



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO**

**FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA”  
DE CIENCIAS MÉDICAS.**

**ESCUELA DE MEDICINA**

**Título de la investigación:**

*Incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo- IESS desde Noviembre del 2015 hasta Mayo del 2016.*

**Título académico:**

Médico

**Autora:**

Maria Fernanda Vinueza Solórzano

**Tutora:**

Dra. Fanny Solórzano

**Samborondón, Septiembre 2016**

## APROBACIÓN DE LA TUTORA

Yo Fanny Elisa Solórzano Torres, en calidad de tutora del trabajo de investigación sobre el tema *“Incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo- IESS desde Noviembre del 2015 hasta Mayo del 2016.”* presentado por la alumna María Fernanda Vinueza Solórzano de la carrera de Medicina,

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad “Enrique Ortega Moreira” de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo de Noviembre del 2015 a Mayo del 2016 en el hospital Teodoro Maldonado Carbo de la Ciudad de Guayaquil.



MsC Fanny Solórzano

Médico Pediatra

Coordinadora académica del área de simulación médica

Docente de pediatría I y II y de nutrición clínica

C.I 0908825318

## DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mi familia, que son mi todo, mis padres Fernando Vinueza y Marilyn Solórzano, mi hermana Andrea Vinueza, por la paciencia, sacrificio y apoyo. A Mis angelitos, esas personitas que Dios llamó antes de tiempo a su lado pero sé que desde entonces me protegen desde el cielo y están orgullosos de lo que he logrado hasta ahora. Mi abuelita Graciela, la alegría del hogar, sé qué hubieras estado consintiéndome siempre y cociéndome todos mis mandiles y scrubs para que sea la médica más linda. Mi tía Lorena, la que tenía el corazón más bondadoso y la más divertida, sé que me hubieras organizado un evento para mí con comida deliciosa hecha por ti. Mi abuelito centurión, mi pinponcito, ya me imagino tu risa de la emoción al ver otra Médico que lleve tu apellido. Finalmente mi abuelita Maruja, mi centenaria, quien iba a ser la representante de todos y mi invitada especial para esta ceremonia de incorporación, la dulzura hecha persona. Por ustedes y para ustedes va este título. Los amo y los amaré por siempre.

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco primero a Dios, quien ha sido el encargado de que este sueño tan anhelado sea posible, por darme cada día una nueva oportunidad de vivir y aprovechar cada momento hasta lograr cumplir uno de mis más grandes objetivos en la vida el cual era la obtención de mi título como Médico de la República del Ecuador.

A mis padres y a mi hermana; mis fans número uno y mis pilares, por su paciencia, amor y apoyo incondicional, por ser mi motivación y fieles creyentes de que si podía lograrlo. A mi mami Marilyn por nunca rendirse, por ser una guerrera incansable, por pelear contra todo pronóstico y hacer hasta lo imposible para conseguir lo necesario para seguir adelante, sin usted no lo hubiera lograda, gracias infinitas. A mi papi Fernando por ser un ejemplo por estar siempre pendiente de mí y dejaba todo por rescatarme, el que nunca permitió que me fuera sin desayunar y hacia que llegue a tiempo a mis deberes y a mi hermana Andrea por ser mí ejemplo de vida, mi mejor amiga y mi orgullo la que siempre tuvo la palabra correcta en el momento preciso.

A mis tíos y primos por soportar y finalmente entender mis ausencias durante algunos años a las reuniones familiares y después de eso recibirme siempre con una sonrisa, abrazo y sorpresa cada vez que podía acompañarlos.

A José Fernando, el hombre que llegó a mi vida a la mitad del camino y que rápidamente se convirtió en uno de mis pilares fundamentales para no desmayar; continuó alentándome, aguantándome, apoyándome y sobre todo amándome de la manera más real y sincera la cual me motivó a seguir soñando.

A mis amigos, los viejos que a pesar del poco tiempo que les podía dedicar y la distancia nunca desaparecieron y estuvieron cuando los necesité, los nuevos, mis colegas, mis compañeros de aventuras con los cuales logré tener una

enorme empatía y conexión que hasta los considero como parte de mi familia.

A la Dra. Fanny, mi profesora, tutora y amiga, por tenerme paciencia, entenderme y ayudarme siempre con la mejor predisposición para terminar este estudio. Y a cada uno de los médicos, profesores, residentes, tratantes, licenciados que me guiaron durante mi formación y año de internado.

## INDICE GENERAL

<b>RESUMEN</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>2</b>
<b>CAPITULO 1</b> .....	<b>5</b>
<b>1.1 Antecedentes</b> .....	5
<b>1.2 Descripción del problema</b> .....	5
1.3 Justificación .....	6
1.4 Objetivos generales y específicos.....	7
1.4.1 Objetivo General.....	7
1.4.2 Objetivos Específicos.....	7
1.5 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación.....	7
1.5.1 Hipótesis .....	7
1.5.2 Preguntas de investigación.....	8
<b>CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL</b> .....	<b>9</b>
2.1 Lesiones premalignas gástricas .....	9
2.1.1 Anatomía e Histología del estómago.....	9
2.1.2 Tipos de lesiones premalignas.....	10
2.1.2.1 Gastritis atrófica y metaplasia intestinal .....	12
Clasificación de Sydney .....	12
Sistema OLGA .....	14
2.1.2.3 Displasia Gástrica .....	16
2.1.3 Factores de riesgo.....	16
2.1.4 Síntomas.....	18
2.1.5 Tratamiento.....	19
2.2 Aspectos legales.....	20
<b>CAPITULO 3</b> .....	<b>22</b>
3.1 Diseño de la investigación: tipo de investigación, alcance, lugar, conceptualización y matriz de operacionalización de las variables.....	22
3.2 Población y muestra, criterios de inclusión, criterios de exclusión. ....	22
3.2.1 Población y muestra.....	23
3.2.2 Criterios de inclusión.....	23
3.2.3 Criterios de exclusión.....	23
3.3 Descripción de los Instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación.....	24
3.4 Aspectos éticos .....	25

<b>CAPITULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....</b>	<b>27</b>
4.1 RESULTADOS .....	27
4.1.1 Caracterización de la muestra.....	27
4.1.2 Causas del estudio endoscópico en los pacientes .....	28
4.1.3 Lesiones premalignas gástricas.....	29
4.1.4 Asociación sexo y edad con el tipo de lesión. ....	30
4.1.5 Las lesiones premalignas y el Helicobacter Pylori. ....	33
4.2 Discusión.....	34
<b>CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....</b>	<b>38</b>
5.1 Conclusiones .....	38
5.2 Recomendaciones .....	39
<b>MATERIALES DE REFERENCIA .....</b>	<b>41</b>
Referencias bibliográficas.....	41
Anexos.....	46
<b>Cronograma</b> .....	<b>47</b>

## RESUMEN

**Introducción:** El cáncer gástrico representa la quinta neoplasia más prevalente en el mundo y supone la segunda causa de muerte por cáncer, con una supervivencia a los 5 años inferior al 30%. A pesar de estos datos relevantes aún no se tiene un dato específico para la detección temprana de lesiones premalignas gástricas que ayudarían a disminuir un poco la mortalidad.

**Objetivos y métodos:** Determinar la Incidencia de lesiones premalignas gástricas a través de la endoscopia y toma de biopsias de la mucosa. El estudio recogió un total de 162 pacientes a los cuales se les practicaron la esofagogastroendoscopia debido a que presentaban síntomas como epigastralgias y dispepsias de larga data. Se realizó un estudio observacional, analítico, correlacional, prospectivo de corte transversal. Con los datos de los resultados se construyó una tabla matriz en Excel 2007. Para el procesamiento estadístico de estos se empleó el software SSPS versión 22, empleando los estadígrafos descriptivos para la determinar la tendencia central de cada una de las variables cuantitativas; mientras que para las de tipo cualitativo se utilizó frecuencia y porcentaje. Se utilizó la prueba no paramétrica Chi-cuadrado de Pearson para determinar la dependencia entre variables cualitativas, fijando como nivel de significación 0,05.

**Resultados:** El 69% de las lesiones premalignas encontradas fue en mujeres. La edad más común de presentación fue entre los 46 a 60 años. La Epigastralgia fue el motivo de consulta más frecuente con un 53%. La atrofia gástrica fue la lesión mayoritaria 75%, y no se encontró ningún caso de displasia. En las asociaciones entre la edad y H. Pylori con las lesiones premalignas, al realizar las pruebas de independencia no se obtuvo significancia.

**Conclusiones:** Se logró cumplir con todos los objetivos propuestos y confirmar la hipótesis. Sin embargo, debido a la poca población y muestra obtenida los resultados no fueron lo esperado.

## Introducción

El cáncer gástrico representa la quinta neoplasia más prevalente en el mundo y supone la segunda causa de muerte por cáncer, con una supervivencia a los 5 años inferior al 30%. El 90% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, y los demás corresponden a linfomas no hodgkins, tumores del estroma gastrointestinal (GIST) y carcinoides. <sup>(1,2)</sup>

Actualmente, el adenocarcinoma gástrico (AG) sigue siendo una preocupación grave en el ámbito de la salud. La aparente disminución en la incidencia de la misma a nivel mundial, tanto en la frecuencia como en la mortalidad, los valores muestran una relevante variabilidad geográfica. <sup>(2)</sup>

En Sudamérica y Europa del este a diferencia de otras regiones como Norteamérica Europa del oeste Australia, la incidencia de esta enfermedad ha alcanzado grandes proporciones y es considerada como la primera causa de muerte por tumores malignos. Estas diferencias se ven ligadas casi única y exclusivamente a los factores genéticos, ambientales, tabaquismo, nutricionales y a la asociación de factores infecciosos relacionados con la incidencia de infección por H. Pylori en cada población. <sup>(3)</sup>

La carcinogénesis gástrica constituye una serie de cambios histológicos en la mucosa del estómago sano debido a múltiples factores que fueron nombrados anteriormente. Dentro de ésta se ven involucradas las lesiones premalignas gástricas las cuales aumentas significativamente el riesgo de un adenocarcinoma gástrico. <sup>(4)</sup>

Son consideradas como lesiones premalignas gástricas principalmente a la gastritis crónica atrófica, la metaplasia intestinal y la displasia, las cuales son diagnosticadas a través de la endoscopia con biopsia del tejido del cual se sospecha. <sup>(5)</sup>

En el Ecuador el Cáncer es la segunda causa de muerte a nivel nacional. Quince de cada cien muertes en el país se producen a causa del cáncer. En cuanto a la incidencia, nos encontramos a nivel medio en la escala mundial y regional. <sup>(2,6)</sup>

Según los datos obtenidos en el proyecto de la Organización Mundial de la Salud donde se estima la incidencia de cáncer, mortalidad y prevalencia a nivel mundial en el año 2012, GLOBOCAN 2012, se apreció que en ese año en el Ecuador la incidencia de cáncer en hombres fue de 162 por 100.000 habitantes, por encima de países como Perú o Venezuela, pero por debajo de Brasil o Cuba. En 2013, se estimó que se presentaron 134,9 casos de cáncer en mujeres y 125,9 casos en hombres por cada 100.000 habitantes, según proyecciones del Registro Nacional de Tumores. <sup>(7)</sup>

