural del estómago (5).

1.1.2.2 Enfermedad Crítica

También se desarrolla gastritis después de que la persona haya sido sometida a una cirugía mayor o daño traumático, quemaduras o infecciones severas. También la enfermedad puede ocurrir en aquellos que perdieron peso como resultado de una banda gástrica o reconstrucción del tracto gastrointestinal (7).

1.1.2.3 Dieta

La evidencia que existe no apoya un rol específico de las comidas, sin embargo, algunos estudios dan a conocer a la comida picante y al café como factores asociados al desarrollo de úlcera péptica. Por lo general, se recomienda evitar cualquier tipo de alimento que genera molestias gastrointestinales (8).

1.1.3 Fisiopatología

1.1.3.1 Aguda

La gastritis erosiva aguda típicamente implica focos discretos de superficies necróticas debido al daño de la defensa mucosal del estómago. Los AINEs inhiben la ciclooxigenasa 1 o COX , una enzima responsable para la biosíntesis de eicosanoides en el estómago, lo cual incrementa la posibilidad de formar úlceras pépticas, así mismo, estos AINEs reducen las prostaglandinas, que son sustancias que protegen la mucosa gástrica. Adicional a esto, el estrés severo fisiológico forma úlceras por estrés, como cuando se presentan casos de sepsis, hipoxia, trauma o cirugía, también se le considera una etiología común para la gastritis erosiva aguda. Este tipo de gastritis puede ocurrir en más del 5% de pacientes hospitalizados (9, 10).

También se debe considerar que el consumo de alcohol no causa gastritis crónica; sin embargo, erosiona la capa mucosa del estómago, bajas dosis de alcohol estimulan la secreción de ácido clorhídrico. Altas dosis no estimulan la secreción del ácido (10).

1.1.3.2 Crónica

La gastritis crónica se refiere a un amplio rango de problemas presentados en los tejidos gástricos. El sistema inmune produce proteínas y anticuerpos que se enfrentan a las infecciones en el cuerpo para mantener la homeostasis. En algunos problemas el cuerpo señala como objetivo al estómago como si se tratara de un cuerpo extraño o un patógeno; esto hace que se produzcan anticuerpos contra el estómago, causando severos daños, y aún peor, destruyendo las diferentes capas del estómago. En

algunos casos la bilis, que normalmente suele ayudar a la digestión en el intestino delgado, puede entrar a través de la válvula pilórica al estómago si esto se ha removido durante una cirugía o si es que no trabaja adecuadamente, también nos va a llevar a la generación de gastritis. Otras condiciones que pueden generar gastritis son la infección por HIV/SIDA, enfermedad de Crohn, algunos desórdenes del tejido conectivo y falla renal y hepática. Desde 1992 las lesiones gástricas crónicas son clasificadas de acuerdo al Sistema de Sydney (9).

1.1.4 Clasificación

No existe una clasificación universalmente aceptada para la gastritis o gastropatía, aunque se han propuesto varias clasificaciones (como el sistema de Sidney y el Sistema de estadificación de la Asociación de Evaluación de la Gastritis (OLGA). El sistema actualizado de Sydney no proporciona información pronóstica procesable sobre el riesgo de cáncer en casos de gastritis atrófica crónica. El sistema de estadificación OLGA puede proporcionar información sobre el riesgo de cánceres gástricos secundarios en la gastritis autoinmune. El sistema de estadificación OLGA, que fue propuesto por un grupo internacional de patólogos para su uso en la clasificación de estandarización de la gastritis atrófica, incorpora fenotipos histológicos con la extensión de la enfermedad para ayudar en la predicción de los riesgos de cáncer. La enfermedad de etapa alta (OLGA III / IV) se asocia con un alto riesgo de cáncer gástrico. Otro sistema propuesto: Enlace operativo en la evaluación de metaplasia intestinal gástrica (OLGIM), muestra una menor variabilidad interobservador y es útil a nivel de pronóstico. Sin embargo, OLGIM

puede ser menos sensible que OLGA en la identificación de gastritis de alto riesgo, y algunos expertos recomiendan utilizar una combinación de OLGA y OLGIM para la estadificación de la gastritis crónica. La gastritis ha sido clasificada por características histológicas, curso temporal (agudo versus crónico), etiología y fisiopatología propuesta (11).

Sin embargo, la clasificación aún mantiene controversia a causa de los puntos pendientes en el conocimiento de la etiología y la patogénesis, la variable en nomenclatura, y la frecuente coexistencia de más de un tipo de gastritis en los pacientes individuales (59). Y en el caso de que se trate de un problema de salud pública. Por lo tanto, comparaciones a través de estudios utilizando diferentes nomenclaturas pueden ser difíciles. En la mayoría de los casos, el uso de la etiología no se puede determinar mediante examinación histopatológica.

La mayoría de los sistemas de clasificación pueden distinguir entre aguda, enfermedad de corto tiempo de la crónica y enfermedad de larga data. La terminología aguda y crónica también son usados para describir el tipo de células inflamatorias infiltradas. La inflamación aguda es representada a través de la infiltración neutrofílica, mientras que la inflamación crónica se caracteriza por una presencia mixta de células mononucleares, principalmente linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (12).

Se ha propuesto un marco clinicopatológico para la clasificación de gastritis basado en estos factores:

- De origen infeccioso: *Helicobacter pylori*, micobacteriano, sífilítico, viral, parásito, fúngico (16).
- Autoinmune (14)

- Granulomatoso: Enfermedad de Crohn, sarcoidosis (15)
- De etiología desconocida: Gastritis linfocítica, gastritis colagenosa, gastritis eosinofílica.

1.1.5 Características clínicas

Muchas personas con gastritis no experimentan ningún síntoma. Sin embargo, el dolor abdominal central superior es el síntoma más común; el dolor puede ser sordo, vago, ardoroso, doloroso, mordiente, adolorido o agudo. Por lo general, el dolor se localiza en la parte central superior del abdomen (epigastrio), pero puede aparecer en cualquier lugar, desde la parte superior izquierda del abdomen hasta la parte posterior (16).

Otros signos y síntomas pueden incluir los siguientes:

- Náusea
- Vómitos (si están presentes, pueden ser claros, verdes o amarillos, con vetas de sangre o completamente sanguinolentos, dependiendo de la gravedad de la inflamación del estómago)
- Eructos (si están presentes, generalmente no alivian mucho el dolor)
- Distensión abdominal
- Saciedad temprana
- Pérdida de apetito
- Pérdida de peso inexplicable

1.1.6 Diagnóstico

Se requiere una biopsia de la mucosa para distinguir entre gastritis aguda, crónica activa o crónica por gastropatía, ya que las características endoscópicas y radiológicas pueden ser similares y

las características clínicas a menudo son inexactas para predecir los hallazgos histológicos. Los hallazgos histológicos pueden variar en un amplio espectro que abarca desde hiperplasia epitelial hasta daño extenso de las células epiteliales con infiltración de células inflamatorias (17).

Un estudio incluyó a 488 adultos que se seleccionaron al azar de la población general y se examinaron por gastroscopia y biopsia (18).

Los autores determinaron la sensibilidad y la especificidad de las características macroscópicas (incluido el eritema, las erosiones de la mucosa, la ausencia de pliegues rugosos y la presencia de vasos visibles) en comparación con los hallazgos histológicos. Ninguno de estos hallazgos endoscópicos tuvo sensibilidad superior al 57 por ciento para determinar la presencia de gastritis o infección por *Helicobacter pylori*. Otro problema para confiar únicamente en la endoscopia es la variabilidad inter observador de algunas características de la gastropatía, como el eritema (19).

1.1.6.1 Evaluación de Laboratorio

Dos tipos de pruebas de laboratorio han demostrado ser útiles para predecir los hallazgos de la mucosa gástrica: pruebas no invasivas para la infección por *H. pylori* y mediciones de biomarcadores serológicos, tanto bioquímicos como inmunológicos (20).

La prueba para *H. pylori* tiene alta sensibilidad y especificidad para gastritis.

Dentro de los marcadores bioquímicos específicos, los pepsinógenos séricos se han usado para detectar atrofia gástrica en los pacientes. La de tipo I se secreta únicamente

por las glándulas oxínticas del fondo gástrico y del cuerpo, mientras que la de tipo II se secreta por todas las glándulas gástricas (oxíntica, cardíaca y pilórica) y también por las glándulas duodenales (de Brunner). Por lo tanto, en condiciones asociadas con la gastritis del fondo de ojo (como en la anemia perniciosa), las concentraciones de I disminuyen en relación con II (20).

Los bajos niveles séricos del tipo I también están fuertemente asociados con la metaplasia intestinal extensa. La metaplasia intestinal se encontró en 58 (88 por ciento) de 66 pacientes con un valor sérico de I de menos de 25 ng por mililitro. La proporción de isoenzimas I y II en el suero tiene una buena correlación con la presencia de gastritis atrófica metaplásica (principalmente gastritis atrófica metaplásica autoinmune y anemia perniciosa). La medición de la gastrina sérica evaluada en conjunto con la relación I: II se ha recomendado para reflejar el grado de inflamación y el grado de gastritis atrófica. El diagnóstico temprano de la gastritis atrófica es importante ya que esta condición es un factor de riesgo independiente significativo para el desarrollo de tumores gástricos distales, tanto adenocarcinoma como carcinoide (21).

