



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**“CLASIFICACIÓN DE LA GASTRITIS CON EL SISTEMA OLGA Y RIESGO DE DESARROLLAR
CÁNCER GÁSTRICO EN BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS DIAGNOSTICADAS CON GASTRITIS QUE
CUMPLAN CON LOS CRITERIOS DEL SISTEMA DE SYDNEY DE PACIENTES CON DATOS DE
DISPEPSIA”**

2012-2014

**TESIS PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ANATOMÍA PATOLÓGICA**

PRESENTA:

DR. FERNANDO JOEL VILLAVICENCIO ZEPEDA

DIRECTOR DE TESIS: DR. JOSÉ RAFAEL PEÑAVERA HERNÁNDEZ

ASESOR DE TESIS: DR. JOSÉ RAFAEL PEÑAVERA HERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F., NOVIEMBRE DE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**Dr. Carlos Viveros Contreras
Jefe de la División de Enseñanza
Hospital Juárez de México**

**Dr. José Rafael Peñavera Hernández
Profesor Titular del Curso de Posgrado de Anatomía Patológica
Hospital Juárez de México**

Número de registro de tesis: HJM 0018/15

Dr. José Rafael Peñavera Hernández
DIRECTOR DE TESIS

Dr. José Rafael Peñavera Hernández
ASESOR DE TESIS

**A mis padres, a mi esposa y a mi hija
por su apoyo incondicional.**

CONTENIDO

Antecedentes	6
Delimitación del problema	31
Planteamiento del problema	32
Justificación	32
Hipótesis	32
Objetivos	33
Material y métodos	33
Criterios de selección	34
Variables	35
Resultados	37
Discusión	46
Conclusiones	49
Recomendación	50
Referencias	51
Anexo 1	57

“Clasificación de la gastritis con el sistema OLGA y riesgo de desarrollar cáncer gástrico en biopsias endoscópicas diagnosticadas con gastritis que cumplan con los criterios del sistema de Sydney de pacientes con datos de dispepsia”

ANTECEDENTES

Diagnóstico endoscópico de la gastritis

La endoscopia es esencial en la evaluación de diagnóstico de gastritis. Sin embargo, sólo el análisis histopatológico de muestras de biopsia puede ofrecer un diagnóstico fiable de la gastritis y condiciones gástricas preneoplásicas. Muy recientemente, la *Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal*, el *Grupo Europeo de Estudio del Helicobacter*, la *Sociedad Europea de Patología* y la *Sociedad Portuguesa de Endoscopia Digestiva* han combinado esfuerzos para desarrollar directrices basadas en la evidencia para el manejo de pacientes con condiciones precancerosas del estómago. Estas directrices establecen que norma la endoscopia con luz blanca no puede diferenciar con precisión entre y diagnosticar condiciones gástricas preneoplásicas. Se han propuesto diversas apariciones endoscópicas gástricas ser fiable para el diagnóstico in vivo de la gastritis. Estos incluyen nodularidad antral por *Helicobacter pylori* gastritis o ausencia de pliegues rugosos gástricas y presencia de vasos visibles en la mucosa gástrica para la gastritis atrófica grave. Sin embargo, mientras que el primero tiene un valor predictivo de > 90%, que sólo está presente en una minoría de pacientes. Este último sufre de una baja sensibilidad de 48% y 14%, en el corpus y el antro gástrico, respectivamente.³³ En los últimos años, las técnicas de imagen endoscópicas avanzadas han sido aplicadas en la práctica clínica de rutina

diaria. Estos incluyen técnicas basadas en colorantes y tintes de libre cromosendoscopia, endoscopia de magnificación óptica y técnicas de biopsia óptica, incluyendo endomicroscopía láser confocal y endocitoscopia. Varios estudios ya han sugerido que la cromosendoscopia a base de tinte, sobre todo cuando se utiliza con magnificación óptica, puede detectar la metaplasia intestinal. Los agentes tintorales más comúnmente usados incluyen-azul de metileno, índigo carmín, o ácido acético, que se aplica sobre todo a través de catéteres de pulverización estándar. Los datos recientes han indicado también que la cromosendoscopia libre de tinte, utiliza cromosendoscopia óptica (es decir imagen de banda estrecha; NBI) o cromosendoscopia virtual (es decir, FICE, i-scan) tiene una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de las lesiones gástricas. Resultados similares también se han demostrado para las técnicas de biopsia óptica, permitiendo magnificación de alta potencia del tejido permitiendo de ese modo el análisis de características celulares y subcelulares del epitelio gástrico. En este contexto, también se ha demostrado que las técnicas de biopsia óptica tienen el potencial para diagnosticar *H. pylori* y gastritis asociada tipo-B.³⁴

A pesar del continuo desarrollo de las técnicas de imagen endoscópica avanzada, no es un sustituto la biopsia convencional, física. El sistema de clasificación y la clasificación más ampliamente aceptado de la gastritis se refleja en el sistema de actualizado de Sydney actualizado.

Sistema Actualizado de Sydney

El sistema actualizado de Sydney actualizado proporciona a los patólogos directrices para la generación de informes de diagnóstico sistemático y uniforme. El objetivo del

sistema de Sydney es hacer informes de biopsia gástrica coherentes, de modo que se pueden realizar y evaluar los estudios clínicos de una manera significativa. Para crear un informe de patología como lo sugiere el sistema actualizado de Sydney, se recomienda que se tengan al menos cinco muestras de biopsia para ser evaluadas y sintetizar resultados. El sistema clasifica a la gastritis crónica sobre la base de la topografía, morfología y, cuando sea posible, etiología, en tres grandes categorías: agudas, crónicas y especiales (o distintas). La última categoría incluye a las entidades de la patogénesis incierta, así como gastropatías. Este sistema también separa a las gastritis crónicas en formas atróficas y no atróficas³⁵.

Protocolo para la toma de biopsia

Se recomienda el protocolo de biopsia para obtener un muestreo de la mucosa satisfactoria. Las muestras de tres compartimentos (antro, incisura angularis y corpus) deben ser designados por separado cuando se sometan al laboratorio de patología. La orientación adecuada del espécimen es crítica para la evaluación histológica y óptima se logra mejor en el laboratorio de patología en el momento de la incrustación de tejidos. Por desgracia, en la práctica clínica habitual, los gastroenterólogos a menudo no se adhieren a un muestreo tan riguroso y protocolizado³⁵.

Evaluación de variables histológicas en el sistema de Sydney

Cada muestra de biopsia de la mucosa debe evaluarse por su idoneidad para el examen patológico. Una diapositiva "aceptable" es considerada una que muestra varias secciones bien orientadas donde la superficie de la mucosa y la muscular de la mucosa son visibles. Cada característica patológica relevante (densidad de h. Pylori, intensidad

de la inflamación neutrofilica, mononucleares, atrofia del antro o cuerpo y metaplasia intestinal) debe ser clasificado en una escala analógica visual estandarizada y cada función se le asigna un valor numérico o descriptivo: 0 para ausente, 1 leve, 2 moderado y 3 severo (o grave). Los valores de cada muestra se promedian por separado para cada compartimiento anatómica (antro y corpus)³⁶. En general, un mínimo de dos muestras del antro, uno de la incisura angularis, y dos del corpus debe ser evaluado. Así, dos valores promediados (uno para antro y uno para corpus) se generan y representan la gravedad de cada característica en cada localización anatómica individual.

Determinación del grado de inflamación

Después de la evaluación de las variables histológicas, el siguiente paso en el sistema de Sydney es documentar el grado de inflamación en los dos compartimentos gástricos principales (antro y corpus), para determinar si la inflamación es similar en intensidad (es decir, una pangastritis) o si es más grave ya sea en el antro (gastritis antro-predominante) o el corpus (gastritis corpus predominante). Para concluir que la inflamación en un compartimento es predominante sobre la otra, la diferencia en las variables inflamatorias debe ser de al menos dos grados. Esto ayuda a minimizar el efecto de la variabilidad entre observadores. El grado de atrofia y metaplasia también puede ser evaluado de acuerdo con la atrofia de las guías del 2000 el último paso en la clasificación de Sydney es decidir si la atrofia es focal o difusa y si está presente la metaplasia o no hay metaplasia³⁶.

Diagnóstico

El diagnóstico final, de acuerdo con el sistema de Sydney, representa una síntesis de las observaciones descritas anteriormente, incluyendo la información acerca de la posible etiología; (por ejemplo, "h. pylori gastritis antro-predominante" o "gastritis atrófica corpus restringido sin infección por h. Pylori, sugestiva de gastritis autoinmune")³⁶.

Informe de gastritis en ausencia de un juego completo de biopsias

Las directrices del sistema Sydney proporcionadas anteriormente se pueden aplicar sólo cuando se dispone de un conjunto completo de las muestras de biopsia. En la práctica habitual, los patólogos normalmente se les pide hacer un diagnóstico basado en sólo una o dos muestras de biopsias gástricas, y, con cierta frecuencia, de los sitios no especificados. En tales casos, no se debe hacer ningún intento de utilizar el sistema de Sydney. En lugar de ello, se recomienda un enfoque empírico. La mayoría de los tipos de gastritis, incluidas las causadas por H. pylori, se pueden diagnosticar sin un amplio muestreo de tejido. En contraste, la evaluación del grado de atrofia requiere muestreo y conocimiento del sitio de origen de cada espécimen adecuado para distinguir entidades. Un diagnóstico de "gastritis", basado en pocos especímenes de biopsia no representativas o mal consignadas no debe incluir ninguna declaración con respecto a la distribución topográfica de la enfermedad. Si un espécimen etiquetado como "corpus" de hecho muestra características histológicas del antro, la inmunotinción de gastrina puede ayudar a resolver la ubicación y el origen de las glándulas de tipo apariencia pilórica aparente. La presencia de numerosas células de gastrina-positivo indica que la biopsia fue derivada del antro.^{35, 36} Las muestras de corpus metaplásico

no contienen muchas células de gastrina-positiva, si existiera. Si persiste la incertidumbre, un diagnóstico menos específico (por ejemplo, "gastritis crónica inactiva con atrofia y metaplasia intestinal") puede utilizarse, junto con un comentario sobre el diagnóstico diferencial, incluyendo una sugerencia de que el muestreo más amplio y extenso sería útil para determinar una etiología exacta. Otra información, como la evidencia clínica de la anemia perniciosa, hipergastrinemia, aclorhidria, y la presencia o ausencia de anticuerpos circulantes anti-células parietales, puede ser útil para establecer un diagnóstico preciso de la gastritis atrófica autoinmune metaplásico³⁷.

Gastritis crónica

Gastritis por *H. pylori* características clínicas

La gastritis crónica por *H. pylori* afecta a dos tercios de la población mundial y es uno de los trastornos inflamatorios crónicos más comunes de los humanos es una de las causas relacionadas con la mayoría de las úlceras duodenales y gástricas no inducida por AINEs, y se ha asociado al linfoma asociado a tejido linfoide de la mucosa gástrica (MALT). En ciertas regiones del mundo, una proporción considerable de los sujetos infectados desarrollan gastritis atrófica, que es un precursor de carcinoma gástrico. Por supuesto, la gastritis por *H. pylori* es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico, en particular el tipo intestinal^{37, 38}.

La fase temprana de la infección por *H. pylori* provoca una respuesta inflamatoria aguda puede ser asintomática o sintomática con manifestaciones clínicas de corta duración, tales como náuseas y vómitos. La mayoría de los pacientes con principios de gastritis por *H. pylori* rara vez se somete a una endoscopia, la información sobre la clínica,

endoscópica, y los aspectos patológicos de la infección aguda, por *H. pylori*, y el análisis de las infecciones se limita a unos pocos casos bien documentados de adquisición de la bacteria por instrumentos de endoscopia inadecuadamente desinfectados^{37, 38}.

