

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
“Dr. Antonio Fraga Mouret”
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

Prevalencia de Atrofia Gástrica según la clasificación de OLGA en pacientes con estudio endoscópico en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza”

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA

PRESENTA:
DR. SERGIO ARTURO RUIZ CASTILLO

ASESOR:
DR. PABLO RAMÍREZ MENDOZA



MÉXICO, D.F.

2009



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.

No. de Registro: R-2008-3501-52

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud

Dr. Francisco López Fuerte
Titular del Curso Universitario de Especialización en
Gastroenterología Centro Médico Nacional “La Raza”

Dr. Sergio Arturo Ruiz Castillo
Médico Residente de quinto año de la Especialidad
de Gastroenterología

ÍNDICE

RESUMEN	4
ANTECEDENTES	6
MATERIAL Y MÉTODOS	11
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFÍA	24
ANEXOS	28

Resumen:

Prevalencia de Atrofia Gástrica según la clasificación de OLGA en pacientes con estudio endoscópico en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Objetivo: Determinar la prevalencia de atrofia gástrica según la clasificación de OLGA en pacientes con estudio endoscópico en el HECMNR.

Diseño: Estudio observacional, prospectivo, descriptivo. Realizado en el HECMNR de Marzo a Agosto del 2008.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de endoscopia para la realización de esofagogastroduodenoscopia, con toma de biopsias. Análisis estadístico: estadística descriptiva; prueba de chi cuadrada.

Resultados: Estudiamos 48 mujeres (61.5%) y 30 hombres (38.4%). En 25 (32%) observamos atrofia gástrica, y en 10 de ellos (40 %) identificamos *Helicobacter pylori*.

De los 25 casos con atrofia 12 (48%) mujeres, y 13 (52%) hombres, 12 (48%) fueron de tipo metaplásica, y 13 (52%) no metaplásica. Nueve (36%) presentaron atrofia leve, 12 (48%) moderada, y 4 (16%) intensa. Con respecto al estadio de OLGA 16 (64%) tuvieron estadio I, 7 (28%) estadio II, y 2 (8%) estadio III.

En 2 (8%) observamos displasia de bajo grado y en uno indeterminado para displasia.

Conclusiones: La atrofia gástrica predominó en los pacientes con edad igual o mayor de 50 años, hombres. La distribución de los grados de atrofia son algo distintos a los reportados en la literatura. Sin embargo creemos necesario un número mayor de sujetos para concluir al respecto.

Palabras Clave: Prevalencia, Atrofia gástrica, OLGA.

Summary:

Gastric atrophy prevalence under OLGA classification on patients with endoscopic study in the Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. (HECMNR).

Objective: Determine the prevalence of gastric atrophy under OLGA classification on patients with endoscopic study in the HECMNR.

Design: Observational, prospective and descriptive study. Made in the HECMNR for March to August 2008.

Material and methods: We included patients which went at endoscopy service to underwent for esofagogastroduodenoscopy, and biopsied. The statistical analyses were done by simple frequencies for nominal variables, and central tendency measures and dispersion for continues measures; chi square were done for differences on proportions.

Results: We studied 48 womens (61.5%) and 30 mens (38.4%). In 25 (32%) we saw gastric atrophy, and in 10 (40%) of them identify *Helicobacter pylori*.

We recognized 25 atrophy cases, 12 (48%) womens, and 13 (52%) mens. Twelve (48%) of metaplastic subtype, and 13 (52%) non metaplastic form. In 9 (36%) mild atrophy, 12 (48%) moderate, and 4 (16%) severe. The OLGA staging: 16 (64%) were stage I, 7 (28%) stage II, and 2 (8%) stage III.

In 2 (8%) identified mild dysplasia and in other one were undetermined for dysplasia.

Conclusions: The atrophy predominantly was seen on patients on mens with 50 years or more. Our results about atrophy grades show a slight variation with respect those data reported on literature abroad. However we believe that is mandatory have a higher number of subjects in order to establish conclusions.

Key words: Prevalence, gastric atrophy, OLGA.

ANTECEDENTES

Diversos estudios epidemiológicos e histopatológicos han demostrado que existe una fuerte relación entre atrofia gástrica y el desarrollo de carcinoma gástrico. ⁽¹⁾

La atrofia gástrica se define como la pérdida de las glándulas gástricas, y esto ocurre con distintos patrones; puede tener una distribución multifocal, usualmente acompañada por metaplasia intestinal. ⁽²⁾

Al inicio de la atrofia gástrica la mucosa gástrica dañada puede regenerarse por medio de procesos reparativos de carácter adaptativo que restablecen la función epitelial normal; cuando avanza la atrofia este proceso regenerativo falla y la lámina propia puede ser reemplazada por fibroblastos y matriz extracelular. El resultado final de este proceso es la pérdida irreversible de la función estructural. ⁽³⁾

Evidencia epidemiológica y biológica indica que la atrofia gástrica representa un importante factor de riesgo para adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal. Para estimar el riesgo individual de cáncer gástrico debe de realizarse un diagnóstico correcto de atrofia gástrica mediante un método de evaluación seguro y confiable. ⁽⁴⁾ La atrofia gástrica representa el daño inicial a partir del cual puede desarrollarse adenocarcinoma gástrico tipo intestinal. Afecta inicialmente la unión cuerpo-antro gástrico, principalmente alrededor de la incisura angular. El mecanismo de la pérdida celular se relaciona directamente a efectos de productos bacterianos y citoquinas dentro de la mucosa gástrica. ⁽⁵⁾ Existe una fuerte correlación entre atrofia gástrica e infección por *Helicobacter pylori*. Diversos estudios han demostrado su asociación principalmente con atrofia antral. ⁽⁶⁾

