

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Segunda Especialidad en Gastroenterología**



**EFICACIA DEL SISTEMA OLGA EN RELACION CON TOMA DE  
BIOPSIAS NO PROTOCOLIZADA EN LA DETECCIÓN DE  
GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA EN USUARIOS DEL SERVICIO  
DE ENDOSCOPIA - HOSPITAL YANAHUARA-AREQUIPA – 2022**

Proyecto de investigación presentado por el M.C.:

**Zevallos Alemán, Juan Carlos**

Para Optar el Título de Segunda Especialidad en:

**Gastroenterología**

Asesor:

**Dr. Guevara Cuadros, Jorge**

**Arequipa – Perú**

**2023**



Universidad Católica  
de Santa María

DECRETO N° 034-Fac.Med.Hum-2022

INFORME DICTAMEN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

RESIDENTADO MEDICO

VISTO, el Proyecto de Investigación: "EFICACIA DEL SISTEMA OLGA EN RELACION CON TOMA DE BIOPSIAS NO PROTOCOLIZADA EN LA DETECCIÓN DE GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA EN USUARIOS DEL SERVICIO DE ENDOSCOPIA - HOSPITAL YANAHUARA-AREQUIPA - 2022", presentado por el(la) Residente:

**M.C. ZEVALLOS ALEMAN JUAN CARLOS**

Quien pretende optar el Título de Segunda Especialidad en **GASTROENTEROLOGÍA**

De acuerdo a Decreto No. 034 -Fac.Med.Hum-2022, se da por:

APROBADO

NOTA: DIECISEIS (16)

---

---

OBSERVACIONES:

SUBSANADAS

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Arequipa, 2022, 10 DE NOVIEMBRE



Dr. MANUEL EDWIN MEDINA VASQUEZ

## RESUMEN

En los últimos años el adenocarcinoma gástrico se ha mantenido entre los cánceres más frecuentemente diagnosticados, se estima que 768793 personas fallecieron en el 2020 a causa de esta enfermedad, además se ha visto en forma inusitada el incremento de su diagnóstico en población joven. El adenocarcinoma gástrico tiene una secuencia de lesiones pre malignas bien establecidas, así vemos como la gastritis crónica puede derivar en gastritis atrófica, metaplasia intestinal y posteriormente a displasia de la mucosa gástrica. Por lo que su detección temprana y oportuna se hace imprescindible. Para ello se ha propuesto la toma de biopsias protocolizada (Sistema OLGA), que permita llegar a un diagnóstico precoz, y así lograr a través de un manejo adecuado la detención de la progresión de lesiones gástricas pre malignas hacia el adenocarcinoma gástrico. El objetivo del presente trabajo de investigación es determinar la eficacia del sistema OLGA en la detección temprana de gastritis crónica atrófica en relación con toma de biopsias no protocolizada en usuarios programados a endoscopia digestiva alta por gastritis crónica en el servicio de gastroenterología del hospital Yanahuara – Arequipa. Para lograr el objetivo se realizará un estudio donde se tomará biopsia a un grupo de pacientes siguiendo los parámetros establecidos por el sistema OLGA alternando con otro grupo de pacientes a los cuales se les realizará toma de biopsias de forma no protocolizada. El estudio se realizará en un periodo de tiempo establecido en un cronograma. Los resultados serán evaluados mediante el informe anatomopatológico correspondiente. La evaluación de los resultados permitirá abordar las conclusiones finales las cuales serán de mucha utilidad, dado que no existe un trabajo similar en nuestro medio, Arequipa.

**PALABRAS CLAVE:** Adenocarcinoma gástrico, lesión pre maligna, gastritis crónica, gastritis atrófica, sistema OLGA, biopsia no protocolizada.

## ABSTRACT

In recent years, gastric adenocarcinoma has remained among the most frequently diagnosed cancers, It is estimated that 768,793 people died in 2020 from this disease, In addition, the increase in its diagnosis in the young population has been seen in an unusual way. Gastric adenocarcinoma has a well-established sequence of premalignant lesions, Thus we see how chronic gastritis can lead to atrophic gastritis, intestinal metaplasia and later to dysplasia of the gastric mucosa. Therefore, its early and timely detection is essential. To this end, the taking of protocolized biopsies (OLGA System) has been proposed, that allows to reach an early diagnosis, and thus achieve, through proper management, the arrest of the progression of pre-malignant gastric lesions towards gastric adenocarcinoma. The objective of this research work is to determine the efficacy of the OLGA system in the early detection of chronic atrophic gastritis in relation to taking non-protocolized biopsies in users scheduled for upper gastrointestinal endoscopy for chronic gastritis in the gastroenterology service of the Yanahuara hospital - Arequipa. To achieve the objective, a study will be carried out where a biopsy will be taken from a group of patients following the parameters established by the OLGA system, alternating with another group of patients who will be biopsied in a non-protocolized manner. The study will be carried out in a period of time established in a schedule. The results will be evaluated through the corresponding anatomopathological report. The evaluation of the results will allow to approach the final conclusions which will be very useful, since there is no similar work in our environment, Arequipa.

**KEYWORDS:** Gastric adenocarcinoma, premalignant lesion, chronic gastritis, atrophic gastritis, OLGA system, non-protocolized biopsy.

## ÍNDICE

|   |    |
|---|----|
| RESUMEN   | 3  |
| ABSTRACT  | 4  |
| ÍNDICE  | 5  |
| PREÁMBULO   | 6  |
| I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO                                | 7  |
| 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN                            | 7  |
| 2. MARCO CONCEPTUAL                                     | 9  |
| 3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS                          | 19 |
| 4. OBJETIVOS  | 24 |
| II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL                           | 25 |
| 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE INVESTIGACIÓN | 25 |
| 2. CAMPO DE INVESTIGACIÓN                               | 25 |
| 3. POBLACIÓN Y MUESTRA                                  | 26 |
| 4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS                   | 27 |
| 5. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS               | 28 |
| III. CRONOGRAMA DE TRABAJO                              | 29 |
| IV. REFERENCIA  | 30 |
| ANEXO   | 35 |

## PREÁMBULO:

El cáncer gástrico sigue siendo una de las malignidades más comunes a nivel mundial. Anualmente se diagnostican 22 220 casos en Estados Unidos, y en áreas de alta incidencia se diagnostican 150 casos por cada cien mil habitantes. Países como Japón, China, Corea, Colombia, Chile, Ecuador y Costa Rica encabezan la lista de mortalidad (1).

Es importante mencionar que la disminución en la incidencia se ha interrumpido y la población joven está siendo más afectada por razones no conocidas. Además, por el aumento de la expectativa de vida, el número absoluto de casos nuevos anuales está creciendo (2).

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, según la clasificación de Lauren, tiene factores de riesgo bien establecidos como la presencia de la gastritis atrófica (GA), la metaplasia intestinal (MI) y la displasia de la mucosa gástrica (3).

Esta secuencia de lesiones premalignas fue descrita por Pelayo Correa en la década de los setenta (4). Al mismo tiempo, la literatura señala que la extensión de la gastritis y de la GA se relaciona directamente con el riesgo de desarrollar cáncer (5).

La división histológica para biopsias gástricas más utilizada es el sistema de Sídney modificado, cuyo reporte final combina el tipo, la intensidad y la extensión de la patología gástrica, además de la posible etiología (6). Sin embargo, este método carece de valor pronóstico para el CG (7).

En el año 2005, el grupo internacional Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA) planteó un nuevo sistema de clasificación para describir los estadios de la gastritis que van del 0 al IV y ya se ha demostrado que los pacientes con estadios avanzados (III y IV) tienen mayor riesgo de CG (7).