En mujeres, el cáncer que se presenta con mayor frecuencia es el de mama (34,7 casos por cada 100.000 mujeres). Aunque es prevenible, el cáncer de cuello uterino es el segundo más frecuente en mujeres, seguido por el cáncer de tiroides. Entre hombres, el cáncer de próstata es el más frecuente, con una incidencia de 37,8 casos por cada 100.000 hombres, seguido por el cáncer de estómago, colorrectal y de pulmón. <sup>(8)</sup>

Aunque el cáncer de estómago ocupa el cuarto lugar entre mujeres y el segundo lugar en hombres en lo que se refiere a incidencia, la mayor parte de muertes por cáncer en el país se producen por malignidades en la región estomacal. <sup>(2,6,8)</sup>

Incluso, la mortalidad por este cáncer ha aumentado. Según información de la Organización Panamericana de Salud (OPS), el 20% de las muertes por cáncer en hombres y el 15% de las muertes en mujeres son por cáncer de estómago. La mortalidad por cáncer colorrectal y por cáncer de mama también se ha incrementado. <sup>(9)</sup>

Sin embargo, aún no se tiene registros fidedignos que nos expliquen sobre los casos de lesiones premalignas gástricas cuya importancia radica en que son consideradas como el primer escalón para el desarrollo a futuro de lesiones neoplásicas. El método de diagnóstico más sensibles y específico para este tipo de patologías es la endoscopia. Esta técnica no sólo permite tener una visión más amplia y detallada sobre la lesión sino que también nos da una pauta sobre su localización anatómica y la toma de biopsias para poder realizar un diagnóstico histológico, del cual deriva al tratamiento específico. <sup>(10)</sup>

El presente trabajo investigativo sobre “*Incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo- IESS desde Noviembre del 2015 hasta Mayo del 2016.*” Propone con el ánimo de aportar un estudio con datos reales sobre lesiones que muchos diagnostican pero se toman poco en cuenta y son la clave para poder de alguna manera prevenir el aumento en la incidencia de cancer gástrico y tratar oportunamente la patología. El objetivo que tiene el estudio es el de determinar la incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en los pacientes que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, mediante la toma de biopsias. Tomando en cuenta la edad, el género y el motivo de consulta que llevo a la indicacio de ese método diagnóstico, además de la correlación del Helicobacter Pylori como hallazgo.

Este estudio es importante porque se puede tomar como punto de partida para futuras investigaciones sobre temas similares o sobre el mismo tema pero de una forma más ampliada y para elaborar protocolos de seguimiento con respecto a la detección temprana de lesiones premalignas gástricas o de cáncer precoz.

# CAPITULO 1

## 1.1 Antecedentes

De acuerdo a la Agencia Internacional de Investigación de Cáncer, en inglés conocido como International Agency for Research of Cancer (IARC 2012), que forma parte de la Organización Mundial de la Salud, el cáncer de estómago se encuentra en quinto lugar dentro del top 10 de incidencia de casos a nivel mundial reportando 952,594 casos nuevos a nivel mundial, donde 631,293 casos corresponden a hombres y 320,301 a mujeres. Es considerado la quinta causa de muerte a nivel mundial y cada año su mortalidad e incidencia va en aumento.<sup>(8)</sup>

En el Ecuador, y otros países de Latinoamérica se conoce la tasa de incidencia anual de cáncer gástrico, pero son muy escasos o no existen datos significativos que reporten el diagnóstico de lesiones premalignas gástricas como un método de control y prevención del desarrollo de adenocarcinoma gástrico.

En el Servicio de Gastroenterología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (HTMC) de la ciudad de Guayaquil cada día se realizan unos 40 procedimientos endoscópicos aproximadamente, de los cuales un 75% corresponden a endoscopias.

De acuerdo a la información proporcionada por el personal médico del área de endoscopia hasta el momento no se ha realizado un estudio donde se haya registrado datos sobre el número de casos de lesiones premalignas.

## 1.2 Descripción del problema

El cáncer gástrico según el Registro Tumoral de la Sociedad de Lucha contra el Cáncer del Ecuador (Solca) lo considera como la primera causa de muerte por tumores malignos entre los hombres de los cuales se reporta una

mayor incidencia.

De acuerdo a los datos que fueron proporcionados por el Ministerio de Salud Pública- MSP, y la Dirección de estadística del Ministerio de Salud Pública y el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) el cáncer gástrico, el cáncer de útero, mama son los más comunes en las mujeres y el cáncer hepático, estómago, próstata y pulmón tiene una mayor incidencia entre los hombres entre los 35 y 55 años <sup>(2)</sup> Una forma de prevenir la progresión de esta enfermedad es a través de diagnóstico precoz de lesiones premalignas como la atrofia gástrica (AG), metaplasia intestinal (MI), displasia y adenocarcinoma invasor (de tipo intestinal), tomando en cuenta a la endoscopia como el método más sensible y específico. Siempre tomando en cuenta la edad y los factores de riesgo que se encuentran en cada paciente para poder mejorar la protección y pronóstico de Cáncer gástrico y disminuir su mortalidad.

### **1.3 Justificación**

De acuerdo a los datos obtenidos por la OMS (2012) y SOLCA en el Ecuador se presenta como la segunda causa de muerte por tumores malignos al cáncer gástrico. <sup>(2,8)</sup> Los cuales fueron detectados en su mayoría en etapas avanzadas debido a que no se realizó un tamizaje oportuno de lesiones a través de la endoscopia con la que se podría documentar y realizar un seguimiento para evitar más casos mortales.

La presente investigación pretende ser el punto de partida para que en el área de gastroenterología proponga un protocolo de detección oportuna y seguimiento de lesiones premalignas gástricas y cada cierto tiempo se realicen estudios de este tipo para poder tener un registro estadístico e ir comparando cada año los resultados. Además, para que se siga haciendo énfasis en los factores de riesgo predisponentes causantes del Adenocarcinoma Gástrico y se comience a preparar más charlas informativas sobre esta entidad patológica para

que los usuarios tomen conciencia de la situación. Esto porque cada año el cáncer gástrico va tomando más vidas por el incorrecto manejo alimentario y estilo de vida que no hacen más que perjudicar la condición que padecen y que la transformación maligna se produzca con mayor rapidez y no se pueda dar un tratamiento específico para cualquier condición premaligna que se presente. <sup>(11)</sup>

## **1.4 Objetivos generales y específicos**

### **1.4.1 Objetivo General**

Determinar la Incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en los pacientes que acuden al servicio de gastroenterología día del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, mediante la toma de biopsias.

### **1.4.2 Objetivos Específicos**

- a) Establecer cuál fue el motivo de consulta más frecuente por el cual se realizó el estudio endoscópico en los pacientes.
- b) Distinguir cuáles son las lesiones premalignas gástricas más comunes.
- c) Asociar sexo y edad con el tipo de lesión encontrada de acuerdo al diagnóstico obtenido en la biopsia.
- d) Determinar el tipo de lesión premaligna gástrica más común de acuerdo al grupo etáreo.
- e) Indicar cuales de las lesiones premalignas identificadas están asociadas con H. Pylori.

## **1.5 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación**

### **1.5.1 Hipótesis**

La mayor incidencia de lesiones premalignas gástricas se presenta en pacientes cuyas edades se encuentran entre los 45 a 60 años de edad.

## **1.5.2 Preguntas de investigación**

¿Cuál es la incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en del Hospital Teodoro Maldonado Carbo- IESS?

¿Cómo establecer el diagnostico histopatológico de las lesiones premalignas a través de la biopsia?

¿Cuáles son las lesiones premalignas gástricas más comunes encontradas en los pacientes que se realizan endoscopias en el HTMC?

¿Cuáles de las lesiones identificadas están asociadas a una infección con H. Pylori?

¿Qué tipo de lesión premaligna gástrica es más común de acuerdo al grupo etáreo?

## **CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL**

### **2.1 Lesiones premalignas gástricas**

#### **2.1.1 Anatomía e Histología del estómago**

El estómago es considerado como una bolsa muscular dilatada localizada entre el esófago y el duodeno con forma de J con un volumen de 1.200 a 1500 ml. Posee una forma de jota que varía de una persona a otra y según la postura. Es un componente relativamente móvil dentro de todos los órganos que componen al tubo digestivo, estando fijo en sus extremos. La unión gastroesofágica se ubica a nivel de la vértebra D10, y el esfínter gastroduodenal (píloro) se encuentra a nivel de vertebra L1. <sup>(12)</sup>

El estómago se sitúa en la parte alta del abdomen. Por su localización tiene unas relaciones anatómicas muy complejas e importantes. Anterior a éste se encuentra la pared abdominal anterolateral, el reborde costal izquierdo y el diafragma. Posterior, considerado el lecho gástrico se ubica la glándula suprarrenal izquierda, la extremidad superior del riñón izquierdo, el páncreas, el bazo y el ángulo cólico izquierdo. <sup>(12)</sup>

El estómago se divide en 5 regiones anatómicas principales: cardias, fondo, cuerpo, fundus y antro. El cardias es la región distal al esfínter esofágico inferior, no secreta ácido. El fondo es una porción en forma de domo situada a la izquierda del cardias y que se extiende por encima del nivel de la unión gastroesofágica. <sup>(11,12)</sup> El cuerpo es considerado como la principal región del estómago. Posee un sin número de glándulas gástricas que contienen células parietales, las cuales son las encargadas de secretar el ácido clorhídrico y factor intrínseco (necesario para la absorción de vitamina B12), y células principales, que secretan el pepsinógeno que luego se convierte en pepsina. La pepsina es la enzima que se encarga de la digestión de las proteínas, así como la renina y la

lipasa que forma los cuajos de leche y degrada las grasas respectivamente. El cuerpo es el sitio de reserva donde se realiza en su mayoría la digestión gástrica. El antro pilórico; la región más distal, secreta la hormona gastrina a partir de las células G. esta zona muy musculosa se encarga de moler el alimento y regular vaciamiento gástrico. Todas las regiones antes mencionadas secretan moco y bicarbonato.