Es la combinación de factores bacterianos, ambientales y la respuesta inmunológica del huésped lo que condicionan el inicio y progresión de la atrofia gástrica, metaplasia, displasia y cáncer gástrico. ⁽⁷⁾

Estudios epidemiológicos y en animales de experimentación han demostrado una fuerte relación entre cáncer gástrico y la infección por *Helicobacter pylori* especialmente aquellos que son CagA positivo; la cual es una proteína antigénica de función desconocida, que presentan el 60% de las cepas de *Helicobacter pylori*, la cual está codificada por el gen CagA. ⁽⁸⁾

El polimorfismo genético que presenta el gen de CagA, y el polimorfismo del huésped son los que influyen para el desarrollo de lesiones en la mucosa gástrica. CagA interactúa con una variedad de proteínas del huésped las cuales están involucradas en la regulación del crecimiento celular y motilidad. ⁽⁹⁾

La carcinogénesis gástrica relacionada a infección por *Helicobacter pylori* incluye la interacción huésped – bacteria la que conduce a alteraciones morfológicas como son la atrofia gástrica y metaplasia intestinal. ⁽⁸⁾

El grado de atrofia gástrica inducida por *Helicobacter pylori* particularmente en cuerpo es un factor importante para el desarrollo de cáncer gástrico. La presencia y extensión de la atrofia gástrica pueden identificarse histológicamente mediante biopsia de mucosa gástrica. La hiposecreción asociada a una marcada atrofia gástrica es parcialmente reversible, las diferencias regionales entre fondo y antro puede ser la causa de la pobre recuperación de la secreción ácida. La cromoendoscopia con rojo congo la empleamos para visualizar la mucosa secretora de ácido. La mucosa normal de fondo roja adquiere color azul-negro debido a la secreción de ácido, mientras que en las áreas de inflamación o atrofia el rojo no cambia. ^(10, 11)

En 1990 se desarrolló el sistema de Sidney para el diagnóstico y la clasificación de gastritis, en el que se enfatiza la importancia de combinar la información topográfica, morfológica y etiológica, que nos serviría para generar diagnósticos reproducibles con utilidades clínicas. Debido a que existían muchas diferencias interobservador, cuatro años después de su introducción se reunió nuevamente un grupo de patólogos con la misión de establecer y acordar la terminología de gastritis, y así identificar, definir y resolver los problemas con el sistema de Sidney. ⁽¹²⁾

No obstante la segunda reunión, llamada actualización, persistieron para entonces dificultades entre patólogos para el diagnóstico y clasificación de la atrofia gástrica. ⁽¹³⁻¹⁹⁾.

Por esta razón se reunió un nuevo grupo de gastropatólogos dispuestos a: 1) generar una definición aceptable y sencilla de atrofia gástrica, 2) desarrollar guías para el reconocimiento de atrofia entre diferentes observadores. Actualmente se le conoce como el sistema de estadificación de OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment). Este sistema emplea el protocolo de biopsias y escala análoga recomendada por el sistema de Sidney actualizado. En OLGA se considera a la atrofia como representativo de progresión de la enfermedad. Este sistema propone lo siguiente: 1.- Negativo para atrofia, son los casos de mucosa de apariencia normal, gastritis crónica leve, superficial y/o profunda leve a moderada, sin evidencia de metaplasia ni fibrosis, sin evidencia de pérdida glandular. 2.- Indeterminado para atrofia. Aquí se incluyen los casos con gastritis intensa; con hiperplasia de tejido linfoide que impiden valorar la pérdida glandular. Las biopsias mal orientadas o que no incluyan la base de la muscular propia de la mucosa. Sin evidencia de pérdida glandular. 3) Atrofia con dos variedades a) metaplásica en la que la metaplasia intestinal, de cualquier tipo, sustituye las glándulas nativas en diversos grados. b) la no metaplásica. Se refiere a la pérdida glandular nativa de los diferentes compartimientos, añadido de fibrosis.

Con frecuencia se mezclan los cambios metaplásicos y los no metaplásicos. Se sugiere llamarlos de acuerdo al tipo que predomine.

Un apartado considerable se refiere a la antralización. En realidad corresponde a una atrofia metaplásica. Es la transformación de la mucosa del cuerpo gástrico a una de aspecto de mucosa antral. Suele aparecer de espesor completo y se asigna como una forma de atrofia metaplásica. Es imposible reconocerla si no se informa al patólogo específicamente del sitio de la biopsia. La estadificación de la gastritis, es un concepto novedoso, que pretende reconocer una etapa de la enfermedad (tal como lo hace el sistema Knodell para hígado); resulta de la combinación de atrofia histológica con la atrofia topográfica a través del mapeo por medio de las biopsias. Se sugiere que el reporte incluya información acerca de la probable etiología. Clasifica la atrofia del antro y cuerpo de la siguiente forma: 0 no atrofia, 1 atrofia leve, 2 atrofia moderada, 3 atrofia intensa. La incisura se suma a la información de la biopsia de antro. Resulta de combinar el grado de enfermedad asignada a cada región.