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en nuestra población. Es relevante porque identificar precozmente las lesiones premalignas permitiría detener la progresión al carcinoma y conocer la distribución de estas lesiones ayuda a plantear medidas de prevención pertinentes.

## I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### Enunciado del problema:

¿Cuál es la eficacia del sistema OLGA en relación con toma de biopsias no protocolizada en la detección de gastritis crónica atrófica en usuarios del servicio de endoscopia de nuestra localidad?

#### Descripción de problema

##### 1. Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área Específica: Medicina Humana
- Especialidad: Gastroenterología
- Línea: Biopsia endoscópica

#### Operacionalización de variables

| OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES |                                      |  |         |
|---------------------------------|--------------------------------------|--|---------|
| VARIABLE                        | INDICADOR                            | UNIDAD/CATEGORÍA   | ESCALA  |
| <b>INDEPENDIENTE</b>            |                                      |  |         |
| APLICACIÓN SISTEMA OLGA         | TOMA DE BIOPSIA                      | SISTEMA PROTOCOLIZADO<br>OLGA<br>SISTEMA NO<br>PROTOCOLIZADO                             | NOMINAL |
| <b>DEPENDIENTE</b>              |                                      |  |         |
| GASTRITIS CRÓNICA               | ESTADIO DE GASTRITIS                 | GASTRITIS CRÓNICA<br>GASTRITIS ATRÓFICA<br>GASTRITIS METAPLÁSICA<br>GASTRITIS DISPLÁSICA | NOMINAL |
| <b>INTERVINIENTE</b>            |                                      |  |         |
| EDA                             | TIEMPO VIVIDO DESDE SU<br>NACIMIENTO | AÑOS   | ORDINAL |
| SEXO                            | CARACTERES SEXUALES<br>SECUNDARIOS   | MASCULINO<br>FEMENINO  | NOMINAL |
| HELIBACTER PYLORI               | PRESENCIA DE LA BACTERIA             | ANATOMOPATOLÓGICO +<br>ANATOMOPATOLÓGICO -   | NOMINAL |

### Interrogantes Básicas.

1. ¿Cuál es la eficacia de la aplicación del sistema OLGA en comparación del sistema no protocolizado en toma de biopsias?
2. ¿Cuál es la frecuencia de estadios de gastritis más frecuentemente hallados?
3. ¿Cuáles son los componentes (edad, sexo, helicobacter pylori) más frecuentemente encontrados?

### Tipo de Investigación

Investigación clínica

### Diseño de investigación

Observacional prospectiva longitudinal

### Nivel de investigación

Nivel analítico

### Justificación del problema

**Originalidad:** Debido a que, en nuestro país existen escasas investigaciones al respecto, y sobre todo en nuestro medio local, Arequipa, no contamos con estudios, ni datos documentados acerca del uso de la aplicación del sistema OLGA como método diagnóstico precoz en la detección del cáncer gástrico.

**Relevancia científica:** Dada la importancia del cáncer gástrico como causa de muerte en el mundo y en particular en el Perú, debido a su diagnóstico tardío o cuando el cáncer gástrico se encuentra muy avanzado, la aplicación del sistema OLGA, permitiría evaluar la eficacia como método diagnóstico precoz que nos ayude a efectivizar un tratamiento oportuno y de esta forma lograr un mayor control y éxito en el manejo de pacientes afectados por esta patología.

**Factibilidad:** Es factible ya que en nuestro medio contamos con gastroenterólogos endoscopistas debidamente capacitados para la realización del procedimiento (Método OLGA) en forma segura y de manera adecuada.

**Interés personal:** Durante mi periodo de capacitación como residente de gastroenterología me he podido percatar la alta casuística de paciente con cáncer gástrico avanzado, así como la toma de muestra en forma no protocolizada, por lo que me parece necesaria la aplicación del método OLGA por su importancia en prevenir y diagnosticar el cáncer gástrico en forma precoz.

**Contribución académica:** Dados los resultados positivos obtenidos en estudios internacionales donde se concluyó que la aplicación del sistema OLGA si permitió la detección de gastritis atrófica con mucha precisión, la obtención de resultados similares en nuestro estudio serviría como incentivo para la aplicación rutinaria en la toma de muestras en nuestro medio.

## 2. MARCO CONCEPTUAL

### CÁNCER GÁSTRICO

El cáncer gástrico es un término general con el que se denomina a cualquier tumor maligno que surge de las células de alguna de las capas del estómago (8).

La mayoría de los cánceres gástricos se origina en la mucosa, siendo el adenocarcinoma el tipo histológico más frecuente (> 90% de los casos). Otros tipos histológicos de menor incidencia son los linfomas, los sarcomas, los tumores del estroma gastrointestinal (GIST), los tumores neuroendocrinos y los melanomas (8).

Cuando se habla de cáncer gástrico se hace referencia, en general, al adenocarcinoma gástrico mientras que si el tumor es de otro tipo se denomina linfoma gástrico, GIST gástrico, melanoma gástrico, etc. (8).

El cáncer gástrico es una de las neoplasias que, a pesar de que en la última década ha disminuido su incidencia debido a factores tales como; disminución del consumo de tabaco, mejor alimentación de la población y comidas hiposódicas, sigue caracterizándose por una alta mortalidad (9).

Suele tener una sobrevida a 5 años del 20%, por su diagnóstico tardío, sin embargo, en países con programas avanzados de tamizaje han logrado una sobrevida a los 5 años del 90%, siempre y cuando se detecte sin invasión a la capa muscular (9).

El cáncer gástrico ha sido por muchos años una de las principales causas de mortalidad por neoplasias en el mundo entero. A pesar que en países occidentales se ha observado una importante disminución de la incidencia de la enfermedad, aún constituye una causa relevante en cuanto al número de muertes (10).

### EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma gástrico es uno de los cánceres más comunes diagnosticados en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima que en el 2020 el cáncer de estómago fue el quinto cáncer más común diagnosticado y el cuarto más letal en todo el mundo (11).

Sin embargo, existe una variabilidad significativa en la incidencia y mortalidad del cáncer gástrico entre diferentes regiones del mundo. Aproximadamente las tres cuartas partes de los casos se diagnostican en Asia. La región de América Latina y el Caribe tuvo aproximadamente el 6,5% del total de casos en 2020 (12).

En América Latina, investigadores de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) mostraron que del 2003 al 2007, la mayor incidencia estandarizada por edad en América Latina se encontró en Chile Colombia, Ecuador, Brasil y Perú (13).

En Perú, las estimaciones para el 2020 mostraron al cáncer gástrico como el cuarto cáncer más común; siendo a su vez el más letal para la población peruana. La variabilidad geográfica también se observa dentro de nuestro país. Ruiz y col. demostraron que la tasa de mortalidad por cáncer gástrico varía dentro del Perú. Los departamentos ubicados en los Andes centrales tienen la mayor mortalidad por cáncer gástrico registrada en el Perú, seguidos por la Costa Central y los departamentos de la Selva, que tienen las tasas de mortalidad más bajas (12).

En Colombia, el cáncer gástrico es una patología de alto impacto en la población y se destaca la afectación en el suroccidente colombiano, especialmente en el sexo masculino (14).

Además, se han descrito otros factores de riesgo como el bajo nivel educativo, la pobreza, la elevada ingesta de sal, el bajo consumo de antioxidantes, la presencia de lesiones histológicas premalignas como la atrofia y la metaplasia intestinal, y la inexorable infección por *Helicobacter pylori* (14).

#### ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS.

El adenocarcinoma abarca aproximadamente un 90% de todas las neoplasias de estómago, el resto está conformado predominantemente por Linfoma no Hodgkin y leiomiomas (15).