Los marcadores inmunológicos pueden ser útiles en pacientes clínicamente asintomáticos con gastritis autoinmune temprana. La prueba de anticuerpos para factor intrínseco, células parietales y *H. pylori* en conjunto con gastrina sérica puede proporcionar evidencia temprana no invasiva de gastritis autoinmune y facilitar la selección de pacientes para el examen endoscópico (22).

1.1.6.2 Biopsia

La evaluación histológica en la gastritis depende de la optimización del sitio y la cantidad de muestras de biopsia. La endoscopia de aumento puede ayudar en la identificación de áreas para la biopsia (23).

Las preferencias y el número de sitios de biopsia varían en la práctica clínica. Sin embargo, existe un consenso general entre los expertos sobre el siguiente enfoque de biopsia (23).

- Todas las anomalías gruesas deben ser biopsiadas y enviadas en contenedores separados.
- También debe obtenerse biopsias de la mucosa de apariencia normal adyacente al tejido lesionado.
- Se deben obtener múltiples biopsias (de dos a cinco) tanto del cuerpo como del antro al intentar establecer el diagnóstico de *H. pylori* o gastritis autoinmune.

La biopsia de la incisura también es útil ya que se aproxima a la zona de transición entre el antro y el cuerpo, donde la metaplasia intestinal y la atrofia se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con gastritis atrófica metaplásica. Sin embargo, la biopsia de la incisura sola no proporciona información sobre el grado de gastritis atrófica metaplásica, que es un parámetro importante en la determinación del riesgo de cáncer (24).

1.1.7 Tratamiento

Los antiácidos son un tratamiento común para la gastritis leve a moderada. Cuando los antiácidos no proporcionan suficiente alivio,

a menudo se recetan medicamentos como los bloqueadores H2 y los inhibidores de la bomba de protones que ayudan a reducir la cantidad de ácido (25).

Los agentes citoprotectores están diseñados para ayudar a proteger los tejidos que recubren el estómago y el intestino delgado, dentro de estos se incluyen al sucralfato y misoprostol. Si los AINE se toman con regularidad, también se puede tomar uno de estos medicamentos para proteger el estómago. Otro agente citoprotector es el subsalicilato de bismuto (26).

Varios regímenes se usan para tratar la infección por H. pylori. La mayoría usa una combinación de dos antibióticos y un inhibidor de la bomba de protones. Algunas veces se agrega bismuto al régimen (26).

1.2 Cáncer Gástrico

1.2.1 Epidemiología

En todo el mundo, el cáncer de estómago es el quinto cáncer más común con 952,000 casos diagnosticados en 2012. Es más común en hombres y en países en desarrollo. En 2012, representó el 8,5% de los casos de cáncer en los hombres, lo que lo convierte en el cuarto cáncer más común en los hombres. En 2012, el número de muertes fue de 700,000, disminuyendo ligeramente de 774,000 en 1990, lo que la convierte en la tercera causa de muerte por cáncer después del cáncer de pulmón y el cáncer de hígado (27, 28).

Menos del 5% de los cánceres de estómago ocurren en personas menores de 40 años de edad, con 81.1% de ese 5% en el grupo de edad de 30 a 39 y 18.9% en el grupo de edad de 20 a 29 (29).

En 2014, el cáncer de estómago representó el 0,61% de las muertes (13,303 casos) en los Estados Unidos. En China, el cáncer de estómago representó el 3,56% de todas las muertes (324,439 casos). La tasa más alta de cáncer de estómago fue en Mongolia, en 28 casos por cada 100,000 personas (30).

En el Reino Unido, el cáncer de estómago es el decimoquinto cáncer más común (aproximadamente 7,100 personas fueron diagnosticadas con cáncer de estómago en 2011) y es la décima causa más común de muerte por cáncer (alrededor de 4,800 personas murieron en 2012) (30).

Las tasas de incidencia y mortalidad del cáncer gástrico varían mucho en África. El sistema GLOBOCAN es actualmente el método más utilizado para comparar estas tasas entre países, pero las tasas de incidencia y mortalidad africanas varían según los países, posiblemente debido a la falta de acceso universal a un sistema de registro para todos los países. Se han observado variaciones tan drásticas como las tasas estimadas de 0.3 / 100.000 en Botswana a 20.3 / 100.000 en Malí. En Uganda, la incidencia de cáncer gástrico ha aumentado desde la medición de los años sesenta de 0.8 / 100000 a 5.6 / 100000. El cáncer gástrico, aunque presente, es relativamente bajo en comparación con los países con alta incidencia como Japón o China. Una posible causa de la variación dentro de África y entre otros países se debe a diferentes cepas de la bacteria *Helicobacter pylori*. La tendencia comúnmente observada es que la infección por *H. pylori* aumenta el riesgo de cáncer gástrico, sin embargo, este no es el caso en África que da a este fenómeno el nombre de "enigma africano". Aunque esta bacteria se encuentra en África, la evidencia ha respaldado que diferentes

cepas con mutaciones en el genotipo bacteriano pueden contribuir a la diferencia en el desarrollo del cáncer entre los países africanos y otros fuera del continente. Sin embargo, el aumento del acceso a la atención médica y las medidas de tratamiento se han asociado comúnmente con la incidencia creciente, particularmente en Uganda (31, 32).

1.2.2 Signos y Síntomas

La pérdida de peso y el dolor abdominal persistente son los síntomas más comunes en el diagnóstico inicial (33).

- La pérdida de peso generalmente es consecuencia de una ingesta calórica insuficiente en lugar de un catabolismo aumentado y puede atribuirse a anorexia, náuseas, dolor abdominal, saciedad precoz y / o disfagia.
- Cuando está presente, el dolor abdominal tiende a ser epigástrico, vago y leve temprano en la enfermedad, pero más grave y constante a medida que la enfermedad progresa.
- La disfagia es un síntoma frecuente de presentación en pacientes con cánceres que se originan en el estómago proximal o en la unión esofagogástrica.

Los pacientes también pueden presentar náuseas o saciedad precoz a partir de la masa tumoral o en casos de una forma agresiva de cáncer gástrico de tipo difuso llamado linitis plástica, debido a la escasa distensibilidad del estómago. También pueden presentarse con una obstrucción de la salida gástrica de un tumor distal avanzado (33).

La hemorragia gastrointestinal oculta con o sin anemia por deficiencia de hierro no es infrecuente, mientras que la hemorragia

manifiesta (es decir, melena o hematemesis) se observa en menos del 20 por ciento de los casos. La presencia de una masa abdominal palpable es el hallazgo físico más común y generalmente indica una enfermedad avanzada de larga evolución (33).

Puede producirse un síndrome de pseudoacalasia como resultado de la afectación del plexo de Auerbach debido a una extensión local o a una obstrucción maligna cerca de la unión gastroesofágica. Por esta razón, el cáncer gástrico debe ser considerado en el diagnóstico diferencial para pacientes mayores que se presentan con acalasia (34).

Aproximadamente el 25 por ciento de los pacientes tienen antecedentes de úlcera gástrica. Se deben seguir todas las úlceras gástricas para completar la curación, y las que no se curan deben someterse a resección (33).

1.2.3 Causas

El cáncer gástrico ocurre como resultado de muchos factores. Ocurre dos veces más comúnmente en hombres que en mujeres. El estrógeno puede proteger a las mujeres contra el desarrollo de esta forma de cáncer (35).

1.2.3.1 Infecciones

La infección por *Helicobacter pylori* es un factor de riesgo esencial en el 65-80% de los cánceres gástricos, pero solo el 2% de las personas con infecciones por *Helicobacter* desarrollan cáncer de estómago. El mecanismo por el cual *H. pylori* induce cáncer de estómago potencialmente implica inflamación crónica, o la acción de factores de virulencia de *H. pylori* como CagA. Se estimó que el virus de Epstein-Barr es responsable de 84,000

casos por año. El SIDA también está asociado con un riesgo elevado (36).

1.2.3.2 Consumo de Tabaco

Fumar aumenta el riesgo de desarrollar cáncer gástrico significativamente, desde un 40% de aumento en el riesgo de fumadores actuales hasta un 82% de aumento en fumadores empedernidos. Los cánceres gástricos debidos al tabaquismo ocurren principalmente en la parte superior del estómago cerca del esófago. Algunos estudios muestran un aumento en el riesgo con el consumo de alcohol también (37).

1.2.3.3 Dieta

Los factores dietéticos no son causas comprobadas y la asociación entre el cáncer de estómago y diversos alimentos y bebidas es débil. Algunos alimentos, incluidos los alimentos ahumados, la sal y los alimentos ricos en sal, la carne roja, la carne procesada, los vegetales en escabeche y los helechos, están asociados con un mayor riesgo de cáncer de estómago. Los nitratos y nitritos en carnes curadas pueden convertirse por ciertas bacterias, incluyendo *H. pylori*, en compuestos que se ha encontrado que causan cáncer de estómago en animales (38).

La ingesta de frutas y verduras frescas, la ingesta de cítricos y la ingesta de antioxidantes están asociadas con un menor riesgo de cáncer de estómago. Una dieta mediterránea se asocia con tasas más bajas de cáncer de estómago, al igual que el uso regular de aspirina (39).