ESTADIFICACIÓN (atrofia)

		C	U	E	R	P	O
A		S/ atrofia	A. leve	A. Moderada	A intensa		
N	S/ atrofia	0	I	II	III		
T	A leve	I	II	II	III		
R	A moderada	II	II	III	IV		
O	A intensa	III	III	IV	IV		

Se presume que la estadificación reconoce la extensión y por tanto el grado de enfermedad al informar acerca de la progresión hacia el cuerpo gástrico. ⁽²⁰⁻²²⁾

Hasta fecha reciente no existía un sistema de clasificación de la gastritis conciso, claro que aportara al médico clínico información pronóstica acerca del paciente.

En la combinación de los sistemas Olga/Sidney se propone revelar a la atrofia gástrica como el dato pivote que representa enfermedad avanzada. Se podrían identificar mayor número de casos de atrofia gástrica con el sistema OLGA. ⁽²³⁾

Se ha demostrado que a este punto de evolución natural de la enfermedad el sistema OLGA podría, bajo circunstancias no del todo claras, identificar al paciente con riesgo elevado de desarrollar cáncer gástrico. Esta información contribuye a: 1) investigar el marco fisiopatológico en el sujeto, 2) intervenir en diversas formas que puedan interrumpir la secuencia que podría culminar en la presencia de cáncer y 3) en caso de que progrese la enfermedad, se podría aplicar manejo médico tal que represente el mejor resultado para el enfermo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: Prevalencia. Transversal

Se desarrolló en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” México D. F.

En el período comprendido de Marzo a Agosto del 2008.

Se incluyeron pacientes adultos, que acudieron al servicio de endoscopia de nuestro hospital, indistintamente del género, referidos con diagnóstico de dispepsia, enfermedad por reflujo gastroesofágico y hemorragia de aparato digestivo alto. A los pacientes se les realizó el cuestionario correspondiente (anexo 2). Se tomaron biopsias gástricas por los endoscopistas del departamento de acuerdo al protocolo de Sidney (2 biopsias del cuerpo en curvatura mayor y menor, 2 biopsias de antro curvatura mayor y menor, y una de incisura angularis), con endoscopios Pentax EG 2930-2940, con sistema de videoendoscopio Pentax EMP-3300 y pinza de biopsia. Las biopsias se enviaron identificadas en recipientes distintos, al servicio de anatomía patológica. En el Servicio de Patología se incluyeron las biopsias según la relación enviada, se procesaron de manera rutinaria y se obtuvieron un mínimo de 8 niveles de corte teñidos con HE y uno más con azul de toluidina. Se interpretaron mediante el sistema OLGA sin conocimiento de los datos clínicos del paciente y se descargaron los datos en el anexo 2.

Análisis estadístico: Estadística descriptiva.

RESULTADOS

Durante el período comprendido de marzo a agosto del 2008 en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “ La Raza”, se recibieron 78 pacientes para estudio endoscópico, quienes cumplieron con los criterios de inclusión.

Las características de todos los sujetos se muestran en la tabla 1. Estudiamos 48 mujeres (61.5%) y 30 hombres (38.4%), la mediana de edad fue de 53 años. En 25 (32%) observamos atrofia gástrica, y en 10 de ellos (40%) identificamos *Helicobacter pylori*. Veintidós (28.2%) refirieron tabaquismo y 5 (6.4%) alcoholismo.

En 60 (76.9%) de ellos la indicación de la endoscopia fue la dispepsia, 49 (62.8%) tuvieron enfermedad por reflujo gastroesofágico, 26 (33.3%) hemorragia de tubo digestivo alto; 26 (33.3%) refirieron consumo de AINES, y 57 (73%) tomaban omeprazol.

En el gráfico 1 se muestra la distribución del diagnóstico endoscópico: 35 (46.1%) gastropatía eritematosa, 20 (25.6%) gastropatía crónica inespecífica, 8 (10.2%) gastropatía nodular, 7 (8.9%) con gastropatía hemorrágica, 6 (7.6%) gastropatía erosiva y 1 (1.2%) úlcera benigna.

Tabla 1. Características de todos los pacientes estudiados

	Frecuencia	%	IC _{95%}
Género			
• Mujer	48	61.54	50.74 a 72.34
• Masculino	30	38.46	27.66 a 49.26
Atrofia Gástrica			
• Atrofia	25	32.05	21.69 a 42.41
• No atrofia	53	67.95	57.59 a 78.31
Helicobacter pylori			
• Presente	35	44.87	33.83 a 55.91
• No identificado	43	55.13	44.09 a 66.17
Tabaquismo			
• Si	22	28.21	18.22 a 38.19
• No	56	71.79	61.81 a 81.78
Alcoholismo			
• Si	5	6.41	0.97 a 11.85
• No	73	93.59	88.15 a 99.03
Dispepsia			
• Si	60	76.92	67.57 a 86.27
• No	18	23.08	13.73 a 32.43
Enfermedad por reflujo gastroesofágico			
• Si	49	62.82	52.10 a 73.55
• No	29	37.18	26.45 a 47.90
Hemorragia de tubo digestivo alto			
• Si	26	33.33	22.87 a 43.80
• No	52	66.67	56.20 a 77.13
Consumo de AINES			
• Si	26	33.33	22.87 a 43.80
• No	52	66.67	56.20 a 77.13
Consumo de omeprazol			
• Si	57	73.08	63.23 a 82.92
• No	21	26.92	17.08 a 36.77
Diagnóstico Endoscópico			
• Gastropatía hemorrágica	7	8.97	2.63 a 15.32
• Gastropatía erosiva	6	7.69	1.78 a 13.61
• Gastropatía eritematosa	36	46.15	35.09 a 57.22
• Gastropatía nodular	8	10.26	3.52 a 16.99
• Úlcera benigna	1	1.28	0 a 3.78
• Gastropatía crónica inespecífica	20	25.64	15.95 a 35.33