El adenocarcinoma se puede dividir en dos con la clasificación de Lauren: el tipo intestinal, que se caracteriza por la formación de estructuras tubulares que asimilan una glándula intestinal y son los que están más relacionados con factores ambientales y dietéticos, además predominan en las regiones de alta incidencia. El segundo tipo, el difuso, consiste únicamente en células laxas que infiltran la pared gástrica sin formar una clara masa y sin el aspecto glandular. Este último tipo se caracteriza por aparecer a menores edades y tener un peor pronóstico; cuando involucra una amplia extensión del tejido gástrico se le llama linitis plástica (16).

Otra clasificación utilizada consiste en su localización anatómica: proximal (unión gastroesofágica y cardias) y distal (fondo, cuerpo y antro), los cuales interesantemente han disminuido en paralelo a la reducción de la tasa de infección por *H. Pylori* (16).

Existe una teoría en relación con el cáncer de tipo intestinal que postula un desarrollo de cambios preneoplásicos que eventualmente convergen en la formación de la neoplasia; iniciando por la inflamación crónica, en donde la infección por *H. pylori* es la causa número uno. Conforme avanza la inflamación, evoluciona la lesión presente a nivel gástrico iniciando con gastritis superficial,

posteriormente gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente cáncer (17).

#### HELICOBACTER PYLORI

A pesar de que la etiología de cáncer gástrico es multifactorial, el *H. pylori* se considera su principal causa. Este microorganismo ya ha sido catalogado como un carcinógeno definitivo del adenocarcinoma de tipo intestinal para los humanos (18).

Se trata de una bacteria Gram-negativa, la cual se adquiere principalmente en etapas de la infancia. Para crear un ambiente pro-oncogénico se necesita de un huésped genéticamente susceptible, un ambiente gástrico favorable y una cepa bacteriana virulenta, de las cuales se ha descubierto que en las regiones de mayor endemidad como el este de Asia y los Andes colombianos, la mayoría de la población porta el gen asociado a citotoxicidad *cagA*. Otra cepa altamente virulenta es la *vacA*. A pesar de estos descubrimientos, el factor más relevante es la respuesta inmune producida y su respectiva inflamación crónica; hay producción de reactive oxygen species (ROS), radicales libres, entre otros, que conllevan al daño del ADN, esto eleva la formación de citoquinas proinflamatorias y por tanto se aumenta la velocidad del recambio celular y se disminuye la apoptosis, incrementando así la posibilidad de reparación incompleta del ADN (9).

Algo curioso de recalcar es que a pesar de que la relación *H. pylori* con el cáncer gástrico es irrefutable, usualmente cuando existe displasia o una neoplasia invasiva, la colonización bacteriana ha disminuido francamente o en ocasiones, desaparecido por completo (9).

#### LESIONES PRENEOPLÁSICAS GÁSTRICAS (LPG)

Bajo el concepto de LPG, se agrupan las siguientes lesiones: Gastropatía atrófica (GA), metaplasia intestinal (MI) y displasia (DIS). A estas, se ha de sumar la infección de la mucosa gástrica por *Helicobacter Pylorii* (HP). El conocimiento de estas lesiones resulta crucial pues sólo de este modo se puede informar, educar y trazar un plan de vigilancia cuando se diagnostica alguna LPG (19).

Por otro lado, asistimos a una creciente intención y necesidad de clasificar la intensidad de la existencia de dichas lesiones mediante la aplicación de un protocolo de toma de biopsias; cuyo objetivo es pronosticar el riesgo de desarrollar LPG en cada paciente en particular (20).

### **Gastritis crónica atrófica (Gastritis atrófica):**

Corresponde a la disminución o desaparición de las glándulas gástricas normales y su reemplazo por proliferación de tejido conectivo, infiltrado inflamatorio linfocitario, o por estructuras glandulares diferentes a las normales del estómago, asociado a la expansión de la lámina propia (21).

La causa de la aparición de GA, precedida de la gastritis crónica activa, es principalmente la infección por HP que se sabe que infecta alrededor del 60 % de la población mundial; explicando más del 95 % de la etiología de la GA. Otra causa, de menor relevancia, es la gastritis de origen autoinmune con menos del 5 % como etiología de la GA (22).

Esta atrofia se expresa en hipoclorhidria e hipergastrinemia, como consecuencia de la disminución del capital glandular normal. La prevalencia de GA ha sido estimada a través de una RS en 33,4 % de la población general; estudio que aportó información respecto a que este valor puede cambiar según la incidencia de CG, siendo de 41,7 % en países de alta incidencia; y de 22,8 % en aquellos de moderada- baja incidencia (23).

La GA es considerada una condición precursora de CG, con tasas de progresión superiores a 1,0 % por año en períodos de seguimiento (24).

En una serie posterior, con un seguimiento promedio de 7,5 años (4 a 23 años), en 200 pacientes con GA, se verificaron tasas de incidencia anual persona/año de 0,25 % (IC 95 %: 0,067; 0,63 %); y 0,43 % (IC 95 %: 0,17; 0,89 %) para CG y DIS respectivamente (25).

**Metaplasia intestinal:** Corresponde a la transformación de la mucosa gástrica, que sigue a la GA; como una lesión heterogénea según la histología y el tipo de mucina secretada con características que la acercan a la mucosa intestinal, de

intestino delgado, de intestino grueso o mixta en caso de coexistir ambas. Esta, puede ser completa (tipo I) e incompleta (tipo II). La MI se denomina como “limitada” cuando se encuentra circunscrita a una región del estómago; y como “extensa”, en el caso de estar involucradas dos o más regiones del estómago. La prevalencia de MI en población general es de alrededor de 25,0 %; lo que varía según la incidencia de CG; de modo tal que en poblaciones con alta incidencia de CG es de 28,1 % mientras que en poblaciones de incidencia moderada-baja de CG es de 21,7 % (23).

La MI histológicamente confirmada es el marcador más confiable de atrofia en la mucosa gástrica (26).

**Displasia:** el término “displasia”, derivado del griego y que significa “mala forma” o “mal modelo”; hace referencia a una anomalía en el aspecto de las células debido a alteraciones en el proceso de maduración de las mismas. Se caracteriza por la combinación variable de alteraciones microscópicas confinadas a las glándulas, sin cruzar la membrana basal a consecuencia de una maduración epitelial y proliferación celular anormal (Fig. 3). La DIS gástrica representa la penúltima etapa de la secuencia de carcinogénesis gástrica de acuerdo a la cascada de Correa. En un estudio de cohorte que dividió casos de DIS en 2 grupos (DIS leve-moderada y DIS grave), con seguimiento a 1, 5 y 10 años se verificó CG en el 2,1 %; 3,1 %; y 3,9 % de pacientes que al inicio tenían DIS leve-moderada; y de 24,9 %; 29,5 %; y 32,7 % de pacientes con DIS grave al inicio del seguimiento ( $p < 0,001$ ) (27).

**Infección por HP:** Es la causa más frecuente de enfermedad crónica de la mucosa gástrica; asociándose a gastritis activa, úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma tipo MALT gástrico. La mayoría de los individuos infectados por HP mantiene una "gastritis superficial" crónica activa, que en general cursa de forma asintomática. Sólo un 10 % de los infectados con HP verá avanzar su gastritis crónica activa a AG grave en el transcurso de los años, con una incidencia anual de 1,0 % a 3,0 % (28, 29).

El principal factor de riesgo de CG es la infección por *Helicobacter pylori*, la cual ha sido declarada por la Organización Mundial de la Salud como un carcinógeno tipo 1 (31).