Endoscópicamente, la gastritis aguda por *H. Pylori* a menudo revela lesiones hemorrágicas y múltiples erosiones o úlceras, principalmente en el antro. Prácticamente con resultados idénticos que se informaron anteriormente en pacientes con gastritis y aclorhidria, un síndrome que se informó antes de la detección de *H. pylori* como causa principal de la mayoría de los casos de gastritis crónica, aunque la gastritis por *H. pylori* crónica es asintomática en la gran mayoría de los sujetos infectados, su impacto en la salud es enorme. La gastritis por *H. pylori* confiere un riesgo de por vida de 15% a 20% de desarrollar la enfermedad de úlcera péptica; 70% de los cánceres gástricos, y la mayoría de los linfomas gástricos primarios de tipo MALT, están directamente relacionados con la infección crónica por *H. pylori*. En la práctica clínica, esencialmente todos los pacientes en los que se identifica la infección por *H. pylori* se someten a tratamiento aunque los programas de erradicación mundial de la *H. pylori* se han defendido, con el objetivo de prevenir la mayoría de los casos de carcinoma gástrico, la evidencia de apoyo insuficiente ha impedido hasta el momento una amplia aceptación de tales propuestas una de las principales preocupaciones de los críticos de estos programas es el resultado de la creciente resistencia de *H. pylori* a varios antibióticos que se utilizan actualmente en los protocolos de tratamiento. También hay interés actual en el desarrollo de una vacuna que puede ser útil para prevenir infección *H. pylori*^{37, 38}.

Epidemiología

La prevalencia de infección por *H. pylori* en adultos se acerca al 90% en muchos países en desarrollo, en particular los de los trópicos. Los estudios transversales han revelado una alta tasa de prevalencia de la infección en los niños, lo que indica que la exposición a la bacteria probablemente se produce relativamente temprano en la vida. En zonas industrializadas del mundo (Europa occidental, Estados Unidos, Canadá y Australia), la exposición tiende a ocurrir más tarde en la vida, lo que se traduce en un menor porcentaje de adultos infectados. Un promedio de 20% a 30% de los adultos están infectados en el este de Asia (por ejemplo, Japón y Corea del Sur), donde ha habido un reciente introducción de métodos mejorados de saneamiento, y ha habido una clara tendencia hacia una menor tasa de infección por *H. pylori*^{37, 38}.

La prevalencia de infección por *H. pylori* ha ido disminuyendo de manera constante en los países industrializados y emergentes, que es probablemente un reflejo de las condiciones sanitarias mejoradas, así como el uso generalizado de antibióticos. Las tasas de prevalencia de tan sólo el 5% se han reportado en niños noruegos de 1 mes a 3 años, e incluso en China (provincia de Cantón), la tasa de infección en niños de 1 a 5 años fue sólo del 19% en 2003^{37, 38}.

A pesar de la disminución de las tasas de infección por *H. pylori* en general, la tasa de prevalencia de *H. pylori* en pacientes que se someten a una endoscopia sigue siendo significativa. Por lo tanto, *H. pylori* debe ser considerado en todas las muestras de biopsia gástrica examinadas, independientemente de la edad o procedencia.

Características patológicas.³⁸

Patología

No hay patrones endoscópicos distintos en las gastritis por infección crónica de *H. pylori*. Dependiendo de la etapa y tipo de gastritis, la hiperemia, erosiones, hipertrofia, y la atrofia puede coexistir, en diversas combinaciones, en pacientes individuales. Desafortunadamente, ninguna de estas características endoscópicas ha demostrado ser útil para predecir la presencia o ausencia de gastritis por *H. pylori* gastritis. Por lo tanto, los endoscopistas no deben tratar de diagnosticar gastritis por *H. pylori* basados únicamente en el aspecto macroscópico de la mucosa gástrica. El diagnóstico de gastritis por *H. pylori* descansa tanto en la evaluación patológica de las biopsias de la mucosa gástrica o la detección de ureasa en las muestras de la mucosa por la prueba o test de aliento con urea³⁸.

Patología microscópica

La mucosa gástrica está cubierta por una gruesa capa de moco que desempeña un papel protector. Esta capa mucosa, se visualiza mejor en tejidos fijados con Carnoy V, es el sitio primario de la colonización por *H. pylori* y contiene a menudo un gran número de organismos. Al entrar en contacto con el epitelio, los microorganismos se adhieren característicamente, pero no penetran en las células mucosas superficiales. Sin embargo, la invasión intracelular se ha observado en la superficie de células mucosas, células principales y, rara vez, células parietales, sobre todo en pacientes que han recibido inhibidores de la bomba de protones, aunque algunos autores han sugerido que estos hallazgos puede estar relacionado con la capacidad del organismo para promover la carcinogénesis, su significado no está claro³⁸.

En la infección aguda grave, seudomembranas macroscópicas visibles y adherente a la mucosa inflamadas con pus han sido descritas en la gastritis por *H. pylori* crónica, la degeneración epitelial es particularmente prominente debido al contacto íntimo de *H. pylori* con la membrana celular, las células epiteliales a menudo se vuelven irregulares y cúbicas, muestran una disminución en el contenido de mucina apical, y, en ocasiones, "el abandono" que deja pequeñas lagunas en el epitelio y contribuye a una apariencia desordenada o desigual. Estos cambios son característicos de infección por *H. pylori*, y son causadas por toxinas bacterianas, tales como *vac a* y *cag a*, ureasa, amoníaco, acetaldehído, y fosfolipasas, que tienen un efecto directo sobre las células epiteliales, además *H. pylori* causa que los mastocitos liberen el factor activador de plaquetas, lo que conduce a la activación de las plaquetas y a trombosis, la alteración resultados en microcirculación local en la pérdida de la integridad epitelial isquémica y, en última instancia, erosiones superficiales y úlceras^{37, 38}.

Los neutrófilos en la mucosa son una característica histológica distintiva de la infección por *H. pylori*. En general, los neutrófilos son más abundantes en el antro y cardias que en el corpus, donde pueden ser raros, o estar completamente ausentes, a pesar de la presencia de organismos. Los neutrófilos se pueden ver tanto en la lámina propia (donde se mezclan típicamente con células mononucleares y un número variable de eosinófilos) y dentro de la superficie o el epitelio foveolar. Los neutrófilos pueden llenar el lumen de las fosas gástricas, formando microabscesos y un exudado de superficie. En los pacientes con metaplasia intestinal y atrofia, la inflamación neutrofílica activa esta raramente presente en zonas de metaplasia. Después de la terapia de

erradicación, los neutrófilos desaparecen rápidamente. Por lo tanto, su presencia continua es considerada un valioso indicador de falla terapéutica^{37, 38}.

La mucosa gástrica infectada de forma crónica por *H. pylori* muestra típicamente un prominente infiltrado mononuclear (linfocítico). En el cuerpo, el infiltrado mononuclear suele ser más intenso en la región superficial de la lámina propia, lo que ha llevado al uso del término gastritis crónica superficial como sinónimo de gastritis no atrófica. En casos excepcionales, también se puede encontrar un infiltrado linfocítico significativo dentro de la porción glandular de la mucosa^{37, 38}. En algunos casos, un infiltrado intraepitelial difusa puede ser prominente, y puede confundirse con gastritis linfocítica. En presencia de un infiltrado linfocítico focal destructiva (lesión linfoepitelial), debes ser buscadas otras evidencia de linfoma extranodal de la zona marginal. La intensidad del infiltrado de células mononucleares típicamente disminuye lentamente después de la erradicación exitosa de la infección. De hecho, hasta un 30% de los pacientes muestran persistencia de la gastritis crónica inactiva durante varios años después de la erradicación de los organismos³⁸.

Los folículos linfoides con centros germinales se encuentran en casi todos los pacientes infectados por *H. pylori*, y su presencia en la mucosa gástrica es altamente específica para gastritis asociada a *H. pylori*. La densidad de los folículos linfoides es por lo general mayor en la región de la boca y baja en la curvatura mayor proximal del estómago^{37, 38}. Estos sitios anatómicos corresponden, respectivamente, a los lugares de origen de los linfomas gástricos tipo MALT más o menos comunes, *H. pylori* es una causa importante de linfoma MALT adquirido en el estómago y es un factor crítico en la etiología de

linfoma de células grandes B primario (linfoma MALT, ahora clasificado como linfoma de células B de la zona marginal extranodal) ocasionalmente, infiltrados linfoides puede ser grandes e irregulares, con lesiones linfoepiteliales en la periferia^{37, 38}. En esta circunstancia, se debe sospechar de linfoma gástrico. Las características patológicas que requieren más investigación con técnicas inmunocitoquímicas y moleculares que incluyen la presencia de un infiltrado monotípico, un aspecto monocitoide de los linfocitos, lesiones linfoepiteliales asociados con destrucción glandular, y evidencia endoscópica de una masa o nodularidad. Cuando las pruebas inmunohistoquímicas y moleculares dan resultados equívocos (un fenómeno frecuente), se puede proporcionar un diagnóstico de infiltrado linfoide atípico. Si también se detecta la infección por *H. pylori* (por métodos directos o indirectos, incluyendo serología), el tratamiento de erradicación con seguimiento de las biopsias de la zona afectada es lo indicado, los folículos linfoides normalmente disminuyen, tanto en número y tamaño, muy lentamente después de un tratamiento exitoso. De hecho, en algunos pacientes, los folículos linfoides pueden persistir indefinidamente.

Subtipos de gastritis por *H. Pylori*

La infección por *h. Pylori* puede mostrar diferentes patrones de gastritis y puede ser en última instancia asociado con el desarrollo de atrofia glandular. Diferentes patrones de gastritis asociada a *H. pylori* se asocian con resultados variables³⁸.

Gastritis no atrófica antral-predominante

Este es el patrón más común de gastritis asociada a *H. pylori* en el mundo occidental (sinónimo de gastritis hipersecretora antral difusa, o gastritis antral superficial). Se

caracteriza por: (1) de moderada a grave inflamación del antro, (2) inflamación normal o leve del cuerpo, y (3) ausencia de atrofia. Este patrón de gastritis asociada a *H. pylori* se asocia tanto con la secreción de ácido normal o aumentado y un riesgo de por vida estimado del 20% de desarrollo de úlcera duodenal³⁹.

Gastritis no atrófica cuerpo-predominante

Este patrón de gastritis se limita principalmente a los pacientes que utilizan inhibidores de la bomba de protones a largo plazo. Tanto la densidad de los organismos como la intensidad de la inflamación son bajos en el antro y altos en el cuerpo. No está claro si este patrón de infección acelera el desarrollo de atrofia del cuerpo³⁹.

Pangastritis no atrófica

En algunos sujetos con infección crónica por *H. pylori* hay una marcada inflamación que puede ser vista distribuida de forma uniforme en todo el estómago, mostrando poca diferencia entre el antro y corpus. Este patrón de gastritis es particularmente frecuente en áreas mal desinfectadas donde la infección por *H. pylori* es altamente endémica. La pangastritis se cree ampliamente que es la condición de fondo en el que se desarrolla la atrofia³⁹.

Gastritis atrófica antro-restringida

En la población occidental, la atrofia y la metaplasia intestinal suelen ser mínimos, focales, y se detectan sólo en el antro. Estos hallazgos pueden ser la consecuencia de la infección por *H. pylori*, ya sea anterior o acompañando a una gastropatía química. Las muestras de biopsia en esta condición presentan (1) metaplasia intestinal irregular

y atrofia restringida a la mucosa antral distal (incluyendo incisura angularis) y por lo general asociada con inflamación moderada a grave, y (2) un cuerpo normal o ligeramente inflamado, sin atrofia. La relación entre la atrofia y gastritis antral restringida sigue siendo desconocido. Aunque es posible que estas entidades sean biológicamente diferentes, también es posible que representen diferentes etapas de la misma enfermedad⁴⁰.