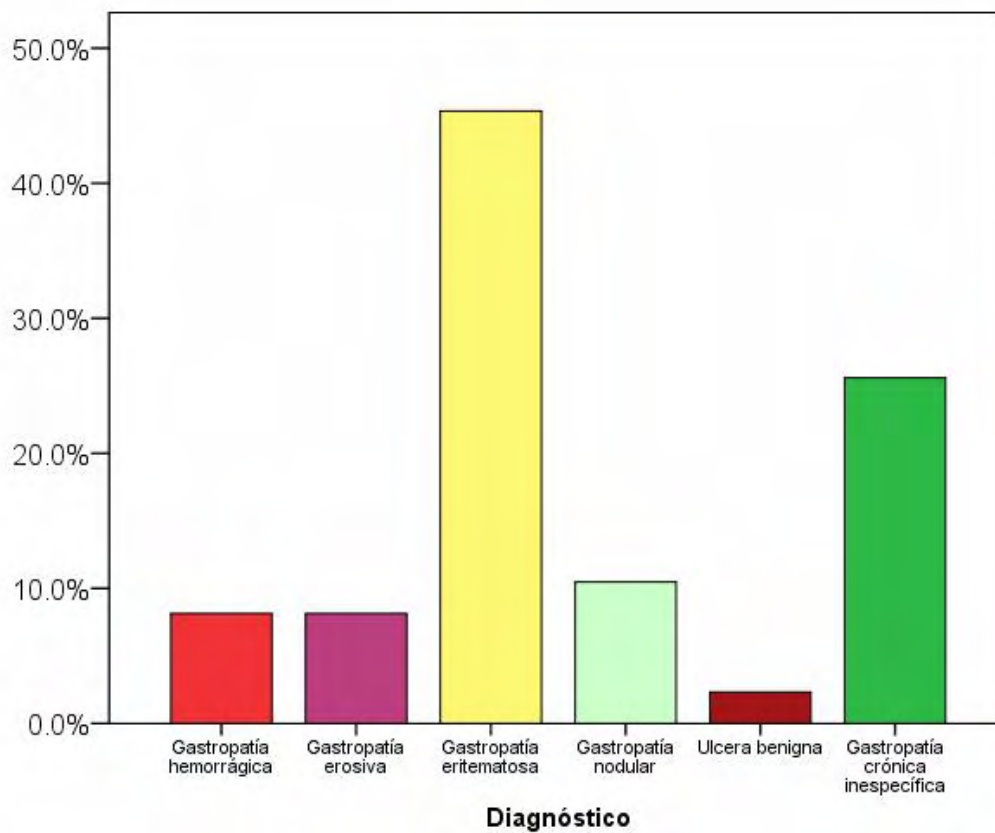


Gráfico 1. Diagnóstico endoscópico de los pacientes estudiados.

En la tabla 2 vemos las características de los pacientes con atrofia gástrica. De los 25 casos con atrofia 12 (48%) mujeres, y 13 (52%) hombres, 12 (48%) fueron de tipo metaplásica, y 13 (52%) no metaplásica. En 9 (36%) se presentó atrofia leve, en 12 (48%) moderada, y 4 (16%) presentaron atrofia intensa. Con respecto al estadio de OLGA 16 (64%) tuvieron estadio I, 7 (28%) estadio II, y 2 (8%) con estadio III.

En 10 (40%) de ellos identificamos *Helicobacter pylori*. Ocho (32%) refirieron tabaquismo, y 1 (4%) alcoholismo.

En 2 (8%) observamos displasia de bajo grado y en uno más indeterminado para displasia.

En lo referente a manifestaciones clínicas 17 (68%) del total de los pacientes con atrofia presentó dispepsia, 14 (56%) enfermedad por reflujo gastroesofágico, 11(44%) hemorragia de aparato digestivo, 8 (32%) consumían AINES, y 19 (76%) de los pacientes tuvo el antecedente de consumo de omeprazol.

El diagnóstico endoscópico fue: 12 (48%) gastropatía eritematosa, 8 (32%) gastropatía crónica inespecífica, 3 (12%) gastropatía hemorrágica, y 2 (8%) gastropatía erosiva.

Tabla 2. Características de los pacientes con Atrofia Gástrica.