Por otra parte, existe evidencia que la erradicación de HP disminuye la aparición del adenocarcinoma gástrico del tipo difuso de Lauren, cuando dicha erradicación es hecha en pacientes sin LPG (30).

De acuerdo a la clasificación morfológica e histológica de Lauren, es posible distinguir el CG de tipo difuso y tipo intestinal (3). El tipo intestinal es el más común en áreas de alto riesgo y demuestra una secuencia ordenada y conocida en su carcinogénesis, desde las lesiones premalignas hasta el desarrollo del carcinoma invasor (32).

Esta cascada histopatológica es iniciada por la infección por *Helicobacter pylori*, la cual induce gastritis crónica que a su vez puede progresar a gastritis atrófica con pérdida glandular. La atrofia gástrica puede ser estratificada según su riesgo de progresión a CG por medio de la clasificación histológica OLGA (por su sigla en inglés Operative Link for Gastritis Assessment) desde OLGA 0, la de menor riesgo, hasta OLGA IV, de mayor riesgo (21).

Posteriormente, la metaplasia evoluciona en forma secuencial a displasia (carcinoma intraepitelial) de bajo o alto grado, que tienen una progresión a CG a 5 años de seguimiento de 0,6 y 6%, respectivamente (27, 33).

## **SISTEMA OLGA**

### **PROTOCOLO DE SIDNEY MODIFICADO**

Durante muchos años, lo tradicional en una endoscopia digestiva alta, fue tomar exclusivamente muestras de las lesiones encontradas en la mucosa examinada y en consecuencia recibir un informe histopatológico conteniendo sólo esos resultados. En esa modalidad, muchos pacientes han sido y son subevaluados en su riesgo de ser portadores de LPG; así como en el riesgo potencial de desarrollar CG; porque las LPG son usualmente inaparentes a la visión endoscópica y pasarán

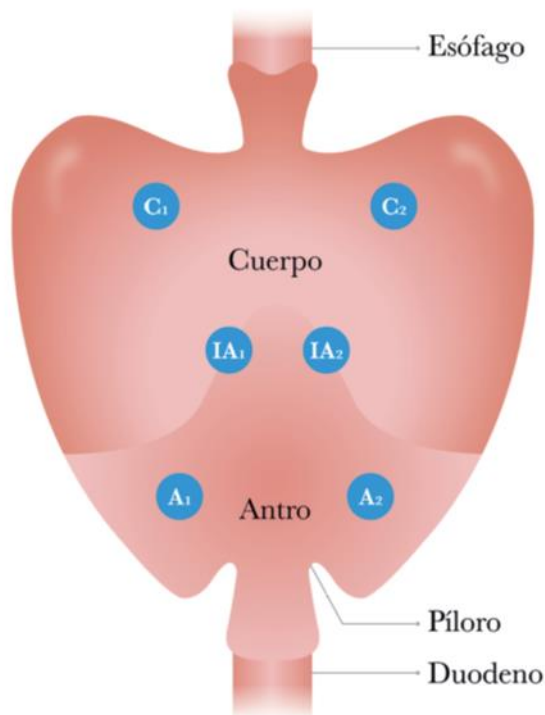
desapercibidas al endoscopista si éste no toma muestras para biopsia de la mucosa (34).

En consecuencia, cobra relevancia: 1) un sistema de toma de muestras para biopsias en los sitios que aportan datos de la mucosa gástrica transformada a una LPG; y 2) un sistema que pueda expresar el grado de transformación a LPG en extensión e intensidad de mucosa afectada idealmente expresado en etapas. Además, se debe señalar que el cambio de enfoque fundamental es de los endoscopistas, pues son quienes deben tomar la decisión de caracterizar el estómago de los sujetos en riesgo de desarrollar LPG (34).

Se han publicado diversas ubicaciones anatómicas en el estómago, para mapear la mucosa gástrica de forma sistemática y representativa. Ellos, consideran la idea general que tanto la mucosa oxíntica como la antral deben ser "explorados", sumando a ello la mucosa de la incisura angular, considerada altamente expresiva en cuanto mostrar la transformación atrófica-metaplásica precozmente (21).

El sistema Sidney que vio la luz en el Congreso Mundial de Gastroenterología en la ciudad del mismo nombre en 1990, tenía el objetivo final de generar un lenguaje común que plasmara los nuevos conocimientos sobre la biología y el curso natural de gastritis crónica, de especial interés en la época tras el descubrimiento del rol patológico del HP en la gastritis. También perseguía dar pautas sencillas para la documentación de los aspectos microscópicos en muestras de biopsia junto con una clasificación fácilmente comprensible para fines clínicos y de investigación (35, 36).

La búsqueda se sugiere por medio del protocolo Sydney modificado (37), el cual incluye 2 biopsias del cuerpo, 2 biopsias del antro y 1 biopsia de la incisura angularis. Esta recomendación estandariza la búsqueda de lesiones premalignas y permite estratificar su riesgo por medio de las escalas OLGA y OLGIM.



Representación anatómica de los sitios de biopsia establecidos para la detección de cáncer gástrico y lesiones premalignas según protocolo Sydney modificado (6 sitios de biopsia). A1: Biopsia de antro 1; A2: Biopsia de antro 2; IA1: biopsia de incisura angularis 1; IA2: biopsia de incisura angularis 2; C1: biopsia de cuerpo 1; C2: biopsia de cuerpo 2.

La implementación de programas de seguimiento endoscópico de estas lesiones premalignas han demostrado un aumento en el diagnóstico precoz de CG19, 20 con aumento de la posibilidad de tratamientos curativos y supervivencia a 5 años. El costo-efectividad de estos programas ha demostrado ser favorable (38).

#### SISTEMA OLGA COMO POSIBILIDAD DIAGNOSTICA PRECOZ.

OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment).

En 2008 un grupo de patólogos, propuso utilizar un sistema para informar la AG en etapas que van de 0 a IV. Dichas etapas, dan cuenta de la intensidad de AG y la extensión de la misma constituyendo fenotipos histológicos de AG en una escala en la que el riesgo de desarrollo de CG va ascendiendo, desde el más bajo (etapa 0) hasta el más alto (etapa IV) (21).

La propuesta OLGA (consistente con el protocolo actualizado del sistema Sidney en Houston), recomienda la toma de al menos 5 muestras de biopsia: dos en el antro pilórico (A1-A2= mucosa secretora) y cuerpo gástrico proximal (C1-C2= mucosa oxíntica, una anterior y otra posterior); y una en el ángulo (incisura angular), que se considera muy informativo (A3= curvatura menor en la incisura angular, que es el lugar en el que ocurren los cambios atrofia-metaplasia con mayor frecuencia) (21, 39).

Esta propuesta persigue establecer el inicio de la transformación atrófica-metaplásica de forma precoz. Detalles prácticos de su aplicación, son que las muestras de antro pilórico se toman a 3-4 cm de píloro, una en la curvatura menor y la otra en la curvatura mayor. La muestra angular no merece ser detallada, en tanto las del cuerpo gástrico, se deben tomar en cara anterior y posterior, o como reza el protocolo más actualizado en curvatura mayor zona media y en curvatura menor a 4 cm cefálico al ángulo (incisura angular) (34).