Gastritis atrófica multifocal

Fue anteriormente conocida como gastritis atrófica ambiental crónica y, en su etapa más avanzada, pangastritis atrófica este patrón de gastritis es más prevalente en poblaciones que viven en condiciones sanitarias subóptimas, como partes del sur y el este de Asia, América Latina, y Europa, hay, excepciones notables en esta asociación epidemiológica, como en Japón, donde hay altos niveles de saneamiento y de higiene personal. Japón también posee la tasa de incidencia más alta del mundo de gastritis atrófica y adenocarcinoma. El cáncer gástrico por el contrario, en África ecuatorial, donde muestran una condición socioeconómica precaria, y condiciones sanitarias inadecuadas, además de una tasa de prevalencia de *H. pylori* cerca del 90%, tiene una tasa baja de prevalencia de gastritis atrófica y adenocarcinoma gástrico, el genotipo de *H. pylori* no ha demostrado ser fiable para predecir el fenotipo de gastritis, incluyendo la atrófica. Como resultado, aparte de la consideración de país de origen, es difícil predecir el riesgo de desarrollar gastritis atrófica en los individuos de países industrializados^{39,40}.

La gastritis atrófica es un factor de riesgo de ulceración gástrica y lo más importante aún, neoplasia no invasiva (displasia) y adenocarcinoma de tipo intestinal en la gastritis atrófica multifocal, las biopsias muestran focos de atrofia y metaplasia intestinal, tanto en el antro y el cuerpo. En contraste con la gastritis antro - restringida la gastritis atrófica multifocal, a menudo muestra una inflamación severa de la mucosa del cuerpo, y la secreción de ácido puede ser reducida, lo que sugiere un estado más avanzado de la enfermedad^{39, 40}.

La gastritis atrófica (resultando principalmente de infección por *Helicobacter pylori* de mucho tiempo de evolución) es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico (tipo intestinal) y la extensión / topografía de los cambios atróficos se relaciona significativamente con el grado de riesgo de cáncer.

El formato actual para el reporte histológico de los casos de gastritis se rehúsa a establecer un enlace inmediato entre el fenotipo de gastritis y el riesgo de malignidad. El informe de histología consecuentemente no les da a los gastroenterólogos y practicantes clínicos un mensaje explícito de uso para orientar el tratamiento clínico personal de cada paciente.

Fundamentando el conocimiento actual de la biología en gastritis e incorporando la experiencia ganada en todo el mundo aplicando el Sistema de Sydney por más de 15 años, el grupo internacional de patólogos (el Operativo Link para la Valoración de Gastritis) ha propuesto un sistema para reportar la gastritis en términos de etapas (el sistema de estadificación OLGA). El estatificar la gastritis por fenotipos histológicos a

lo largo de una escala progresiva que aumentan el riesgo gástrico de cáncer, del más bajo (etapa 0) al más alto (la etapa IV).

Este manual de instrucción da los aspectos histológicos para proveer información inequívoca en relación a la forma de aplicar consistentemente la escala OLGA para estatificar de manera rutinaria según este sistema histológico de manera rutinaria^{39, 40}.

La gastritis crónica (asociada a *Helicobacter*) es un paso crucial en la historia natural de la oncogénesis gástrica y su enlace epidemiológico con el carcinoma gástrico está bien establecido.

La endoscopia gastrointestinal superior con toma de biopsias es el procedimiento diagnóstico definitivo cada vez que se sospecha de malignidad gástrica. Su uso para la prevención secundaria de cáncer gástrico (CG) está generalmente limitado por su invasibilidad y costo, pero para pacientes seleccionados de alto riesgo como la única estrategia disponible.

Mientras muchos aspectos de los la biología de la gastritis continúan siendo elucidados, un gran grupo de información indica que la atrofia gástrica es en la mayoría los estudios el único indicador enérgico de principio de CG de tipo intestinal⁵⁻⁹. La metaplasia intestinal es generalmente considerada como la “cancerización de campo” en la mucosa gástrica y, a nivel celular, las glándulas intestinalizadas proveen el sustrato celular en el cual se desarrolla la neoplasia gástrica no invasiva (NiN)^{10, 11}. Hay prueba que muestra que la metaplasia intestinal puede ser revertida (por la aplicación de

estrategias preventivas de quimio prevención contra infección de H. pylori), pero las oportunidades de abortar la progresión de NiN a sufrir degeneración maligna son considerablemente más bajo, y la NiN de alto grado evolucionara a adenocarcinoma invasivo con certeza virtual.

A pesar de la mayor consistencia traída por el Sistema Sydney y su actualización de la versión 1996 de Houston, la nomenclatura usada comúnmente para las gastritis, los estilos inestables e individuales, no estandarizados de histología incorporados a la gastritis son todavía ampliamente usados para la consternación de médicos clínicos¹²⁻¹⁵. Muchos practicantes son incapaces de percibir que el riesgo diferente de cáncer se asoció con gastritis atrófica multifocal, gastritis cuerpo predominante, o gastritis por H. pylori activa antro predominante, e incluso los especialistas bien informados están a menudo frustrado por una terminología que hace difícil identificar a los candidatos para la vigilancia endoscópica.

Fundamentándose en conocimiento actual de los la historia natural de la gastritis y el riesgo asociado de cáncer, un grupo internacional de gastroenterólogos y patólogos (el Operative Link para Gastritis Assessment OLGA) ha propuesto un sistema para reportar gastritis en términos de etapas (la gradación del sistema OLGA), que grada los fenotipos histológicos de gastritis a lo largo de una escala progresiva de aumento del riesgo de CG, de lo más bajo (OLGA grado 0) al^{19,20} más alto (OLGA grado IV). El armazón de gradación es prestado del vocabulario de oncología y aplica el formato histológico utilizado exitosamente para la hepatitis crónica usado también para la gastritis^{21, 22}. Lo mismo que la fibrosis es la lesión principal usada para ponderar el

riesgo de cirrosis hepática, la atrofia mucosa gástrica es considerada el marcador de riesgo de cáncer. Adicionalmente, lo mismo que un número dado de espacios portales son requeridos para la escenificación precisa de hepatitis, una definición de biopsia bien tomada por protocolo (como recomendada por el Sistema de Sydney) es considerada un “requisito mínimo” para la escenificación confiable de gastritis.

La gradación de la gastritis resulta de la combinación de la extensión de la atrofia (anotada histológicamente) con su lugar topográfico (resultado del protocolo de mapeo)²⁶. En conformidad con las recomendaciones de Sydney, el sistema de gradación de OLGA también incluye información de la etiología probable de la enfermedad inflamatoria gástrica (ej. H. Pylori, autoinmune, Etcétera.).

Este manual de instrucción toma la pauta para explayarse sobre la información disponible con vista a una aplicación consistente de los criterios de estadificación del sistema de OLGA. Siempre y cuando estas pistas estén fundadas básicamente en la definición actual de atrofia gástrica y en la experiencia mundial acumulada practicando el Sistema actualizado en Houston de Sydney.

Definición de atrofia en la mucosa gástrica

Las muestras de biopsia gástrica normal (mucosecretora u oxíntica) se caracterizan por poblaciones de glándulas diferentes (antro o cuerpo), apropiadas para el compartimiento funcional (antro o cuerpo) del cual ha sido tomado el espécimen “glándulas apropiadas”^{27, 28} (Fig.1 ANEXO 1).

Ocasionalmente, los focos minúsculos de células metaplásicas (goblet) pueden ser encontradas, en particular en el epitelio foveolar, pero la densidad global de glándulas apropiadas no es afectada.

En la mucosa gástrica, la atrofia es definida como la “disminución de glándulas apropiadas”. Diferentes fenotipos de transformación atrófica pueden ser encontrados, i.e. evanescente, o encogimiento evidente de unidades glandulares asociada con (fibrótica) expansión de la lámina propia circundante. Tal situación da como resultado una masa glandular reducida, pero no da a entender ninguna modificación del fenotipo original del epitelio (Fig. 1 ANEXO 1); el reemplazo metaplásico de las glándulas nativas por glándulas que presentando un nuevo compromiso celular (metaplasia intestinal y/o pseudopilórica). El número de glándulas no es necesariamente más baja, pero la reposición metaplásica de unidades glandulares originales da como resultado a una población más pequeña de glándulas nativas (que es apropiado para el compartimiento considerado). Tal condición condice también con la definición general de “pérdida de glándulas apropiadas” (Fig. 1 ANEXO 1)). A veces (en particular en la gastritis asociada a *H. pylori*), la inflamación aguda imposibilita determinar si las glándulas que dan la apariencia de estar pérdidas son meramente obscurecidas por el infiltrado inflamatorio o genuinamente se han perdido. En tales casos, un diagnóstico temporal de “indefinida para atrofia” puede ser establecido, difiriendo el diagnóstico final hasta que la inflamación se halla resuelto (por ejemplo después de la erradicación de la infección de *H. pylori*). Esta categoría “indefinida”, fue tomada prestada de la clasificación de neoplasia de intraepitelial (displasia) del tracto gastrointestinal, no está dirigida a representar a una entidad biológica. A tono con los criterios antedichos, el Grupo

Internacional de Patólogos Gastrointestinales (club de Atrofia) arreglaron el espectro histológico de cambios atróficos en una clasificación formal. Después de probar en casos reales, la consistencia inter observador en reconocimiento/gradación de las lesiones atróficas que fueron consideradas más adecuadas.

Gradación de la gastritis: Sistema OLGA

Las gastritis pueden ser interpretadas en dos niveles diferentes: (a) un nivel básico representado por las lesiones elementales; y (b) un nivel jerárquicamente más alto (como una enfermedad estomacal propiamente) a merced de la extensión y la distribución topográfica de los lesiones elementales diferentes.

En 1955 que Basil Morson dijo eso, “la incidencia y la extensión de la metaplasia intestinal son más grandes en estómagos conteniendo carcinomas y menos en los que tienen úlcera duodenal, y con los casos de úlcera gástrica tomando una posición intermedia”. Correa más tarde demostró eso áreas fragmentarias de atrofia – metaplasia en la mucosa antral y oxíntica (o sea gastritis atrófica multifocal) que frecuentemente coexisten con la úlcera gástrica, creando el escenario más frecuente para carcinoma gástrico ^{16, 29,30}.

Con base en la suposición de que una distribución de extensión diferente y topográfica de atrofia expresa una situación clínico biológica diferente (asociado con un riesgo diferente de cáncer), el Sistema actualizado en Houston de Sydney estableció que las muestras múltiples de biopsia deberían ser obtenidas para explorar los diferentes compartimientos de mucosa ¹³. Los lugares diferentes de biopsia han sido

recomendados en la literatura internacional para trazar un mapeo de la mucosa, todos ellos consistente con la suposición general que ambas mucosas oxíntica y antral tengan que ser "exploradas", y también considerando la incisura angularis "altamente informativa" con el objeto de establecer el más temprano inicio de atrofia – metaplasia²⁴. La propuesta OLGA (básicamente consistente con el protocolo de biopsia actualizado en Houston¹³ que consiste en recomendar (al menos) cinco muestras de biopsia de: (1) de la curvatura mayor y menor del antro distal (A1–A2 = mucosa secretora); (2) curvatura menor en la incisura angularis (A3), donde ocurren más temprano los cambios de atrofia – metaplasia; y (3) las paredes anterior y posterior del cuerpo proximal (C1 – C2 mucosa oxíntica) (Fig. 2 ANEXO 1)).

La información obtenida permite colocar a los pacientes en puntos aproximados a lo largo de la ruta dónde la gastritis crónica avanza de lesiones inflamatorias reversibles (en su mayor parte limitadas al antro) en un extremo hasta cambios atróficos extensos implicando ambos compartimientos funcionales (antro y cuerpo) y asociados con un alto riesgo CG en el otro.

Aplicación del sistema de estadificación OLGA para la gastritis

El sistema de estadificación OLGA integra las experiencias anteriormente citadas dentro de una propuesta de estadificación internacionalmente convenida. El Sistema usa la atrofia gástrica como la lesión que señala la progresión de enfermedad. La etapa de gastritis es obtenida combinando la extensión de atrofia anotado histológicamente la topografía de la atrofia identificada en múltiples biopsias (Fig.3 ANEXO1) El informe de

histología OLGA también incluye la información etiológica obtenible de las muestras de tejido disponibles (i.e. infección por H. pylori; Enfermedad autoinmune, etcétera.).

Los siguientes párrafos son un intento breve sobre el sistema de gradación OLGA “manual del usuario”. Las Escalas Análogas Visuales (VAS) se usan para dar un ejemplo de cómo los cambios histológicos característicos en la biopsia pueden ser de los que se pueden unir piezas que juntas estadifican a un paciente determinado (Figs.4–9 ANEXO 1).