La obesidad es un factor de riesgo físico que se ha encontrado que aumenta el riesgo de adenocarcinoma gástrico al contribuir al desarrollo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

(ERGE). El mecanismo exacto por el cual la obesidad causa ERGE no se conoce por completo. Los estudios hipotetizan que el aumento de la grasa en la dieta que conduce a una mayor presión sobre el estómago y el esfínter esofágico inferior, debido al exceso de tejido adiposo, podría desempeñar un papel, pero no se han recopilado datos estadísticamente significativos. Sin embargo, se ha encontrado que el riesgo de adenocarcinoma cardiaco gástrico, con ERGE presente, aumenta más de 2 veces para una persona obesa. Existe una correlación entre la deficiencia de yodo y el cáncer gástrico (40).

1.2.3.4 Genética

Alrededor del 10% de los casos se dan en familias y entre el 1% y el 3% de los casos se deben a síndromes genéticos heredados de los padres de una persona, como el cáncer gástrico difuso hereditario (27).

Un factor de riesgo genético para el cáncer gástrico es un defecto genético del gen CDH1 conocido como cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC). El gen CDH1, que codifica la E-cadherina, se encuentra en el cromosoma 16. Cuando el gen experimenta una mutación particular, el cáncer gástrico se desarrolla a través de un mecanismo que no se comprende por completo. Esta mutación se considera autosómica dominante, lo que significa que la mitad de los hijos de un portador probablemente experimentarán la misma mutación. El diagnóstico de cáncer gástrico difuso hereditario generalmente ocurre cuando se diagnostican al menos dos casos que involucran a un miembro de la familia, como un padre o abuelo, y al menos uno se diagnostica antes de los 50 años. El

diagnóstico también se puede hacer si hay al menos tres casos en la familia, en cuyo caso no se considera la edad (41).

Un porcentaje muy pequeño de cánceres gástricos de tipo difuso surge de un gen CDH1 anormal heredado. Las pruebas genéticas y las opciones de tratamiento están disponibles para las familias en riesgo (42).

1.2.4 Diagnóstico

1.2.4.1 Endoscopia

El diagnóstico tisular y la localización anatómica del tumor primario se obtienen mejor mediante endoscopia gastrointestinal alta. Aunque es más invasiva y más costosa, la endoscopia superior también es más sensible y específica para diagnosticar una variedad de lesiones gástricas, esofágicas y duodenales que las estrategias de diagnóstico alternativas (como los estudios con bario, ver más adelante). El uso temprano de la endoscopia superior en pacientes que presentan molestias gastrointestinales puede asociarse con una mayor tasa de detección de cánceres gástricos precoces (43).

La capacidad de realizar una biopsia durante la endoscopia aumenta su utilidad clínica. Dado que hasta el 5 por ciento de las úlceras malignas parecen benignas, es imperativo que todas estas lesiones se evalúen mediante biopsia y evaluación histológica (43).

1.2.4.2 Estudios de Bario

Los estudios de bario pueden identificar tanto úlceras gástricas malignas como lesiones infiltrantes, y también se pueden ver algunos cánceres gástricos tempranos. Sin embargo, los

estudios de bario falso negativo pueden ocurrir hasta en un 50 por ciento de los casos. Este es un problema particular en el cáncer gástrico temprano, donde la sensibilidad de las comidas de bario puede ser tan baja como 14 por ciento. Por lo tanto, en la mayoría de los entornos, la endoscopia alta es la prueba de diagnóstico inicial preferida para los pacientes en quienes se sospecha cáncer gástrico (44).

El único escenario en el que un estudio de bario puede ser superior a la endoscopia superior es en pacientes con linitis plástica. La disminución de la distensibilidad del estómago rígido con apariencia de "frasco de cuero" es más obvia en el estudio radiográfico, y la apariencia endoscópica puede ser relativamente normal (44).

1.2.4.3 Histopatología

- El adenocarcinoma gástrico es un tumor epitelial maligno que se origina en el epitelio glandular de la mucosa gástrica. Los cánceres de estómago son abrumadoramente adenocarcinomas (90%). Histológicamente, hay dos tipos principales de adenocarcinoma gástrico (clasificación de Lauren): tipo intestinal o tipo difuso. Los adenocarcinomas tienden a invadir agresivamente la pared gástrica, infiltrando la muscularis mucosae, la submucosa y luego la muscular propia. Las células tumorales de adenocarcinoma de tipo intestinal describen estructuras tubulares irregulares, que albergan pluristratificación, luces múltiples, estroma reducido (aspecto "espalda con espalda"). A menudo, asocia la metaplasia intestinal en la mucosa vecina. Según la arquitectura glandular, el pleomorfismo

celular y la mucosecreción, el adenocarcinoma puede presentar 3 grados de diferenciación: bueno, moderado y pobremente diferenciado. El adenocarcinoma de tipo difuso (mucinoso, coloidal, linitis plástica, estómago en botella de cuero) son discohesivas y secretan moco, el cual es entregado en el intersticio, produciendo grandes acumulaciones de moco/colide (espacios ópticamente "vacíos"). Está pobremente diferenciado. Si el moco permanece dentro de la célula tumoral, empuja el núcleo hacia la periferia: "célula de anillo de sello" (45).

- Alrededor del 5% de las neoplasias malignas gástricas son linfomas (MALTomas o linfoma MALT) (45).
- Pueden ocurrir tumores carcinoides y estromales (45).

1.2.5 Estadíaaje

Si se encuentran células cancerosas en la muestra de tejido, el siguiente paso es realizar un estadio o averiguar el alcance de la enfermedad. Varias pruebas determinan si el cáncer se ha diseminado y, de ser así, qué partes del cuerpo se ven afectadas. Debido a que el cáncer de estómago puede diseminarse al hígado, el páncreas y otros órganos cercanos al estómago, así como a los pulmones, el médico puede solicitar una tomografía computarizada, una tomografía por emisión de positrones, un examen de ultrasonido endoscópico u otras pruebas para verificar estas áreas. Se pueden ordenar análisis de sangre para marcadores tumorales, como el antígeno carcinoembrionario (CEA) y el antígeno de carbohidratos (CA), ya que sus niveles se correlacionan con el grado de metástasis, especialmente con el hígado, y la tasa de curación.

La estadificación puede no estar completa hasta después de la cirugía. El cirujano extirpa los ganglios linfáticos cercanos y posiblemente muestras de tejido de otras áreas del abdomen para que un patólogo lo examine (46).

Las etapas clínicas del cáncer de estómago son (46):

- Etapa 0. Limitado al revestimiento interno del estómago. Se puede tratar con resección endoscópica de la mucosa cuando se encuentra muy temprano (en exámenes de rutina); de lo contrario, mediante gastrectomía y linfadenectomía sin necesidad de quimioterapia o radiación.
- Etapa I. Penetración en la segunda o tercera capa del estómago (Etapa 1A) o en la segunda capa y en los ganglios linfáticos cercanos (Etapa 1B). El estadio 1A se trata mediante cirugía, incluida la extirpación del epiplón. El estadio 1B se puede tratar con quimioterapia (5-fluorouracilo) y radioterapia.
- Etapa II. Penetración en la segunda capa y los ganglios linfáticos más distantes, o la tercera capa y solo los ganglios linfáticos cercanos, o las cuatro capas, pero no los ganglios linfáticos. Se trató como en la Etapa I, a veces con quimioterapia neoadyuvante adicional.
- Etapa III. Penetración en la tercera capa y ganglios linfáticos más distantes, o penetración en la cuarta capa y en los tejidos cercanos o en los ganglios linfáticos más distantes. Tratado como en la Etapa II; una cura aún es posible en algunos casos.
- Etapa IV. El cáncer se diseminó hasta los tejidos cercanos y los ganglios linfáticos más distantes, o se ha propagado a otros órganos. Una cura es muy rara vez posible en esta etapa. Se usan algunas otras técnicas para prolongar la vida o mejorar los

síntomas, que incluyen tratamiento con láser, cirugía y / o stents para mantener abierto el tracto digestivo y quimioterapia con medicamentos como 5-fluorouracilo, cisplatino, epirrubicina, etopósido, docetaxel, oxaliplatino, capecitabina. o irinotecan.

1.2.6 Manejo

El cáncer del estómago es difícil de curar a menos que se encuentre en una etapa temprana (antes de que haya comenzado a diseminarse). Desafortunadamente, debido a que el cáncer de estómago temprano causa pocos síntomas, la enfermedad suele estar avanzada cuando se realiza el diagnóstico (47).

El tratamiento para el cáncer de estómago puede incluir cirugía, quimioterapia, y/o radioterapia. En ensayos clínicos se están estudiando nuevos enfoques de tratamiento, como la terapia biológica y formas mejoradas de utilizar los métodos actuales (48).

1.3 Sistema de Estadificación OLGA

1.3.1 Definición

Basándose en el conocimiento actual de la historia natural de la gastritis y el riesgo de cáncer asociado, un grupo internacional de gastroenterólogos y patólogos (*Operative Link for Gastritis Assessment - OLGA*) ha propuesto un sistema para informar la gastritis en términos de estadio (el sistema de estadificación OLGA), que organiza los fenotipos histológicos de la gastritis a lo largo de una escala de riesgo progresivamente creciente de cáncer gástrico, desde la más baja (estadio 0 de OLGA) hasta la más alta (estadio IV de OLGA). El marco de estadificación se toma prestado del vocabulario de oncología y aplica el formato de informe histológico empleado con éxito para la hepatitis crónica a la configuración de la

gastritis también. Al igual que la fibrosis es la principal lesión utilizada para evaluar el riesgo de cirrosis hepática, la atrofia de la mucosa gástrica se considera el marcador del riesgo de cáncer. Además, al igual que se requiere un número determinado de espacios porta para la estadificación precisa de la hepatitis, un protocolo de muestreo de biopsia bien definido (como lo recomienda el Sistema de Sydney) se considera un "requisito mínimo" para la estadificación confiable de la gastritis (49, 50).