Existen variaciones de éste, como tomar un mayor número de muestras para mejor caracterización del órgano; lo que trae consigo mayor información, pero también mayor requerimiento de tiempos y costes. Las muestras se deben enviar individualizadas, al menos en 3 cubículos diferentes; esto aun cuando para definir la etapa OLGA, sólo se requiera mucosa antral y corporal separadas; ello porque la mucosa angular se considera dentro de la mucosa antral. Con estos datos se puede definir una etapa para cada paciente con AG y de acuerdo a ello planificar un seguimiento (34).

|                       |                          | CUERPO GÁSTRICO |              |                  |                 |
|-----------------------|--------------------------|-----------------|--------------|------------------|-----------------|
|                       |                          | Sin atrofia     | Atrofia leve | Atrofia moderada | Atrofia intensa |
| A<br>N<br>T<br>R<br>O | Graduación de la atrofia | Sin atrofia     | Atrofia leve | Atrofia moderada | Atrofia intensa |
|                       | Sin atrofia              | Estadio 0       | Estadio I    | Estadio II       | Estadio II      |
|                       | Atrofia leve             | Estadio I       | Estadio I    | Estadio II       | Estadio III     |
|                       | Atrofia moderada         | Estadio II      | Estadio II   | Estadio III      | Estadio IV      |
|                       | Atrofia intensa          | Estadio III     | Estadio III  | Estadio IV       | Estadio IV      |

Relación de la graduación de la AG entre el antro y cuerpo gástrico, y la gravedad medida en estadios 0 al IV.

El propósito final del sistema OLGA es estratificar el riesgo de CG hacia el futuro. Se recomienda que los pacientes que tengan OLGA III o IV sean vigilados con endoscopia para detectar precozmente el CG (40). En un estudio de 93 pacientes con dispepsia, seguidos durante 12 años, se encontró que los únicos 2 pacientes que al final del seguimiento tuvieron CG habían sido clasificados como OLGA III/IV en la endoscopia inicial (41).

En el Perú y en particular en Arequipa, existe una alta prevalencia de *H. pylori*, de Gastritis Crónica Atrófica y alta incidencia de Cáncer Gástrico, el cual es la principal causa de muerte por cáncer en hombres y la tercera causa de muerte en las mujeres (34). Al no existir estudios en Arequipa, decidimos realizar el presente trabajo con el fin de determinar si en nuestro medio, el adecuado muestreo de la mucosa gástrica y el uso del sistema OLGA pueden incrementar o no el diagnóstico de la Gastritis Crónica Atrófica, comparado con biopsias sin el protocolo requerido para aplicar dicho sistema.

### 3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS (ANÁLISIS)

#### **A nivel local**

3.1 Autor: Paz Fernández, Adriana Patricia

Título: 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.

Resumen: el 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, de Arequipa 2017. Se hizo un estudio retrospectivo analítico. Se revisaron historias clínicas correspondientes a pacientes con el diagnóstico de dispepsia en el Hospital Regional Honorio Delgado, 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 de sexo femenino.

60.8% eran casados. 34.2% habían terminado la secundaria y la misma cifra la universidad. El signo más reportado fue la sensibilidad abdominal 53.3% y el síntoma más común fue dolor abdominal 44.7%. Padecían de sobrepeso el 40.5% y 77% presentaba comorbilidades. En cuanto a la histología, la más frecuente fue la gastritis crónica en 38.5%, la mitad de los pacientes presento 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 (42).

### A nivel nacional

3.2. Autores: Carlin Ronquillo, Andrea; Ventura León, Alex; Espinoza Ríos, Jorge L; Bravo Paredes, Eduar A; Gómez Hinojosa, Paúl; Alva Solis, Shirley; Pinto Valdivia, José L; Silva-Caso, Wilmer.

Título: Distribución de estadios de OLGA y OLGIM según edad y estado del *Helicobacter pylori* en un hospital público nivel III en Lima, Perú (2017)

**Resumen:** El sistema operativo de evaluación de gastritis (OLGA) y el enlace operativo sobre la evaluación de metaplasia intestinal gástrica (OLGIM) proporcionan una evaluación del riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Se evaluó la distribución de estadios del OLGA y OLGIM por edad y presencia del *Helicobacter pylori*. Se estudiaron 197 sujetos sometidos a una endoscopia digestiva alta electiva. La presencia del *H. pylori* y los cambios histológicos se evaluaron utilizando el sistema actualizado de Sídney. Los estadios III y IV del OLGA/OLGIM se consideraron estadios de alto riesgo. La tasa del *H. pylori* fue del 56,85% (112/197). Los casos de OLGA/OLGIM de alto riesgo fueron poco frecuentes: 7/112 (6,5%) casos del OLGA en el grupo del *H. pylori* positivo y 6/85 (7%) en el del *H. pylori* negativo; 5 (4,4%) caso del OLGIM en el *H. pylori* positivo y 6 (7%) en el *H. pylori* negativo. La proporción de estadios avanzados del OLGA y OLGIM aumentó con la edad ( $p < 0,001$ ). No se encontró el OLGA de alto riesgo antes de los 40 años independientemente de la presencia del *H. pylori*, pero aumentó a 16,2%, 10,3%, 17,3% y 40,8% en sujetos en la cuarta, quinta, sexta y séptima década de vida respectivamente. El OLGIM de alto riesgo mostró una tendencia similar: 0% antes de los 40 años y

hasta 22,6% en personas de 70 años. Conclusiones. Los casos del OLGA/OLGIM de alto riesgo son infrecuentes antes de los 40 años y aumentan significativamente con la edad. No se evidenció relación con la presencia del *H. pylori*. Según estos protocolos solamente la quinta parte de los pacientes requeriría estrictamente un control endoscópico (43).

### **A nivel internacional**

3.3. Autores: Sergio Sotelo & Carlos Manterola.

Título: Morfología y Repercusiones Diagnóstico-Terapéuticas de las Lesiones Preneoplásicas Gástricas.

Resumen: El carcinoma gástrico (CG) de tipo intestinal se origina en un epitelio displásico, que a su vez se desarrolla en medio de una atrofia gástrica (AG) y metaplasia intestinal (MI). La infección por *Helicobacter pylori* (HP) es la causa más frecuente de AG, causando una pangastritis atrófica multifocal. Entre otras condiciones que producen inflamación crónica de la mucosa gástrica se encuentran también la gastritis autoinmune y la anemia perniciosa. El marco conceptual sobre el cual descansa gran parte de la investigación actual y nuestra comprensión de los cambios que ocurren en la mucosa gástrica se debe a la denominada “cascada de Correa”; quien planteó que la mucosa gástrica crónicamente inflamada, da paso a la AG, que va adquiriendo focos de MI y en dicho epitelio se desarrollará finalmente una displasia (DIS). Se ha acuñado el término lesiones preneoplásicas gástricas (LPG), para referirse a: AG, MI y DIS. Después de la erradicación de HP, se ha demostrado una reducción general de la incidencia de CG; efecto que no es tan claro, cuando la pangastritis por HP ha evolucionado a AG extensa. De tal modo que el efecto de la erradicación de HP medido a través de EC, ha sido poco consistente. La AG grave diagnosticada por histología representa la condición de mayor riesgo. Por otra parte, la MI puede ser de tipo intestinal (delgado-entérica ó incompleta) y la colónica (colónica ó completa) considerándose a esta última, como la variedad de peor pronóstico. El diagnóstico histológico de este tipo de lesiones determina que quien las padece, debe someterse a vigilancia endoscópica. El objetivo de este manuscrito fue resumir la evidencia existente respecto de las LPG, en términos de su

caracterización morfológica y sus repercusiones diagnóstico-terapéuticas (significado patológico, graduación del riesgo, vigilancia recomendada; y factores de riesgo) (34).

