

11215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "DR ANTONIO FRAGA
MOURET"

"CORRELACIÓN POR ENDOSCOPIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA
METAPLASIA INTESTINAL ESPECIALIZADA DE LA MUCOSA GÁSTRICA SU
RELACIÓN CON HELICOBACTER PYLORI Y DISPLASIA".

TÉSIS PROFESIONAL

NO 2004-3501-094

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGÍA

PRESENTA

DR. DANIEL TORRES RUBI

ASESOR: DR. PABLO RAMÍREZ MENDOZA



IMSS

MÉXICO, D.F.

ENERO 2005

m340921



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso



DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**LUGAR DE REALIZACIÓN: DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA,
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO: "DR. ANTONIO FRAGA
MOURET".**


INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL




DR. JESÚS ARENAS OSUNA. EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
JEFE DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
"DR ANTONIO FRAGA MOURET"
I.M.S.S.



DR. FRANCISCO LÓPEZ FUERTE.
MÉDICO TITULAR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA
JEFE DE SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
"DR ANTONIO FRAGA MOURET"
I.M.S.S.



DR. PABLO RAMÍREZ MENDOZA.
ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
"DR ANTONIO FRAGA MOURET"
I.M.S.S.



DR. DANIEL TORRES RUBI.
RESIDENTE DEL QUINTO AÑO DE GASTROENTEROLOGÍA
TESISTA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
"DR ANTONIO FRAGA MOURET"
I.M.S.S.

NO. DEFINITIVO DE PROTOCOLO: 2004-3501-094.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El cáncer gástrico es la primera causa de muerte por enfermedad neoplásica gastrointestinal en nuestro país. El más frecuente es el intestinal y se sabe que la infección crónica por *Helicobacter pylori* progresa a través de estadios como: gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y cáncer.

OBJETIVO: Determinar la correlación por endoscopia y anatomía patológica de la metaplasia intestinal de la mucosa gástrica así como su relación con *Helicobacter pylori*, atrofia y displasia.

SUJETOS MEDICIONES E INTERVENCIONES: Hombres y mujeres de entre 16 y 75 años con diagnóstico endoscópico de metaplasia intestinal. Se obtuvieron la fecha, nombre, sexo, edad, diagnóstico de envío y localización de la metaplasia, mismos datos obtenidos de los reportes de anatomía patológica además del tipo, presencia de *Helicobacter pylori*, atrofia o displasia.. Se empleó estadística descriptiva.

RESULTADOS: La prevalencia por endoscopia fue del 7.6%. La localización fue predominantemente antral (60.3%) y el diagnóstico de envío la enfermedad por reflujo gastroesofágico (34.6%). La prevalencia por anatomía patológica fue del 15.7% con una sensibilidad para el estudio endoscópico del 71.2%. El diagnóstico de envío más frecuente fue la gastropatía antral inespecífica (57.7%). La concordancia entre el diagnóstico endoscópico e histopatológico fue del 71.2% fallando la endoscopia en detectar 101 casos con metaplasia intestinal. La prevalencia de *Helicobacter pylori*, atrofia y displasia fue del 68%, 11.5% y 7.9% respectivamente.

DISCUSIÓN: Deben ser revisados los protocolos actuales de toma de biopsias gástricas, ya que nuestro estudio revela la escasa concordancia existente entre la imagen endoscópica y la histopatológica para este diagnóstico.

Palabras clave: metaplasia intestinal, atrofia, displasia, *helicobacter pylori*, cáncer gástrico.

ABSTRACT

BACKGROUND: Gastric cancer is the first reason of death for gastrointestinal neoplastic illness in our country. The most frequent is the intestinal type, and we know that *Helicobacter pylori* chronic infection progresses through stages of life: chronic gastritis, atrophic gastritis, intestinal metaplasia and cancer.

OBJECTIVE: To determine the correlation among endoscopy and histopathology of gastric intestinal metaplasia and also its relationship with *Helicobacter pylori*, atrophy and dysplasia.

SUBJECTS, MEASUREMENTS AND INTERVENTIONS: Men and women between 16 and 75 years old with endoscopic diagnosis of intestinal metaplasia. We analyzed date, name, gender, age, clinical diagnosis, metaplasia location, intestinal metaplasia type, and the presence of *Helicobacter pylori*, atrophy or dysplasia. We used descriptive statistics.

RESULTS: Endoscopic prevalence was 7.6%. The most frequent localization was antral (60.3%) and for diagnosis of gastroesophageal reflux disease (34.6%). Histopathologic prevalence was 15.7% with an endoscopic sensitivity of 71.2%. The most frequent diagnosis was nonspecific antral gastritis. Agreement among endoscopy and histopathology was 71.2%. Failing endoscopic study in detecting 101 cases with intestinal metaplasia. Prevalences for *Helicobacter pylori*, atrophy and dysplasia were 68%, 11.5% and 7.9%.

DISCUSSION: There must be inspected actual protocols about taking gastric biopsies. Our findings disclose the scarce agreement among the endoscopic and histopathologic appearance for this diagnosis.

Key words: Intestinal metaplasia, atrophy, dysplasia, *Helicobacter pylori*, gastric cancer.

INTRODUCCIÓN.

El carcinoma gástrico prevalece hoy en día como uno de los brotes más amenazadores para la salud en todo el mundo. La comprensión de sus causas es importante para la prevención de la enfermedad. Los índices de prevalencia y muerte más elevados se registraron por décadas en Japón, seguidos del norte de Europa y población andina en Sudamérica.(7) Recientemente se observa una considerable disminución de las frecuencias en Japón y Norte de Europa. En los últimos años aún las frecuencias de muerte son más elevadas en Costa Rica y Este de Europa. (1) En China el cáncer gástrico tiene la mortalidad más elevada por cáncer. En México tenemos más de 5,000 muertes anuales por este concepto.(2)

Hay dos tipos principales de carcinomas gástricos: el intestinal y el difuso. El más frecuente es el intestinal. Para el carcinoma tipo intestinal Correa y cols. (3) indicaron que la infección crónica por *Helicobacter pylori* progresa por décadas a través de estadios como: gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y cáncer. El desarrollo de cáncer se ha atribuido a alteraciones en el DNA causadas por inflamación crónica que a su vez condicionan una desproporción entre la proliferación epitelial, apoptosis y colonización gástrica por bacterias entéricas que son capaces de generar actividad reductasa de nitratos, que facilita la formación de nitrosaminas carcinogénicas en un medio de atrofia y aclorhidria. La atrofia predominantemente en el cuerpo, o la pérdida de tipos glandulares especializados tales como las células parietales y principales parecen ser el evento crucial para la progresión a cáncer (4-6).