Histológicamente, el estómago se divide en 3 regiones: la cardiaca que rodea al cardias, la fúndica o del cuerpo y la pilórica que incluye el antro, conductos pilóricos y el esfínter que toma el mismo nombre. <sup>(13)</sup>

La mucosa del estómago está cubierta por muchos pliegues en su mayoría longitudinales a los cuales se los conoce como arrugas. Cuando este órgano se distiende en su totalidad se estiran casi por completo. En esta zona se pueden encontrar tres tipos de glándulas. Las cardiacas, las parietales u oxínticas y las pilóricas. La muscular de la mucosa se compone de hasta 3 capas. La submucosa no posee glándulas, exceptuando la región pilórica. La muscular externa posee tres capas: la interna es oblicua, la media circular y la externa longitudinal. Está constituida por múltiples fibras que le dan resistencia y permiten que se realice la mezcla de los alimentos. La cuarta capa, la más externa se denomina serosa o peritoneo. <sup>(13)</sup>

### **2.1.2 Tipos de lesiones premalignas**

La inflamación crónica de la mucosa y la atrofia son los estadios de iniciales de lo que se conoce como la carcinogénesis gástrica. Es así como la gastritis crónica atrófica, la metaplasia intestinal y la displasia han sido definidas como lesiones premalignas. <sup>(11,14)</sup>

Las lesiones premalignas incluyen a la atrofia, metaplasia intestinal y la displasia. Además, como ya ha sido mencionado anteriormente, el rol etiológico

de *H. Pylori* es un hecho para desencadenar el Adenocarcinoma gástrico. Éste es notablemente inexistente sin la infección por este microorganismo. <sup>(15,16)</sup> La afectación con *H. pylori* puede influir en la expresión génica de las células eucariotas, alterando así el pH gástrico e inducir a la apoptosis en diversos tipos celulares lo que desencadena una respuesta autoinmunitaria gástrica y modular la expresión o actividad de los mediadores carcinogénicos. La erradicación de esta bacteria disminuye la incidencia del AG, la cual se la considera como la prevención primaria y la de las lesiones metacrónicas en pacientes ya tratado por AG, se considera como prevención secundaria. <sup>(14,16,17)</sup>

Por ende si se justifica la detección del *H. pylori*, con mayor importancia debería detectarse de manera precoz la atrofia gástrica, metaplasia intestinal y displasia ya que por consiguiente es una forma de prevenir el desarrollo a un Adenocarcinoma gástrico. La frecuencia de Adenocarcinoma gástrico es muy baja antes de los 40 años de edad y altas después de los mismos, sin embargo una reciente guía europea propone buscar lesiones premalignas gástricas en todos los casos sin tomar en consideración la edad del paciente. <sup>(3,16,18)</sup>

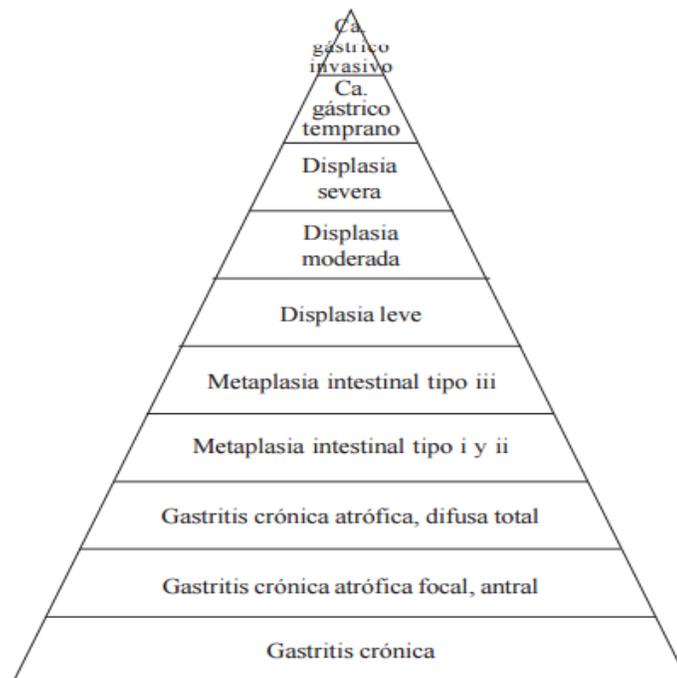


Figura 1. Pirámide poblacional de riesgo del cáncer gástrico. (Rubiano J.2011)

### **2.1.2.1 Gastritis atrófica y metaplasia intestinal**

Se ha establecido como lesiones premalignas o precancerosas a estas dos formas nosológicas porque son el primer hallazgo histopatológico en pacientes que presentan adenocarcinoma gástrico.

Cuando se trata de una gastritis crónica atrófica crónica generalmente se observa un grado variable de inflamación de la mucosa, ausencia o reducción de las glándulas gástricas normales por lo que generalmente se presenta una hiposecreción acida y bajos niveles de pepsinógeno, lo cual actúa como un desencadenante para la colonización de bacterias y otros agentes denominados carcinogénicos. <sup>(14,16,17)</sup>

Con el propósito de clasificar las gastritis crónicas atróficas y determinar la correlación endoscópica de la misma, en Sydney, Australia se crea un sistema que lleva el mismo nombre (Sistema de Sydney o Clasificación de Sydney).

#### **Clasificación de Sydney**

La clasificación de Sydney está basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño.

Por el aspecto endoscópico topográfico del estómago cataloga a las gastritis como gastritis del antro, pangastritis y gastritis del cuerpo. La división histológica la clasifica en gastritis aguda, crónica y formas especiales. Además, asocia a esta la etiología y el grado de daño en la forma basándose en la ausencia o presencia de variables histológicas graduales en una escala de 0 a 4+. <sup>(7)</sup>

Las variables histológicas graduales incluyen a la densidad de H. Pylori, la infiltración de células mononucleares, de neutrófilos, atrofia y la atrofia intestinal.

Dentro de las no graduables (presentes o ausentes) se encuentran la presencia de folículos linfoides, daño del epitelio superficial, hiperplasia foveolar, granulomas etc.

Para la correlación y aplicación de este sistema, es necesario que se tomen por lo menos 5 biopsias del antro o cuerpo del estómago.

La clasificación de la gastritis crónica dentro de este sistema incluye:

- **Gastritis antral no atrófica**, que es asociada con *H. pylori*, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como gastritis tipo B.
- **Gastritis atrófica multifocal antral y corporal**, asociada principalmente a factores externos dentro de los que el más importante en su iniciación es el *H. pylori*, postulándose que las células foveolares tienen receptores para estas bacterias, las cuales tienen una proteasa que destruye las glicoproteínas del moco, exponiendo de esta manera a las células a la acción destructiva del jugo gástrico. <sup>(7)</sup>
- **Gastritis atrófica corporal difusa**, denominada también como gastritis autoinmune o gastritis tipo A; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones con aclorhidria o hipoclorhidria de acuerdo al grado de atrofia, deficiencia de vitamina B12, y en casos avanzados aparición de anemia perniciosa, incrementándose el riesgo de cáncer gástrico y de tumores carcinoides. <sup>(7, 14,15)</sup>

Ver en Anexos la Tabla 1. Con la Clasificación de Sydney actualizada.

## Sistema OLGA

Si bien el sistema de Sydney es muy reconocido y citado en algunos estudios, este solo involucra un sistema de clasificación de 4 puntos de las lesiones histológicas y no sobre un formato ya recomendado de informe de biopsias. <sup>(19)</sup>

Es por esto que el *Operative Link on Gastritis Assessment* [OLGA]) un grupo internacional de gastroenterólogos y patólogos, indujo a formular un sistema histológico de estadificación de las enfermedades inflamatorias gástricas. Como lo indica Rugge M y cols el sistema OLGA emplea el protocolo de muestras de biopsias y la escala visual analógica (EVA) recomendados por la versión actualizada de Houston del sistema de Sydney. <sup>(19, 20,21)</sup>

De acuerdo al sistema de estadificación de OLGA, la gastritis crónica atrófica es considerada como una lesión histopatológica que representa un progresión de la enfermedad. Para determinar el estadio de la gastritis se combina la extensión de la atrofia de acuerdo con la clasificación histopatológica y con la topografía de la atrofia, mediante el mapeo a través de la biopsia. <sup>(22)</sup> Figura 3 y Figura 4 en anexos.

La metaplasia intestinal por su parte se la conoce como un proceso en el cual hay un reemplazo de las células gástricas normales por células que asemejan el epitelio del intestino. Es común que ambas entidades coexistan, sin embargo también hay casos en que solo se evidencia una metaplasia intestinal sin otros hallazgos relevantes. <sup>(7,10,)</sup>

En algunos estudios experimentales sobre la carcinogénesis o desarrollo del cáncer gástrico, se encontró la presencia de gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal previo al diagnóstico del adenocarcinoma gástrico, lo que

indujo a pensar en un modelo del desarrollo del cáncer, sin embargo, también se evidenció que hay pacientes de edad avanzada que desarrollaron metaplasia intestinal sin la presencia de cáncer. Es por esto que a la metaplasia intestinal no se lo ha considerado como un indicador sensible ya que se lo encuentra con mucha frecuencia. <sup>(10)</sup> Figura 5. Anexos

Así como el sistema OLGA, también han propuesto otro sistema para estadiar la gastritis denominado enlace operativo en metaplasia intestinal gástrica, OLGIM cuyo significado en inglés es Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment, <sup>(23)</sup>

De acuerdo a varios análisis histoquímicos y morfológicos se ha dividido a la Metaplasia intestinal en dos tipos:

### **Metaplasia intestinal completa**

Tipo I, Se asemeja al epitelio del intestino delgado con un reborde en cepillo que contiene todas las enzimas habituales presentes en el epitelio intestinal aunque no poseen vellosidades.

### **Metaplasia Intestinal Incompleta**

El tipo II a su vez se subdivide en 2 grupos.

Tipo IIa es conocido también como metaplasia de células caliciales

Tipo IIb es aquel en donde se aprecia un mayor grado de diferenciación celular y el cual se lo ha asociado con mayor riesgo de cáncer gástrico.

A pesar del gran aporte de los científicos al desarrollar estos sistemas que ayudan a mejorar el diagnóstico de las lesiones premalignas, la mayoría de estas clasificaciones son aun difíciles de utilizar en la práctica clínica y presenta la desventaja de que los resultados varían debido a la interpretación del observador y entre los demás observadores. <sup>(23)</sup>

### **2.1.2.3 Displasia Gástrica**

La displasia es el siguiente paso dentro de la carcinogénesis. Se conoce como displasia a una mucosa anormal que tiene la capacidad de experimentar una transformación maligna. Durante este proceso se presenta una diferenciación anormal, atipia celular y desorganización de la arquitectura de la mucosa gástrica. (7,10)

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud se la considera como una neoplasia gástrica no invasiva. La displasia se la ha agrupado en diferentes grados. La displasia de bajo grado involucra a la antigua denominación de leve y moderada que no progresa a una severa o a un cáncer. La displasia de alto grado o severa es la que está relacionada con la malignidad. (8,9,10)

Según la clasificación actual de la OMS, por lo tanto deben considerarse las siguientes categorías diagnósticas: (24)

- I.Negativo para neoplasia intraepitelial/displasia
- II.Indefinida para neoplasia intraepitelial/displasia
- III.Neoplasia intraepitelial de bajo grado/displasia
- IV.Neoplasia intraepitelial de alto grado/displasia
- V.Carcinoma intramucoso invasivo- neoplasia/intramucosa.