3.4. Autores: Gonzalo Latorre S., Matías Jiménez B., Camila Robles G., Elissa Jensen S. C., Bernardita Ramos M., Martín Fritzsche V., Jai-Sen Leung C., José Ignacio Vargas D., Diego San Martín R., Javiera Torres M., Juan Carlos Roa S., Hugo Monrroy B., Alberto Espino E., Robinson González D. y Arnoldo Riquelme P.

Título: Aumento de detección de lesiones gástricas premalignas mediante protocolo Sydney en comparación con biopsias no protocolizadas (2016).

Resumen: Introducción: El cáncer gástrico (CG) es la principal causa de muertes por cáncer en Chile. El desarrollo del adenocarcinoma gástrico es precedido por una cascada histopatológica (gastritis; atrofia gástrica/AG; metaplasia intestinal/MI). Se ha propuesto la biopsia del cuerpo, ángulo y antro a través del protocolo de Sydney para la búsqueda de estas condiciones. Objetivo: Determinar la diferencia en la detección de lesiones premalignas gástricas a través del protocolo de Sydney comparado con el estudio endoscópico habitual. Métodos: Se analizaron las endoscopias digestivas altas (EDA) realizadas en el Centro de Endoscopia Digestiva del Hospital Clínico de la Universidad Católica en los períodos entre abril y mayo del 2015 y 2016. Se incluyeron las EDA de pacientes mayores de 18 años con estudio histológico. Fueron excluidos los pacientes con antecedente personal de CG o lesiones de aspecto maligno macroscópicas. Se comparó la detección de AG, MI y gastritis autoinmune (GA) en el estudio histológico entre los pacientes con protocolo Sydney y el estudio endoscópico no protocolizado. Resultados: Se incluyeron 124 y 146 EDA en el grupo Sydney y no protocolizado respectivamente. La edad media en pacientes estudiados con protocolo de Sydney fue 56 años, comparado con 61 años en los no protocolizados ( $p = 0,03$ ). El 63,7% de los pacientes fueron hombres, sin diferencias entre ambos grupos ( $p = 0,45$ ). No se observaron diferencias significativas en los hallazgos endoscópicos de ambos grupos. Se observó un 49,2% de infección de *Helicobacter pylori* por medio de tinción de Giemsa en biopsias con protocolo Sydney, y 20,5% en no protocolizados ( $p < 0,001$ ). Se identificó AG en el 51,6% de los pacientes

con biopsia con protocolo de Sydney, superior al 19,9% del grupo no protocolizado ( $p < 0,001$ ). En grupo Sydney se observó mayor frecuencia de AG intensa, 12,1% comparado con 4,1% ( $p = 0,015$ ). El hallazgo de MI fue similar en ambos grupos (30,6% vs 24%;  $p = 0,219$ ). Se identificaron mayores signos sugerentes de GA en el grupo estudiado con protocolo Sydney (3,2% vs 0%;  $p = 0,029$ ). Conclusión: El estudio histológico a través del protocolo de Sydney aumenta la detección de infección por *Helicobacter pylori*, AG, AG intensa y GA comparado con el estudio no protocolizado. No se observaron diferencias significativas en la detección de MI. En base a estos hallazgos, el protocolo Sydney debería ser considerado como una potencial estrategia para aumentar la capacidad de detección de lesiones premalignas gástricas para la prevención del CG en países de alta prevalencia de esta enfermedad. Palabras clave: Protocolo Sydney, lesiones premalignas gástricas, atrofia gástrica, metaplasia intestinal gástrica, cáncer gástrico, endoscopia digestiva alta (44).

3.5. Autores: Muhannad Sarem, Rodolfo Corti.

Título: ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? (2020).

Resumen: La metaplasia intestinal gástrica y la gastritis atrófica son condiciones precancerosas conocidas (CPCs) del estómago, lo que significa que los pacientes con CPCs están en riesgo de desarrollar cáncer gástrico y, por lo tanto, el diagnóstico y la categorización de riesgo para estos pacientes es un tema relevante. El objetivo de esta revisión es proporcionar una actualización sobre el problema, el diagnóstico y el manejo de las CPCs con énfasis en el papel de la detección endoscópica adecuada. Palabras clave: Gastritis atrófica; Metaplasia; Condiciones precancerosas (fuente: DeCS BIREME) (45).

3.6. Autores: Diana Martínez, MD, William Otero, MD, Orlando Ricaurte, MD.

Título: Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles.

Resumen: Introducción: la gastritis crónica atrófica (GCA) es una entidad clinicopatológica relacionada con cáncer gástrico (CG) de tipo intestinal. Su principal causa es *Helicobacter pylori*. Actualmente, además del diagnóstico, se recomienda evaluar la extensión de la atrofia o de la metaplasia intestinal, para estadificar el riesgo de CG. El método más preciso para la atrofia es el OLGA, que exige 5 biopsias: 2 del cuerpo, 2 del antro y 1 de la incisura angularis, marcadas y enviadas en frascos separados. En Colombia, no se ha evaluado el rendimiento de OLGA en el estudio de la atrofia gástrica. Materiales y métodos: estudio de casos y controles. Los casos son pacientes en quienes se hizo el muestreo de biopsias para el OLGA. Los controles pacientes con menos de 5 biopsias gástricas, sin el muestreo del OLGA. Resultados: 1599 casos y 4191 controles. Edad promedio de los casos:  $49 \pm 12$  años versus controles  $54 \pm 10$  años (p: NS). *H. pylori*: 60% versus 57%. GCA en casos: 42% versus 26%. El 12,3% tenía OLGA III/IV y el 88%, OLGA 0, I o II, los cuales no ameritarían vigilancia endoscópica. Conclusión: el sistema OLGA permite detectar un 61,8% más de atrofia que la detectada con un muestreo insuficiente de biopsias gástricas. La mayoría de los casos (88%) tuvo bajo riesgo de CG (estado 0-II) y no se justificaría vigilancia endoscópica. Palabras clave Gastritis atrófica, metaplasia intestinal, *Helicobacter pylori*, sistema Sídney, sistema OLGA (40).

#### 4. OBJETIVOS

##### 4.1. Objetivo principal

- Determinar la eficacia del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en relación a toma de biopsias no protocolizada en usuarios del servicio de endoscopia del hospital Yanahuara - Arequipa 2022.

##### 4.2. Objetivos específicos

- Detectar la frecuencia de estadios de gastritis más frecuentemente hallados en usuarios del servicio de endoscopia del hospital Yanahuara –Arequipa.
- Identificar los componentes (edad, sexo, *helicobacter pylori*) más frecuentemente encontrados en usuarios del servicio de endoscopia del hospital Yanahuara – Arequipa.

- Determinar el estadio OLGA más frecuentemente encontrado en usuarios del servicio de endoscopia del hospital Yanahuara –Arequipa.
- Identificar otros hallazgos histológicos (Metaplasia intestinal, displasia, Helicobacter pylory) encontrados en usuarios del servicio de endoscopia del hospital Yanahuara –Arequipa.

## II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. Técnicas:

Se realizará revisión sistemática de historias clínicas, informes de endoscopias, informes anatomopatológicos de los pacientes incluidos en la presente investigación.

#### 1.2. Instrumentos:

Se utilizará una ficha de recolección de datos.

#### 1.3. Materiales:

Computadora portátil, impresora, artículos de escritorio.

### 2. CAMPO DE INVESTIGACIÓN

#### 2.1. Ubicación espacial:

La investigación se realizará en el Hospital III Yanahuara ESSALUD - Arequipa

#### 2.2. Ubicación temporal:

Entre diciembre 2022 a mayo del 2023 (6 meses).

#### 2.3. Ubicación de estudio:

Pacientes programados para realización de endoscopia digestiva alta por gastritis crónica.