Más recientemente muchos de estos estadios se han reproducido en animales de experimentación (7-8). Los efectos directos del *Helicobacter pylori* son ciertamente relevantes a la inducción de atrofia y cáncer. (9) La progresión de atrofia, cáncer o ambos en el huésped infectado podría modularse por la sal en la dieta (7) y gastrina amidada (8). Además hay evidencia en sentido de que la inflamación crónica conduce a cambios en la expresión de una variedad de citocinas y quimiocinas como las primeras responsables de los primeros estadios de la progresión de la

enfermedad. En el ratón hay una clara relación entre la respuesta de las células T y las citocinas asociadas con respuesta T colaboradora tipo 1 (interferón gamma, interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa) con el desarrollo de atrofia y enfermedad preneoplásica. En la infección por *Helicobacter pylori* al convertir la respuesta inmune colaboradora tipo 1 a 2 disminuye la inflamación y retarda la progresión a atrofia gástrica. (10) Esta evidencia de modelos animales se ha consolidado por estudios en humanos, que han demostrado una asociación entre polimorfismos de un nucleótido solo en el gene que codifica para interleucina 1 beta y el riesgo de atrofia y cáncer gástrico.(11) Es probable que polimorfismos de un solo nucleótido en otros genes que codifican citocinas o receptores de citocinas que influyen en el riesgo de cáncer gástrico puedan ser relevantes.

En 1950 el patólogo británico Basil Morson demostró que la extensión de la metaplasia intestinal correlacionaba con la presencia de cáncer gástrico. Los estudios clásicos de Stemmerman y Hayashi hace más de una década, antes de que el *Helicobacter pylori* fuera identificado confirmaba la hipótesis de Morson. Actualmente no existe otro concepto que mantenga tanto impacto en la patogénesis del cáncer gástrico que aquel propuesto por Correa en el que una serie de eventos patológicos secuenciales conllevan al desarrollo de cáncer gástrico de tipo intestinal. La gastritis atrófica y la metaplasia probablemente no sean lesiones premalignas pero constituyen los cimientos para que la displasia se desarrolle. (12) Existen lesiones premalignas ya bien aceptadas entre las que se encuentran los pólipos adenomatosos, la gastrectomía parcial, la enfermedad de Menetrier, el síndrome de poliposis adenomatosa familiar y del Peutz Jeghers.(2) El desarrollo de cáncer gástrico incluye una serie de eventos que van desde una mucosa normal, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente carcinoma gástrico de tipo intestinal.(12) Se sabe que la presencia de *Helicobacter pylori* incrementa el riesgo de esta neoplasia en aproximadamente seis veces, y el 80% de los pacientes infectados cursan asintomáticos durante su vida pasando por el amplio espectro de lesiones premalignas antes mencionadas. Es evidente que la infección sigue dos vías distintas: un segmento de la población desarrolla sólo gastritis difusa antral (GDA), en tanto

que otra parte gastritis atrófica multifocal (GAM); la primera constituye una gastritis activa superficial antral. La mayoría de pacientes que desarrollan este tipo de lesión secretan más ácido en comparación con los que cursan con GAM. La lesión sintomática más frecuente asociada con GDA es la úlcera duodenal que ocurre en el 20% de los pacientes. En contraste con GDA la metaplasia intestinal se desarrolla en la mucosa atrófica asociada a GAM la cual comienza como una pangastritis crónica superficial que involucra tanto las glándulas pilóricas del antro como la mucosa oxíntica de fondo y cuerpo. Cuando ocurre la atrofia de la lámina propia se encuentra fibrótica y el epitelio puede sufrir transformación hacia metaplasia intestinal. Con la presencia de atrofia la secreción de ácido cae y la presencia de *Helicobacter pylori* puede ser menos frecuente o incluso indetectable. A pesar de esto la mayoría de las personas con GAM y metaplasia intestinal no desarrollan cáncer, lo cual puede estar en relación con factores propios del huésped, así como ambientales entre los que están la dieta, uso de AINES, condiciones socioeconómicas, estilo de vida y el tipo de cepa de *Helicobacter pylori* adquirida. Entre los factores del huésped se incluyen polimorfismos en el gen de la interleucina 1, así como el reflujo de las secreciones pancreatobiliares hacia el estómago. (12)

Los patólogos clasifican actualmente la metaplasia intestinal en completa o tipo 1 (intestino delgado), incompleta o tipo 2 (enterocólica) y finalmente grado 3 (colónica) que también se considera incompleta, es esta última la que con mayor frecuencia puede evolucionar hacia displasia o carcinoma. Es controvertido el monitoreo endoscópico en pacientes con este tipo de lesión. (12)

La correlación entre los síntomas del paciente, la apariencia endoscópica y los hallazgos histológicos ha demostrado ser sumamente imperfecta. El estudio de Khakoo en el Reino Unido revisó hallazgos endoscópicos e histológicos de 167 pacientes quienes acudieron por síntomas de dispepsia. De estos el 57% tenían hallazgo endoscópico como gastritis, atrofia, metaplasia intestinal ó cáncer. Al compararlos con los hallazgos histológicos se encontró que el 27% de estos pacientes tenían biopsias normales existiendo una concordancia endoscópica-histológica perfecta en sólo 12 (7.1%) de los pacientes. Por el contrario otros estudios han demostrado que la apariencia

endoscópica normal puede asociarse en algunos casos con la presencia de gastritis, erosiones, atrofia, metaplasia intestinal y cáncer temprano. (13). Los principales objetivos de este estudio son:: 1) Determinar la correlación clínica, endoscópica e histológica de los pacientes estudiados en el servicio de Endoscopias del Hospital y 2) Describir las características epidemiológicas de los pacientes con metaplasia intestinal especializada.

SUJETOS, MEDICIONES E INTERVENCIONES.

Se trata de un estudio descriptivo realizado de Enero del 2004 a Enero del 2005 en el Departamento de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "Dr Antonio Fraga Mouret", en donde se incluyeron aquellos sujetos a quienes se les realizó endoscopia del tubo digestivo alto en el período comprendido entre el 01 de Enero del 2002 a el 31 de Diciembre del 2003 en el servicio de endoscopia del hospital antes mencionado, con un intervalo de edad entre 16 y 75 años, de ambos sexos, que se les hubiesen tomado biopsias gástricas y en cuyo reporte endoscópico se especificara el diagnóstico de metaplasia intestinal especializada de la mucosa gástrica. Se excluyeron a quienes no se les tomaron biopsias gástricas, o con tejido no disponible o insuficiente para su revisión, así como aquellos sujetos que no contaban con información suficiente en el expediente.

Se obtuvo el número total de endoscopias con el diagnóstico de metaplasia intestinal y de cuya hoja de registro se obtuvo la fecha del estudio, el nombre, sexo, edad, hospital de procedencia, el diagnóstico de envío (enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis, hemorragia de tubo digestivo alto, neoplasia gástrica, dispepsia y otros), localización de la metaplasia (fondo, cuerpo, antro, ó más de una localización). Se cuantificó el número total de endoscopias en este período. Se obtuvieron los reportes de anatomía patológica respectivos. Por otra parte registramos el número total de biopsias gástricas con el diagnósticos de metaplasia intestinal especializada de la mucosa gástrica con la fecha de toma de la biopsia, el nombre, sexo, edad, hospital de procedencia, diagnóstico de envío endoscópico (metaplasia intestinal, gastritis, úlcera gástrica, neoplasia gástrica, pólipos, otros), número de folio de la biopsia, tipo de metaplasia intestinal (completa o incompleta), presencia de *Helicobacter pylori*, atrofia, así como de displasia y en su caso tipo de la misma (bajo o alto grado). Se relacionó con el número total de biopsias gástricas enviadas a el servicio de anatomía patológica del hospital en el período comprendido por el estudio. Finalmente se realizó una concordancia de ambas prevalencias.