### **2.1.3 Factores de riesgo**

Tanto los factores ambientales como la dieta cumplen un papel elemental en la etiología del cáncer gástrico. Estos han sido relacionados con la forma epidémica del adenocarcinoma gástrico, además de ser asociados con la gastritis

crónica y la metaplasia intestinal de la mucosa gástrica. <sup>(17)</sup>

Los pacientes que han sido diagnosticados con gastritis atrófica al ingerir alimentos con exceso de sal o se encuentren infectados con *Helicobacter pylori*, tiene un mayor riesgo de riesgo de progresar a gastritis crónica atrófica y con la presencia de nitritos avanza a metaplasia intestinal o displasia. Pero no son solo estos los únicos responsables de que las lesiones premalignas progresen a cáncer. <sup>(17,25)</sup>

Existen además cofactores como la alta ingesta de nitratos y la baja ingesta de ácido ascórbico que empeoran la metaplasia intestinal y la baja ingesta de betacarotenos están más relacionados con el empeoramiento de la displasia. En cambio, La ingesta elevada de fruta, verdura, fibra cereal y selenio podría inferir un efecto protector contra el Adenocarcinoma gástrico.

No sólo la dieta cumple como un factor predisponente para el proceso de la carcinogénesis gástrica, sino que hay otros elementos que cumplen un papel fundamental dentro de este desarrollo. Entre ellos se involucran, la edad, sexo, alcohol y tabaco, antecedentes familiares y enfermedades benignas. Las neoplasias gástricas generalmente se presentan a partir de los 50 años. Son los hombres lo que poseen una tasa 2 veces mayor que las mujeres en presentar cáncer gástrico. Tanto el alcohol como el tabaco potencian el riesgo de padecer esta enfermedad. En aquellas familias donde algunos de sus miembros han sido diagnosticados de cáncer la incidencia es de 2 a 3 veces mayor que para el resto de la población.

Hay algunas enfermedades benignas que se pueden considerar como premalignas pero que no se las considera como lesiones premalignas gástricas.

Las más comunes son las siguientes: <sup>(16)</sup>

- Pólipos gástricos: sobre todo si son mayores de dos centímetros.
- Infección por *Helicobacter pylori*: causante de la gran mayoría de las gastritis. Se trata con antibióticos y una vez que desaparece del estómago también lo hace el riesgo de cáncer.
- Anemia perniciosa: es un tipo de anemia ocasionada por falta de vitamina B12. Estos pacientes poseen un riesgo 20 veces mayor para el cáncer gástrico que las personas sin este tipo de anemia.
- Gastritis crónica atrófica: en esta enfermedad el estómago produce menos cantidad de ácido gástrico favoreciendo la aparición de un cáncer.

#### 2.1.4 Síntomas

Se diagnostica por pruebas que se realizan para descubrir otros problemas de salud. Esta es una de las razones por las que este tumor se suele diagnosticar en fases avanzadas de su crecimiento y muy pocas veces en estadios iniciales.

Los síntomas que produce el cáncer de estómago son inespecíficos. Los más frecuentes son los siguientes: <sup>(25)</sup>

- Dolor en la parte alta del abdomen, zona llamada epigastrio.
- Sensación de plenitud tras la comida.
- En ocasiones pueden aparecer náuseas y vómitos.
- Pérdida de peso: generalmente provocada por la falta de apetito y la dificultad para comer cantidades normales de alimento.
- Si el tumor está próximo a un esfínter ya sea el cardias o el píloro, puede disminuir o cerrar la luz del mismo e impedir que el alimento pase al estómago o al intestino. En este caso puede haber disfagia. <sup>(26,27)</sup>

- El tumor, al crecer en profundidad puede afectar a un vaso sanguíneo de la pared del estómago y provocar una hemorragia más o menos importante. Esta sangre suele salir con las heces dando lugar a heces negras o melenas. <sup>(26,27)</sup>
- La pérdida constante de sangre puede dar lugar a una anemia. Esta anemia se manifiesta por una serie de síntomas como cansancio, falta de aire, palidez, taquicardia, etc.

Estos síntomas pueden aparecer en otras enfermedades, como la úlcera gástrica es decir, que no son patognomónicas del cáncer gástrico, Sin embargo es importante que si uno de ellos se presenta se acuda al médico para el respectivo diagnóstico y tratamiento oportuno. <sup>(28)</sup>

### **2.1.5 Tratamiento**

Para el tratamiento de las lesiones está indicado que sea propuesto por un especialista. <sup>(7)</sup> Sin embargo se pueden tomar en cuenta medidas generales para aliviar los síntomas de los pacientes. Entre estos se prescribe evitar el consumo de sustancias irritantes en la dieta como el café, tabaco, ají y alcohol; así como también narcóticos que debiliten la barrera gástrica. Además se indican, Inhibidores de la bomba de protones, antiácidos orales, antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> y citoprotectores de la mucosa como el misoprostol, sucralfato. En el caso que se presenten además trastornos de la motilidad gastroesofágica también se puede añadir al tratamiento procinéticos como la metoclopramida, cisaprida, domperidona. <sup>(6,7)</sup> Conforme a un estudio realizado por Correa P y colaboradores, se demostró que en el caso que se encuentren pacientes con LPG asociadas a H. Pylori, al administrar medicamentos antioxidantes y curar la infección esto interfiere en la progresión de las lesiones incrementando significativamente la tasa de regresión de las mismas, lo que indica que se la puede utilizar como una táctica para la prevención del desarrollo del cáncer

gástrico. <sup>(28,29)</sup>

## **2.2 Aspectos legales**

Este estudio se basa en los siguientes artículos de la Constitución del Ecuador 2008. <sup>(30)</sup>

### **CAPÍTULO SEGUNDO - Derechos del buen vivir - Sección séptima - Salud**

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir(Asamblea Nacional, 2010).

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional(Asamblea Nacional, 2010).

### **CAPÍTULO TERCERO - Derechos de las personas y grupos de atención prioritaria - Sección quinta - Niñas, niños y adolescentes**

Art. 45.- Las niñas, niños y adolescentes gozarán de los derechos comunes del ser humano, además de los específicos de su edad. El Estado reconocerá y garantizará la vida, incluido el cuidado y protección desde la concepción (Asamblea Nacional, 2010).

Las niñas, niños y adolescentes tienen derecho a la integridad física y psíquica; a su identidad, nombre y ciudadanía; a la salud integral y nutrición; a la

educación y cultura, al deporte y recreación; a la seguridad social; a tener una familia y disfrutar de la convivencia familiar y comunitaria; a la participación social; al respeto de su libertad y dignidad; a ser consultados en los asuntos que les afecten (Asamblea Nacional, 2010)

## CAPITULO 3

### **3.1 Diseño de la investigación: tipo de investigación, alcance, lugar, conceptualización y matriz de operacionalización de las variables.**

El propósito del diseño de investigación es responder a las preguntas de la investigación, cumplir con los objetivos del estudio y además someter la hipótesis a prueba. Por lo tanto se propone un estudio observacional, analítico, correlacional, prospectivo de corte transversal para determinar la incidencia de lesiones premalignas, relacionarlas con la edad, género y correlacionar con la presencia de *H. pylori* entre los pacientes atendidos en el área de endoscopia del servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo (HTMC-IESS), localizado en el sur de la ciudad de Guayaquil entre Noviembre del 2015 a Mayo del 2016.

El Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo fue inaugurado el 7 de octubre de 1970 en la ciudad de Guayaquil, y desde entonces ofrece servicios de salud a los afiliados de la Seguridad Social en todo el Ecuador.

Según los datos reportados en las historias clínicas de los pacientes que cumplen con los criterios de inclusión y forman parte de la muestra del estudio se obtuvo por cada uno de ellos la información necesaria para relacionarla con las siguientes variables: edad, género, motivo de consulta, lesión premaligna gástrica y presencia de *H. Pylori*. La tabla 1 de operacionalización de las variables mencionadas puede verse en la sección Anexos.

### **3.2 Población y muestra, criterios de inclusión, criterios de exclusión.**

### **3.2.1 Población y muestra**

La población de estudio está comprendida por todos los pacientes que acuden a la consulta externa en el servicio de gastroenterología desde el mes de noviembre del 2015 al mes de mayo del 2016 y a los cuales de acuerdo a su sintomatología se les diagnosticó gastritis crónica (CIE 10: K29.3). Para esto se necesitó de la base de datos del Hospital donde se organizó a los pacientes por código CIE10 relacionados con el tema. Está conformada por un total de 162 pacientes que fueron atendidos en el área de endoscopia del servicio de Gastroenterología del Hospital durante este periodo.

La muestra incluyó un total de 32 pacientes y fue obtenida con aquellos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión propuestos en la investigación y posteriormente fueron analizados.

### **3.2.2 Criterios de inclusión**

Se incluyó a personas de ambos sexos, cuyas edades se encuentren entre los 35 hasta los 80 años a las cuales se les haya realizado una endoscopia con toma de biopsia y cuyo resultado haya dado como diagnóstico una de las lesiones premalignas gástricas entre los meses de noviembre del 2015 a mayo del 2016.

### **3.2.3 Criterios de exclusión**

Se excluyó a aquellos pacientes menores de 35 años y mayores de 80 años, que se les haya hecho una endoscopia sin toma de biopsia, o una endoscopia con biopsia pero sin el diagnóstico de una lesión premaligna y a los pacientes a los que se les haya realizado una colonoscopia diagnóstica.

### **3.3 Descripción de los Instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación.**

Durante el periodo escogido para la realización del estudio, noviembre del 2015 a Mayo del 2016 se realizaron un total de 162 gastroscopias a aquellos pacientes que por acudir a consultas con el especialista en gastroenterología por presentar cuadros de dispepsia y epigastralgia de larga data se les indico este método de diagnóstico.

La recolección de datos se realizó mediante el instrumento elaborado con base en las variables del estudio. Para la obtención de estos datos se trabajó con el departamento de estadísticas del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo quien facilitó la información sobre el número de Historias Clínicas, procedimientos y diagnósticos realizados en la población escogida.

Para la recolección de la información se requirió de la base de datos AS 400 utilizada en el Hospital donde a través del número de historia clínica previamente solicitado se pudo acceder a la información.

De las Historias clínicas se tomó en cuenta, la edad, el sexo del paciente, y el motivo de la consulta por la que se le realizó la gastroscopia que son las variables utilizadas dentro del estudio. Además se tomó en cuenta la evolución del procedimiento, descripción de la endoscopia realizada por el médico responsable y el resultado de la biopsia en aquellos pacientes en los cuales se les haya solicitado.

En algunas ocasiones se tuvo la oportunidad de asistir a los procedimientos. La preparación del paciente se realizaba desde el día anterior donde se le indicaba la no ingesta de alimentos. El anesthesiólogo con la ayuda de una licenciada se encargaban de monitorizar al sujeto. Primero se le tomaron los

signos vitales y se verificaba que se encuentren dentro de los parámetros normales, luego se procedía a canalizar la vía periférica con un catéter N° 22. Después se colocaba la cánula nasal con oxígeno a 2 o 3 Litros y se iniciaba la sedación. Para la sedación se utilizó Fentanilo, Midazolam y Propofol. Se verificaba que no hayan cambios en los hemodinámicos y se comenzaba a realizar la gastroscopia. Se introdujo el endoscopio, se localizó la lesión, muy pocas veces se seguía el protocolo de toma de biopsias de Sydney y se obtuvieron las muestras de biopsias. Finalizada la rutina el anestesiólogo colocó flumazenil y metoclopramida, se esperó que el paciente despierto y respire espontáneamente para que pase a la sala de recuperación.