Puntuación de atrofia

Puntuación de la atrofia (pérdida de glándulas apropiadas) en un solo toma de biopsia.

En cada biopsia simple, la atrofia es puntuada por el porcentaje de glándulas atróficas. Idealmente, la atrofia es evaluada en secciones mucosas perpendiculares (espesor completo). Los subtipos metaplásicos y no metaplásicos están considerados juntos. Para cada muestra de biopsia (cualquiera que sea la zona de donde provenga), la atrofia se califica en una escala de cuatro niveles (sin atrofia = 0%, puntuación = 0, atrofia leve = 1- 30, puntuación = 1; atrofia moderada = 31–60%, puntuación = 2; atrofia aguda = > 60%, puntuación = 3) (Fig. 4-9 ANEXO 1)

Evaluando la atrofia en cada compartimiento (mucosecretor y oxíntico)

Según el protocolo de Sydney, tres muestras de biopsia deben ser tomadas del área mucosecretora (dos muestras antrales más una de la incisura angularis), y dos de la mucosa oxíntica. Es importante darse cuenta de que la transformación atrófica en

muestras de mucosa de incisura angularis ese evalúa en términos de encogimiento / desaparición glandular (con fibrosis de la lámina basal) o metaplasia intestinal (reemplazando glándulas mucosecretoras originales y/o oxínticas).

En cada uno de los dos compartimientos mucosos (mucosecretor y oxíntico), una puntuación global de atrofia expresa el porcentaje de cambios atróficos compartimentales (teniendo en cuenta que todas las biopsias se obtuvieron del mismo compartimiento funcional). Los mismos puntos de corte se utilizan en este nivel de evaluación jerárquicamente superior como para las biopsias individuales. (Sin atrofia = 0%, puntuación = 0; atrofia leve = 1–30%, puntuación = 1; atrofia moderada = 31–60%, puntuación = 2; atrofia aguda = > 60%, puntuación = 3). Usando esta estrategia, una puntuación global de atrofia es obtenida y eso separadamente resume las puntuaciones para el antro (Figs. (Aas Aas0, Aas1, Aas2, Aas3) y la mucosa del cuerpo (Cas Cas0, Cas1, Cas2, Cas3). 4–9). La etapa OLGA resulta de la combinación de los “la puntuación del antro” global con la “puntuación” global del “cuerpo” (Fig. 3 ANEXO 1)

Puntuación de la atrofia y etapa OLGA

Etapa 0 de gastritis (i.e. mucosa no atrófica) (Fig.4 ANEXO 1)

Cuando la puntuación global para la atrofia es 0 en ambos compartimentos mucosecretor y oxíntico (quiere decir que ninguno de las cinco muestras estándar da señas de atrofia), la etapa OLGA es obviamente 0.

El puntaje para lesiones inflamatorias es independiente de dicha etapa, salvo en casos considerados “indefinidos para atrofia” porque un infiltrado inflamatorio florido puede

dificultar la valoración correcta de la pérdida apropiada de las glándulas. Para evitar confundir esto, todas las VAS siempre han sido limpiadas de cualquier componente inflamatorio y no se hace mención de alguna clasificación de lesiones inflamatorias.

Las VAS se refieren a la mucosa no atrófica (normal) y se dan como una referencia estándar para permitir comparaciones que elaborará el "patológico" VAS.

Etapa 1 de gastritis (Fig.5 ANEXO 1)

La etapa 1 de gastritis es de mínima "atrofia". En la mayoría de los casos (y especialmente en pacientes infectados con *H. pylori*), las lesiones atróficas son sólo detectadas en una parte de las muestras de biopsia. El estatus de *H. pylori* (positivo versus negativo) deben ser reportados explícitamente y es una parte esencial del formato OLGA. *H. pylori* puede ser difícil (o imposible) de identificar histológicamente ya sea a nivel antral (en particular en pacientes tratados con inhibidores de bomba de protones IBP) o del cuerpo, en cuyo caso coexisten lesiones inflamatorias (polimorfos e infiltrado linfoide) puede sugerir la presencia de la bacteria aunque no se confirme histológicamente. Un comentario sobre la sospecha de la etiología ("sospechoso para infección de *H. pylori*") debería agregarse en tales casos (cualquiera que sea la etapa).

Gastritis de etapa II (Fig.6 ANEXO 1)

Esto puede resultar de una combinación de lugares y puntuaciones diferentes de transformación atrófica. La atrofia puede afectar la mucosa mucosecretora y/o oxíntica,

pero en la mayoría de los casos las lesiones atróficas son detectadas en muestras de biopsia obtenidas a partir del área mucosecretora. El estatus H. Pylori (positivo versus negativo) tiene que ser reportado (vea arriba). La experiencia preliminar de estadificación OLGA, la etapa II es la más representada en el escenario bajo riesgo de CG de ajuste epidemiológico ³¹.

La gastritis de etapa III (Fig. 7 y 8 ANEXO 1)

Gastritis etapa III resulta de al menos atrofia moderada en el nivel mucosecretor u oxíntico. La atrofia es más frecuentemente identificada en la muestra de incisura angularis y el subtipo histológico más prevalente de transformación atrófica es la variante metaplásica. Cualquier presencia de H. pylori debe ser reportado (vea arriba). Cuando la etapa III es encontrada en pacientes sin atrofia (puntuación 0) en la toma de biopsia de muestras de mucosa mucosecretora, la hipótesis etiológica de gastritis atrófica autoinmune (restringida al cuerpo) debería ser considerada. En la mayoría de poblaciones en el riesgo bajo de CG, etapa III sólo raras veces es encontrada y puede coexistir con NiN o aún más avanzada (invasiva) enfermedad neoplásica 32.

Gastritis etapa IV (Fig.9 ANEXO 1)

Esto quiere decir atrofia implicando la mucosa antral y oxíntica, una situación básicamente correspondiente al fenotipo pan-atrófico de gastritis. En pacientes con infección por H. pylori, la transformación metaplásica extensa puede interferir con la detección histológica de la bacteria.

Esta etapa se ve raras veces en áreas con una incidencia baja de CG. Los datos preliminares muestran a una asociación fuerte entre etapas III-IV OLGA y CG, así que los programas de vigilancia endoscópica deben centrarse en pacientes estadio III-IV.

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La gastritis atrófica que resulta principalmente de infección por *Helicobacter pylori* de mucho tiempo de evolución es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico de tipo intestinal a su vez la extensión de los cambios atróficos se relacionan significativamente con el de riesgo de desarrollar cáncer.

El diagnóstico de gastritis en las biopsias endoscópicas que cumplen con los criterios de Sydney de pacientes con dispepsia en el Hospital Juárez de México demanda una estatificación con sistemas que ayuden a determinar el riesgo de desarrollar cáncer, las muestras incluidas en este estudio con diagnóstico de metaplasia o atrofia se trataran de gradar con los criterios OLGA para conocer el riesgo de progresión a cáncer que presentan. Lo anterior avala la necesidad de establecer la gradación de la gastritis atrófica en términos de las etapas de OLGA para la mejora en el manejo clínico individualizado de los pacientes con datos histológicos de alto riesgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cómo se distribuye la atrofia de acuerdo a la clasificación OLGA en las biopsias gástricas que cumplan los criterios de Sydney diagnosticadas como gastritis por el servicio de anatomía patológica del Hospital Juárez de México en el periodo del 1 de enero de 2012 al 31 de diciembre de 2014?, ¿Qué porcentaje de las biopsias gástricas cumplen con los criterios de Sydney?, ¿Cuál es la distribución de los estadios de atrofia y el riesgo de desarrollo de cáncer?

JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento no existe un apego al sistema de Sydney para la toma endoscópica de biopsias gástricas en el Hospital Juárez de México lo cual impide la clasificación según este sistema ni el de OLGA. El apego al sistema de Sydney permitiría realizar la clasificación de OLGA para tener informes de diagnóstico sistemático y uniforme, saber el riesgo de desarrollar cáncer gástrico, beneficiar a los pacientes en el tratamiento de su enfermedad y generar información nueva para futuros estudios.

HIPÓTESIS

La clasificación según los criterios OLGA de las biopsias con diagnóstico de gastritis seleccionadas que se apeguen al sistema Sydney proporcionarían información que pronostique el riesgo de desarrollar cáncer.

OBJETIVOS

Objetivo General

Reconocer la distribución de los estadios de atrofia según el sistema planteado por el Operative Link Gastritis Assesment (OLGA), para pronosticar el riesgo de desarrollar cáncer en las biopsias gástricas con diagnóstico de gastritis que cumplan los criterios del sistema de Sydney de los pacientes con síntomas dispépticos.

Objetivos Específicos

1. Identificar las biopsias gástricas con diagnóstico de gastritis que cumplan los criterios del sistema Sydney.
2. Aplicar el sistema de OLGA a las biopsias gástricas con diagnóstico de gastritis con atrofia para tratar de establecer el riesgo de cáncer.
3. Generar información nueva para futuros estudios.

Diseño de la investigación y tipo de estudio

- Temporalidad: Ambispectivo
- Método: Observacional
- Tipo de estudio: Transversal y analítico.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material para el presente estudio se obtuvo de los especímenes de tejido obtenido por biopsia endoscópica recibidos en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México referidas como biopsias de fondo, cuerpo, antro e incisura de pacientes de 0 a 100 años, en el periodo comprendido de Enero de 2012 a Diciembre de 2014.

Se realizó estudio histopatológico para establecer el compartimento gástrico del cual procedía el tejido, el tipo de gastritis (crónica, aguda, folicular, atrófica, o inespecífica), se evaluó la actividad (en caso de presentarla), la asociación a algún agente etiológico, la presencia de atrofia, y la presencia de metaplasia.

Técnica y procedimientos:

Las muestras de tejido se fijaron en formol neutro al 10% para procesamiento histológico automático (deshidratación, aclaración, inclusión en parafina) y cortes de espesor entre 5 y 6 micras.

Se realizó tinción con hematoxilina y eosina para observación al microscopio de luz convencional (OLYMPUS CX-21) la inmunomarcación automatizada no fue necesaria.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

1. Biopsias gástricas tomadas en el Hospital Juárez de México
2. Biopsias gástricas de pacientes con datos de dispepsia
3. Biopsias que cumplan los criterios del sistema de Sydney
4. Biopsias gástricas con diagnóstico de gastritis atrófica

Criterios de no inclusión

1. Biopsias gástricas que no hayan sido tomadas en el Hospital Juárez de México
2. Biopsias gástricas de pacientes con diagnóstico que no dispéptico

3. Biopsias que no cumplan con los criterios del sistema de Sydney
4. Biopsias gástricas con diagnóstico diferente al de gastritis

Criterios de exclusión

1. Biopsias que no cuenten con laminillas
2. Biopsias con diagnóstico dudosos
3. Bloques y laminillas que hayan sido retiradas por el paciente
4. Bloques y laminillas que se encuentre en mal estado o no sean aptas para su estudio

VARIABLES

Variables universales:

1. Género: Cualitativa, dicotómica, nominal, no paramétrica.
2. Edad: Cuantitativa, continua, paramétrica, numérica de razón.

Variables independientes:

1. Tipo de gastritis (variable cualitativa nominal) siguiendo la clasificación histológica, actividad, infección por H. pylori. ^{14, 15,16}.
2. Edad (variable cuantitativa continua) expresada en días, meses y años.

Variables dependientes:

1. Parámetros histológicos: atrofia, metaplasia, infección por H. pylori.

Consideraciones éticas

No existió riesgo para el paciente por tratarse de un estudio analítico en material revisado de manera usual, sin requerimiento de consentimiento informado.