La información fue almacenada en una base de datos empleando el programa de computación SPSS versión 11.0 para Windows. Se empleó estadística descriptiva.

RESULTADOS.

Tuvimos un total de 1312 reportes de endoscopias de tubo digestivo alto con toma de biopsia; de las cuales 101 se diagnosticaron como metaplasia intestinal especializada de la mucosa lo que resulta en una prevalencia del 7.6% . La distribución por sexo fue de 65 mujeres (64.5%) y 43 hombres (35.5%). La edad promedio fue de 64.5 años con una desviación estándar de 13 años (rango 27-92 años). La localización fue antral en 61 especímenes (60.3%), prepilórica en 26 (25.7%), cuerpo en 5 (4.5%), fondo en 3 (2.9%) y más de una localización en 6 (5.9%). Los diagnósticos de envío más frecuentes fueron enfermedad por reflujo gastroesofágico en 35 pacientes (34.6%), hemorragia de tubo digestivo alto en 22 (21.7%), neoplasia gástrica en 7 (6.9%), dispepsia en 11 (10.8%), gastritis en 6 (5.9%) y otros diagnósticos en 20 (19.8%).

En este período se recibieron un total de 1312 biopsias gástricas en el servicio de anatomía patológica de HECMN "Dr Antonio Fraga Mouret" de las que se excluyeron 118 debido a que la información clínica fue insuficiente, por lo que restaron 1194 reportes. La edad promedio de este grupo fue 52.5 años con una desviación estándar de 14 años (rango 12-92 años), y con una distribución por sexo de 681 mujeres (57%) y 514 hombres (43%); se encontró la presencia de *Helicobacter pylori* en 579 especímenes para una prevalencia del 48.4% (579/1194), así como atrofia y displasia en 72 y 17 respectivamente lo que aporta una prevalencia de 6.1% y 1.4% respectivamente.

Los diagnósticos endoscópicos de envío fueron metaplasia intestinal en 72 casos (38.2%), gastropatía antral inespecífica (no erosiva) en 67 (35.6%), gastropatía nodular en 17 (9%), gastropatía erosiva en 9 (4.7%), xantomas en 4 (2.1%), neoplasia en 6 (3.1%), pólipos en 3 (1.5%), normal en 4 (2.1%) y otros en 6 (3.1%).

De los especímenes con el diagnóstico endoscópico de metaplasia intestinal 72 (71.2%) coincidieron con el diagnóstico histopatológico. Hubo un total de 188 reportes con este diagnóstico lo que arroja una prevalencia en biopsias del 15.7%. La edad promedio de estos pacientes fue de 60.4 años con una desviación estándar de 13 años (rango 28-91 años), la distribución por sexo fue

de 114 mujeres (61%) y 74 hombres (49%). Ciento dieciséis (62%) especímenes correspondieron a metaplasia intestinal completa por 72 (38%) de incompleta, con una prevalencia de infección por helicobacter pylori del 68% (128/188). Se encontró atrofia en 21 pacientes con una prevalencia del 11.5% (21/188). La prevalencia de displasia en pacientes con metaplasia intestinal fue de 7.9% (15/188) siendo 8 (4.2%) de bajo grado y 7 (3.7%) a alto grado, de estos 5 de alto grado se asociaron a metaplasia intestinal incompleta por 2 de completa. Por lo que respecta a bajo grado 4 se presentaron con incompleta y 4 con completa. La prevalencia de infección por helicobacter pylori en pacientes con metaplasia intestinal y displasia fue del 40% (4/10). No se observó infección por helicobacter pylori en pacientes con atrofia gástrica y metaplasia intestinal. Se encontró una sensibilidad de la endoscopia para diagnosticar metaplasia intestinal del 71.2% cuando se compara con la biopsia.

DISCUSIÓN.

La cuestión de tomar biopsias gástricas de rutina a los pacientes sometidos a estudio endoscópico alto es motivo de controversia. Su principal razón esta en función de la escasa concordancia entre los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos reportados por Correa y cols.

En este estudio encontramos una prevalencia de metaplasia intestinal especializada de la mucosa gástrica por imagen endoscópica del 7.6% con una sensibilidad del 71.2% cuando se comparan el diagnóstico endoscópico e histopatológico. La edad promedio de los pacientes fue de 64.5 años lo que pudiera relacionar con los decenios necesarios para el desarrollo de lesiones precursoras que progresan carcinoma gástrico de tipo intestinal (gastritis difusa astral, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia, cáncer). Por primera vez reportamos la predilección de esta lesión endoscópica por la región antral, que es el sitio predilecto del mayor número de adenocarcinomas gástricos. El diagnóstico clínico de envío más frecuente en este grupo de pacientes fue la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Desafortunadamente no fueron aplicados cuestionarios validados como el de Clarsson para corroborar el diagnóstico de envío.

En el 8.4% de la muestra total de biopsias enviadas al servicio de anatomía patológica reportó el diagnóstico de metaplasia intestinal especializada de la mucosa antral, mismos que no detectados por imagen endoscópica y que a pesar de que la endoscopia no permite determinar la especificidad, nos indica que la ausencia de esta imagen no excluye el diagnóstico.

La prevalencia de *Helicobacter pylori* en las biopsias (independientemente del diagnóstico endoscópico) fue del 48.8% cercano a lo reportado por la literatura que va del 50-80% en países en vías de desarrollo. De igual forma la prevalencia de atrofia en estas biopsias fue del 16.6% asociadas con la presencia de metaplasia intestinal lo que puede explicarse por la secuencia de lesiones causadas por la bacteria en donde el desarrollo de atrofia precede al de metaplasia intestinal, no así en el caso de la displasia la cual constituye una lesión más tardía y que se asoció en el 63.1% a la presencia de metaplasia.

El diagnóstico endoscópico de envío más frecuente fue el de gastropatía antral inespecífica, seguido de la gastropatía nodular lo que apoya aún más el concepto de que la ausencia de la imagen característica de metaplasia intestinal por endoscopia no excluye su presencia en el estudio histopatológico. Reportamos una prevalencia global de metaplasia intestinal del 15.7% en los especímenes enviados a el servicio de anatomía patológica, correspondiendo en su mayoría a el subtipo completa, siendo el primer estudio que reporta esta cifra. Con una prevalencia de helicobacter pylori superior a la encontrada en pacientes enviados con cualquier otro diagnóstico endoscópico lo que puede sugerir la estrecha relación que hay entre la bacteria y el desarrollo de esta lesión. De igual manera la relación de atrofia y displasia lo que demuestra la asociación en esta secuencia. No se observó la relación de Helicobacter pylori con atrofia y metaplasia intestinal. Esto puede deberse a que con la atrofia cae la secreción de ácido clorhídrico constituyendo un medio hostil para la existencia de la bacteria.