1.3.2 Sistema Olga en la Atrofia de la mucosa gástrica

La gastritis se puede interpretar en dos niveles diferentes: (a) un nivel básico representado por las lesiones elementales; y (b) un nivel jerárquicamente más alto (como una "enfermedad estomacal" propiamente dicha) según la extensión y la distribución topográfica de las diferentes lesiones elementales (51).

En 1955, Basil Morson dijo que "la incidencia y la extensión de la metaplasia intestinal son mayores en los estómagos que contienen carcinomas y menos en aquellos con úlcera duodenal, y los casos de úlcera gástrica ocupan una posición intermedia". Posteriormente, Correa demostró que las áreas irregulares de cambios atrófico-metaplásicos en la mucosa antral y oxíntica (es decir, la gastritis atrófica multifocal) con frecuencia coexisten con la úlcera gástrica, creando el entorno más frecuente para el carcinoma gástrico (52).

Basándose en el supuesto de que una extensión y distribución topográfica diferente de la atrofia expresa una situación clinicobiológica diferente (asociada a un riesgo de cáncer diferente), el Sistema de Sydney actualizado en Houston estableció que se deben obtener muestras múltiples para explorar los diferentes

compartimentos de la mucosa. Se han sugerido diferentes ubicaciones de biopsia en la literatura internacional para mapear la mucosa, todas ellas consistentes con la suposición general de que tanto la mucosa oxíntica como la antral deben ser "exploradas", y también considerando la incisura angularis "altamente informativo" con el fin de establecer el inicio más temprano de transformación atrófico-metaplásico. La propuesta de OLGA (básicamente consistente con el protocolo de biopsia actualizado de Houston) consiste en recomendar (al menos) cinco muestras de biopsia de (53):

- (1) las curvaturas mayores y menores del antro distal (A1-A2 = mucosa que secreta mucosidad)
- (2) la curvatura menor en la incisura angularis (A3), donde ocurren los primeros cambios atrófico-metaplásicos en su mayoría
- (3) las paredes anterior y posterior del corpus proximal (C1-C2 = mucosa oxíntica).

La información obtenida permite colocar a los pacientes en puntos aproximados a lo largo del camino donde la gastritis crónica avanza desde las lesiones inflamatorias reversibles (limitadas principalmente al antro) en un extremo a los cambios atróficos que involucran extensamente ambos compartimentos funcionales (antro y corpus) y asociados con un alto riesgo de GC en el otro (54).

1.3.3 Estadiaje OLGA

1.3.3.1 Estadío 0

Cuando el puntaje general para la atrofia es 0 tanto en el mucosecretor como en los compartimientos oxínticos (lo que significa que ninguna de las cinco muestras de biopsia estándar

muestra signos de atrofia), el estadio OLGA obviamente es 0. El puntaje para las lesiones inflamatorias es independiente de dicha etapa, excepto en los casos considerados "indefinidos para la atrofia" porque un infiltrado inflamatorio florido puede evitar la evaluación adecuada de la pérdida apropiada de la glándula. Para evitar confundir el problema, todas las escalas análogas visuales provistas se han limpiado de cualquier componente inflamatorio y no se menciona ninguna clasificación de las lesiones inflamatorias. La escala se refiere a la mucosa no atrófica (normal) y se proporciona como referencia estándar para permitir la comparación con la escala patológica (55).

1.3.3.2 Estadio 1

La gastritis en etapa I es la etapa "atrófica" más baja. En la mayoría de los casos (y especialmente en pacientes infectados por *H. pylori*), las lesiones atróficas solo se detectan en algunas de las muestras de biopsia. El estado de *H. pylori* (positivo frente a negativo) debe informarse explícitamente y es una parte esencial del formato OLGA. *H. pylori* puede ser difícil (o incluso imposible) de identificar histológicamente a nivel antral o corpus (particularmente en pacientes con inhibidores de la bomba de protones, en cuyo caso las lesiones inflamatorias coexistentes (polimorfos e infiltrado linfocitario) pueden sugerir la presencia de la bacteria incluso si no está confirmado histológicamente. En tales casos, se debe agregar un comentario sobre la presunta etiología cualquiera que sea su etapa) (55).

1.3.3.3 Estadio 2

Esto puede ser el resultado de una combinación de diferentes puntajes y ubicaciones de transformación atrófica. La atrofia

puede afectar mucosecreción y/o mucosa oxíntica, pero en la mayoría de los casos las lesiones atróficas se detectan en las muestras de biopsia obtenidas del área de secreción mucosa. El estado del *H. pylori* (positivo frente a negativo) debe ser informado. A partir de la experiencia preliminar de la estadificación de OLGA, la etapa II es la más representada en el entorno epidemiológico de bajo riesgo de CG (55).

1.3.3.4 Estadío 3

La gastritis en estadio III es el resultado de una atrofia al menos moderada a nivel de secreción mucosa o nivel oxíntico. La atrofia se identifica con mayor frecuencia en la muestra incisura angularis y el subtipo histológico más frecuente de transformación atrófica es la variante metaplásica. Se debe informar cualquier presencia de *H. pylori* (ver arriba). Cuando se encuentra el estadio III en pacientes sin atrofia (puntaje 0) en las muestras de biopsia de la mucosa mucosecretora, se debe considerar la hipótesis etiológica de la gastritis atrofia autoinmune (corpus restringido). En la mayoría de las poblaciones con bajo riesgo de GC, el estadio III rara vez se encuentra y puede coexistir con NiN o incluso con enfermedad neoplásica (invasiva) más avanzada (55).

1.3.3.5 Estadío 4

Esto significa una atrofia que afecta tanto a la mucosa antral como a la oxíntica, una situación que corresponde básicamente al fenotipo de gastritis panatrófica. En pacientes con infección por *H. pylori*, la transformación metaplásica extensa puede interferir con la detección histológica de la bacteria. Esta etapa rara vez se observa en áreas con baja incidencia de cáncer

gástrico. Los datos preliminares muestran una fuerte asociación entre los estadios III-IV y GC de OLGA, por lo que los programas de vigilancia endoscópica deben enfocarse en pacientes en estadio III-IV (55).

1.3.4 Aplicación

El sistema de estadificación de OLGA integra las experiencias anteriores en una propuesta de estadificación acordada internacionalmente. El sistema usa la atrofia gástrica como la lesión que marca la progresión de la enfermedad. La etapa de gastritis se obtiene combinando la extensión de la atrofia anotada histológicamente con la topografía de la atrofia identificada por las biopsias múltiples. El informe de histología de OLGA también incluye la información etiológica que puede obtenerse de las muestras de tejido disponibles (es decir, infección por *H. pylori*, enfermedad autoinmune, etc.) (55).

2. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

2.1 Antecedentes

Título: Incidencia del cáncer gástrico en pacientes con lesiones precancerosas gástricas: estudio observacional de cohortes en una población occidental de bajo riesgo (56)

Autores: Song H, Ekheden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W.

Resumen:

Medir con precisión la incidencia de cáncer gástrico en pacientes con lesiones precancerosas gástricas y cuantificar el exceso de incidencia en comparación con personas con mucosa normal en endoscopia y en una

población general. Participantes: 405.172 pacientes que recibieron muestras de biopsia gástrica para indicaciones no malignas entre 1979 y 2011. Metodología: Incidencia de cáncer gástrico, informada por separado para pacientes con diferentes cambios en la mucosa en muestras de biopsia. Las razones de incidencia estandarizadas proporcionaron la estimación del riesgo relativo, usando la población general sueca como referencia; y los cocientes de riesgo se derivaron del modelo de regresión de Cox para comparaciones internas con pacientes con mucosa gástrica normal. Conclusiones: entre los pacientes que se someten a una gastroscopia con biopsia para indicaciones clínicas, aproximadamente 1 en 256 con mucosa normal, 1 en 85 con gastritis, 1 en 50 con gastritis atrófica, 1 en 39 con metaplasia intestinal y 1 en 19 con displasia desarrollarán insuficiencia gástrica cáncer dentro de 20 años. Estas cifras, junto con los análisis de costo-beneficio, deberían guiar las futuras políticas de vigilancia para estos grupos de pacientes en particular.

Título: La estadificación de la gastritis como una prioridad clínica (57).

Autores: Mescoli C, Gallo Lopez A, Taxa Rojas L, Jove Oblitas W, Fassan M, Rugge M.

Resumen:

El antecedente electivo para el adenocarcinoma gástrico es la transformación atrófica de la mucosa gástrica. La extensión de la atrofia de la mucosa básicamente es paralela al riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Esto significa que los métodos no invasivos (serología) o invasivos (endoscopia / histología) que permiten cuantificar la transformación atrófica se pueden usar teóricamente para evaluar el riesgo de cáncer gástrico de un paciente dado. Esta revisión tiene como objetivo centrarse en la fiabilidad de la gastritis histológica. Enlace operativo para la evaluación de

la gastritis: sistema de clasificación para evaluar el riesgo de cáncer "personalizado" en individuos con gastritis (atrófica).