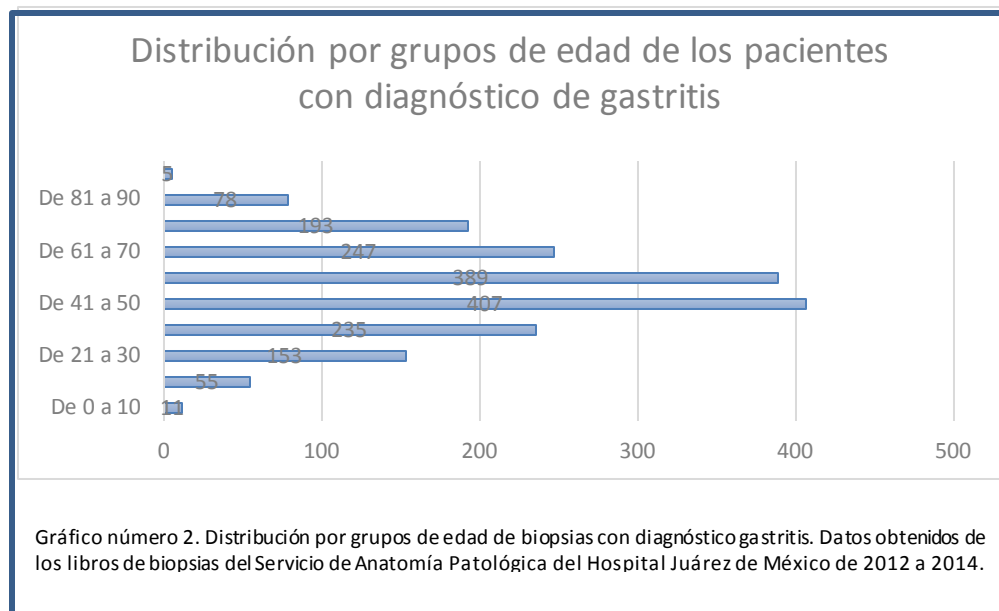
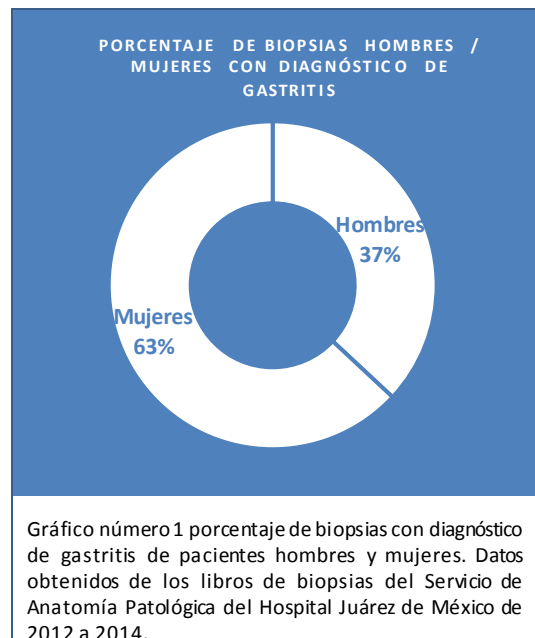
En el estudio histopatológico se precisó **TIPO DE GASTRITIS**, según:

Las clasificaciones actuales entre las cuales las de mayor uso son:

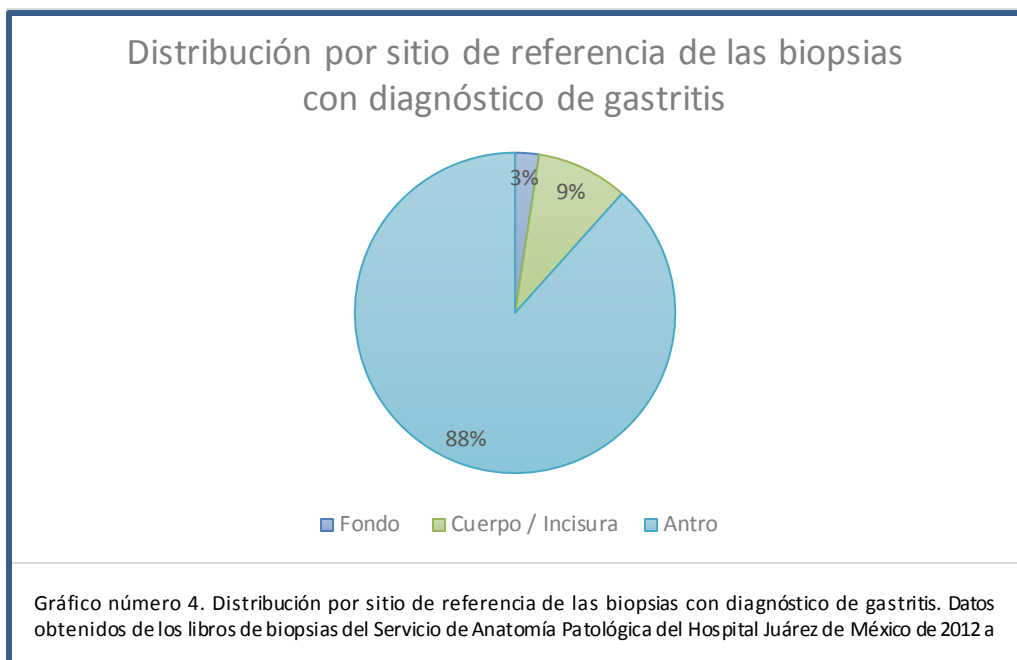
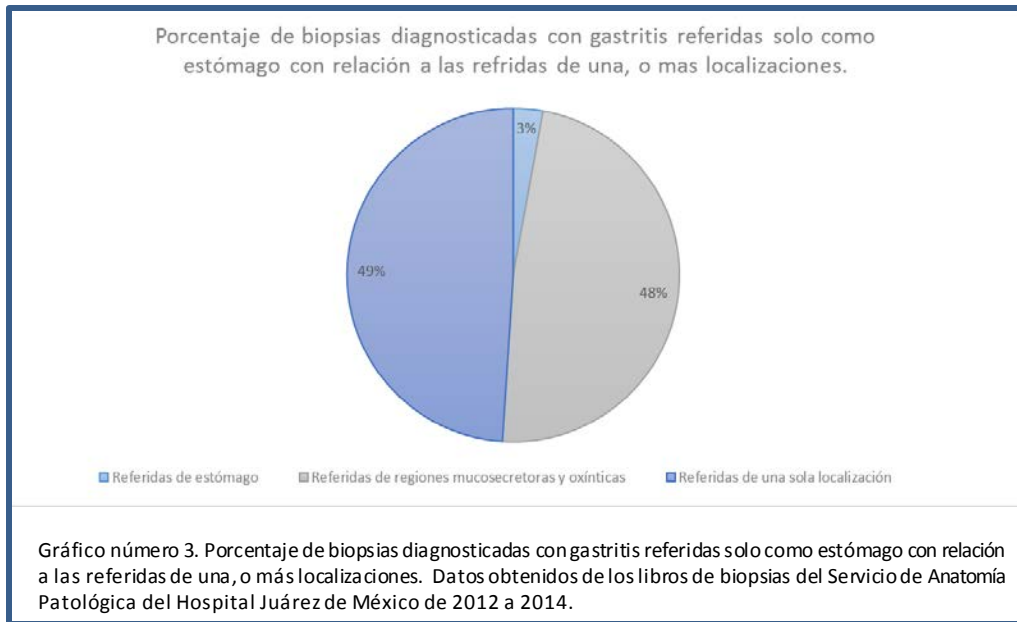
1. Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología.
2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño.

RESULTADOS

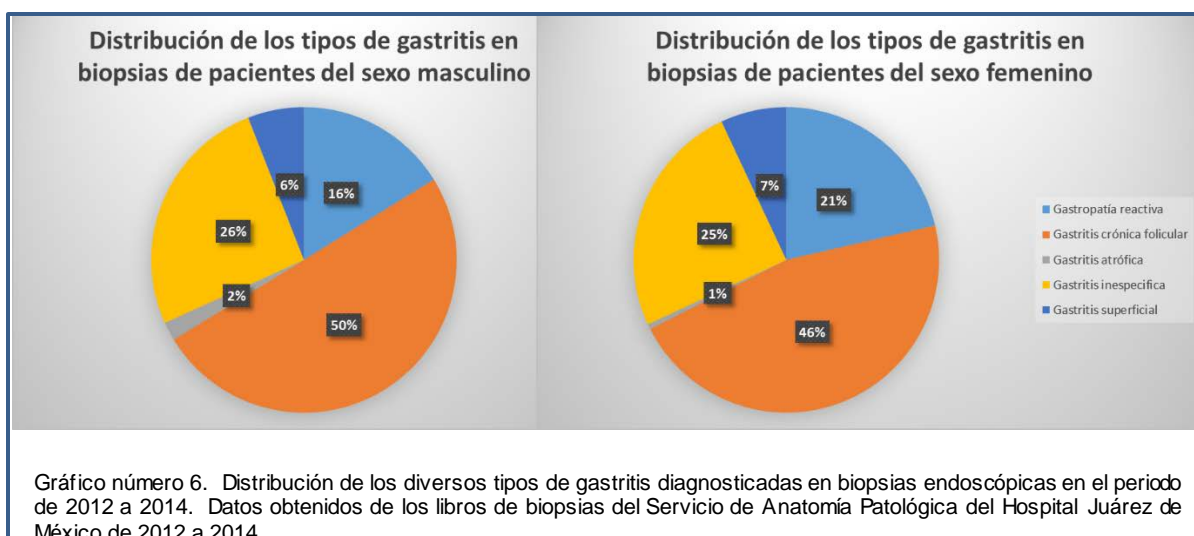
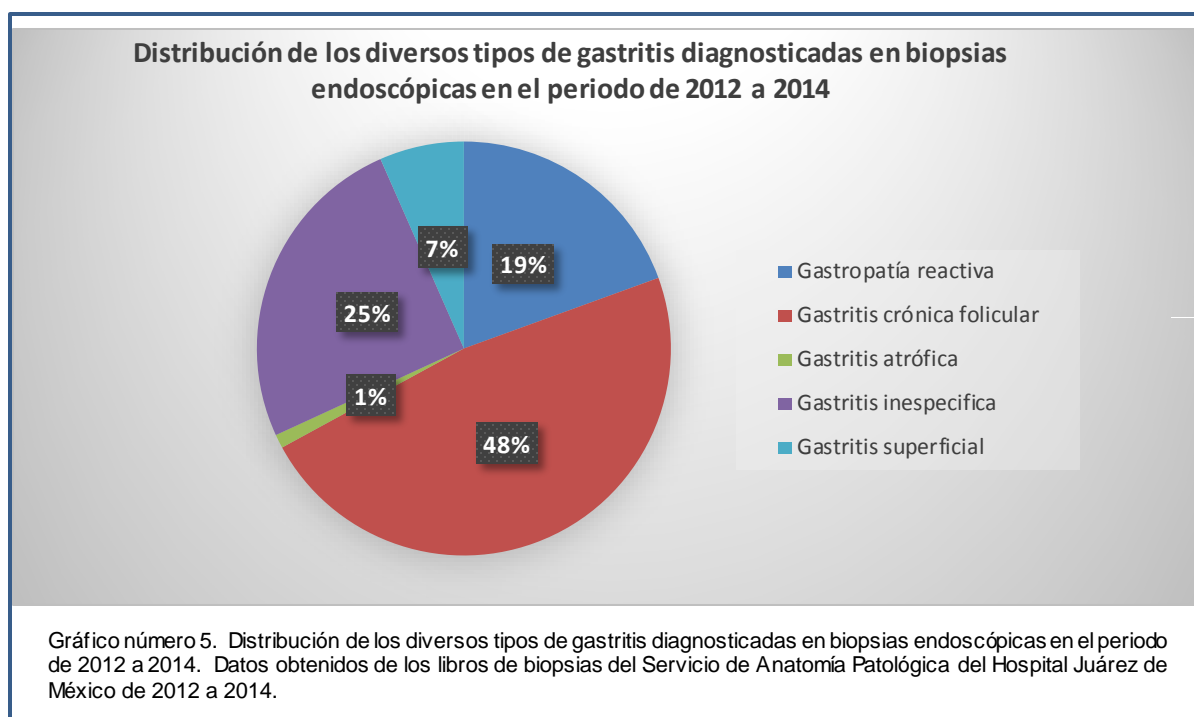
De un total de 1,773 biopsias endoscópicas diagnosticadas con gastritis por el servicio de Anatomía Patológica en el Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre enero de 2012 y diciembre de 2014, 1,118 correspondieron a mujeres y solo 655 a hombres representados y distribuidos como lo muestran el gráfico número 1 y 2.