En conclusión consideramos necesarios la realización de estudios prospectivos donde se evalué con variables controladas la asociación entre los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos de las lesiones precursoras de cáncer gástrico. Por otra parte la necesidad de la revisión de los protocolos con toma de biopsias en las unidades de endoscopia ya que demostramos la poca concordancia existente entre la imagen endoscópica y el estudio histopatológico en lo que a metaplasia intestinal se refiere. Ya que la identificación temprana de esta lesiones precursoras permitirán el monitoreo endoscópico correspondiente; esto podría repercutir en la disminución de la presentación de adenocarcinoma gástrico tipo intestinal.

CONCLUSION.

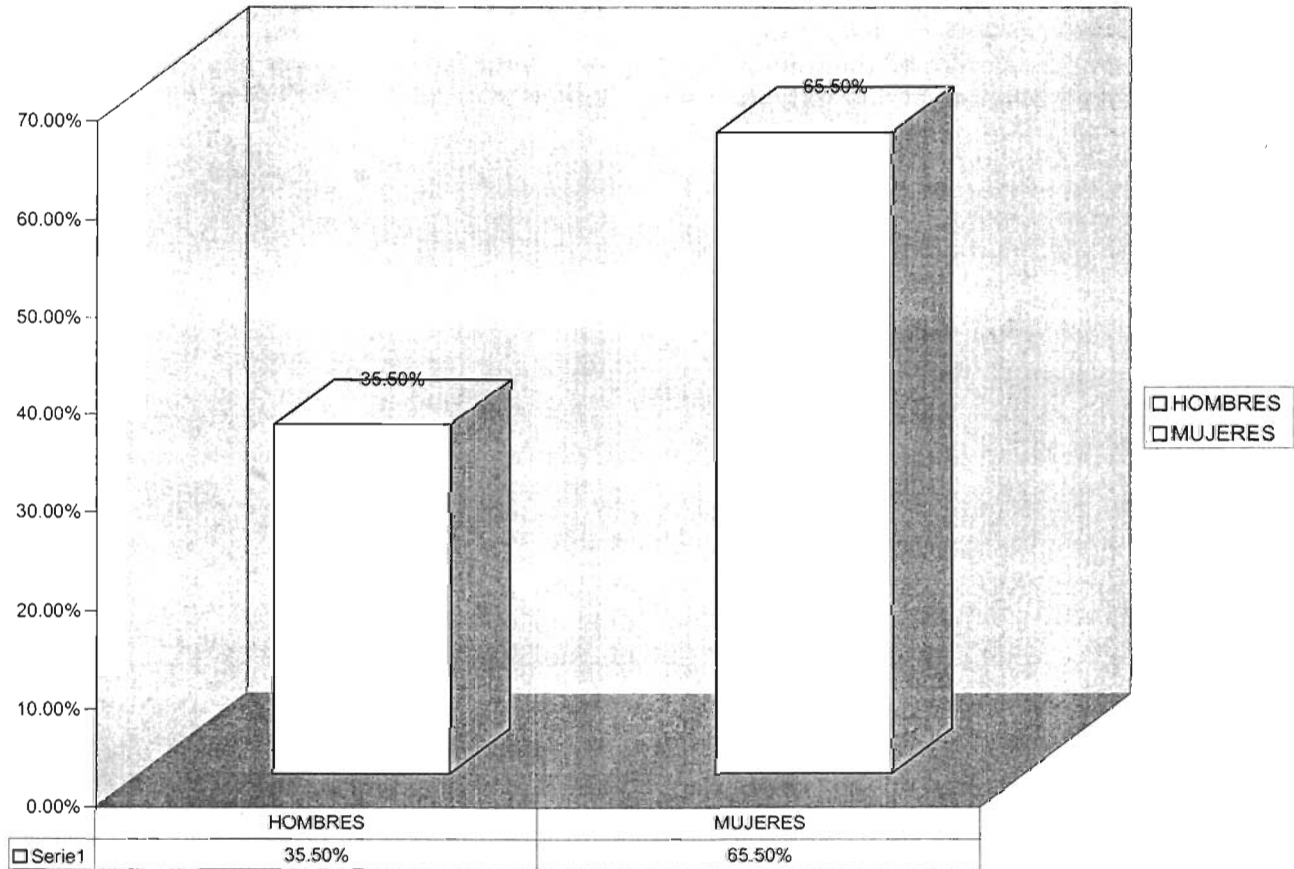
El presente estudio demuestra que la prevalencia de metaplasia intestinal especializada de la mucosa gástrica tiene una prevalencia hasta antes subestimada, y que la ausencia de la imagen característica en el estudio endoscópico alto no excluye su presencia sobre todo en pacientes mayores de 60 años. En la gran mayoría de los casos se asocia a infección por *Helicobacter pylori* estando este ausente cuando la infección de la bacteria se encuentra en la etapa de atrofia. No está establecido si se deben de tomar biopsias gástricas a todos los pacientes sometidos a estudio endoscópico alto, en particular aquel grupo etario mayor a 60 años que son los que de acuerdo a este estudio presentan la mayor prevalencia de metaplasia intestinal, y que de acuerdo a sus resultados se inclinaría a la toma obligada de las mismas al ser esta lesión el asiento para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal.

REFERENCIAS.

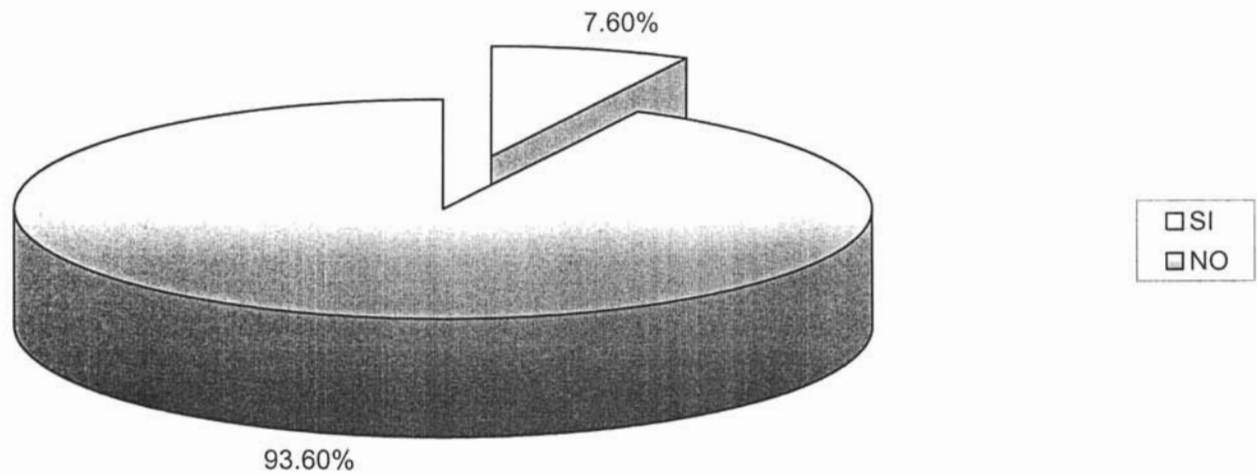
- (1) **Pelayo Correa**, Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. *Cancer Research* 1992; 52: 6735-40.
- (2) **Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México**. 2000. SSA.
- (3) **Correa P**, Is gastric carcinoma an infectious disease? *N Engl J Med* 1991; 3245: 1170-1.
- (4) **Fox JG, Wang TC**, Helicobacter pylori. Not a good bug after all. *N Engl J Med* 2001; 345: 829-32.
- (5) **Correa P, Haenszel W, Cuello C. et al**. Gastric precancerous process in a high risk population, cross sectional studies. *Cancer Res.* 1990; 50: 4731-36.
- (6) **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.
- (7) **Fox JG, Dangler CA, Taylor NS, King A, Koh TJ, Wang TC**, High salt diet induces gastric epithelial hyperplasia and parietal cell loss and enhances helicobacter pylori colonization in C57 BL/6 mice. *Cancer Res* 1999;59: 4823-8.
- (8) **Wang TC, Dangler CA, Chen, et al**. Sinergistic interaction between hypergastrinemia and helicobacter pylori infection in a mouse model of gastric cancer. *Gastroenterology* 2000; 118 : 36-42.
- (9) **Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S. et al**. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-9.
- (10) **Fox JG, Beck P, Dangler CA, et al**. Concurrent enteric helminthic infection modulates inflammation and gastric immune responses and reduces helicobacter induced gastric atrophy. *Nat Med* 2000; 6: 536-42.
- (11) **El Omar EM, Carrington M, Chow WH, et al**. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature* 2000: 404:39.