	Frecuencia	%
Tipo de Atrofia		
• Metaplásica	12	48
• No metaplásica	13	52
Grado de atrofia		
• 1 leve	9	36
• 2 moderada	12	48
• 3 intensa	4	16
Estadio de OLGA		
• I	16	64
• II	7	28
• III	2	8
Displasia Gástrica		
• Bajo grado	2	8
• Indeterminado	1	4
Helicobacter pylori		
• Presente	10	40
• No identificado	15	60
Género		
• Mujer	12	48
• Masculino	13	52
Tabaquismo		
• Si	8	32
• No	17	68
Alcoholismo		
• Si	1	4
• No	24	96
Dispepsia		
• Si	17	68
• No	8	32
Enfermedad por reflujo gastroesofágico		
• Si	14	56
• No	11	44
Hemorragia de tubo digestivo alto		
• Si	11	44
• No	14	56
Consumo de AINES		
• Si	8	32
• No	17	68
Consumo de omeprazol		
• Si	19	76
• No	6	24
Diagnóstico Endoscópico		
• Gastropatía hemorrágica	3	12
• Gastropatía erosiva	2	8
• Gastropatía eritematosa	12	48
• Gastropatía crónica inespecífica	8	32

En la tabla 3 se muestra el análisis bivariado de los pacientes con atrofia gástrica. Para hombres la relación con atrofia tuvo un valor de p de 0.09. Para mayores de 50 años obtuvimos una p de 0.05. El tabaquismo una p de 0.6. El alcoholismo presentó un valor de p de 0.55 y la presencia de *Helicobacter pylori* una p de 0.55. La presencia de dispepsia con una p de 0.19, la enfermedad por reflujo gastroesofágico p de 0.39, la hemorragia de aparato digestivo alto p de 0.16; el antecedente de consumo de AINES p de 0.86, y el antecedente de consumo de omeprazol una p de 0.68.

Tabla 3. Análisis de los factores de riesgo asociados a la presencia de Atrofia Gástrica en la población de estudio.

	Atrofia	No atrofia	RM	IC _{95%}	ρ
Género					
• Hombre	13	17	2.29	0.86 - 6.07	0.09
• Mujer	12	36			
Grupo de edad					
• De 50 y más años	19	28	2.83	0.97 - 8.1	0.05
• Menores de 50 años	6	25			
Tabaquismo					
• Si	8	14	1.31	0.46 - 3.70	0.6
• No	17	39			
Alcoholismo					
• Si	1	4	0.51	0.05 - 4.81	0.55
• No	24	49			
Helicobacter pylori					
• Presente	10	25	0.75	0.28 - 1.95	0.55
• No identificado	15	28			
Dispepsia					
• Si	17	43	0.49	0.16 - 1.46	0.19
• No	8	10			
Enfermedad por reflujo gastroesofágico					
• Si	14	35	0.65	0.24 - 1.73	0.39
• No	11	18			
Hemorragia de tubo digestivo alto					
• Si	11	15	1.99	0.73 - 5.35	0.16
• No	14	38			
Consumo de AINES					
• Si	8	18	0.96	0.33 - 2.52	0.86
• No	17	35			
Consumo de omeprazol					
• Si	19	38	1.25	0.41 - 3.73	0.68
• No	6	15			

DISCUSIÓN

La atrofia gástrica representa un importante factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. La combinación de factores bacterianos, ambientales y la respuesta inmunológica del huésped es lo que condiciona el inicio y eventualmente la progresión de la atrofia, metaplasia, displasia y cáncer gástrico. ⁽⁷⁾

El sistema de estadificación OLGA reconoce la extensión y el grado de la enfermedad y considera a la atrofia gástrica como representativa de progresión de la misma ⁽²⁰⁻²²⁾

En el presente estudio se encontró una frecuencia de atrofia gástrica del 32%, lo cual es ligeramente mayor a lo reportado en el estudio de Rugge y cols. ⁽²²⁾ realizado en Italia, en donde se encontró una frecuencia de atrofia gástrica del 25%. Esta diferencia no tiene significado estadístico. Podría deberse a las condiciones sanitarias en nuestro país, lo que predispone a la población a una frecuencia mayor de infección por *Helicobacter pylori*. Uemura y cols. ⁽²⁸⁾ encontraron una prevalencia de 70% de atrofia entre sujetos con *Helicobacter pylori* positivo. Es importante señalar que a diferencia nuestra ellos emplearon adicionalmente pruebas serológicas y la prueba rápida de ureasa, que podría reconocer con más sensibilidad y especificidad a los sujetos *Helicobacter pylori* positivos. En nuestro estudio la determinación del status de *Helicobacter pylori* se hizo solo con la prueba histológica con una positividad del 40% para los sujetos con atrofia.

En lo referente a la edad Ohkuma y cols. ⁽²⁹⁾ encontraron que los sujetos de 60 años y mayores tenían un riesgo incrementado de atrofia, así como de metaplasia. Asimismo reportaron una prevalencia incrementada de atrofia conforme avanzó la edad en sujetos *Helicobacter pylori* positivos.