### 3. POBLACIÓN Y MUESTRA

**3.1. Población:** Todos los pacientes programados para realización de endoscopia digestiva alta por gastritis crónica en el Hospital III Yanahuara ESSALUD - Arequipa. A los cuales en forma alternada se les realizará el procedimiento (endoscopia), a un grupo se les tomará biopsia según sistema OLGA, mientras que al otro grupo se les tomará biopsia no protocolizada.

**3.2. Muestra:** No se tomará cálculo de muestra, ya que comprenderá a todos los pacientes programados para realización de endoscopia digestiva alta por gastritis crónica entre los meses de diciembre 2022 a mayo del 2023 y que además cumplan con los criterios de inclusión.

#### **Criterios de selección.**

##### **Criterios de inclusión**

- Pacientes programados a endoscopia por gastritis crónica, a los cuales se efectivizó la realización del procedimiento
- Mayores de 20 años
- De ambos sexos
- Pacientes que autoricen procedimiento y toma de muestras a través de consentimiento informado.

##### **Criterios de exclusión**

- Pacientes con diagnósticos diferentes a gastritis crónica.
- Pacientes con contraindicación para realización de endoscopia digestiva alta.

#### 4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### 1. Organización:

- Luego de redactado el proyecto de investigación, se solicitará la aprobación del mismo por el taller de tesis, se someterá a evaluación de Comité Institucional de ética de la investigación de la Universidad Católica de Santa María.
- Se cumplirá con resolver las observaciones tanto del taller de tesis como del dictamen del Comité de ética de la investigación de la Universidad Católica de Santa María.
- Se solicitará autorización a los servicios de Hospitalización Medicina y Sala de endoscopias del hospital III Yanahuara para la revisión de Historia clínicas, informes de endoscopias, informes anatomopatológicos de los pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta, por diagnóstico de gastritis crónica, a los cuales se realizó toma de biopsias siguiendo los protocolos del Sistema OLGA y biopsia no protocolizada.
- Luego de procederá a sistematización de resultados.
- Seguidamente se procesará y analizará el DATA.
- Finalmente se elaborará el informe final.

##### 2. Recursos:

###### 2.1. Humanos

Investigador: Juan Carlos Zevallos Alemán.

## 2.2. Materiales:

Computadora

Impresora

Útiles de escritorio: lapicero, papel bond A4.

## 2.3. Financieros:

Recursos propios.

## 5. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

Para desarrollar un trabajo organizado haremos uso de la estadística descriptiva mediante el cual presentaremos el conjunto de datos obtenidos en nuestros resultados. Así mismo haremos uso de la estadística inferencial que nos permitirá estimar todas las variables posibles. La base de datos y el análisis estadístico será elaborada en EXCEL. Para el procesamiento de datos, utilizaremos el Software para Windows SPSS.

### III. CRONOGRAMA DE TRABAJO

| ACTIVIDADES   | AÑO   |       |      |       |       |        |            |         |           |           |       |         |       |       |      |       |       |
|---|-------|-------|------|-------|-------|--------|------------|---------|-----------|-----------|-------|---------|-------|-------|------|-------|-------|
|   | 2022  |       |      |       |       |        |            |         |           |           | 2023  |         |       |       |      |       |       |
|   | MARZO | ABRIL | MAYO | JUNIO | JULIO | AGOSTO | SEPTIEMBRE | OCTUBRE | NOVIEMBRE | DICIEMBRE | ENERO | FEBRERO | MARZO | ABRIL | MAYO | JUNIO | JULIO |
| BÚSQUEDA DE ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS                 | ■     | ■     | ■    | ■     |       |        |            |         |           |           |       |         |       |       |      |       |       |
| ELABORACIÓN DEL PROYECTO                                |       |       |      |       | ■     | ■      |            |         |           |           |       |         |       |       |      |       |       |
| PRESENTACIÓN DEL PROYECTO                               |       |       |      |       |       |        | ■          |         |           |           |       |         |       |       |      |       |       |
| APROBACIÓN DEL PROYECTO DE TESIS POR EL ASESOR DE TESIS |       |       |      |       |       |        |            | ■       |           |           |       |         |       |       |      |       |       |
| DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA                            |       |       |      |       |       |        |            |         | ■         |           |       |         |       |       |      |       |       |
| EJECUCIÓN DEL PROYECTO                                  |       |       |      |       |       |        |            |         |           | ■         | ■     | ■       | ■     | ■     | ■    |       |       |
| RECOLECCIÓN DE DATOS                                    |       |       |      |       |       |        |            |         |           | ■         | ■     | ■       | ■     | ■     | ■    |       |       |
| ANÁLISIS DE RESULTADOS                                  |       |       |      |       |       |        |            |         |           |           |       |         |       |       |      | ■     |       |
| INFORME FINAL   |       |       |      |       |       |        |            |         |           |           |       |         |       |       |      |       | ■     |

## IV. REFERENCIA

1. Dr. Mauricio Jiménez Víquez; Dra. Alison Romero Castillo; Dra. María José Brenes Zumbado. Prevención del cáncer gástrico y erradicación de *Helicobacter pylori*. Revista Médica Sinergia Vol. 4 (11), Noviembre 2019 - ISSN: 2215-4523 / e-ISSN:2215-5279. <http://revistamedicasinergia.com>
2. Andrea Carlin Ronquillo, Alex Ventura León, Jorge L Espinoza Ríos, Eduar A Bravo Paredes, Paúl Gómez Hinojosa, Shirley Alva Solís. Distribución de estadios de OLGA y OLGIM según edad y estado del *Helicobacter pylori* en un hospital público nivel III en Lima, Perú. Acta Gastroenterol Latinoam 2021; 51(1):76-83.
3. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. Acta Pathol Microbiol Scand. 1965; 64:31-49.
4. Marcos-Pinto R, Carneiro F, Dinis-Ribeiro M, Wen X, Lopes C, Figueiredo C, Machado JC, Ferreira RM, Reis CA, Ferreira J, Pedoto I, Areias J. 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. Aliment Pharmacol Ther. 2012; 35(12):1451-9.
5. Ohata H, Kitauchi S, Yoshimura N, Mugitani K, Iwane M, Nakamura H, Yoshikawa A, Yanaoka K, Arii K, Tamai H, Shimizu Y, Takeshita T, Mohara O, Ichinose M. Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer. Int J Cancer. 2004;109:138-43.
6. Price AB, Misiewicz JJ. Sydney classification for gastritis. Lancet. 1991;337(8734):174.
7. Ramírez-Mendoza P, Ruiz-Castillo SA, Maroun-Marun C, Trujillo Benavides O, Baltazar-Montúfar P, Méndez del Monte R, Ángeles-Garay U. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. Rev Gastroenterol Mex. 2011; 76(4):302-8.
8. Dra. Cristina Grávalos. Cáncer gástrico. Sociedad española de oncología médica. 28 febrero 2020. <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/estomago>.
9. Buján Murillo, Sebastián; Bolaños Umaña, Stephanie; Mora Membreño, Karla; Bolaños Martínez, Isabel. Carcinoma gástrico: revisión bibliográfica. Revista medicina legal de Costa Rica ISSN 2215 -5287 Vol. 37 (1) marzo 2020. <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v37n1/2215-5287-mlcr-37-01-62.pdf>.