- (12) **Cyrus R, Kapadia MD. et al.** Gastric atrophy, metaplasia and displasia. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36(S1): S29-36.
- (13) **David A, Owen M. et al.** Gastritis and carditis. *Mod Pathol* 2003; 16(4): 325-41.

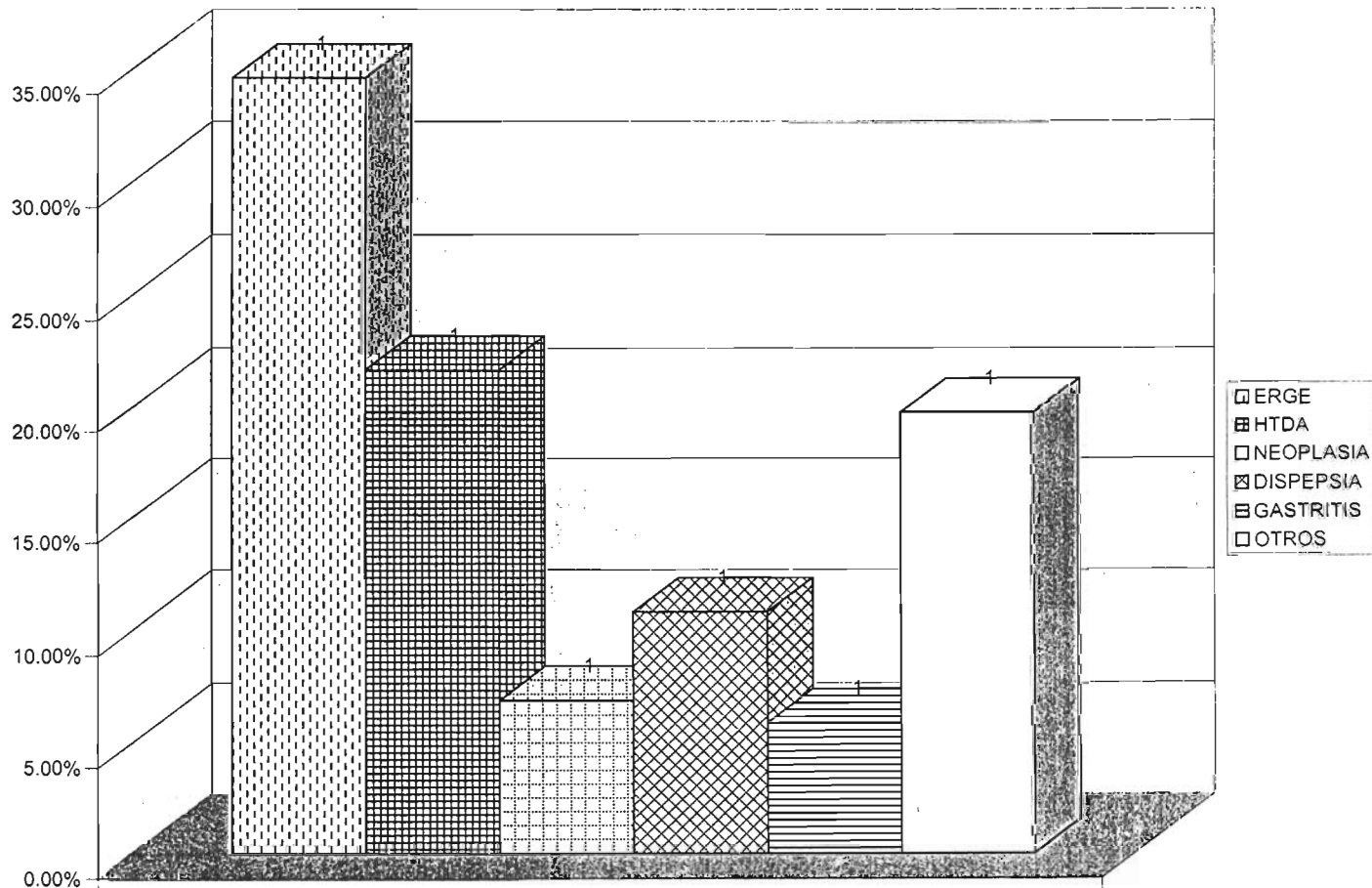
DISTRIBUCION POR GENERO



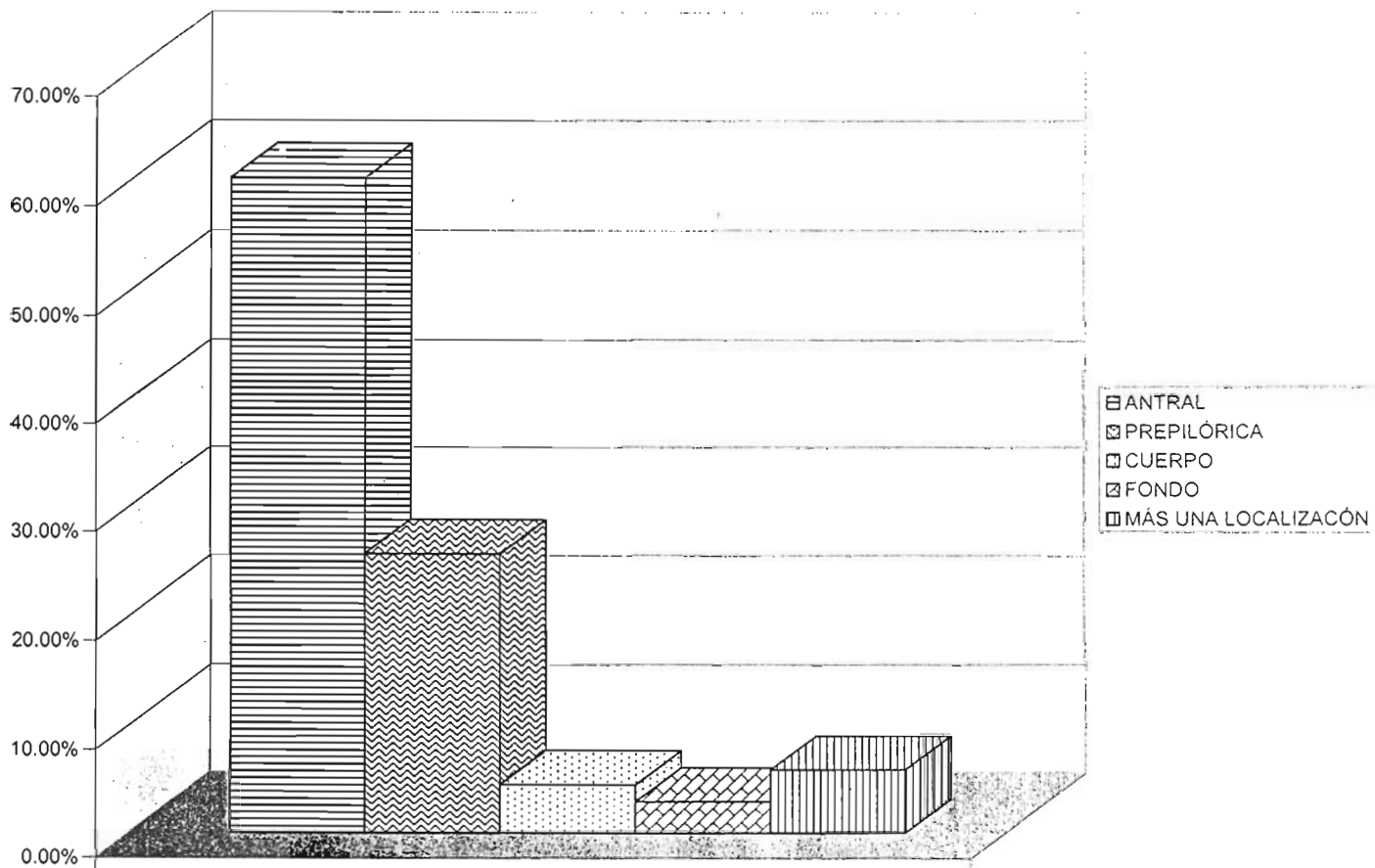
PREVALENCIA DE METAPLASIA INTESTINAL POR ESTUDIO ENDOSCOPICO



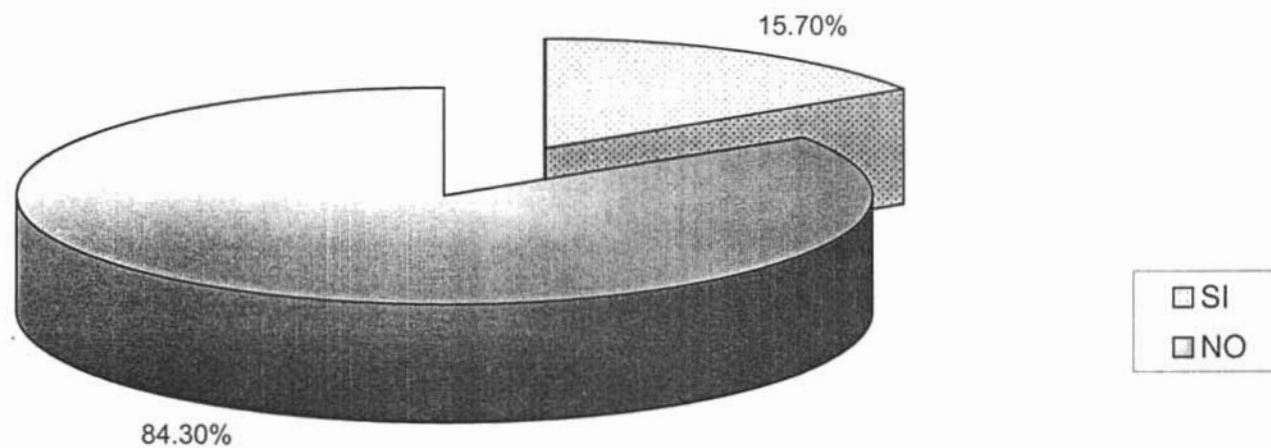
DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICO DE ENVÍO