El endoscopio que se utiliza en el área lo compone una torre que es de marca Pentax de las cuales hay 2 y 3 Olympus. El gastroscopio, lo encontramos de dos tipos un pediátrico que es de marca Olympus y uno de adultos que es de marca Pentax.

Con los datos de los resultados se construyó una tabla matriz en Excel 2007. Para el procesamiento estadístico de estos se empleó el software SSPS versión 22, empleando los estadígrafos descriptivos para la determinar la tendencia central de cada una de las variables cuantitativas; mientras que para las de tipo cualitativo se utilizó frecuencia y porcentaje. Se utilizó la prueba no paramétrica Chi-cuadrado de Pearson para determinar la dependencia entre variables cualitativas, fijando como nivel de significación 0,05.

### **3.4 Aspectos éticos**

Este proyecto tiene la aprobación del Dr. Luis Aguirre Coordinador General de Investigación en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo y aprobación por parte de la Dra. María Luisa Jara Alba Jefa de la Unidad Técnica de Gastroenterología de dicha entidad antes mencionada. El consentimiento

informado de parte de cada uno de los pacientes no fue requerido debido a que no habrá un contacto directo con ellos, dado que la información se obtendrá de la revisión de historiales clínicos, resultados de biopsias actividad realizada únicamente por el investigador por lo que se mantendrá los datos de forma confidencial. Además dichos datos recabados se los utilizo exclusivamente para la presente investigación tomando como prioridad el secreto profesional por lo que no involucro ningún riesgo para los pacientes.

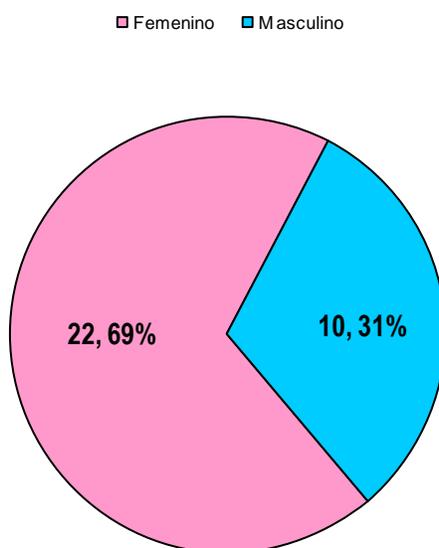
## CAPITULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### 4.1 RESULTADOS

#### 4.1.1 Caracterización de la muestra

La población estudiada estuvo constituida por 32 pacientes con diagnóstico de gastritis crónica (K29.3) del Hospital “Teodoro Maldonado Carbo-IESS” desde Noviembre del 2015 hasta Mayo del 2016, de los 162 gastroscopias realizadas en el período.

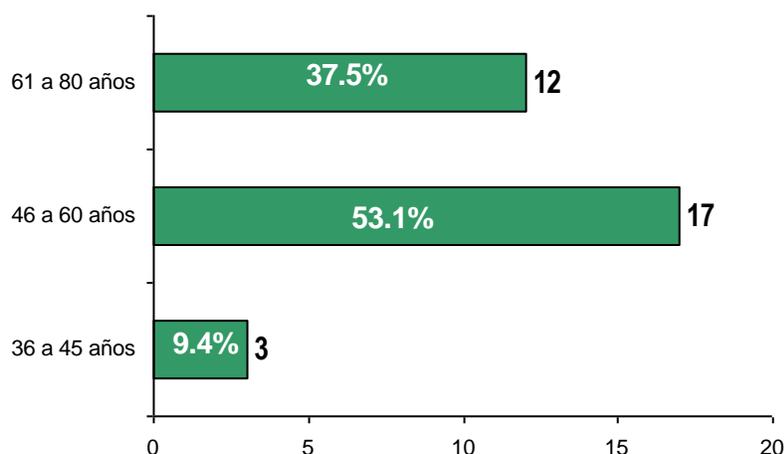
**Gráfico 1.** *Distribución de los pacientes según el sexo.*



De los 32 pacientes, 22 (el 69%) correspondió al sexo femenino y 10 (el 31%) al sexo masculino, con predominio de los mujeres; Gráfico 1. La edad media fue de  $58 \pm 9,96$  años, el paciente de menor edad tiene 36 años y el mayor 80 años; Gráfico 2. anexos

En el Gráfico 3 se representa la distribución de los pacientes por grupos etarios, 3 (9,4%) correspondieron al grupo 36 a 45 años, 17 (53,1%) al grupo de 46 a 60 años y el 12 (37,5%) al grupo de 61 a 80 años. Hubo predominio de pacientes del rango entre 46 a 60 años.

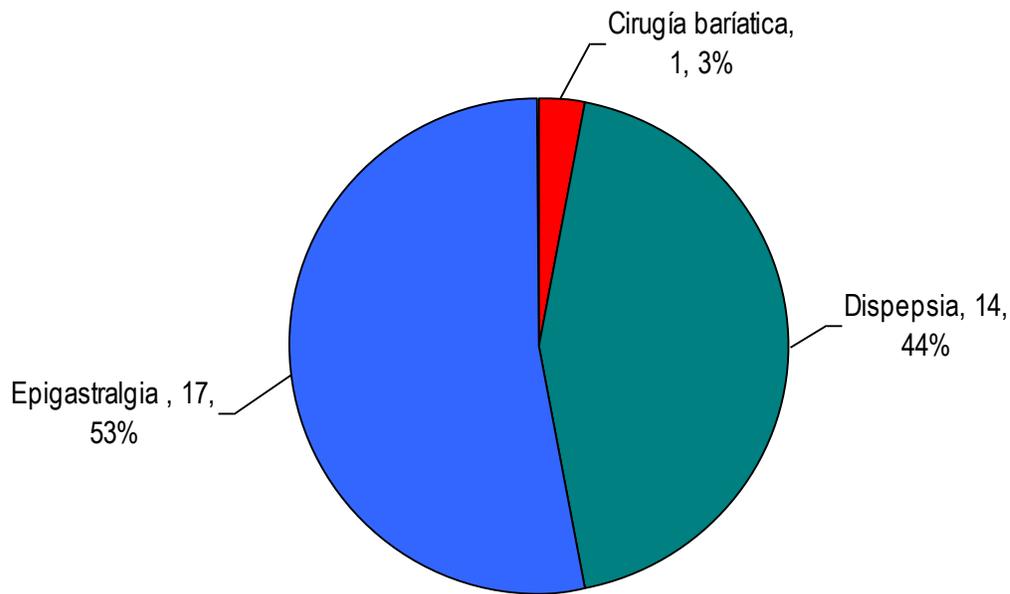
**Gráfico 3.** Distribución de los pacientes por grupos etarios.



#### 4.1.2 Causas del estudio endoscópico en los pacientes

En el Gráfico 4 se aprecia que el motivo de estudio endoscópico predominante fue la Epigastralgia con 17 (53%), seguida de la Dispepsia con 14 (44%) y Cirugía bariátrica 1 (3%).

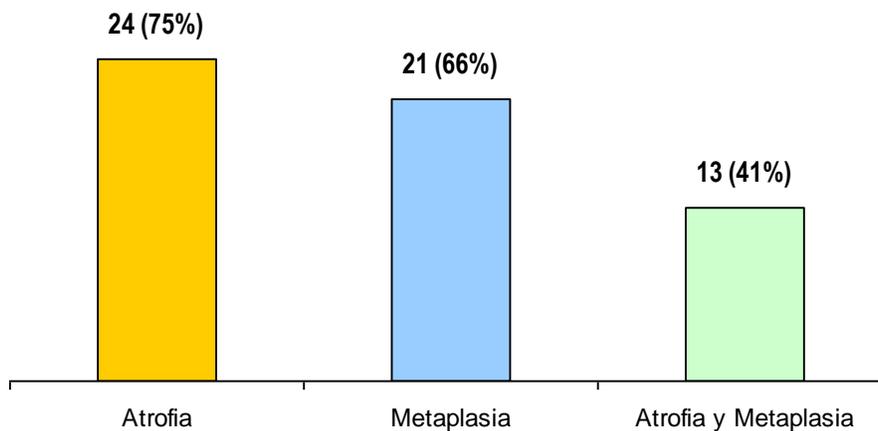
**Gráfico 4.** Distribución de los pacientes por motivo de estudio endoscópico.



#### 4.1.3 Lesiones premalignas gástricas

La lesión premaligna gástrica que más se presentó fue la Atrofia en 24 (75%) pacientes, seguida de la Metaplasia 21 (66%); hubo 13 pacientes que presentaron las dos lesiones antes mencionadas, ningún paciente presentó Displasia; Gráfico 5.

**Gráfico 5.** Distribución de frecuencias de las lesiones premalignas gástricas.



#### 4.1.4 Asociación sexo y edad con el tipo de lesión.

Para determinar si existe asociación estadística entre las variables tipo de lesión y sexo, y tipo de lesión y edad se realizará la prueba de independencia para tablas de contingencia Chi-cuadrado de Pearson

**Tabla 1.** *Tabla de contingencia y prueba Chi-cuadrado entre Tipo de lesión y Sexo*

Recuento

		Sexo		Total
		Femenino	Masculino	
Tipo de Lesión	Atrofia	7	4	11
	Atrofia y Metaplasia	10	3	13
	Metaplasia	5	3	8
Total		22	10	32

#### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.684	2	.711
Razón de verosimilitudes	.699	2	.705
N de casos válidos	32		

**Tabla 2.** *Tabla de contingencia y prueba Chi-cuadrado entre Tipo de lesión y Grupo Etario*

Recuento

	Grupo Etario			Total
	36 a 45	46 a 60	61 a 80	
LPG Atrofia	0	7	4	11
Atrofia y Metaplasia	1	6	6	13
Metaplasia	2	4	2	8
Total	3	17	12	32

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.113 <sup>a</sup>	4	.391
Razón de verosimilitudes	4.506	4	.342
N de casos válidos	32		

De Tabla 1 y Tabla 2 se infiere que la prueba de independencia no resulta significativa ( $p > 0,05$ ), lo cual permite afirmar, con un 95 % de confianza, que en la muestra estudiada no existe asociación entre el tipo de lesión y el sexo, ni entre el tipo de lesión y la edad

**Tabla 3.** *Tipo de lesión premaligna gástrica por grupo etáreo.*

**Tabla de contingencia LPG \* Grupo Etario**

		Grupo Etario (años)			Total	
		36 a 45	46 a 60	61 a 80		
Tipo de Lesión	Atrofia	Recuento	0	7	4	11
		% dentro de LPG	.0%	63.6%	36.4%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	.0%	41.2%	33.3%	34.4%
		% del total	.0%	21.9%	12.5%	34.4%
	Atrofia y Metaplasia	Recuento	1	6	6	13
		% dentro de LPG	7.7%	46.2%	46.2%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	33.3%	35.3%	50.0%	40.6%
		% del total	3.1%	18.8%	18.8%	40.6%
	Metaplasia	Recuento	2	4	2	8
		% dentro de LPG	25.0%	50.0%	25.0%	100.0%
		% dentro de Grupo Etario	66.7%	23.5%	16.7%	25.0%
		% del total	6.3%	12.5%	6.3%	25.0%
Total	Recuento	3	17	12	32	
	% dentro de LPG	9.4%	53.1%	37.5%	100.0%	
	% dentro de Grupo Etario	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	9.4%	53.1%	37.5%	100.0%	

En la Tabla 3 se observa que la mayoría de los pacientes que solo presentaron Atrofia pertenecen al grupo de edad de 46 a 60 años con 7 (63,6%) seguido del grupo de 61 a 80 años con 4 (36,4%). Al igual que los que solo presentaron Metaplasia el grupo de 46 a 60 años fue el más representado con 4 (50%), y los otros dos grupos tuvieron 2 (25%) pacientes cada uno. En el caso de los 13 pacientes que presentaron las dos lesiones, los de las edades entre 46 a 60 años y de 61 a 80 años tuvieron 6 (46,2%) pacientes cada una, mientras que entre 36 y 45 años solo hubo 1 (7,7%). La atrofia, como tipo de lesión, del grupo de 46 a 60 años fue la más representada con 7, el 21,9% del total.