Título: Organización de OLGA para la gastritis: un tutorial (55).

Autores: Rugge M, Correa P, Di Mario F, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, Genta RM, Graham DY, Hattori T, Malfertheiner P, Nakajima S, Sipponen P, Sung J, Weinstein W, Vieth M.

Resumen:

La gastritis atrófica (resultado principalmente de la infección por *Helicobacter pylori*) es un factor de riesgo importante para el desarrollo de cáncer gástrico (tipo intestinal) y la extensión / topografía de los cambios atróficos se correlaciona significativamente con el grado de riesgo de cáncer. El formato actual para el informe histológico en casos de gastritis no establece un vínculo inmediato entre el fenotipo de la gastritis y el riesgo de malignidad. Por consiguiente, el informe de histología no proporciona a los médicos clínicos y a los gastroenterólogos un mensaje explícito de uso para orientar el manejo clínico de un paciente individual. Basándose en el conocimiento actual de la biología de la gastritis e incorporando la experiencia adquirida en todo el mundo aplicando el Sistema de Sydney durante más de 15 años, un grupo internacional de patólogos (Enlace Operativo para la Evaluación de Gastritis) ha propuesto un sistema para informar la gastritis en Sistema de estadificación OLGA). La estadificación de la gastritis organiza los fenotipos histológicos de la gastritis a lo largo de una escala de riesgo progresivo de cáncer gástrico, desde el más bajo (etapa 0) hasta el más alto (etapa IV).

Título: Manejo endoscópico del adenocarcinoma gástrico temprano y lesiones gástricas preinvasivas (58).

Autores: Ngamruengphong S, Abe S, Oda I

Resumen

El cáncer gástrico temprano (EGC) puede ser difícil de diagnosticar por vía endoscópica. Los endoscopistas deben estar familiarizados con los cambios sutiles y las características endoscópicas de EGC. La cromoendoscopia y la endoscopia mejorada con imágenes mejoran la precisión diagnóstica y facilitan la resección endoscópica. La disección submucosa endoscópica es una técnica endoscópica preferida para la resección de EGC y ofrece una supervivencia global comparable a la resección quirúrgica. El tratamiento endoscópico de pólipos epiteliales gástricos benignos (pólipos de glándulas fúndicas, pólipos hiperplásicos y adenoma gástrico) depende de la sintomatología del paciente, las comorbilidades del paciente (p. Ej., Síndromes familiares), las características de las lesiones y el riesgo de transformación maligna. Este artículo proporciona una visión general del tratamiento endoscópico de EGC y lesiones gástricas premalignas comunes.

Título: El sistema de Sydney actualizado: clasificación y clasificación de la gastritis como base del diagnóstico y tratamiento (59)

Autores: Stolte M, Meining A.I

Resumen

En los últimos años, la importancia del diagnóstico histológico de la gastritis sobre la base de biopsias antrales y de corpus obtenidas rutinariamente ha aumentado enormemente, lo que se debe principalmente al descubrimiento de *Helicobacter pylori*. La introducción del sistema de Sydney hizo posible, por primera vez, clasificar los parámetros histológicos, identificar la distribución topográfica y, finalmente, hacer una declaración sobre la etiopatogenia de la gastritis. De importancia patogenética es, en primer

lugar, la diferenciación entre la gastritis y la gastritis sin infección por *H. pylori*. El grupo de gastritis asociada a *H. pylori* puede subdividirse en formas de gastritis cuyos patrones de distribución morfológica generalmente los identifican como secuelas de infección por *H. pylori*, mientras que el grupo de gastritis no asociada con *H. pylori* puede diferenciarse en gastritis reactiva autoinmune inducida químicamente, gastritis excepto por *H. pylori*, gastritis por *Helicobacter heilmannii*, gastritis de Crohn y una serie de formas especiales de gastritis

3. Objetivos

Objetivo general:

- Determinar el estadio de la gastritis mediante el sistema OLGA como predictor de malignización para cáncer gástrico en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017

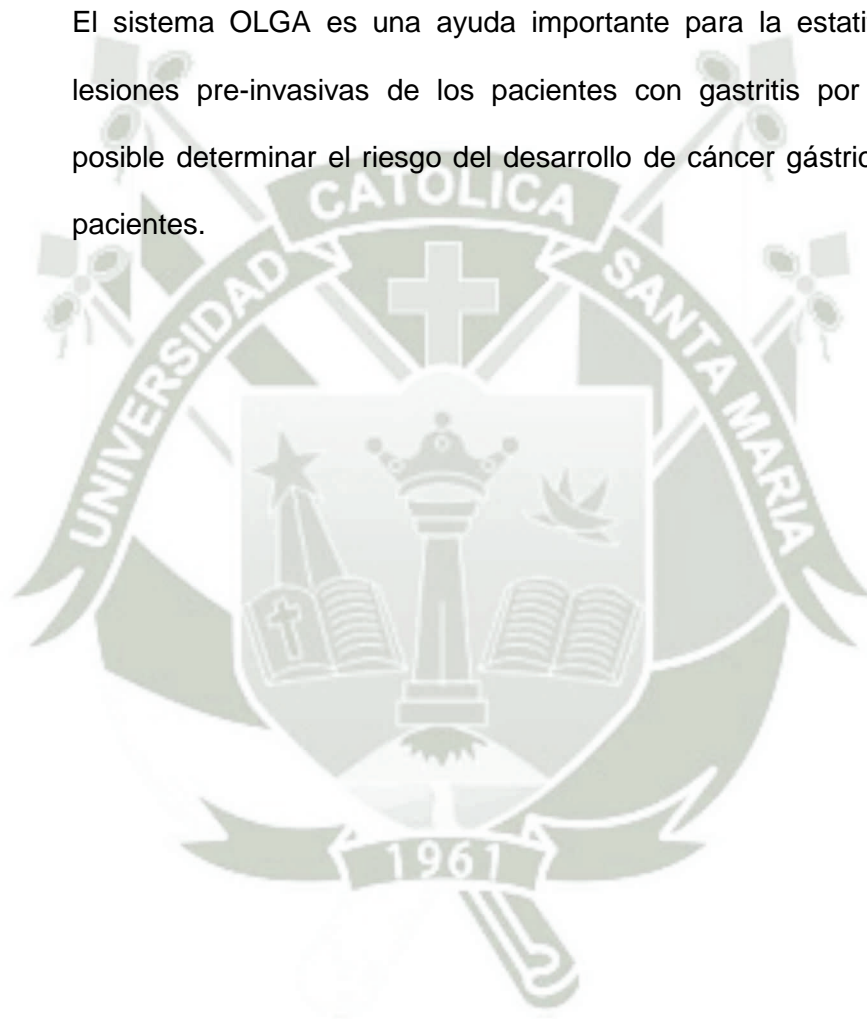
Objetivos específicos

1. Determinar las características sociodemográficas en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.
2. Determinar los antecedentes en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.
3. Determinar las características clínicas en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.
4. Determinar las características histológicas en pacientes con dispepsia en el servicio de gastroenterología en el Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.

5. En base al sistema OLGA, determinar el estadio de la gastritis en pacientes del servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa 2017.

Hipótesis

El sistema OLGA es una ayuda importante para la estadificación de lesiones pre-invasivas de los pacientes con gastritis por lo que es posible determinar el riesgo del desarrollo de cáncer gástrico en estos pacientes.



III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

4. Técnicas, Instrumentos y Materiales de Verificación

- **Técnicas:** Revisión histórica documentaria
- **Instrumentos**
 - o Ficha de recolección de datos
- **Materiales de Verificación**
 - o Ficha de recolección datos
 - o Material de escritorio.
 - o Historia clínica
 - o Informe endoscópico
 - o Informe de anatomía patológica
 - o Computadora portátil con Sistema Operativo Windows 8, Paquete Office 2013 para Windows y Programa SPSS v.18 para Windows.

5. Campo de Verificación:

2.1. Ubicación Espacial:

El estudio se llevará a cabo en el servicio de Gastroenterología del Hospital Honorio Delgado de Arequipa

2.2. Ubicación Temporal:

La información recolectada corresponde al periodo anual del 2017.

2.3. Unidades de Estudio

Las unidades de estudio estarán conformadas por las historias de los pacientes.

2.3.1. Población

Todos los pacientes del servicio de gastroenterología con indicación de endoscopia en el Hospital Honorio Delgado

durante el periodo de tiempo indicado. Teniendo una estimación de 1200 pacientes.

2.3.2. Muestra y Muestreo

Se realizará un muestreo aleatorio por conveniencia. Para calcular el tamaño muestral se utilizó la fórmula de tamaño muestral para población infinita:

$$n = \frac{Z^2 * N * p * q}{e^2 * (N-1) + (Z^2 * p * q)}$$

Donde:

| | |
|-----|---|
| Z = | nivel de confianza (correspondiente con tabla de valores de Z) |
| p = | Porcentaje de la población que tiene el atributo deseado |
| q = | Porcentaje de la población que no tiene el atributo deseado = 1-p |
| | Nota: cuando no hay indicación de la población que posee o no el atributo, se asume 50% para p y 50% para q |
| N = | Tamaño del universo (Se conoce puesto que es finito) |
| e = | Error de estimación máximo aceptado |
| n = | Tamaño de la muestra |

Se obtuvo un tamaño muestral de 71. Por lo que se tendrán que revisar 71 historias de pacientes con los criterios de selección correspondientes.