LOCALIZACIÓN DE LA METAPLASIA INTESTINAL POR ESTUDIO ENDOSCÓPICO

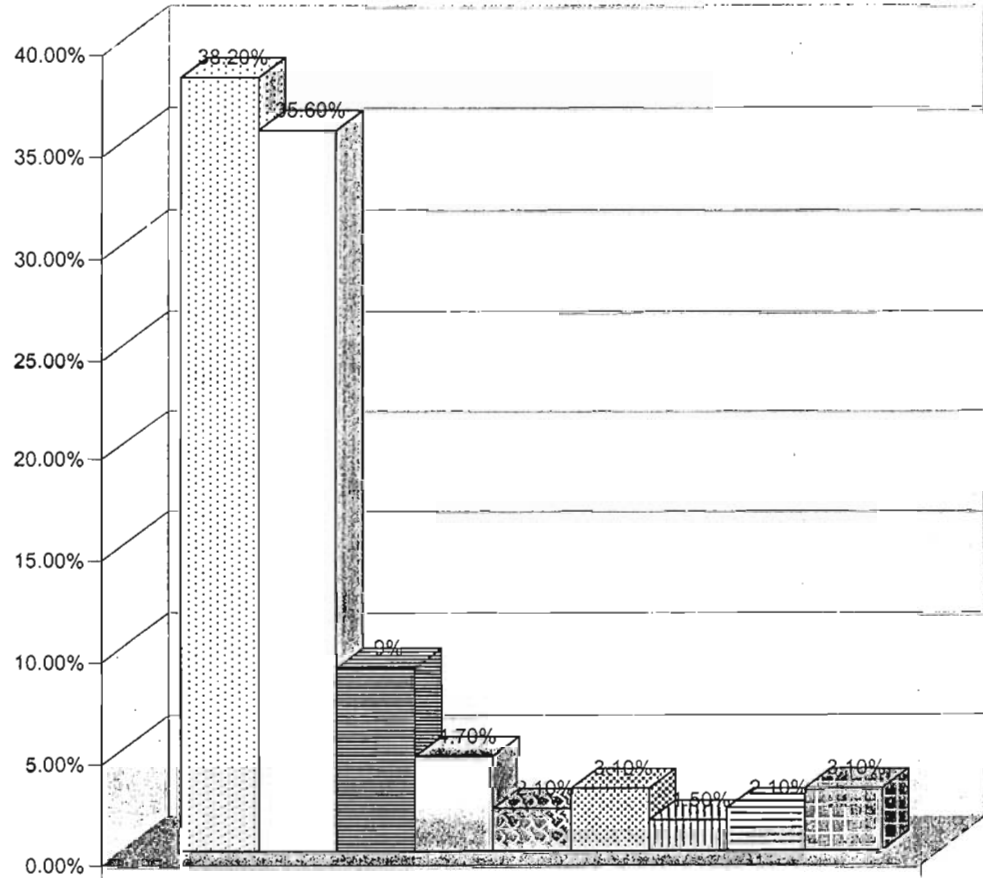


PREVALENCIA DE METAPLASIA INTESTINAL POR HISTOPATOLOGIA



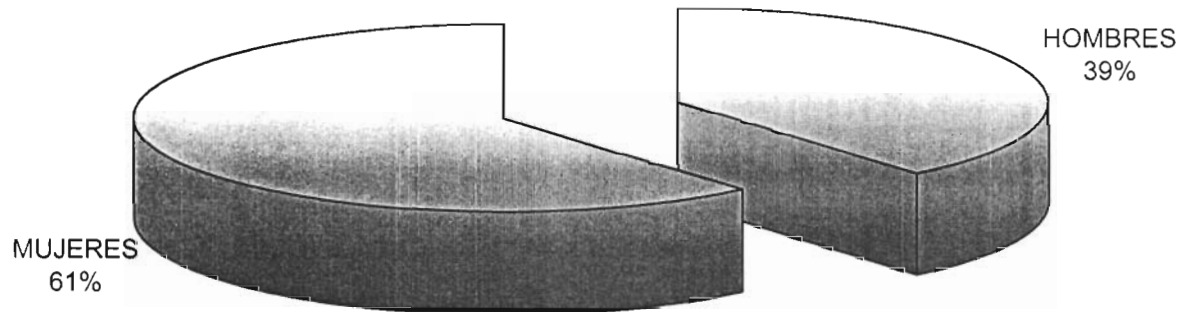
DIAGNÒSTICOS ENDOSCOPICOS DE ENVIO

- ☐ METAPLASIA INTESTINAL
- ☐ GASTROPATIA ANTRAL NO EROSIVA
- ▨ GASTROPATIA NODULAR
- ☐ GASTROPATIA EROSIVA
- ▨ XANTOMAS
- ▨ NEOPLASIA
- ▨ POLIPOS
- ☐ NORMAL
- ☐ OTROS



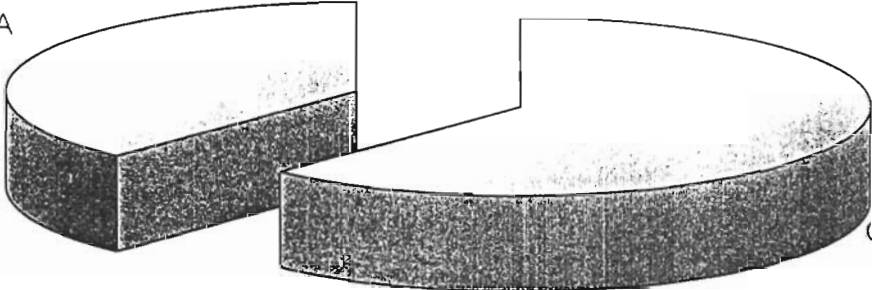
ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

METAPLASIA INTESTINAL POR HISTOPATOLOGIA: DISTRIBUCION POR GENERO



TIPO DE METAPLASIA INTESTINAL POR HISTOPATOLOGIA

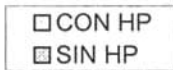
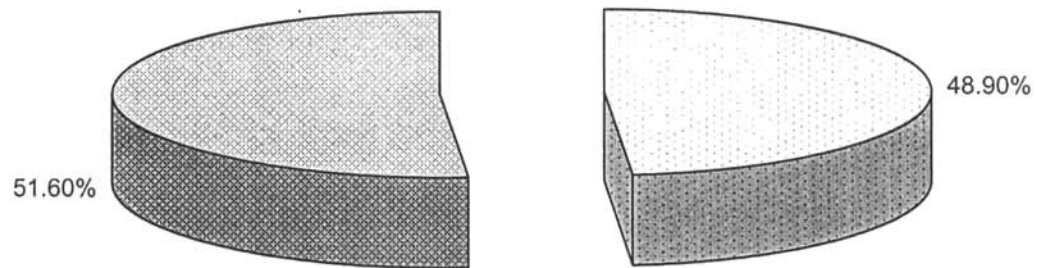
INCOMPLETA
38%



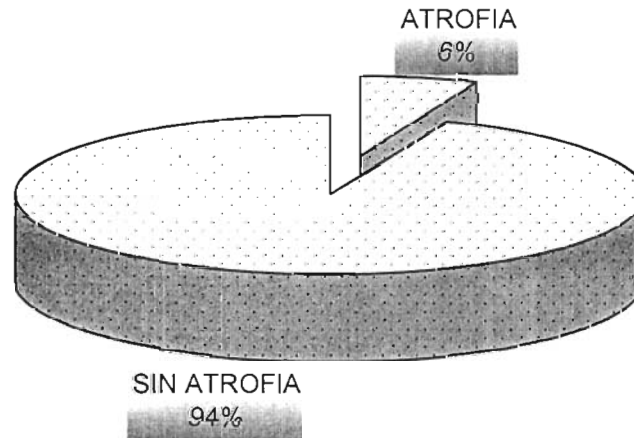
COMPLETA
62%

□ COMPLETA
□ INCOMPLETA

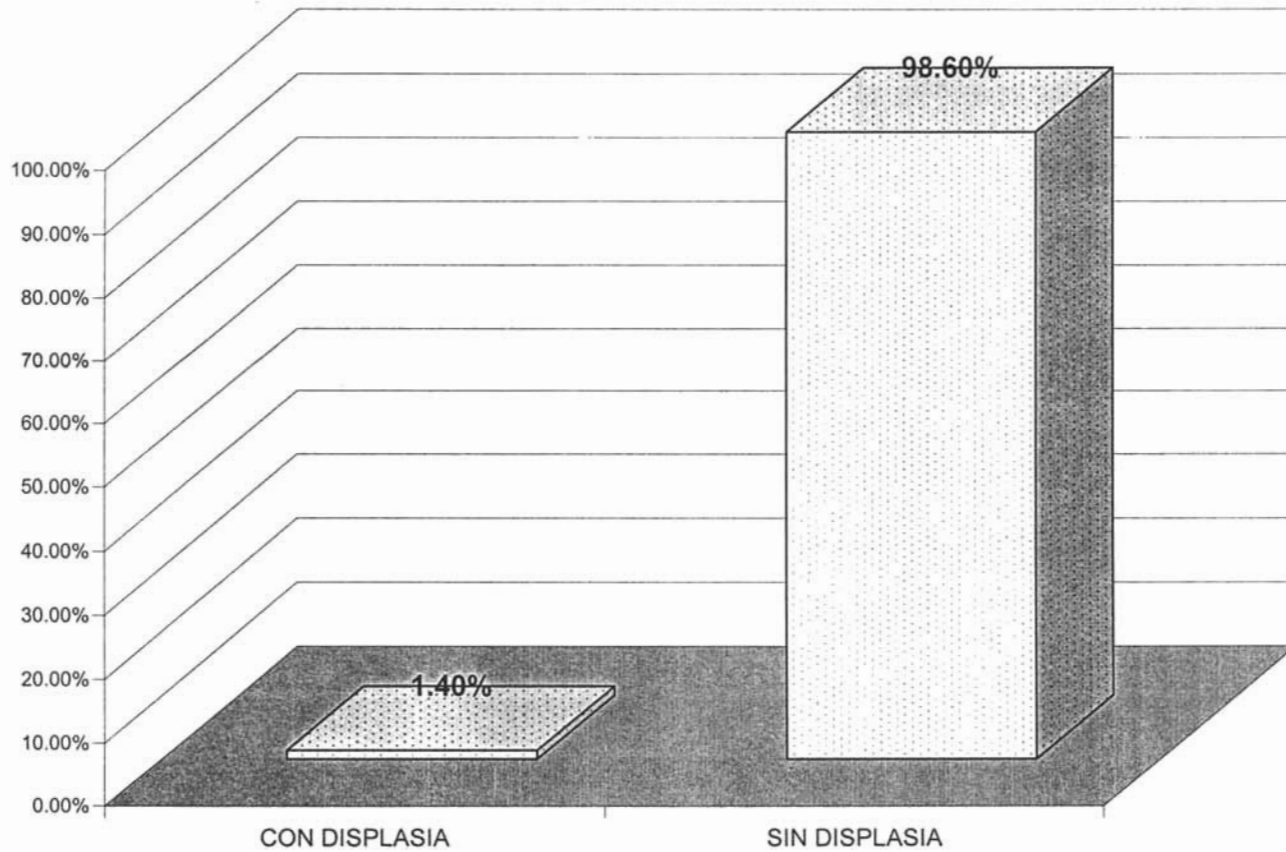
PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN ESPECIMENES DE BIOPSIA