Del total de las biopsias con diagnóstico de gastritis se encontró que estas llegaron al servicio referidas de la siguiente manera: como estómago solamente 51, de los diferentes compartimentos oxíntico o mucosecretor 854 y referidas de un sitio en específico ya sea oxíntico o mucosecretor 868, de las referidas de un solo sitio 21 se refirieron de fondo, 80 de cuerpo y 767 de antro como se ilustra en los gráficos 3 y 4.



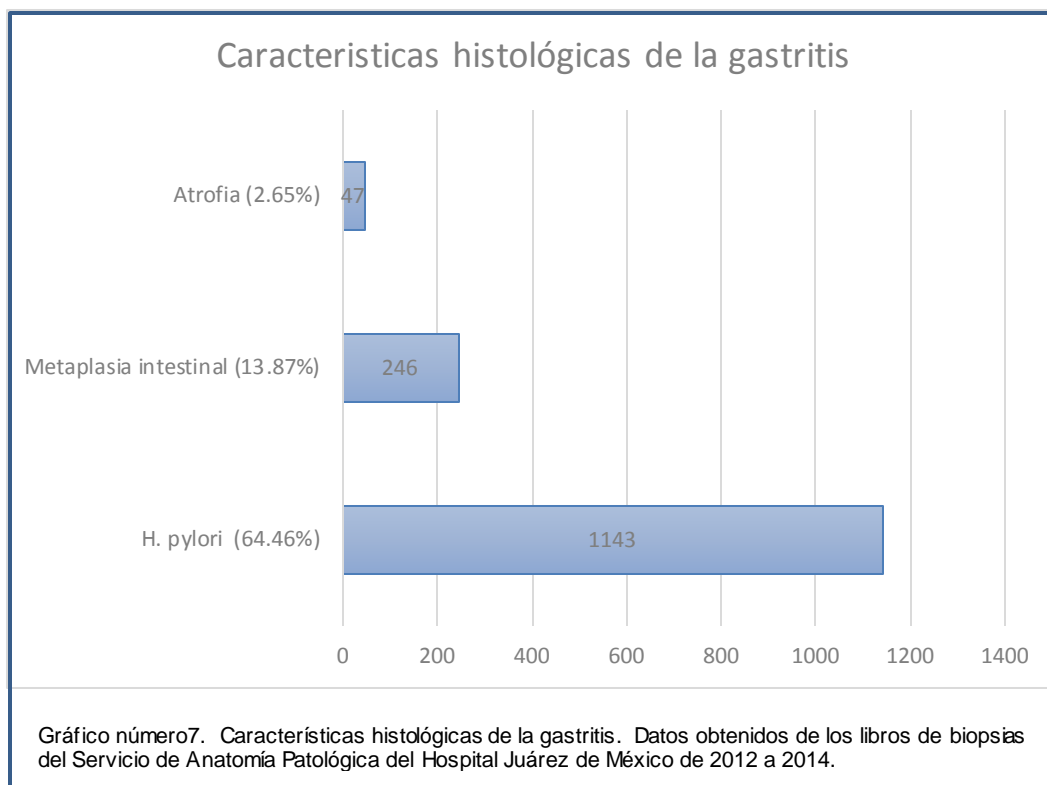
La distribución de los diversos tipos de gastritis no tuvo una variación significativa cuando se comparó entre ambos tipos de sexo siendo la más frecuente la gastritis folicular con 844 biopsias, después le siguieron la gastropatía inespecífica con 448, la gastropatía reactiva con que a pesar de no ser una gastritis tubo una alta incidencia, la gastritis superficial ocupo el penúltimo lugar con 117 biopsias y la gastritis atrófica solo presento 19 casos en toda la investigación esto se refleja en los gráficos 5 y 6 a continuación.



Entre las características histológicas de la gastritis crónicas, la más frecuente fue la asociada con H. Pylori presentándose 1143 de las biopsias endoscópicas representando el 64.46% del total de las biopsias.

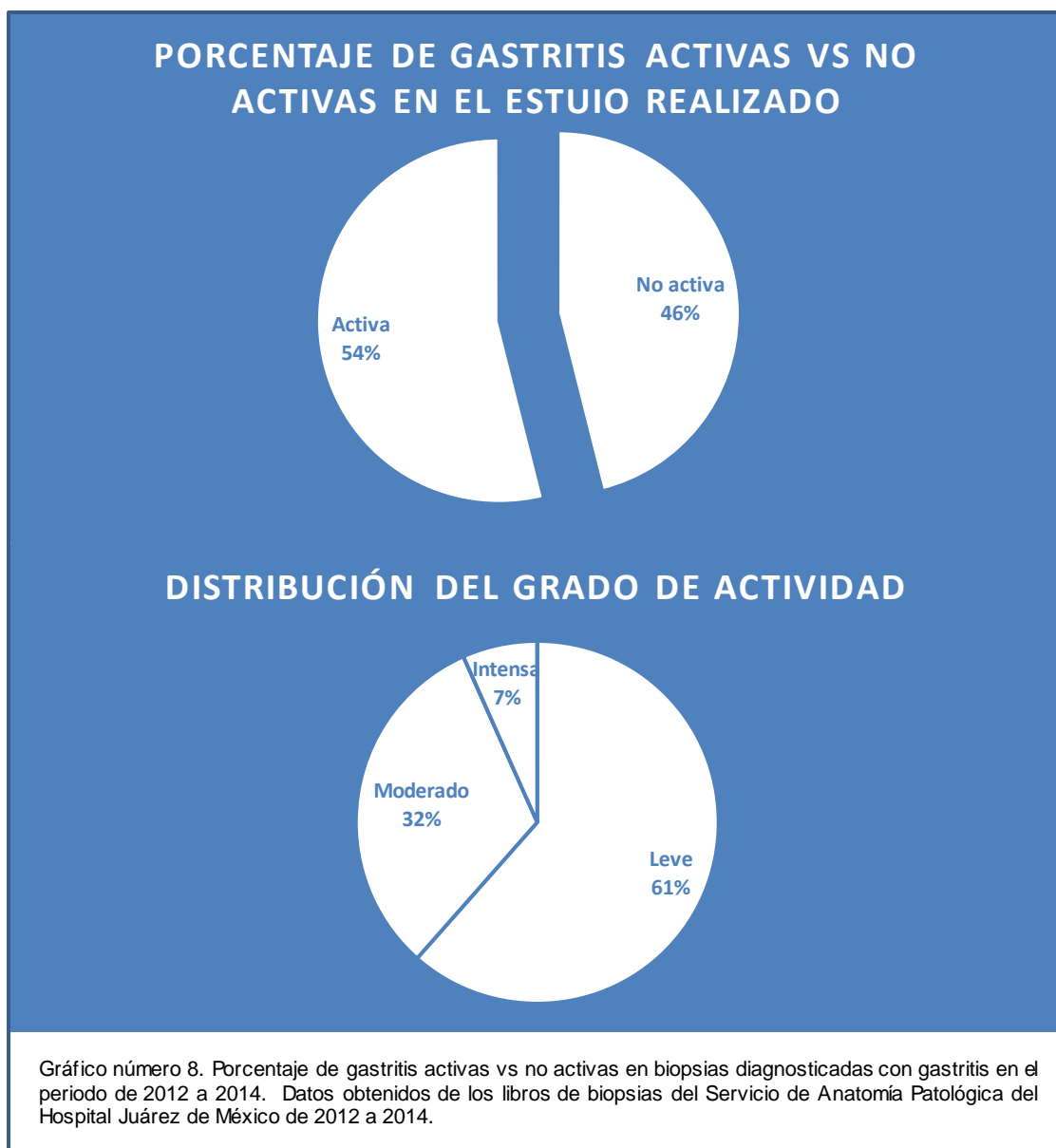
La metaplasia intestinal y la atrofia se localizaron en una frecuencia aún menor siendo 246 de las biopsia las que presentaron metaplasia de la cual el 95% fue de tipo incompleto y solo 47 biopsias 2.45% presento atrofia la cual se ha asociado como un factor indicativo de persistencia de la infección por H. Pylori.

Esto se grafica de la siguiente manera en el gráfico 7.



El grado de actividad de la gastritis se identificó en 953 biopsias con diagnóstico de gastritis de todos los tipos y se graduó en tres niveles (leve, moderado y severo).

La actividad se pudo identificar en todos los tipos de gastritis siendo la crónica folicular en la que se demostró actividad con mayor frecuencia mostrando los siguientes resultados de distribución y la atrófica donde menos pudo evidenciarse.



En cuanto a la evaluación de las biopsias endoscópicas con los parámetros de OLGA se seleccionaron las biopsias endoscópicas con diagnóstico de gastritis atrófica de los tres años revisados encontrando 19 biopsias con diagnóstico de gastritis atrófica. Las cuales se encuentra distribuidas como lo muestra la tabla No. 1.

Tabla 1. Distribución de las biopsias con diagnóstico de gastritis atrófica en el periodo de 2012 a 2014			
Año	Número de casos	Cumplieron criterios	
		Si	No
2012	9	1	8
2013	5	2	3
2014	5	5	0
Total	19	8	11

Tabla 1. Distribución de las biopsias con diagnóstico de atrofia en el periodo de 2012 a 2014. Datos obtenidos de los libros de biopsias del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México de 2012 a 2014.

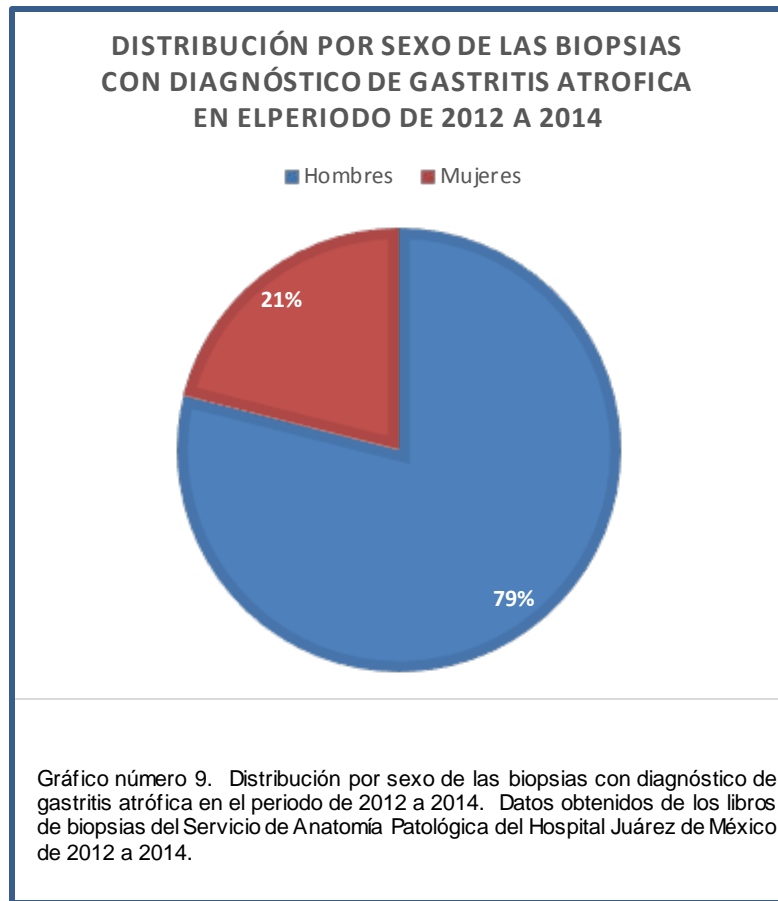
De estas solo 8 (42.1%) cumplieron con los criterios de Sydney para poder ser evaluadas y gradadas por etapas siguiendo los parámetros de OLGA (Ver figuras 4 a 8 ANEXO 1). Las 11 biopsias restantes también fueron estudiadas y analizadas, sin embargo fue imposible realizar la gradación según los criterios OLGA en estas, llegando solo al puntaje topográfico de las mismas.