10. García C. Carlos. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. Vol. 24. Núm. 4. Páginas 627-636 (Julio 2013). <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-actualizacion-del-diagnostico-tratamiento-del-S0716864013702013>.
11. IARC. *Cancer Today: International Agency for Research on Cancer*; 2020 [updated December 2020. Available from: <https://www.iarc.who.int/>].
12. Jorge Ríos-Pérez. Gastric Cancer: clinic presentation and general aspects. *Diagnostico* Vol. 60(2) Abril – junio 2021.
13. Sierra MS, Cueva P, Bravo LE, Forman D. Stomach cancer burden in Central and South America. *Cancer Epidemiol*. 2016; 44 Suppl 1:S62-s73.
14. José Darío Portillo-Miño, Laura María Araújo-Prado, Jorge Mauricio Melo. Características sociodemográficas e histopatológicas en pacientes con cáncer gástrico en una población con alto riesgo en Colombia. *Trabajos originales. Asociación Colombiana de Gastroenterología* 2021. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.544>.
15. Fuchs C, Mayer R. Gastric Carcinoma. *New England Journal of Medicine*. 1995; 333(1):32-41. Doi: 10.1056/nejm199507063330107.
16. Feldman M, Friedman L, Brandt L. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 10th ed. Elsevier Saunders; 2015.
17. Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. Gastric precancerous process in a high risk population: Cohort follow-up. *Cancer Res*. 1990; 50:4737-40. PMID: 2369748.
18. International Agency for Research on Cancer. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori*. 1994. [Ingreso el 5 de diciembre del 2019].
19. Sugano, K. Premalignant conditions of gastric cancer. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 28(6):906-11, 2013.
20. Lage, J.; Uedo, N.; Dinis-Ribeiro, M. & Yao, K. Surveillance of patients with gastric precancerous conditions. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, 30(6):913-22, 2016.
21. Rugge, M.; Correa, P.; Di Mario, F.; El-Omar, E.; Fiocca, R.; Geboes, K.; Genta, R. M.; Graham, D. Y.; Hattori, T.; Malfertheiner, P.; et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Dig. Liver Dis.*, 40(8):650-8, 2008.
22. Toh, B. H. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis. *Autoimmun. Rev.*, 13(4-5):459-62, 2014.

23. Marques-Silva, L.; Areia, M.; Elvas, L. & Dinis-Ribeiro, M. Prevalence of gastric precancerous conditions: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 26(4):378-87, 2014.
24. Whiting, J. L.; Sigurdsson, A.; Rowlands, D. C.; Hallissey, M. T. & Fielding, J. W. The long term results of endoscopic surveillance of premalignant gastric lesions. *Gut*, 50(3):378-81, 2002.
25. Lahner, E.; Esposito, G.; Pillozzi, E.; Purchiaroni, F.; Corleto, V. D.; Di Giulio, E. & Annibale, B. Occurrence of gastric cancer and carcinoids in atrophic gastritis during prospective long-term follow up. *Scand. J. Gastroenterol.*, 50(7):856-65, 2015.
26. Pimentel-Nunes, P.; Libânio, D.; Marcos-Pinto, R.; Areia, M.; Leja, M.; Esposito, G.; Garrido, M.; Kikuste, I.; Megraud, F.; Matysiak-Budnik, T.; et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedad Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*, 51(4):365-88, 2019.
27. De Vries, A. C.; van Grieken, N. C.; Looman, C. W.; Casparie, M. K.; de Vries, E.; Meijer, G. A. & Kuipers, E. J. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology*, 134(4):945-52, 2008.
28. Kuipers, E. J. Review article: Relationship between *Helicobacter pylori*, atrophic gastritis and gastric cancer. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 12 Suppl. 1:25-36, 1998.
29. Kuipers, E. J.; Uytterlinde, A. M.; Peña, A. S.; Roosendaal, R.; Pals, G.; Nelis, G. F.; Festen, H. P. & Meuwissen, S. G. Long-term sequelae of *Helicobacter pylori* gastritis. *Lancet*, 345(8964):1525-8, 1995.
30. Wong, B. C.; Lam, S. K.; Wong, W. M.; Chen, J. S.; Zheng, T. T.; Feng, R. E.; Lai, K. C.; Hu, W. H.; Yuen, S. T.; Leung, S. Y.; et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. *JAMA*, 291(2):187-94, 2004.
31. Yoon H, Kim N. Diagnosis and management of high risk group for gastric cancer. *Gut Liver* 2015; 9: 5-17.
32. Correa P, Piazuelo MB. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis* 2012; 13: 2-9.
33. Hamilton SR, Aaltonen LA (ed.). Pathology and genetics of tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press. 2000.

34. Sergio Sotelo, Carlos Manterola. Morfología y Repercusiones Diagnóstico-Terapéuticas de las Lesiones Preneoplásicas Gástricas. *Int. J. Morphol.*, 37(3):917-927, 2019.
35. Misiewicz, J. J. The Sydney System: a new classification of gastritis. *Introduction. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 6(3):207-8, 1991.
36. Sipponen, P. & Price, A. B. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 26 Suppl. 1:31-4, 2011.
37. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol* 1996; 20: 1161-81.
38. Gómez M, Ricaurte O, Gutiérrez O. Costo efectividad de la endoscopia digestiva alta como prueba diagnóstica en una campaña para detección del cáncer gástrico. *Rev Colomb Gastroent* 2009; 24: 34-50.
39. Rollán, A.; Cortés, P.; Calvo, A.; Araya, R.; Bufadel, M. E.; González, R.; Heredia, C.; Muñoz, P.; Squella, F.; Nazal, R.; et al. Recommendations of the Chilean Association for Digestive Endoscopy for the management of gastric pre-malignant lesions. *Rev. Med. Chil.*, 142(9):1181-92, 2014.
40. Diana Martínez, MD, William Otero, MD, Orlando Ricaurte, MD. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología* 2016.
41. Rugge M, de Boni M, Pennelli G, et al. Gastritis OLGAS staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinicopathological follow-up study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010; 31:1104-11.
42. Paz Fernández, Adriana Patricia. 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. [https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/UCSM\\_e6dbe5383e66d671f0e04baa1a6d3cc8](https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/UCSM_e6dbe5383e66d671f0e04baa1a6d3cc8).
43. Carlin Ronquillo, Andrea; Ventura León, Alex; Espinoza Ríos, Jorge L; Bravo Paredes, Eduar A; Gómez Hinojosa, Paúl; Alva Solis, Shirley; Pinto Valdivia, José L; Silva-Caso, Wilmer. Distribución de estadios de OLGA y OLGIM según edad y estado del *Helicobacter pylori* en un hospital público nivel III en Lima, Perú (2017). *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, vol. 51, núm. 1, 2021.
44. Gonzalo Latorre S., Matías Jiménez B., Camila Robles G., Elissa Jensen S. C., Bernardita Ramos M., Martín Fritzsche V., Jai-Sen Leung C., José Ignacio Vargas D., Diego San Martín R., Javiera Torres M., Juan Carlos Roa S., Hugo Monrroy B., Alberto Espino E., Robinson González D. y Arnoldo Riquelme P. Aumento de detección de lesiones gástricas premalignas mediante protocolo

Sydney en comparación con biopsias no protocolizadas (2016). Gastroenterol. latinoam 2016; Vol 27, N° 4: 207-214.

45. Muhannad Sarem, Rodolfo Corti. ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? Gastroenterol Peru. 2020; 40(3):260-6.



ANEXO

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS DEL PACIENTE

FECHA: \_\_\_\_\_ HISTORIA CLÍNICA: \_\_\_\_\_

NOMBRE Y APELLIDOS: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO (MARCAR CON X) MASCULINO  FEMENINO

MOTIVO DE INDICACIÓN DE ENDOSCOPIA: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

BIOPSIA

PROTOCOLIZADA (SISTEMA OLGA)

NO PROTOCOLIZADA

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

HELICOBACTER PYLORI: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_