3.4. Criterios de Selección

- Criterios de Inclusión

- Historia clínica de pacientes que tengan más de 18 años.
- Historia clínica de pacientes que tengan la indicación de endoscopia gástrica.
- Historia clínica de pacientes que tengan el diagnóstico clínico de dispepsia.

- Criterios de Exclusión

- Historia clínica de pacientes donde la información encontrada sea incongruente.

- Historia clínica de pacientes que tengan enfermedades asociadas y puede llevar a la confusión diagnóstica.
- Pacientes que hayan sido sometidos a gastrectomías previas.
- Pacientes que hayan sido sometidos a cirugías gástricas

6. Estrategia de Recolección de Datos

3.1. Organización

- Presentación del proyecto a la facultad de Medicina Humana para su aprobación.
- Solicitar autorización a la dirección del Hospital Honorio Delgado.
- Coordinar con el servicio de Gastroenterología del Hospital Honorio Delgado.
- Recolectar la información de las historias de los pacientes seleccionados.
- Tabular, procesar y analizar los datos recolectados.
- Elaborar el borrador de la tesis y presentarlo a la Facultad de Medicina Humana.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos Humanos

Autor: Adriana Paz Fernández

Asesor: Dr. Walker Jove

3.2.2. Recursos Físicos

- Fichas impresas de recolección de datos.
- Computadora portátil con sistema operativo Windows 8, paquete Office 2010 y paquete estadístico SPSS v.18
- Material de escritorio

3.2.3. Recursos Financieros

- Recursos del propio autor

3.3. Validación de los instrumentos

- La ficha de recolección no requiere validación.

3.4. Criterios o estrategias para el manejo de los resultados

3.4.1. A nivel de la recolección

En las fichas de recolección de datos se manejarán de manera anónima, utilizando únicamente los últimos tres dígitos de su código junto a sus iniciales del primer nombre y los dos apellidos.

3.4.2. A nivel de la sistematización

La información que se obtenga de las fichas de recolección serán tabuladas en una base de datos creada en el programa Microsoft Excel 2013, y exportadas luego al programa SPSS v.18 para su análisis correspondiente.

3.4.3. A nivel de estudio de datos

La descripción de las variables categóricas se presentará en cuadros estadísticos de frecuencias y porcentajes categorizados.

Para las variables numéricas se utilizarán la media, la mediana y la desviación estándar; así como valores mínimos y máximos.

Para las asociaciones de variables categóricas se usará la prueba del Chi cuadrado, t de student para muestras

relacionadas en caso de que se consideren variables cuantitativas.

Las pruebas estadísticas se considerarán significativas al tener un $p < 0,05$.

V. CRONOGRAMA DE TRABAJO

| TIEMPO | Diciembre 2017 | | | | Enero 2018 | | | | Febrero 2018 | | | |
|---|----------------|---|---|---|------------|---|---|---|--------------|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Actividades | | | | | | | | | | | | |
| Presentación y aprobación del proyecto | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Solicitud de autorización | | | ■ | | | | | | | | | |
| Recolección de datos. | | | | ■ | ■ | ■ | | | | | | |
| Tabulación, análisis e interpretación de datos. | | | | | | ■ | | | | | | |
| Elaboración del Informe final. | | | | | | | ■ | | | | | |
| Sustentación de la tesis | | | | | | | | ■ | ■ | | | |

VI. Bibliografía:

1. DeVita VTJ, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles and practice of oncology 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2005
2. Aditi A, Graham DY. Vitamin C, gastritis, and gastric disease: a historical review and update. *Digestive diseases and sciences*. 2012 Oct 1;57(10):2504-15.
3. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. 2013 Sep 1;10(9):529-41.
4. Sonnenberg A, Melton SD, Genta RM. Frequent occurrence of gastritis and duodenitis in patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*. 2011 Jan 1;17(1):39-44.
5. Nakao M, Matsuo K, Ito H, Shitara K, Hosono S, Watanabe M, Ito S, Sawaki A, Iida S, Sato S, Yatabe Y. ABO genotype and the risk of gastric cancer, atrophic gastritis, and *Helicobacter pylori* infection. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2011 Jun 15;20(6):1021-30.
6. Tahara T, Shibata T, Kawamura T, Ishizuka T, Okubo M, Nagasaka M, Nakagawa Y, Arisawa T, Ohmiya N, Hirata I. Telomere length in non-neoplastic gastric mucosa and its relationship to *H. pylori* infection, degree of gastritis, and NSAID use. *Clinical and experimental medicine*. 2016 Feb 1;16(1):65-71.
7. Bardou M, Quenot JP, Barkun A. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2015 Feb 1;12(2):98-107.
8. Digestives I. Risk factors for atrophic chronic gastritis in a European population: results of the Eurohepygast study. *Gut*. 2002;50:779-85.
9. Nel W. Gastritis and gastropathy: More than meets the eye. *Continuing Medical Education*. 2013;31(2):37-41.

10. Nordenstedt H, Graham DY, Kramer JR, Rugge M, Verstovsek G, Fitzgerald S, Alsarraj A, Shaib Y, Velez ME, Abraham N, Anand B. Helicobacter pylori-negative gastritis: prevalence and risk factors. *The American journal of gastroenterology*. 2013 Jan 1;108(1):65-71.
11. Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, Ter Borg F, de Vries RA, Bruno MJ, van Dekken H, Meijer J, van Grieken NC, Kuipers EJ. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010 Jun 30;71(7):1150-8.
12. Vannella L, Lahner E, Annibale B. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: a critical reappraisal. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2012 Mar 28;18(12):1279.
13. Mylona EE, Baraboutis IG, Papastamopoulos V, Tsagalou EP, Vryonis E, Samarkos M, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Gastric syphilis: a systematic review of published cases of the last 50 years. *Sexually transmitted diseases*. 2010 Mar 1;37(3):177-83.
14. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. 2013 Sep 1;10(9):529-41.
15. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2011 Jan;31(1):38-48.
16. Edwards FC, Coghill NF. Clinical manifestations in patients with chronic atrophic gastritis, gastric ulcer, and duodenal ulcer. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1968 Apr 1;37(2):337-60.
17. Khakoo SI, Lobo AJ, Shepherd NA, Wilkinson SP. Histological assessment of the Sydney classification of endoscopic gastritis. *Gut*. 1994 Sep 1;35(9):1172-5.
18. Redéen S, Petersson F, Jönsson KÅ, Borch K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and Helicobacter pylori infection in a general population sample. *Endoscopy*. 2003 Nov;35(11):946-50.

19. Laine L, Cohen H, Sloane R, Marin-Sorensen M, Weinstein WM. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for *H. pylori* and gastritis in normal volunteers. *Gastrointestinal endoscopy*. 1995 Nov 30;42(5):420-3.
20. Miki K, Urita Y. Using serum pepsinogens wisely in a clinical practice. *Journal of Digestive Diseases*. 2007 Feb 1;8(1):8-14.
21. Urita Y, Hike K, Torii N, Kikuchi Y, Kanda E, Sasajima M, Miki K. Serum pepsinogens as a predictor of the topography of intestinal metaplasia in patients with atrophic gastritis. *Digestive diseases and sciences*. 2004 May 1;49(5):795-801.
22. Antico A, Tampoia M, Villalta D, Tonutti E, Tozzoli R, Bizzaro N. Clinical usefulness of the serological gastric biopsy for the diagnosis of chronic autoimmune gastritis. *Clinical and Developmental Immunology*. 2012 Nov 29;2012.
23. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Histological Classification of Gastritis and *Helicobacter pylori* Infection: An Agreement at Last?. *Helicobacter*. 1997 Jul 1;2(s1):17-24.
24. Marcos-Pinto R, Carneiro F, Dinis-Ribeiro M, Wen X, Lopes C, Figueiredo C, Machado JC, Ferreira RM, Reis CA, Ferreira J, Pedroto I. First-degree relatives of patients with early-onset gastric carcinoma show even at young ages a high prevalence of advanced OLGA/OLGIM stages and dysplasia. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2012 Jun 1;35(12):1451-9.
25. Boparai V, Rajagopalan J, Triadafilopoulos G. Guide to the use of proton pump inhibitors in adult patients. *Drugs*. 2008 May 1;68(7):925-47.
26. Zajac P, Holbrook A, Super ME, Vogt M. An overview: current clinical guidelines for the evaluation, diagnosis, treatment, and management of dyspepsia. *Osteopathic Family Physician*. 2013 Apr 30;5(2):79-85.