El año en el cual se encontraron más biopsias endoscópicas con diagnóstico de atrofia fue a la vez fue el año en el que menos cumplieron con los criterios de Sydney siendo 2012 y donde solo se encontró un caso que cumpliera con los criterios, y el año 2014 fue al año donde más biopsias cumplieron con los criterios de Sydney en 5 de 5 biopsias con diagnóstico de gastritis atrófica, lo cual se resume en la tabla número 2.

Tabla 2. Relación de biopsias endoscópicas con diagnóstico de gastritis atrófica en el periodo de 2012 a 2014						
Casos que no cumplieron los criterios de Sydney y OLGA						
No.	Número de biopsia	Puntuación		Etapa	Edad	Sexo
		Aas	Cas			
1	B-12 2983	2			75	Masculino
2	B-12 4248	2			74	Masculino
3	B-12 4599	3			74	Masculino
4	B-12 6731	2			80	Femenino
5	B-12 6826	2			71	Femenino
6	B-12 7106	2			59	Femenino
7	B-12 7234	1			40	Masculino
8	B-12 7359	2			74	Masculino
9	B-13 365	2			68	Masculino
10	B-13 4072	2			63	Masculino
11	B-13 4144	2			67	Masculino
Casos que cumplieron los criterios de Sydney y OLGA						
No.	Número de biopsia	Puntuación		Etapa	Edad	Sexo
		Aas	Cas			
1	B-12 7563	2	2	III	74	Masculino
2	B-13 10	3	3	IV	59	Masculino
3	B-13 154	2	3	IV	78	Femenino
4	B-14 139	1	1	I	54	Masculino
5	B-14 1285	2	0	II	68	Masculino
6	B-14 1432	2	2	III	50	Masculino
7	B-14 4588	2	2	III	50	Femenino
8	B-14 5652	2	3	IV	46	Masculino

Tabla 2. Relación de biopsias endoscópicas con diagnóstico de gastritis atrófica en el periodo de 2012 a 2014. Datos obtenidos de los libros de biopsias del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México de 2012 a 2014.

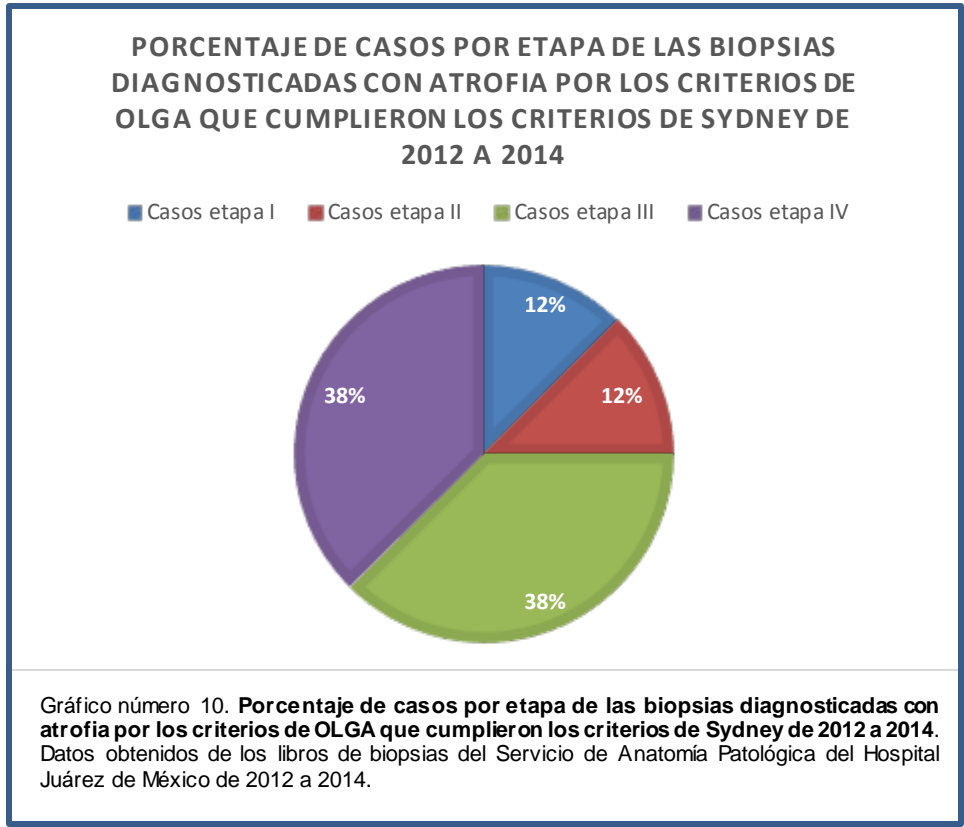
En el análisis de los resultados obtenidos sobre la estadificación de las biopsias endoscópicas diagnosticadas con atrofia pudimos observar que las edades de los pacientes fueron en todos los casos de más de 50 años, y la distribución por sexo fue 79% (15 casos) hombres contra 21% mujeres (4 casos). Siendo clara la mayor frecuencia en hombres Tabla 2 y grafico 9.



De las biopsias que cumplieron con los criterios de Sydney y que se estadificaron con los criterios de OLGA se encontró una biopsia en etapa I, una en etapa II, 3 en etapa III y 3 en etapa IV siendo las etapas III y IV (24%) las que se asocian con un mayor riesgo de evolucionar a cáncer gástrico y / o acompañarlo. Grafico 10.

Del total de las 19 biopsias analizadas en 5 (26.31%) se pudo observar la presencia de *H. pylori* y de estas solo 3 cumplieron con los criterios de Sydney para la estadificación con los criterios de OLGA y de estas 2 biopsias se estadificaron como etapa IV (con +/++++ y ++/++++ de *H. pylori* respectivamente) y una como etapa III de la clasificación de OLGA (con +/++++).

La presencia de metaplasia se encontró en 8 (42.1%) de las 19 biopsias y de estas solo 2 (metaplasia intestinal completa e incompleta) cumplieron con los criterios de Sydney para la estadificación con los criterios de OLGA, ambas con estadificación de etapa IV.



DISCUSIÓN

La gastritis crónica se caracteriza por patrones clínico-patológicos y al igual que el cáncer gástrico presenta amplias variaciones según factores geográficos, étnicos y socioeconómicos. La heterogeneidad y multicausalidad de este proceso ha conducido a múltiples sistemas de clasificación que han dificultado la identificación de estos patrones. La confusión entre los sistemas de gradación y clasificación ha sido uno de los mayores obstáculos para lograr un consenso; al igual que la concepción limitada del riesgo que ha circunscrito la discusión de las asociaciones de causalidad a ciertas áreas geográficas sin tener en cuenta la epidemiología mundial del cáncer gástrico, la gastritis crónica y las lesiones precursoras.

Por la naturaleza multifocal de las lesiones gástricas es imprescindible que exista adecuada representación de las diferentes regiones del estómago. El consenso del sistema actualizado de Sydney recomienda como guía obtener un mínimo de biopsias de mucosa gástrica de sitios definidos para evaluar las lesiones asociadas con la presencia de *H. pylori*.

Sin embargo en la práctica, la secuencia de este mapeo es seguida por una minoría de gastroenterólogos sugiriendo que el proceso depende de la experiencia y lugar donde trabaje el operador. De todas maneras, en cada paciente es inevitable cierto grado de variación durante la toma de biopsias por las diferencias anatómicas interpersonales y las condiciones particulares de contracción o relajación del estómago en el momento de obtener los especímenes de biopsia.

Para el diagnóstico y clasificación de los estadios de la gastritis atrófica fue importante el número de fragmentos de mucosa gástrica evaluados y el sitio del estómago donde fueron obtenidos, siendo imposible en nuestro estudio concluir la clasificación del 57.9% de las biopsias debido a que no se cumplieron los criterios de Sydney.

La mayor sensibilidad en el diagnóstico de lesiones avanzadas como la atrofia, se logra cuando se estudian por lo menos tres fragmentos de mucosa tomados en la región antral en proximidad a la incisura angularis. En contraste, con el estudio de un fragmento de mucosa antral o corporal que nos fue enviado.

Los hallazgos coinciden con estudios previos que han descrito a la región de la incisura angularis como el sitio más adecuado para examinar las lesiones precursoras del cáncer gástrico.

El método de fijación tisular fue crítico para el diagnóstico de la atrofia que exige valoración de la citología y arquitectura glandular.

El método de fijación no interfirió con la identificación de las características asociadas con el diagnóstico de metaplasia intestinal, pero se encontraron diferencias significativas en la capacidad discriminadora, según el sitio de obtención de las biopsias.

La presencia o ausencia de *H. pylori* tiene importantes implicaciones en el momento de la decisión terapéutica y depende del observador y del método empleado para descubrir la bacteria en el material de biopsias.

Un hallazgo importante las biopsias de este estudio fue la alta colonización de *H. pylori* en mucosa gástrica corporal / antral y la alta fiabilidad de las biopsias de antro para el diagnóstico de metaplasia intestinal y de atrofia.

Estos hallazgos sugieren un proceso avanzado de las lesiones precursoras que obligan a las bacterias a migrar al cuerpo gástrico por las condiciones inhóspitas del antro asociadas con los cambios metaplásicos que determinan un microambiente hostil para la supervivencia del *H. pylori*. Este fenómeno migratorio puede interpretarse como una medida indirecta de la extensión del daño en la mucosa gástrica y podría ser indicador de riesgo.

Otra fuente importante de error es la variabilidad inter e intra-observador en el momento de realizar el diagnóstico histopatológico, pues la interpretación de la gradación y clasificación de la gastritis también depende de la experiencia.

Aunque se discuten las dificultades en el uso del sistema de clasificación actualizado de Sydney, y más aún el de OLGA que imposibilitó la estadificación del total de las biopsias en el presente estudio la reproducibilidad intra-observador de los diagnósticos fue excelente.

CONCLUSIONES

La descripción histológica de la inflamación gástrica no tiene valor clínico real. Es la etiología de los infiltrados la que impacta sobre el tratamiento. En particular, el diagnóstico de las formas especiales de la gastritis ya que esto aumenta la credibilidad de los patólogos ya que estos diagnósticos son a veces difíciles de hacer, pero pueden tener un mayor impacto clínico.

Este estudio muestra que pueden presentarse errores en el diagnóstico histológico de las lesiones precursoras del cáncer gástrico por escasa o inadecuada representación de mucosa gástrica y como consecuencia no se pudieron aplicar los protocolos de clasificación. Sin embargo se logró recoger información y clasificarla para su seguimiento y futuros estudios.

La infección activa por *Helicobacter* sigue siendo la forma más frecuente de inflamación gástrica, teniendo como vía de evolución si no es tratada la metaplasia y la atrofia, por ende la toma de muestras apegada a los criterios de Sydney impactara en el diagnóstico y tratamiento del paciente. La experiencia reciente sugiere que la estadificación de la gastritis puede permitir una indicación fiable del riesgo de cáncer de pacientes individuales. Si esto se confirma, es posible que podamos añadir al diagnóstico del patólogo un breve pero clínicamente relevante mensaje para ayudar al médico a desarrollar un plan clínica serológico o de manejo endoscópico adaptado a la enfermedad de cada paciente.

RECOMENDACIÓN

El apego a los criterios de Sydney en cuanto a la tomar de al menos dos muestras de antro y dos a tres biopsias del fondo / cuerpo para garantizar un diagnóstico de gastritis correcto. Cuatro biopsias como mínimo darán un diagnóstico de gastritis correcto en alrededor del 90-95% de los casos. Si se obtienen menos de cuatro biopsias y no hay biopsias de antro o cuerpo, la etiología y el diagnóstico pueden ser incorrectas.

La aplicación de los protocolos de Sydney y OLGA exige que los técnicos histotecnólogos tengan la capacitación necesaria para la correcta orientación de las biopsia ya que así podremos expedir un diagnóstico que repercuta en el tratamiento individualizado da cada paciente.