En nuestro estudio encontramos dos factores significativos para el desarrollo de atrofia gástrica, en primer lugar la edad igual o mayor a 50 años con un valor de p de 0.05; y el género masculino con un valor de p de 0.09, lo cual concuerda con lo reportado en estudios previos. ^(22, 27) Debido a que el desarrollo de carcinoma gástrico es un proceso lento e impredecible, la identificación de los sujetos con atrofia representa una aproximación al proceso donde han ocurrido diversas fases de la cascada que podrían culminar en cáncer. ⁽²⁷⁾

En un estudio comparativo de sujetos coreanos, colombianos, norteamericanos y sudafricanos, se demostraron diferencias estadísticamente significativas a favor de hombres coreanos mayores de 50 años para la presencia de atrofia, con un porcentaje de 86%.⁽³⁰⁾

Nosotros obtuvimos un porcentaje de 26.6%. Esto concuerda con los estudios que han mostrado que los hombres mayores de 50 años, podrían ser objeto de investigación más cuidadosa para la detección de atrofia-metaplasia y eventualmente detectar la aparición temprana de cáncer y en consecuencia un tratamiento curativo a un costo mucho menor. ⁽³¹⁾

Diversos estudios han indicado que la atrofia gástrica se relaciona con el consumo de bebidas alcohólicas y tabaquismo. Otros estudios han mostrado un riesgo incrementado de metaplasia intestinal y displasia asociada al tabaquismo. ^(32, 33)

Sin embargo, el status de *Helicobacter pylori* no se evaluó en estos estudios, en su lugar examinaron la relación del estilo de vida y la presencia de atrofia. En el estudio de Ohkuma ⁽²⁹⁾, después de controlar el status de *Helicobacter pylori*, no se encontró un riesgo incrementado de atrofia entre fumadores y bebedores. Estos datos son semejantes a lo que encontramos en el presente estudio.

Diecisiete de los 25 casos con atrofia presentaron dispepsia con un valor de p de 0.19 y 11 de 25 hemorragia de tubo digestivo alto con un valor de p de 0.16. Estos datos deberán investigarse con un número mayor de sujetos, y así poder relacionar específicamente a los

hombres mayores de 50 años.⁽³³⁾ En el estudio de Rugge y cols.⁽²²⁾ solo se incluyeron pacientes con dispepsia lo que evita una comparación de los datos.

Encontramos 8 de 25 pacientes con atrofia y consumo de AINES, con una p de 0.86, la cual no es estadísticamente significativa. Sin embargo nuestra muestra no incluyó suficiente cantidad de pacientes mayores de 70 años. Genta propone que hay una relación directa de la presencia de gastropatía reactiva (a su vez relacionada frecuentemente al consumo de AINES), edad mayor a 70 años y atrofia.⁽³⁴⁾

Cincuenta y siete (73%) de nuestros 78 casos consumían omeprazol, diecinueve de ellos con atrofia tuvieron el antecedente de consumo del medicamento, con una p de 0.6. De tal manera que no encontramos relación estadísticamente significativa.

La correlación entre el aspecto endoscópico y los hallazgos de biopsia son imperfectos.⁽³⁵⁾

El estudio de Khakoo⁽³⁶⁾, ilustra muy bien los problemas relacionados. Cuando los datos endoscópicos se compararon con los resultados de la morfología microscópica, se encontró que 26 pacientes (27%) con diagnóstico endoscópico de gastritis tenían mucosa normal. Una relación endoscópica-histológica perfecta solo se obtuvo en 12 de 167 casos. Es importante señalar que todos ellos fueron gastritis erosiva.

En nuestro estudio el diagnóstico endoscópico más frecuente, en los casos con atrofia, fue la gastropatía eritematosa con un total de 12 (48%) y la gastropatía crónica inespecífica con un total de 8 (32%), ambos aspectos endoscópicos explican el 80% de los casos. Sin embargo no tuvieron significado estadístico. Yang y cols.⁽³⁷⁾, concluyeron que los estudios con magnificación endoscópica pueden tener un valor obvio en el diagnóstico de atrofia, metaplasia e infección por *Helicobacter pylori*.

Reconocimos 25 casos con atrofia gástrica. Trece hombres y doce mujeres. Vimos 12 formas metaplásicas y 13 no metaplásicas. En el estudio de Rugge (22) se agruparon ambos