27. World Health Organization, World Health Organization. Management of Substance Abuse Unit. Global status report on alcohol and health, 2014. World Health Organization; 2014.
28. World Health Organization. Global battle against cancer won't be won with treatment alone. Effective prevention measures urgently needed to prevent cancer crisis. On-line, Press Release. 2014(224).
29. Mauad EC, Nogueira JL, Souza JM, Wohnrath DR, Oliveira AT, Colli G, Colli AM. Câncer gástrico em adultos jovens. Revista brasileira de cancerologia. 2000 Jul;46(3):299-304.
30. Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A. Cancer statistics, 2014. CA: a cancer journal for clinicians. 2014 Jan 1;64(1):9-29.
31. Asombang AW, Rahman R, Ibdah JA. Gastric cancer in Africa: current management and outcomes. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2014 Apr 14;20(14):3875.
32. Louw JA, Kidd MS, Kummer AF, Taylor K, Kotze U, Hanslo D. The relationship between Helicobacter pylori infection, the virulence genotypes of the infecting strain and gastric cancer in the African setting. Helicobacter. 2001 Dec 1;6(4):268-73.
33. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele Jr G, Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. Annals of surgery. 1993 Nov;218(5):583.
34. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. The American journal of medicine. 1987 Mar 1;82(3):439-46.
35. Chandanos E, Lagergren J. Oestrogen and the enigmatic male predominance of gastric cancer. European journal of cancer. 2008 Nov 30;44(16):2397-403.
36. González CA, Sala N, Rokkas T. Gastric cancer: epidemiologic aspects. Helicobacter. 2013 Sep 1;18(s1):34-8.

37. Kneller RW, You WC, Chang YS, Liu WD, Zhang L, Zhao L, Xu GW, Fraumeni Jr JF, Blot WJ. Cigarette smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 1992 Aug 19;84(16):1261-6.
38. Theodoratou E, Timofeeva M, Li X, Meng X, Ioannidis JP. Nature, nurture, and cancer risks: genetic and nutritional contributions to cancer. *Annual review of nutrition*. 2017 Aug 21;37:293-320.
39. González CA, Sala N, Rokkas T. Gastric cancer: epidemiologic aspects. *Helicobacter*. 2013 Sep 1;18(s1):34-8.
40. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Annals of internal medicine*. 2005 Aug 2;143(3):199-211.
41. Tahara E. Genetic pathways of two types of gastric cancer. *IARC scientific publications*. 2004(157):327-49.
42. Brooks-Wilson AR, Kaurah P, Suriano G, Leach S, Senz J, Grehan N, Butterfield YS, Jeyes J, Schinas J, Bacani J, Kelsey M. Germline E-cadherin mutations in hereditary diffuse gastric cancer: assessment of 42 new families and review of genetic screening criteria. *Journal of medical genetics*. 2004 Jul 1;41(7):508-17.
43. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology*. 1982 Feb 1;82(2):228-31.
44. Dooley CP, Larson AW, Stace NH, Renner IG, Valenzuela JE, Eliasoph J, Colletti PM, Halls JM, Weiner JM. Double-Contrast Barium Meal and Upper Gastrointestinal EndoscopyA Comparative Study. *Annals of internal medicine*. 1984 Oct 1;101(4):538-45.
45. Robbins SL, Kumar V. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. Philadelphia, PA: Saunders.

46. Slowik G. What Are The Stages Of Stomach Cancer?. ehealthmd. com. 2009.
47. Wadhwa R, Taketa T, Sudo K, Blum MA, Ajani JA. Modern oncological approaches to gastric adenocarcinoma. *Gastroenterology Clinics*. 2013 Jun 1;42(2):359-69.
48. Meza-Junco J, Au HJ, Sawyer MB. Critical appraisal of trastuzumab in treatment of advanced stomach cancer. *Cancer management and research*. 2011;3:57.
49. Rugge M, Genta RM, OLGA-Group. Staging gastritis: an international proposal. *Gastroenterology* 2005;129:1807–8.
50. Rugge m, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol* 2005;36:228–33
51. Ruiz B, Garay J, Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, et al. Morphometric evaluation of gastric antral atrophy: improvement after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 3281–7.
52. Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1249–59.
53. Dixon M, 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
54. Sipponen P, Stolte M. Clinical impact of routine biopsies of the gastric antrum and body. *Endoscopy* 1997;29:671–8.
55. Rugge M, Correa P, Di Mario F, El-Omar E, Fiocca R, Geboes K, Genta RM, Graham DY, Hattori T, Malfertheiner P, Nakajima S. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Digestive and Liver Disease*. 2008 Aug 31;40(8):650-8.
56. Song H, Ekheden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ*. 2015 Jul 27;351:h3867.

57. Mescoli C, Lopez AG, Rojas LT, Oblitas WJ, Fassan M, Rugge M. Gastritis staging as a clinical priority. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2018 Feb 1;30(2):125-9.
58. Ngamruengphong S, Abe S, Oda I. Endoscopic Management of Early Gastric Adenocarcinoma and Preinvasive Gastric Lesions. *Surgical Clinics*. 2017 Apr 1;97(2):371-85.
59. Stolte M, Meining A. The updated Sydney system: classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2001;15(9):591-8.





ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE

DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN – Nro: _____

Nro de Historia Clínica: _____

Fecha de Recolección: ____/____/____

Iniciales del paciente: _____

Edad: ____ años

Sexo: () masculino () femenino

Estado Civil: 1. Soltero

2. Casado

3. Viudo

4. Divorciado

Nivel Educativo: 1. Primaria

2. Secundaria

3. Superior

4. Ninguna

Signos: 1. Hemoptisis

2. Melena

3. Otro: _____

Comorbilidades 1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

Consumo de tabaco 1. Si

2. No

Consumo de alcohol 1. Si

2. No

Anticoagulantes

1. Si

2. No

Inmunosupresores

1. Si

2. No

Síntomas

1. Vómitos

2. Náuseas

3. Distensión abdominal

4. Dolor abdominal

5. Reflujo

6. Inapetencia

7. Otros: _____

Infección por H. pylori

1. Si

2. No

Tamaño de la úlcera: _____ cm

Forrest

1. I

2. II

Complicaciones

1. Si: _____

2. No



ANEXO BASE DE DATOS



| Nro. | Edad | Sexo | Estado_Civ | Niv_Ed | Signos | Signos_2 | Signos_3 | Síntomas | Síntomas |
|------|------|------|------------|--------|--------|----------|----------|----------|----------|
| 1 | 59 | F | 2 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 2 | 65 | F | 2 | 1 | 1 | | | 1 | 2 |
| 3 | 41 | F | 2 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 4 | 48 | F | 1 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 5 | 42 | F | 2 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 6 | 41 | F | 2 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 7 | 63 | M | 2 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 8 | 51 | F | 2 | 2 | | | | 1 | 2 |
| 9 | 54 | F | 1 | 2 | | | | 1 | 2 |
| 10 | 41 | F | 1 | 2 | | | | 1 | 2 |
| 11 | 29 | M | 1 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 12 | 53 | F | 2 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 13 | 54 | F | 1 | 2 | N | | | 1 | 2 |
| 14 | 46 | F | 2 | 2 | N | | | 1 | 2 |
| 15 | 55 | F | 2 | 2 | N | | | 2 | |
| 16 | 62 | M | 1 | 2 | 2 | | | 1 | 2 |
| 17 | 20 | F | 1 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 18 | 37 | M | 1 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 19 | 40 | F | 1 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 20 | 50 | M | 1 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 21 | 72 | F | 2 | 4 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 22 | 64 | M | 2 | 2 | | | | 1 | 2 |
| 23 | 52 | M | 2 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 24 | 63 | F | 2 | 4 | | | | 1 | 2 |
| 25 | 75 | F | 2 | 3 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 26 | 26 | F | 1 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 27 | 50 | F | 2 | 4 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 28 | 49 | F | 2 | 2 | 2 | | | 1 | 2 |
| 29 | 39 | F | 2 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 30 | 63 | F | 2 | 4 | | | | 1 | 2 |
| 31 | 62 | F | 2 | 3 | 1 | | | 1 | 2 |
| 32 | 51 | F | 2 | 3 | 2 | | | 1 | 2 |
| 33 | 43 | M | 1 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 34 | 24 | M | 1 | 3 | 2 | 3 | | 1 | 2 |
| 35 | 47 | F | 1 | 4 | 3 | | | 1 | 2 |
| 36 | 54 | F | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 |
| 37 | 57 | F | 2 | 4 | 3 | | | 1 | 2 |
| 38 | 58 | M | 2 | 2 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 39 | 25 | M | 1 | 2 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 40 | 71 | F | 1 | 4 | 3 | | | 1 | 2 |
| 41 | 51 | M | 1 | | 1 | 2 | | 1 | 2 |
| 42 | 54 | F | 2 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 43 | 43 | F | 2 | 3 | 3 | | | 2 | |
| 44 | 74 | F | 3 | 4 | 1 | 3 | | 1 | 2 |