#### 4.1.5 Las lesiones premalignas y el Helicobacter Pylori.

La bacteria Helicobacter Pylori estuvo presente en 12 pacientes (37,5% del total) de ellos 7 en los tenían las lesiones Atrofia y Metaplasia, 3 en los que solo presentaron Atrofia y 2 en los que solo presentaron Metaplasia. Tabla 4. Además la prueba de independencia no resultó significativa ( $p > 0.05$ ), por lo que se puede plantear que no existe asociación entre las lesiones premalignas gástricas y el resultado de Helicobacter Pylori en la muestra estudiada.

**Tabla 4.** *Tabla de contingencia y prueba Chi-cuadrado entre Tipo de lesión y Helicobacter Pylori*

**Tabla de contingencia LPG \* H.Pylori**

		H.Pylori		Total	
		Negativo	Positivo		
Tipo de Lesión	Atrofia	Recuento	8	3	11
		% dentro de LPG	72.7%	27.3%	100.0%
		% dentro de H.Pylori	40.0%	25.0%	34.4%
		% del total	25.0%	9.4%	34.4%
	Atrofia y Metaplasia	Recuento	6	7	13
		% dentro de LPG	46.2%	53.8%	100.0%
		% dentro de H.Pylori	30.0%	58.3%	40.6%
		% del total	18.8%	21.9%	40.6%
	Metaplasia	Recuento	6	2	8
		% dentro de LPG	75.0%	25.0%	100.0%
		% dentro de H.Pylori	30.0%	16.7%	25.0%
		% del total	18.8%	6.3%	25.0%
Total	Recuento	20	12	32	
	% dentro de LPG	62.5%	37.5%	100.0%	
	% dentro de H.Pylori	100.0%	100.0%	100.0%	
	% del total	62.5%	37.5%	100.0%	

#### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.506	2	<u>.286</u>
Razón de verosimilitudes	2.507	2	.286
N de casos válidos	32		

## 4.2 Discusión

Tafoya-Ramirez et al, en su estudio expone que las lesiones premalignas son anomalías histológicas en donde existe una mayor probabilidad de que ocurra el cáncer.

El cáncer gástrico es una patología considerada como prioridad en el ámbito de la salud en Europa del Oeste y representa una emergencia en Europa del Este, centro y este de Asia y algunas regiones en Sudamérica como en nuestro país Ecuador. <sup>(1)</sup> Por lo general se descubre en estadios avanzados donde la supervivencia no es mayor a 5 años. <sup>(2)</sup> por lo que es imprescindible la detección temprana de lesiones gástricas para dar un tratamiento adecuado y disminuir su principal complicación que es la mortalidad.

Sin embargo, como lo afirma Emura F, et al en su estudio hay algunos investigadores que sugieren que la detección precoz de las lesiones tienen muy poco efecto en la mortalidad, ya que fundamentan que el cáncer de estómago es una patología de lenta progresión hasta su estadio más avanzado. No obstante, la gastroscopia es el método de elección y más sensible para el diagnóstico y el cual sirve para la tamización de los nuevos casos y por ende realizar el seguimiento

posterior. <sup>(27,28)</sup>

La población del estudio estuvo constituida por un total de 162 pacientes con un diagnóstico de gastritis crónica (K29.3), y que fueron sometidos a una endoscopia alta por presentar sintomatología que ameritaba su indicación. De este grupo se seleccionó de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión y se obtuvo un total de 32 pacientes que fueron considerados como la muestra poblacional a estudiar.

En un estudio realizado por Piñol-Jiménez M y Paniagua-Estévez, se determinó que tanto la presencia de lesiones premalignas como de neoplasias gástricas es más frecuente en hombres en una relación 2:1. <sup>(17)</sup> La investigación realizada en el Hospital Rene Toche Groppo durante el 2013-2015, a cargo del actualmente Medico Héctor Dávalos Salinas concluyo que el sexo más frecuente en presentar lesiones pre malignas fue el femenino (76,7%), en contraste del sexo masculino (23,3%), lo que coincide con este estudio en donde se obtuvo que un 69% de las lesiones se presentó el sexo femenino. Esto puede ser debido a que las mujeres representan una mayor tasa (13,2%) dentro de Personas en contacto con los servicios de salud para procesos específicos y atención en la salud, que se ubica dentro de las principales causas de morbilidad en el Ecuador. <sup>(31)</sup> Con respecto a la edad, las lesiones premalignas fueron más comunes entre los 46 a 60 años de edad, representando un 53,1%, con una media de 58 años. Este resultado se corrobora con lo publicado por Piñol-Jimenez en su trabajo donde menciona que es más común la detección de lesiones a individuos mayores a 50 años.

Dávalos H, en su estudio determinó que la dispepsia era considerada como una de los motivos principales por el cual se realizaban en pacientes los estudios endoscópicos lo cual va en relación con los resultados obtenidos en este trabajo donde se muestra que la dispepsia 44%, así como la epigastralgia 53%

son las primeras causas que motivan al paciente a acudir a un gastroenterólogo para encontrar un diagnóstico y tratamiento. <sup>(29)</sup>

Observando los resultados del estudio, ninguno de los pacientes presento una mucosa gástrica normal. La lesión premaligna que se presentó con mayor frecuencia fue la Atrofia 75%, seguido de la metaplasia con un 66% y también hubo individuos en los que se presentaron ambas lesiones simultáneamente. Es importante destacar que no se registró ningún individuo con displasia. Muy similar a los resultados obtenidos en el trabajo de Emura F et al donde la atrofia no metaplasica represento una mayoría en relación a la metaplasia y donde solo se registró un caso de displasia de bajo grado.

Con respecto a la asociación entre el tipo de lesión premaligna y la edad, fue la atrofia gástrica la lesión más representativa entre los paciente entre los 46 a 60 años de edad, pero de acuerdo a la prueba de independencia no se obtuvo un resultado significativo, por lo que se puede decir que no existe una relación. No obstante, Emura F, Mejía J. et al en su trabajo sustenta que la prevalencia de la atrofia es significativamente más frecuente en los sujetos mayores a 50 años lo que los convierte en un grupo con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad y que el tipo de LPG aumenta progresivamente con la edad.

Un hallazgo dentro de la investigación realizada fue la presencia de una infección por *Helicobacter Pylori*. Se sabe que esta bacteria está involucrada como un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer cuando esta se presenta en pacientes con lesiones preneoplásicas. En el estudio se presentaron 12 casos (37,5% del total) con infección de los cuales 7 se identificaron en aquellos que resultaron con lesiones de atrofia y metaplasia simultáneamente, 3 solo en atrofia y 2 en metaplasia. Los datos concluyentes al hacer la prueba de independencia no fue significativa por lo que se puede determinar que no existiría una relación entre las LPG y el *H. Pylori*. Pero de acuerdo a un estudio realizado por Emura F y

colaboradores en Colombia se determinó que la infección es más frecuente en gastritis atróficas crónicas y fue más baja en sujetos con metaplasias.

Dicho todo esto, un punto importante de destacar es del hecho de que el cáncer en estadio 0 se lo encuentra a los 60 años en promedio. <sup>(17)</sup> Lo que da más poder a la teoría del “daño y desaparición” <sup>(28, 34,35)</sup>, en la que se ha involucrado al H. Pylori y la cual expone, abundante dentro de un estómago con extensa inflamación crónica, con tendencia a desaparecer una vez el proceso premaligno se desencadena y ausente en la malignidad. <sup>(35)</sup> Por lo que la infección no es significativa.

Una limitación del estudio fue la poca muestra obtenida durante el periodo de tiempo escogido para realizarlo. Debido a esto los resultados no pudieron generar una buena comprobación y no tuvieron la significancia esperada. Otra limitación encontrada fue la no obtención de la información acerca de los hábitos, como fumar, ingesta de alcohol, ocupación y dieta de los pacientes por poca experticia de los médicos encargados al realizar las historias clínicas las cuales no son completas. Estas variables pueden relacionarse con las LPG y puede ser parte de una próxima investigación.

## CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 5.1 Conclusiones

El sexo femenino con un el 69% de casos fue el predominante en cuanto al mayor número de pacientes con lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por medio de la endoscopia en comparación al sexo masculino que correspondió a un 31%. Esto se puede concluir debido a que fueron las mujeres quienes presentan más sintomatología gástrica y por ende acuden a más controles con los especialistas

La edad más común donde se presentan estas lesiones de acuerdo al estudio fue entre los 46 a 60 años de edad, rango de edad en donde también es más común el diagnóstico de cáncer gástrico, lo cual valida la hipótesis propuesta en el estudio y fue posible de comprobarla.

El motivo más común por el que a los individuos se les realizó la endoscopia alta fue la epigastralgia 53%, seguido de la dispepsia 44%, y solo se presentó un caso en donde se encontró lesiones premalignas a un paciente al cual se lo iba a someter a una cirugía bariátrica.

La atrofia gástrica con un 75% fue la lesión más común encontrada de acuerdo a la investigación. Además, encontraron 13 pacientes en los cuales se identificaron dos lesiones simultáneas (atrofia-metaplasia) y no se reportó ningún caso de displasia.

En la asociación entre la edad y lesión premaligna, la atrofia gástrica fue la más común de los pacientes entre los 46 a 60 años de edad, sin embargo no tuvo mayor significancia en los estudios debido al tamaño de la muestra.