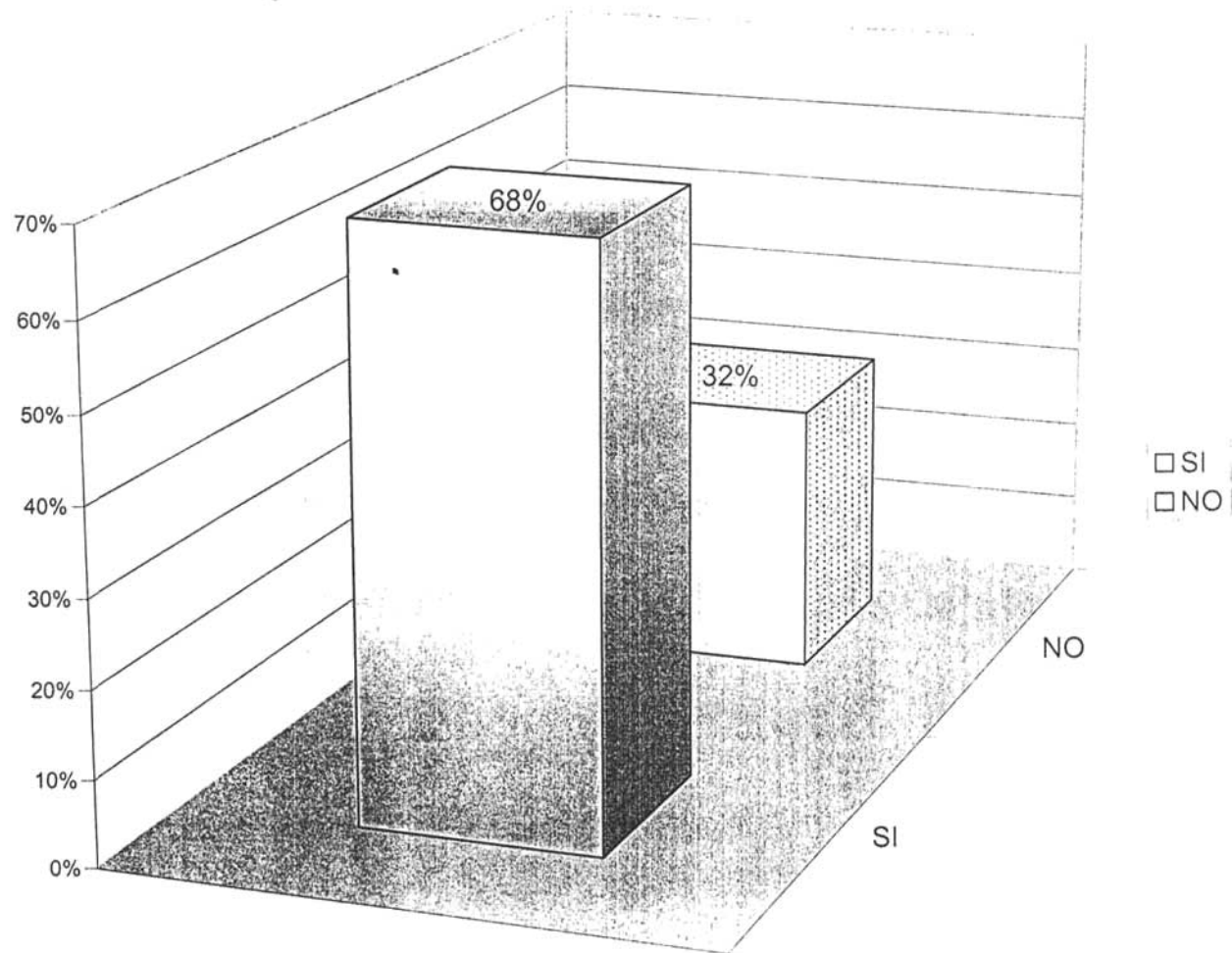
PREVALENCIA DE ATROFIA GASTRICA EN ESPECIMENES DE BIOPSIA



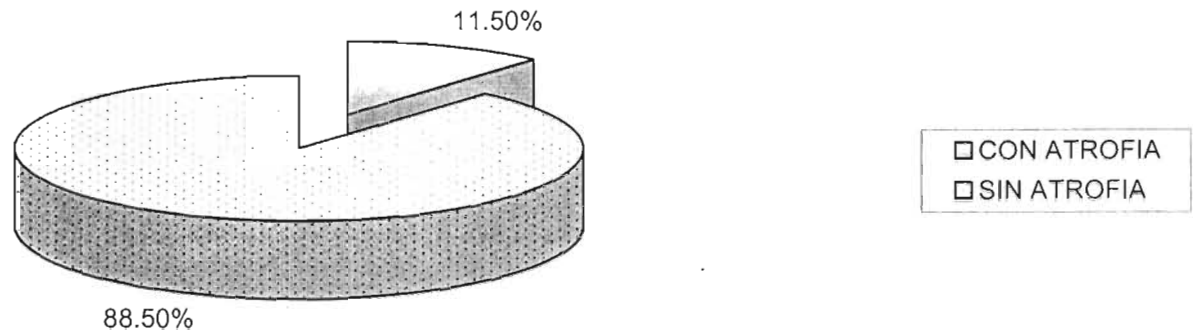
PREVALENCIA DE DISPLASIA EN ESPECIMENES DE BIOPSIA



PREVALENCIA DE HP EN ESPECIMENES DE BIOPSIA CON METAPLASIA INTESITINAL



PREVALENCIA DE ATROFIA EN ESPECIMENES DE BIOPSIA CON METAPLASIA INTESTINAL



PREVALENCIA DE DISPLASIA EN BIOPSIAS CON METAPLASIA INTESTINAL