tipos de metaplasia. El agrupar los tipos de metaplasia está relacionado con la frecuente mezcla histológica. Es decir, las formas metaplásicas con frecuencia tienen fibrosis asociada. No obstante se prefiere emplear el término de metaplásica debido a que se trata de una etapa más avanzada, y por lo tanto de riesgo mayor. Los grados fueron: leve en 9, moderada en 12 e intensa en 4. Encontramos una relación entre la edad y el grado de atrofia. En el multicitado estudio de Rugge ⁽²²⁾ la edad de los pacientes aumentó de forma paralela al estadio de OLGA. En nuestro estudio vimos 16 casos (64%) con OLGA I, OLGA II 7 casos (28%) y 2 (8%) en OLGA III y IV. En el estudio de Rugge ⁽²²⁾ vieron OLGA I en 54 (48%) de 439 sujetos, OLGA II 36 (32%) y OLGA III Y IV 21 (20%). Estas podrían representar diferencias epidemiológicas o de interpretación del material. Creemos indispensable incluir un número equivalente de casos para poder obtener alguna conclusión. De acuerdo a los estudios de Rugge ⁽²²⁾ y Satoh ⁽²⁷⁾ la identificación de los sujetos con atrofia gástrica avanzada está fuertemente relacionada con el riesgo incrementado de cáncer gástrico. En nuestro estudio los dos casos con atrofia gástrica avanzada son equiparables, en cuanto a porcentaje y edad, a lo reportado por Rugge ⁽²²⁾. Estos pacientes representan la meta de detección oportuna de cáncer gástrico. De tal manera que ameritan un seguimiento particular.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de atrofia gástrica en la población estudiada fue del 32%.
2. La atrofia gástrica predominó en los pacientes con edad igual o mayor de 50 años, hombres.
3. La prevalencia de 40% de infección por *Helicobacter pylori* entre nuestra población, probablemente amerita estudios complementarios (serología) para determinar su verdadera prevalencia en los sujetos con atrofia.
4. No encontramos relación de atrofia con tabaquismo y alcoholismo.
5. La dispepsia representó el 68% de las manifestaciones clínicas en sujetos con atrofia. Sin embargo, no fue estadísticamente significativo.
6. No encontramos relación endoscópica-histológica en los casos con atrofia.
7. La distribución de los grados de atrofia son algo distintos a los reportados en la literatura. Sin embargo creemos necesario completar un número mayor de sujetos para concluir al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Genta RM. Recognizing Atrophy: Another Step Toward a Classification of Gastritis. *Am J Surg Pathol* 1996; 20 (1):23-30.
2. Xiao C, Hulst V, Rene W, Marco B, Arie V, Shu X, et al. Interobserver variation in the histopathological scoring of Helicobacter pylori related gastritis. *J of Clinical Pathol* 1999; 52 (8):612-615.
3. Genta RM. Helicobacter pylori, inflammation, mucosal damage, and apoptosis: Pathogenesis and Definition of Gastric Atrophy. *Gastroenterology* 1997; 113 (6):31-35.
4. Genta RM. Gastric atrophy and atrophic gastritis-nebulous concepts in search of a definition. *Aliment Pharmacol Ther* 1998. 12(1):17-23.
5. Pelayo – Correa, Houghton J. Carcinogenesis of Helicobacter pylori. *Gastroenterology* 2007; 133(2):659-672.
6. Oksanen A, Sipponen P, Karttunen R, Miettinen A, Veijola L, Sarna S, et al. Atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection in outpatients referred for gastroscopy. *Gut* 2000; 46: 460-463.
7. Lauwers G. Defining the pathologic diagnosis of metaplasia, atrophy, dysplasia, and gastric adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36(1):37-43.
8. Correa P, Houghton JM. Carcinogenesis of Helicobacter pylori. *Gastroenterology* 2007; 133:659-72.
9. Hatakeyama M, Brzozowski T. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2007. 11(1):14-20.
10. Ran T, Miao-Feng H, Jin-Tu L, Yong-Liang L. Effects of H. pylori on gap-junctional intercellular communication and proliferation of gastric epithelial cells in vitro. *World J Gastroenterol* 2007; 13(41):5497-5500.

11. Graham D, Shiotani A, El-Zimaity H. Chromoendoscopy points the way to understanding recovery of gastric function after *Helicobacter pylori* eradication. *Gastrointest Endosc* 2006; 64:686-91.
12. Sekine H, Iijima K, Koike T, Abe Y, Imatani A, Kato K, et al. Regional differences in the recovery of gastric acid secretion after *helicobacter pylori* eradication: evaluations with congo red chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc* 2006; 64:678-85.
13. Offerhaus GJ, Price AB, Haot J . Observer agreement on the gastric of gastric atrophy. *Histopathology* 1999; 34:320-325.
14. Aydin O, Egilmez R, Karabacak T, Interobserver variation in histopathological assesment of *helicobacter pylori* gastritis. *World J Gastroenterology* 2003; 9:2232-2235
15. Chen X, van der Hulst RW, Bruno MJ, van der Ende A, Xiao SD, Tytgat GN *et al.* Interobserver variation in the histopathological scoring of *Helicobacter pylori* related gastritis. *J Clin Pathol* 1999; 52(8):612-615.
16. Fiocca R, Villani L, Cornaggia M, Tinelli C, Solcia E. Interobserver variation in the assesment of *h. pylori* gastritis. *Gut* 1996; 39 (suppl 2):A104-05 .
17. Andrew A, Wyatt JI, Dixon MF. Observer variation in the assessment of chronic gastritis according to the Sydney System. *Histopathology* 1994; 25:317-22
18. Hala MT, Zimaity E, Graham DY, Al-Asi M, Malaty H, Karttunen J, et.al. Interobserver variation in the histopathological assesment of *helicobacter pylori* gastritis. *Hum Pathol* 1996; 27:35-41
19. Dixon M, Genta R, Yardley J. Correa P. Classification and Grading of Gastritis. The update Sydney System. *Am J Surg Pathol* 1996; 20(10):1161-81.