Uno de los hallazgos encontrados fue la de presencia en 12 pacientes de infección con *Helicobacter Pylori* cuya mayoría se identificó en lesiones simultáneas de atrofia y metaplasia.

La infección con *H. Pylori* sigue jugando su papel importante y crucial en el desarrollo de las lesiones premalignas del estómago por lo que es importante detectarla y tratarla de manera eficaz para prevenir el progreso de la enfermedad.

## **5.2 Recomendaciones**

Sería recomendable que se continúe realizando el estudio, pero que se abarque una mayor población, otras variables que involucren diversos factores de riesgo y que sea mayor el tiempo empleado, con el fin de obtener datos y resultados que tengan una relevancia a nivel institucional y porque no nacional.

En el caso de que se encontraran lesiones premalignas en pacientes sintomáticos o asintomáticos sería de vital importancia notificarlos y hacerles un seguimiento anual especialmente si se diagnostican casos de gastritis atrófica o metaplasia intestinales.

Debido a que es un tema de interés y poco tratado a nivel nacional sería recomendable que se realicen campañas masivas de información tanto dentro como fuera de las instituciones de salud, fomentando medidas primarias de prevención y buenos hábitos alimenticios como la disminución del consumo de productos ahumados y sales, consumo de alcohol y tabaco que son considerados como factores de riesgo para el desarrollo de la carcinogénesis gástrica.

Si se diagnostica una infección con *H. Pylori* tratarla oportunamente ya que es considerada como un detonador, así como los factores mencionados

anteriormente, para la progresión a un carcinoma gástrico.

Al mismo tiempo, sería importante dar a conocer la sintomatología o motivo más común como la dispepsia y epigastralgia no solo en el grupo etareo de riesgo sino que también desde los 25 años con el fin de llamar la atención de los jóvenes y adultos jóvenes y que tomen conciencia de que no solo es una condición específica para un grupo de personas. Por ende, recomendar la realización oportuna de exámenes endoscópicos para identificar lesiones premalignas que puedan progresar y constituir un cáncer.

## MATERIALES DE REFERENCIA

### Referencias bibliográficas.

1. Grajales-Figueroa G, Téllez-Ávila F, Barreto-Zúñiga R. Escrutinio y seguimiento de lesiones premalignas del tubo digestivo superior. *Endoscopia* 2013;25(3):123-132
2. MI SALUD. Periódico del Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2011. Revisado en:[http://instituciones.msp.gob.ec/misalud/index.php?option=com\\_content&view=article&id=259:el-cancer-de-estomago-afecta-a-mas-hombres-que-mujeres-en-el-ecuador&catid=52:edusalud&Itemid=244](http://instituciones.msp.gob.ec/misalud/index.php?option=com_content&view=article&id=259:el-cancer-de-estomago-afecta-a-mas-hombres-que-mujeres-en-el-ecuador&catid=52:edusalud&Itemid=244)(último acceso 27 de agosto del 2015)+
3. Rollán A. cortés P y cols. Diagnóstico precoz de cáncer gástrico. Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *RevMed Chile* 2014; 142: 1181-1192
4. S. De La Riva et al. Gastric carcinogénesis. *REV ESP ENFERM DIG* (Madrid) Vol. 96. N.º 4, pp. 265-276, 2010
5. Tafoya-Ramírez F, Günther J. Mijangos-Cruz R, Velásquez-Paz A. Lesiones premalignas en mucosa gástrica y su relación con *Helicobacter Pylori* en biopsias gástricas. *Rev Eviden Invest Clin* 2011; 4 (1): 7-9
6. Salud S.A. El cáncer en el Ecuador.
7. Valdivia. M. Gastritis y Gastropatías. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1: 38-48

8. Organización Mundial de la Salud-OMS. Revisado en:  
[http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_cancer.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx)
9. Organización Panamericana de la Salud. Revisado en:  
<http://www.paho.org/hq/?lang=es>
10. Rubiano J., Velásquez M. Atrofia, Metaplasia y Cáncer gástrico: ¿Dónde está la evidencia?. 2011- Vol N° 22
11. Emura F, Mejía J. y cols. Effectiveness of systematic chromoendoscopy for diagnosis of early cancer and gastric premalignant lesions. Results of two consecutive screening campaigns in Colombia (2006-2007). Rev Col Gastroenterol / 25 (1) 2010.
12. Rubin R, Strayer D. Patología: Fundamentos clínicopatológicos en medicina. Sexta edición. 2012
13. Ham. A. Cormack. D. Histología de Ham. Capítulo 18/ Aparato Digestivo. 9na edición.
14. Quintero Carrión E, Nicolás-Pérez D, Cancer gástrico. Gh continuada. julio-agosto 2011. Vol. 10 N° 4 149.
15. Rodríguez-Vargas B, Arévalo-Suarez F, Monge-Salgado E, Montes-Teves P. Características histológicas y endoscópicas del cáncer gástrico diagnosticado en un Hospital Nacional del Callao, Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2013; 30(1):12-17.
16. Tanimoto M. Lesiones premalignas. Diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico incipiente. Revista de Gastroenterología de México. 2013;78 (Supl 1):13-15

17. Piñol Jiménez M, Paniagua Estévez. Cáncer gástrico: Factores de riesgo. Rev Cubana de Oncol 2008;14(3):171-79
18. Niknam R, Manafi A. The Association Between Gastric Endoscopic Findings and Histologic Premalignant Lesions in the Iranian Rural Population Medicine Volume 94, Number 17, May 2015.
19. Ruge M, Meggio A, Graham D et al. Gastritis Staging in Clinical Practice: The OLGA Staging System. Gut 56(5):631-636, May 2011
20. Blanco O, Cantillo A, Rivera J. Enfoque actual del cáncer gástrico. Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial de Santander, Colombia. Vol. 26, núm. 2 (2013)
21. Ramírez-Mendoza P, et al. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. Revista de Gastroenterología de México 2011;76 (4):302-308
22. Ruge M. et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. Dig Liver Dis. 2008 Aug;40(8):650-658. doi: 10.1016/j.dld.2008.02.030.
23. Ruge M. et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment. World J Gastroenterol. 2011 Nov 7; 17(41): 4596–4601.
24. Hyung Nam J, et al. OLGA and OLGIM Stage Distribution According to Age and *Helicobacter pylori* Status in the Korean Population. Helicobacter Volume 19, Issue 2, pages 81–89, April 2014
25. Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, editors. WHO

Classification of tumours of the digestive system. 4: edn. IARC Press; Lyon: 2010. pp. 48–58.

26. Tsukuma H, Oshima A, Narahara H, Morii T. Natural history of early gastric cancer: a non-concurrent, long term, follow-up study. *Gut* 2000; 47: 618-621.

27. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988; 48: 3554-60.

28. Correa P. Is gastric cancer preventable? *Gut* 2004; 53(9): 1217-9.

29. Everett SM, Axon ATR. Early gastric cancer: disease or pseudo-disease *Lancet* 1998; 351: 1350-1352.

30. Constitución de la República del Ecuador. Constitución 2008, Dejemos el pasado atrás. Publicada en el Registro Oficial No. 449 20 de octubre de 2008. Revisada en: [http://www.asambleanacional.gob.ec/sites/default/files/documents/old/constitucion\\_de\\_bolsillo.pdf](http://www.asambleanacional.gob.ec/sites/default/files/documents/old/constitucion_de_bolsillo.pdf)

31. Dávalos-Salinas H. Prevalencia de lesiones gástricas premalignas o malignas diagnosticado endoscópicamente en pacientes con dispepsia, Hospital Rene Toche Groppo durante 2013-2015. Revisado en: [http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/450/1/Davalos\\_h.pdf](http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/450/1/Davalos_h.pdf)

32. Ferreira-Salazar C, García-García K, Macías-Leiva L. y cols. MUJERES Y HOMBRES del Ecuador en Cifras III. Serie Información estratégica. Instituto Nacional de Estadística y Censos-INEC. Revisado en: [http://www.ecuadorencifras.gob.ec/wp-content/descargas/Libros/Socioeconomico/Mujeres\\_y\\_Hombres\\_del\\_Ecuad](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/wp-content/descargas/Libros/Socioeconomico/Mujeres_y_Hombres_del_Ecuad)

33. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, Ruiz B, Zarama G, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-helicobacter pylori therapy. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92(23): 1881-1888.
34. Ley C, Mohar A, Guarner J, Herrera-Goepfert R, Figueroa LS, Halperin D, et al. Helicobacter pylori eradication and gastric preneoplastic conditions: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004; 1: 4-10.
35. Lahner E, Esposito G, Zullo A, et al. Gastric precancerous conditions and Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients with or without endoscopic lesions. *Scand J Gastroenterol*. 2016 Jul 21:1-5.

## Anexos

### Tablas.

Tabla 1. Clasificación actualizada de Sydney.

<u>Tipo de gastritis</u>	Etiología	Sinónimos
<b>Agudas</b> <b>Crónicas</b>		
<b>Gastritis no atrófica</b>	H. pylori ¿Otros factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica <b>Gastritis atrófica multifocal</b> <b>Gastritis autoinmune</b>	H. pylori Factores ambientales Autoinmunidad ¿H. pylori?	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis <b>Gastropatías químicas</b> <b>Radiación</b> <b>Linfocítica</b>	AINES Reflujo biliar Otras sustancias Injuria por radiación ¿Gluten? ¿Mecanismos Varioliforme autoinmunes? Drogas ¿H. pylori? ¿Idiopáticas?	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo  Asociada a Enf. Celiaca
<b>Gastritis granulomatosas no infecciosas Sarcoidosis aisladas Gastritis eosinofílica Sensibilidad Gastritis infecciosas</b>	Enf. De Crohn Sustancias extrañas Gastritis alérgica Bacterias (No H. pylori) Virus Hongos	Gastritis granulomatosas ¿Idiopática? alimentaria Gastritis flemonosa Gastritis enfisematosa Cytomegalovirus Parásitos Anisakiasis