| | | | | | | | | | |
|----|----|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 45 | 42 | F | 1 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 46 | 71 | F | 2 | 4 | 3 | | | 1 | 2 |
| 47 | 55 | F | 2 | 2 | 4 | 3 | | 1 | 2 |
| 48 | 56 | F | 2 | 3 | 1 | 3 | | 1 | 2 |
| 49 | 38 | F | 2 | 2 | 2 | 3 | | 1 | 2 |
| 50 | 45 | M | 1 | 2 | 2 | 3 | | 1 | 2 |
| 51 | 59 | F | 2 | 3 | 3 | | | 1 | 2 |
| 52 | 57 | F | 2 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 53 | 80 | M | 2 | 1 | 3 | | | 1 | 2 |
| 54 | 82 | F | 2 | 1 | 3 | 4 | | 1 | 2 |
| 55 | 75 | M | 2 | 1 | 1 | 3 | 4 | 1 | 2 |
| 56 | 69 | M | 2 | 3 | | | | 1 | 2 |
| 57 | 62 | F | 1 | 1 | | | | 1 | 2 |
| 58 | 67 | F | 2 | 3 | N | | | 1 | 2 |
| 59 | 50 | F | 2 | 1 | N | | | 1 | 2 |
| 60 | 48 | F | 1 | 2 | 3 | | | 1 | 2 |
| 61 | 65 | M | 1 | 1 | 2 | 3 | | 1 | 2 |
| 62 | 56 | M | 2 | 3 | N | | | 1 | 2 |
| 63 | 57 | F | 2 | 3 | | | | 2 | |
| 64 | 66 | M | 1 | 2 | | | | 1 | |
| 65 | 59 | F | 2 | 2 | | | | 2 | 3 |
| 66 | 49 | M | 2 | 3 | | | | 2 | E |
| 67 | 65 | F | 1 | 1 | 3 | | | 1 | 2 |
| 68 | 60 | M | 2 | 3 | N | | | 1 | 3 |
| 69 | | | 2 | 1 | 1 | 3 | N | 1 | 2 |
| 70 | 61 | F | 3 | 4 | | | | 1 | 2 |
| 71 | 76 | F | 3 | 4 | 3 | | | 1 | 2 |
| 72 | 51 | F | 2 | 3 | N | | | 1 | 2 |
| 73 | 64 | F | 3 | 1 | | | | 1 | 2 |
| 74 | 71 | F | 2 | 4 | N | | | 1 | 2 |

| Nro. | Síntomas_2 | Síntomas_3 | IMC | Comor | Tabaco | Alcohol |
|------|------------|------------|-----|-------|--------|---------|
| 1 | | | 5 | 1 | 2 | 2 |
| 2 | | | 3 | 1 | 2 | 1 |
| 3 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 4 | | | 3 | 2 | 1 | 2 |
| 5 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 6 | | | 4 | 1 | 2 | 1 |
| 7 | | | 4 | 1 | 1 | 1 |
| 8 | | | 4 | 1 | 1 | 2 |
| 9 | 3 | 4 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 10 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |

| | | | | | | |
|----|---|--|---|---|---|---|
| 11 | | | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 12 | | | 2 | 1 | 2 | 1 |
| 13 | | | 4 | 1 | | |
| 14 | | | 5 | 1 | | |
| 15 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 16 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 17 | | | 2 | 1 | | |
| 18 | | | 2 | 1 | | |
| 19 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 20 | 3 | | 3 | 1 | 1 | 1 |
| 21 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 22 | | | 2 | 1 | | |
| 23 | | | 4 | 1 | | |
| 24 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 25 | 3 | | 4 | 1 | | |
| 26 | | | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 27 | | | 2 | 1 | 2 | 1 |
| 28 | | | 3 | 1 | | |
| 29 | | | 3 | 2 | 1 | 2 |
| 30 | | | 2 | | 2 | 2 |
| 31 | 3 | | 3 | 1 | | |
| 32 | 3 | | 3 | 1 | | |
| 33 | | | 3 | 1 | | |
| 34 | | | 2 | 2 | 1 | 1 |
| 35 | | | 3 | 2 | 1 | 2 |
| 36 | 3 | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 37 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 38 | | | 2 | 1 | 2 | 1 |
| 39 | D | | 3 | 2 | 1 | 1 |
| 40 | | | 2 | 1 | | |
| 41 | | | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 42 | 3 | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 43 | E | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 44 | 3 | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 45 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 46 | | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 47 | 3 | | 5 | 1 | 2 | 1 |
| 48 | F | | 3 | 2 | 2 | 2 |
| 49 | F | | 3 | 2 | 1 | 2 |
| 50 | 3 | | 3 | 2 | 2 | 1 |
| 51 | | | 4 | 1 | 2 | 2 |
| 52 | | | 4 | 2 | 2 | 2 |
| 53 | | | 3 | 1 | 1 | 1 |
| 54 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 55 | | | 3 | 1 | 1 | 2 |

| | | | | | | |
|----|---|--|---|---|---|---|
| 56 | | | 2 | 1 | | |
| 57 | | | 2 | 1 | | |
| 58 | 3 | | 2 | 1 | 2 | 1 |
| 59 | 3 | | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 60 | 3 | | 3 | 1 | 2 | 2 |
| 61 | | | 3 | 1 | 2 | 1 |
| 62 | | | 2 | 1 | | |
| 63 | | | 2 | 1 | | |
| 64 | | | 3 | 1 | 1 | 2 |
| 65 | | | 3 | 1 | | |
| 66 | | | 3 | 2 | 1 | 2 |
| 67 | | | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 68 | | | 3 | 2 | 2 | 2 |
| 69 | | | 4 | 1 | 2 | 2 |
| 70 | | | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 71 | | | 1 | 1 | | |
| 72 | | | 2 | 2 | 2 | 2 |
| 73 | | | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 74 | | | 5 | 1 | 2 | 2 |

| Nro. | Histología | | | Infección | OLGA | antro | cuerpo |
|------|------------|--------------|---------|-----------|------|----------|----------|
| 1 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 2 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 1 | no | no |
| 3 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 4 | 4 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 5 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 6 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 3 | leve | moderada |
| 7 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 8 | 2,4 | 2- CUERPO | 4-ANTRO | 1 | 3 | moderado | leve |
| 9 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 4 | leve | severa |
| 10 | 4 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 11 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | no | no |
| 12 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 13 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | no | no |
| 14 | 3,4 | 3ANTRO | 4CUERPO | 1 | 2 | leve | leve |
| 15 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | no | no |
| 16 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | no | no |
| 17 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | no | no |
| 18 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 19 | 2,4 | 2ANTRO | 4CUERPO | 2 | 2 | no | leve |
| 20 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 1 | 2 | leve | no |
| 21 | 3,4 | 3CUERPO | 4ANTRO | | 2 | leve | leve |

| | | | | | | | |
|----|-----|---------|---------|---|---|----------|----------|
| 22 | 2,7 | 2CUERPO | 7ANTRO | 2 | | moderado | NO |
| 23 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 24 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 25 | 2,3 | 2CUERPO | 3ANTRO | 2 | 2 | leve | no |
| 26 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 27 | 2,3 | 2CUERPO | 3ANTRO | 1 | 2 | leve | no |
| 28 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 2 | 2 | leve | no |
| 29 | 2,3 | 2ANTRO | 3CUERPO | 1 | 2 | leve | leve |
| 30 | 4,7 | 4ANTRO | 7CUERPO | 2 | 4 | moderado | moderada |
| 31 | 2,3 | 2ANTRO | 3CUERPO | 1 | 2 | leve | leve |
| 32 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 33 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | no |
| 34 | 2,3 | 2CUERPO | 3ANTRO | 1 | 3 | leve | moderada |
| 35 | 2,3 | 2CUERPO | 3ANTRO | 1 | 2 | leve | no |
| 36 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | leve |
| 37 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 2 | 2 | leve | no |
| 38 | 3,4 | 3CUERPO | 4ANTRO | 2 | 5 | severa | moderada |
| 39 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 2 | leve | no |
| 40 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 3 | leve | moderada |
| 41 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 42 | 2,6 | 2CUERPO | 6ANTRO | 2 | 2 | leve | no |
| 43 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 1 | 2 | leve | no |
| 44 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 3 | leve | moderada |
| 45 | 2,3 | 2ANTRO | 3CUERPO | 2 | 2 | leve | no+Z65 |
| 46 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 2 | 3 | moderado | no |
| 47 | 2,4 | 2ANTRO | 4CUERPO | 1 | 2 | No | leve |
| 48 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 2 | No | leve |
| 49 | 4 | cuerpo | antro | 1 | 2 | 20 | 20 |
| 50 | 2,3 | 2CUERPO | 3ANTRO | 1 | 2 | leve | no |
| 51 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 52 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 3 | leve | moderada |
| 53 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 54 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 3 | leve | moderada |
| 55 | 4,6 | 4CUERPO | 6ANTRO | 1 | 4 | severa | leve |
| 56 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 4 | severa | leve |
| 57 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 2 | 4 | severa | no |
| 58 | 4 | cuerpo | antro | 2 | 3 | leve | moderada |
| 59 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 60 | 3,8 | 3ANTRO | 8CUERPO | | 3 | leve | severa |
| 61 | 4,8 | 4ANTRO | 8CUERPO | 2 | 1 | No | no |
| 62 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | No | no |
| 63 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | No | no |
| 64 | 2,4 | 2CUERPO | 4ANTRO | 2 | 2 | leve | no |
| 65 | 3 | cuerpo | antro | 1 | 1 | No | no |
| 66 | 3,6 | 3CUERPO | 6ANTRO | 2 | 2 | moderado | no |

| | | | | | | | |
|----|-----|--------|---------|---|---|------|----------|
| 67 | 4 | cuerpo | antro | 1 | 2 | LEVE | leve |
| 68 | 4 | cuerpo | antro | 1 | 2 | 10 | 25 |
| 69 | 2 | cuerpo | antro | 2 | 1 | no | no |
| 70 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | no | no |
| 71 | 3 | cuerpo | antro | 2 | 2 | leve | leve |
| 72 | 2 | cuerpo | antro | 1 | 1 | no | no |
| 73 | 3,4 | 3ANTRO | 4CUERPO | 1 | 3 | leve | moderada |
| 74 | 2,3 | 2ANTRO | 3CUERPO | 2 | 2 | no | leve |