20. Rugge M, Correa P, Dixon M, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16:1249-1259.
21. Rugge M, Genta R. Staging and grading of chronic gastritis. *Human Pathology* 2005; 36:228-33.
22. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis Staging in clinical practice: The Olga Staging system. *Gut* 2007; 56: 631-36.
23. Ramírez - Mendoza P, González - Angulo J, Angeles – Garay U, Segovia – Cuevas G. Evaluación histopatológica de gastritis atrófica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008; 46 (2): 135-139.
24. Zimaity H. Gastric atrophy, diagnosis and staging. *World J Gastroenterol* 2006; 12(36): 5757-62.
25. Wang C, Yuan Y, Hunt R. The association between *Helicobacter pylori* infection and early gastric cancer: A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:1789-98.
26. Dinis-Ribeiro M, Da Costa-Pereira A, Lopes C, Moreira-Dias L. Feasibility and cost effectiveness of using magnification chromoendoscopy and pepsinogen serum levels for the follow-up of patients with atrophic chronic gastritis and intestinal metaplasia. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2007; 22:1594-1604.
27. Satoh K, Osawa H, Yoshizawa M, Nakano H, Hirasawa T, Kihira K, et al. Assessment of Atrophic Gastritis Using the OLGA System. *Helicobacter* 2008; 13:225-229.
28. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *New Eng J Med* 2001; 345:784-89.

29. Okhuma K, Okada M, Murayama H, Seo M, Maeda K, Kanda M, et al. Association of helicobacter pylori infection with atrophic gastritis and intestinal metaplasia. *J of Gastroenterol and Hepatol* 2000; 15:1105-1112.
30. El Zimaity HMT, Gutierrez O, Kim JG, Akamutsu T, Güreer IE, Simjee AE, et al. Geografic differences in the distribution of intestinal metaplasia in duodenal ulcer patients. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:666-672.
31. Young YD, Guan YK, Endoscopic screening for gastric cancer. *Clin Gastroenterol and Hepatol*. 2006; 4:709-716.
32. Correa P. The gastric microenvironment determines helicobacter pylori colonization. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:1379-1381.
33. Kneller RW, Wai-Cheng Y, Yung-Cheng C. Cigarrete smoking and other risk factors for progression of precancerous stomach lesions. *J Natl Cancer Inst*. 1992; 84:1261-1266.
34. Genta RM. Differential diagnosis of reactive gastropathy. *Seminars in Diagnostic Pathology* 2005; 22:273-283.
35. Owen DA. Gastritis and carditis. *Mod Pathol* 2003; 16:325-341.
36. Khakoo SI, Lobo AJ, Shepherd NA, Wilkinson SP. Histological assesment of the Sydney classification of endoscopic gastritis. *Gut* 1994; 35:1172-1175.
37. Yang JM, Fan YL, Li XH, Fang DG. Endoscopic patterns of gastric mucosa and its clinicopathological significance. *World J Gastroenterol* 2003; 9:2552-56.

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Lugar y Fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado:

Prevalencia de Atrofia Gástrica según la clasificación de OLGA en pacientes con estudio endoscópico en el HECMNR

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud o la CNIC con número _____

El objetivo del estudio es: Investigar la prevalencia de atrofia gástrica según la clasificación de OLGA. Se me ha explicado que mi participación consistirá en: realización de endoscopia con toma de biopsias. Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: los efectos adversos del anestésico local xilocaína simple 2% , así como las derivadas del procedimiento endoscópico como son dolor de garganta, sensación de dificultad para tragar transitoria, distensión abdominal, cólico, sangrado y muy remotamente perforación de los órganos explorados (esófago, estomago, duodeno) siendo el beneficio potencial la identificación de atrofia gástrica.

El investigador principal y el primer asociado se han comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación (en caso de que el proyecto modifique o interfiera con el tratamiento habitual del paciente el investigador se compromete a dar información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento).

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

El investigador principal me ha dado seguridad de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Dr. Pablo Ramírez Mendoza

Dr. Sergio Arturo Ruiz Castillo

Número de teléfono a los cuales puede comunicarse en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio: 57245900 extensiones: 23053 y 23054

Testigos

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Caso No _____

NOMBRE: _____
 AFILIACIÓN: _____ EDAD: _____
 GENERO: FEM () MASC ()
 TABAQUISMO: SI () NO ()
 ALCOHOLISMO: SI () NO ()
 DISPEPSIA: SI () NO ()
 ERGE: SI () NO ()
 HEMORRAGIA DE APARATO DIGESTIVO ALTO: SI () NO ()
 TRATAMIENTO ÚLTIMOS SEIS MESES
 AINES: SI () NO ().
 INHIBIDOR DE BOMBA DE PROTONES SI () NO ()
 OTROS _____
 HALLAZGOS Y DX. ENDOSCÓPICO: GASTROPATIA HEMORRÁGICA ()
 GASTROPATÍA EROSIVA () GASTROPATÍA ERITEMATOSA ()
 GASTROPATÍA ALCALINA() GASTROPATÍA NODULAR ()
 ULCERA BENIGNA () ULCERA MALIGNA () PÓLIPO ()
 METAPLASIA ()

PATOLOGIA BIOPSIA No. _____ FECHA (/ /)
 ANTRO(IA)GASTRITIS CRÓNICA _____ G. ACTIVA _____

STATUS HP _____ AZUL DE TOLUIDINA _____

ATROFIA NO () SI () METAPLÁSICA ()

NO METAPLÁSICA () GRADO LEVE MOD INTENSA

RELACIONADO A DISPLASIA NO () SI () BAJO ALTO

CUERPO GASTRITIS CRÓNICA _____ G. ACTIVA _____

STATUS HP _____ AZUL DE TOLUIDINA _____

ATROFIA NO () SI () METAPLÁSICA ()

NO METAPLÁSICA () GRADO LEVE MOD INTENSA

RELACIONADO A DISPLASIA NO () SI () BAJO ALTO

OLGA _____