**Tabla 2. MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES**

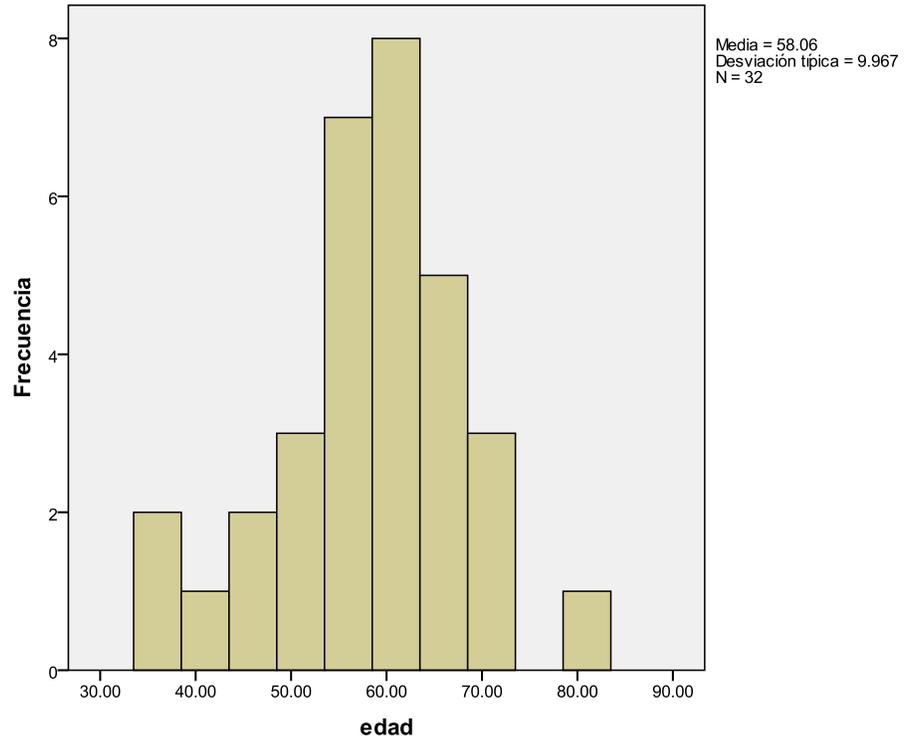
<b>VARIABLES</b>	<b>CONCEPTO</b>	<b>DIMENSIONES</b>	<b>TIPO DE VARIABLE</b>
<b>EDAD</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad	25 a 35 años 35 a 45 años 46 a 60 años 61 a 80 años	Cuantitativa continua
<b>GENERO</b>	Características que presenta una población	Femenino o masculino	Cualitativa dicotómica
<b>MOTIVO DE CONSULTA</b>	Razón por la cual los pacientes acuden a realizarse la endoscopia	Epigastralgia Dispepsia	Cualitativa dicotómica
<b>LESIÓN PREMALIGNA</b>	Deterioro de la continuidad de la mucosa gástrica por factores dietéticos, ambientales o genéticos.	Atrofia Metaplasia Displasia	Cualitativa polinómica
<b>Prsencia de H. pylori</b>	Bacteria que interviene como Co factor para el desarrollo de una lesión premaligna	Positivo Negativo	Cualitativo dicotómico

**Gráfico 2.** Frecuencias de distribución de los pacientes por edad.

### Estadísticos

edad

N	Válidos	32
	Perdidos	0
Media		58.0625
Mediana		59.0000
Moda		60.00
Desv. típ.		9.96749
Mínimo		36.00
Máximo		80.00

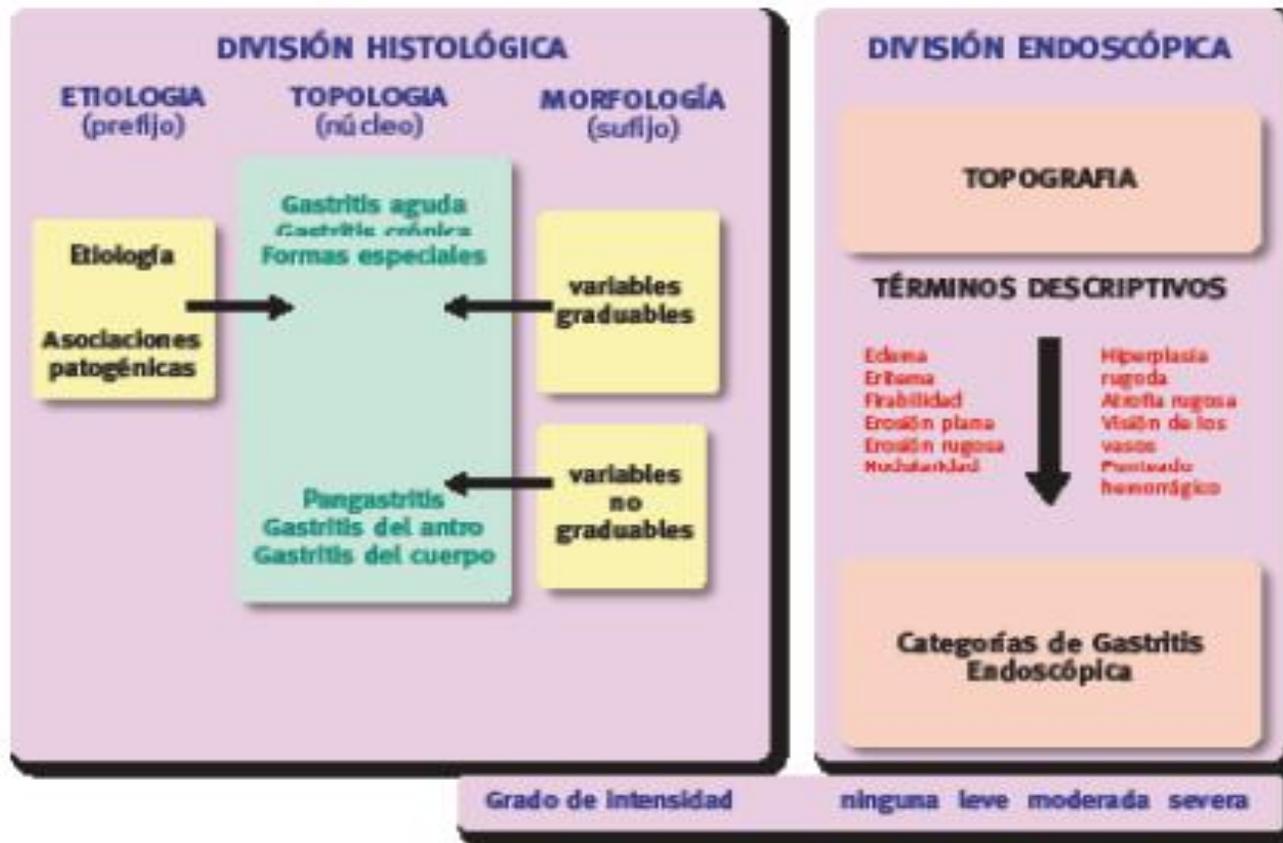


**Tabla 3. TABLA GENERAL**

HC	ÚMERO DE pa	GÉNERO	EDAD	MOTIVO DE consult	LPG	LPG Atró	LPG METAPLASIA	LPG Displasia	H.Pyl
1297940	1	Femenino	73	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
1116969	2	Femenino	60	Cirugia bariatica	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
1392673	3	Masculino	37	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	Sí
69520	4	Femenino	68	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	No
326401	5	Masculino	59	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	No
807717	6	Femenino	60	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
151173	7	Masculino	67	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
1514798	8	Masculino	66	Dispepsia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
1535945	9	Femenino	47	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	No
1450010	10	Femenino	54	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	Sí
1529674	11	Femenino	48	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
283742	12	Femenino	80	Dispepsia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
492476	13	Femenino	40	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
1444969	14	Masculino	52	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	No
607388	15	Femenino	57	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	No
1285909	16	Femenino	56	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	Sí
187345	17	Femenino	54	Dispepsia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
265429	18	Masculino	51	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
128100	19	Masculino	59	Dispepsia	Metaplasia	No	Sí	No	No
432365	20	Femenino	67	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	No
1529551	21	Femenino	65	Epigastralgia	Atrofia	Sí	No	No	No
658300	22	Femenino	61	Epigastralgia	Atrofia	Sí	No	No	No
572267	23	masculino	58	dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	Sí
583176	24	Femenino	57	Epigastralgia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
18167	25	Femenino	70	Dispepsia	Metaplasia	No	Sí	No	No
1561450	26	Masculino	36	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	Sí
1589094	27	Femenino	60	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	No
139612	28	Femenino	61	Epigastralgia	Atrofia	Sí	No	No	No
674250	29	Femenino	49	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	No
1382500	30	Femenino	69	Dispepsia	Atrofia y Metaplasia	Sí	Sí	No	Sí
1582775	31	Masculino	62	Dispepsia	Atrofia	Sí	No	No	No
489127	32	Femenino	55	Epigastralgia	Metaplasia	No	Sí	No	No

Figuras

Figura 2. Representación esquemática de la clasificación de Sydney



Valdivia. M. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-1: 38-48

Figura. 3 Sistema OLGA para la Gastritis

## OLGA staging system for gastritis

Atrophy score		Corpus			
		No atrophy Score 0	Mild atrophy Score 1	Moderate atroph Score 2	Severe atrophy Score 3
A n t r u m	No atrophy Score 0	Stage 0	Stage I	Stage II	Stage II
	Mild atrophy Score 1	Stage I	Stage I	Stage II	Stage III
	Moderate atrophy Score 2	Stage II	Stage II	Stage III	Stage IV
	Severe atrophy Score 3	Stage III	Stage III	Stage IV	Stage IV

Rugge M. et al.. [Dig Liver Dis.](#) 2008. 40: 650-658

Figura 4.

### OLGA staging system for gastritis

Combining degree of atrophy & location

• <b>Atrophy</b>	No atrophy (0%)	Score 0
	Mild (1 – 30%)	Score 1
	Moderate (31 – 60%)	Score 2
	Severe (> 60%)	Score 3
• <b>Location</b>	Antral atrophy score (Aas)	Mean A1 + A2 + A3
	Corpus atrophy score (Cas)	Mean C1 + C2
• <b>OLGA</b>	Overall Aas & Cas	Stage 0, I, II: low risk
		Stage III, IV: high risk

Rugge M. et al.. [Dig Liver Dis.](#) 2008. 40: 650-658

**Figura 5** .Metaplasia intestinal. A)Luz convencional, áreas en placa sugestivas de metaplasia intestinal. B) Cromoendoscopia digital con i-Scan., acentuándose áreas en placa sugestivas de metaplasia intestinal.



Grajales-Figueroa G.Endoscopia 2013;25(3):123-132



**HOSPITAL DR. TEODORO MALDONADO CARBO**  
**COORDINACIÓN GENERAL DE INVESTIGACIÓN**

---

Guayaquil, 1 de Febrero de 2016.

Srta.:  
**María Fernanda Vinuesa Solórzano**  
**Estudiante de la Carrera de Medicina**  
**Universidad de Especialidades Espíritu Santo**

Por medio del presente informo a usted que ha sido resuelta como favorable su solicitud de autorización para la realización del estudio **"Incidencia de lesiones premalignas gástricas diagnosticadas por endoscopia en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo -IESS desde Noviembre del 2015 hasta Mayo del 2016"** una vez que he recibido el informe técnico de la Jefa de la Unidad Técnica del Servicio de Gastroenterología de nuestro hospital.

Por lo anteriormente expuesto le reitero que está usted autorizada a realizar su trabajo de titulación siguiendo las normas y reglamentos del hospital Teodoro Maldonado Carbo; quedo a la espera de sus nuevos requerimientos.

Particular que comunico para los fines pertinentes.

Atte,

  
**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez:**  
**COORDINADOR GENERAL**  
**DE INVESTIGACIÓN**  
**I.E.S.S. HOSPITAL REG. DR. T. M. C**

**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez**  
**COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN HTMC**

*Coordinacion investigacion htmc@gmail.com*