Una de las tareas principales de nosotros los patólogos es difundir este mensaje a nuestros colegas clínicos e insistir en el número y ubicaciones de biopsias para asegurar la utilidad clínica del diagnóstico histológico de la gastritis.

REFERENCIAS

1. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784–9.
2. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. *IARC Sci Publ* 2004:301–10.
3. Pasechnikov V, Chukov SZ, Kotelevets SM, Mostovov AN, Mer-nova VP, Polyakova MB. Invasive and non-invasive diagnosis of Helicobacter pylori-associated atrophic gastritis: a comparative study. *Gastroenterology* 2005;40:297–301.
4. Rugge M. Secondary prevention of gastric cancer. A matter of definitions. *Gut* 2007;56:1646–7.
5. Filipe M, Munoz N, Matko I, Kato I, Pompe-Kirn V, Jutersek A, et al. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia. *Int J Cancer* 1994;57:324–9.
6. Sipponen P, Riihela M, Hyvärinen H, Seppälä K. Chronic nonatrophic ('superficial') gastritis increases the risk of gastric carcinoma. A case–control study. *Scand J Gastroenterol* 1994:29.
7. Miehke S, Hackelsberger A, Meining A, Hatz R, Lehn N, Malfertheiner P, et al. Severe expression of corpus gastritis is characteristic in gastric cancer patients infected with Helicobacter pylori. *Br J Cancer* 1998;78:263–6.
8. Cassaro M, Rugge M, Gutierrez O, Leandro G, Graham DY, Genta RM. Topographic patterns of intestinal metaplasia and gastric cancer. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1431–8.
9. Rugge M, Cassaro M, Di Mario F, Leo G, Leandro G, Russo VM, et al. Interdisciplinary Group on Gastric Epithelial Dysplasia (IGGED). The long term

outcome of gastric non-invasive neoplasia. *Gut* 2003;52:1111–6.

10. Stemmermann G. Intestinal metaplasia of the stomach. A status report. *Cancer* 1994;74:556–64.
11. Garcia S, Park HS, Novelli M, Wright NA. Field cancerization, clonality, and epithelial stem cells: the spread of mutated clones in epithelial sheets. *J Pathol* 1999;187:61–81.
12. Price A. The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:209–22.
13. Dixon M, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161–81.
14. Genta R. Recognizing atrophy: another step toward a classification of gastritis. *Am J Surg Pathol* 1996;20(Suppl. 1):S23–30.
15. Dixon M, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Histological classification of gastritis and *Helicobacter pylori* infection: an agreement at last? The International Workshop on the Histopathology of Gastritis. *Helicobacter* 1997;2(Suppl. 1):S17–24.
16. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988;83:504–9.
17. Whitehead R. The classification of chronic gastritis: current status. *J Clin Gastroenterol* 1995;21(Suppl. 1):S131–4.
18. Meining A, Riedl B, Stolte M. Features of gastritis predisposing to gastric adenoma and early gastric cancer. *J Clin Pathol* 2002;55:770–3.
19. Rugge M, Genta RM, OLGA-Group. Staging gastritis: an international proposal. *Gastroenterology* 2005;129:1807–8.

20. Rugge M, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol* 2005;36:228–33.
21. Desmet V, Gerber M, Hoofnagle JH, Manns M, Scheuer PJ. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. *Hepatology* 1994;19:1513–20.
22. UICC. TNM classification of malignant tumours. 2002.
23. Sipponen P, Stolte M. Clinical impact of routine biopsies of the gastric antrum and body. *Endoscopy* 1997;29:671–8.
24. Rugge M, Cassaro M, Pennelli G, Leandro G, Di Mario F, Farinati F. Atrophic gastritis: pathology and endoscopy in the reversibility assessment. *Gut* 2003;52:1387–8.
25. Guido M, Rugge M. Liver biopsy sampling in chronic viral hepatitis. *Semin Liver Dis* 2004;24:89–97.
26. Genta R. Gastritis on the stage. *Adv Anat Pathol* 2007;14:233.
27. Ruiz B, Garay J, Correa P, Fontham ET, Bravo JC, Bravo LE, et al. Morphometric evaluation of gastric antral atrophy: improvement after cure of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 3281–7.
28. Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1249–59.
29. Sipponen P, Seppälä K, Aärjyinen M, Helske T, Kettunen P. Chronic gastritis and gastroduodenal ulcer: a case control study on risk of coexisting duodenal or gastric ulcer in patients with gastritis. *Gut* 1989;30:922–9.
30. Graham D. *Helicobacter pylori* infection in the pathogenesis of duodenal ulcer and gastric cancer: a model. *Gastroenterology* 1997;113:1983–91.
31. Rugge M, Kim JG, Mahachai V, Miehlke S, Pennelli G, Russo VM, et al. OLGA gastritis

staging in young adults and country-specific gastric cancer-risk. *Int J Surg Pathol*, [in press].

32. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciolli F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut* 2007;56:631–6.

33. M. Dinis-Ribeiro, M. Areia, AC de Vries, *et al.* Gestión de condiciones precancerosas y lesiones en el estómago (MAPS): guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE), Helicobacter Europeo Grupo de Estudio (EHSG), la Sociedad Europea de Patología (ESP) y la Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) *Endoscopia*, 44 (2012), pp. 74-94

34. P. Urquhart, R. DaCosta, N. Marcon Imagen endoscópica de la mucosa de la neoplasia gastrointestinal en 2013 *Curr Gastroenterol Rep*, 15 (2013), p. 330

35. AB Precio El sistema de Sidney: división histológico *J Gastroenterol Hepatol*, 6 (1991), pp. 209-222

36. GNJ Tytgat El sistema de Sidney: división endoscópica, aspecto endoscópico de gastritis / duodenitis *J Gastroenterol Hepatol*, 6 (1991), pp. 223-234

37. MF Dixon, RM Genta, JH Yardley, P. Correa, y los participantes en el Taller internacional sobre la histopatología de la gastritis, la clasificación y la clasificación de la gastritis El sistema de Sidney actualizado *Am J Surg Pathol*, 27 (1996), pp. 1161-81

38. SI Khakoo, AJ Lobo, NA Sheperd, SP Wilkinson Evaluación histológica de la clasificación de Sydney de la gastritis endoscópica *Gut* (1994), pp. 1172-75
39. JG Lash, RM Genta La adhesión a las directrices del sistema Sidney aumenta la detección de *Helicobacter* gastritis y metaplasia intestinal en 400.738 conjuntos de biopsias gástricas *Aliment Pharmacol Ther*, 38 (2013), pp. 424-431
40. M. Rugge, P. Correa, MF Dixon, *et al.* Atrofia de la mucosa gástrica: la consistencia entre observadores utilizando nuevos criterios de clasificación y calificación *Alimentaria Pharmacol Ther*, 16 (2002), pp. 1249-59

ANEXO 1

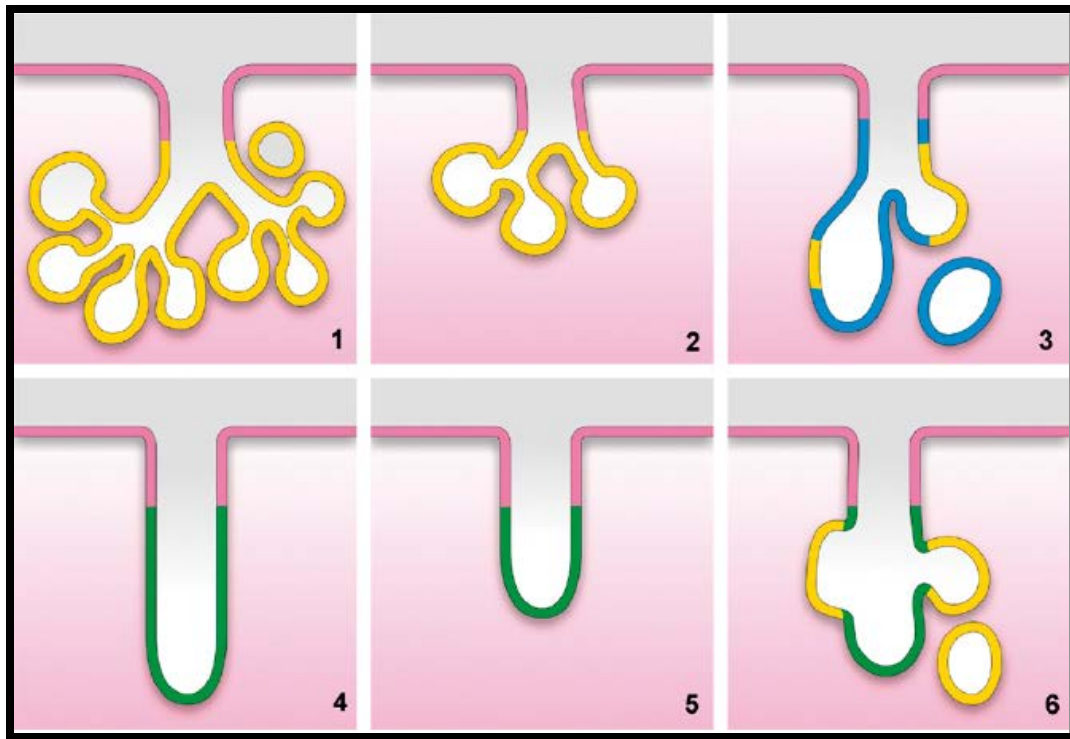


Fig. 1. Unidades glandulares normales y atróficas en el estómago. 1: glándula mucosecretora normal. La estructura glandular consiste en células mucosecretoras. En esta, como en todas las otras estructuras glandulares, tanto la capa superficial y zona proliferativa se representan como una línea. 2: atrofia no metaplásica en una glándula mucosecretora: el número de bobinas glandulares se reduce y el perfil de la glándula se ha vuelto más simple (encogido) y no llega a la parte inferior de la capa de la mucosa. 3: atrofia metaplásica (metaplasia intestinal): el perfil glandular se simplifica, con aspecto de una cripta intestinal (epitelio intestinalizado). 4: glándula oxíntica Normal. 5: atrofia no metaplásica en una glándula oxíntica: el perfil de la glándula es más corto (encogido) y la estructura tubular no llega a la parte inferior de la capa de la mucosa. 6: metaplasia Pseudopilorica en la glándula oxíntica: las células parietales y principales se sustituyen por epitelio mucosecretor (como en las glándulas antrales). La intestinalización de una glándula oxíntica nativa es similar a la mostrada para glándulas mucosecretoras.

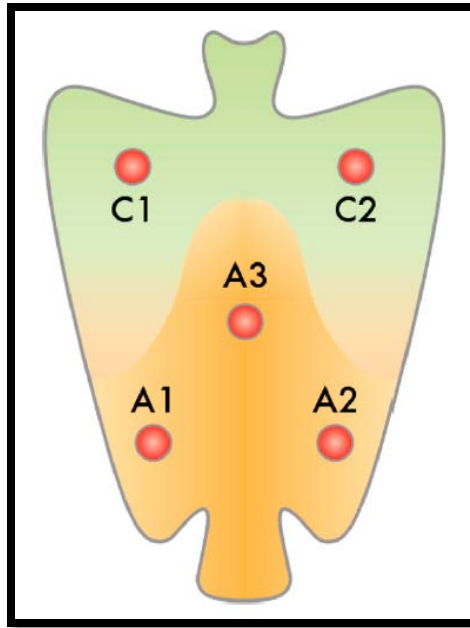


Fig. 2 Protocolo de muestreo para la biopsia gástrica.

Atrophy Score		Corpus			
		No Atrophy (score 0)	Mild Atrophy (score 1)	Moderate Atrophy (score 2)	Severe Atrophy (score 3)
A n t r u m	No Atrophy (score 0) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE 0	STAGE I	STAGE II	STAGE II
	Mild Atrophy (score 1) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE I	STAGE I	STAGE II	STAGE III
	Moderate Atrophy (score 2) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE II	STAGE II	STAGE III	STAGE IV
	Severe Atrophy (score 3) (including <i>incisura angularis</i>)	STAGE III	STAGE III	STAGE IV	STAGE IV

Fig.3 Estatificación según los criterios de OLGA

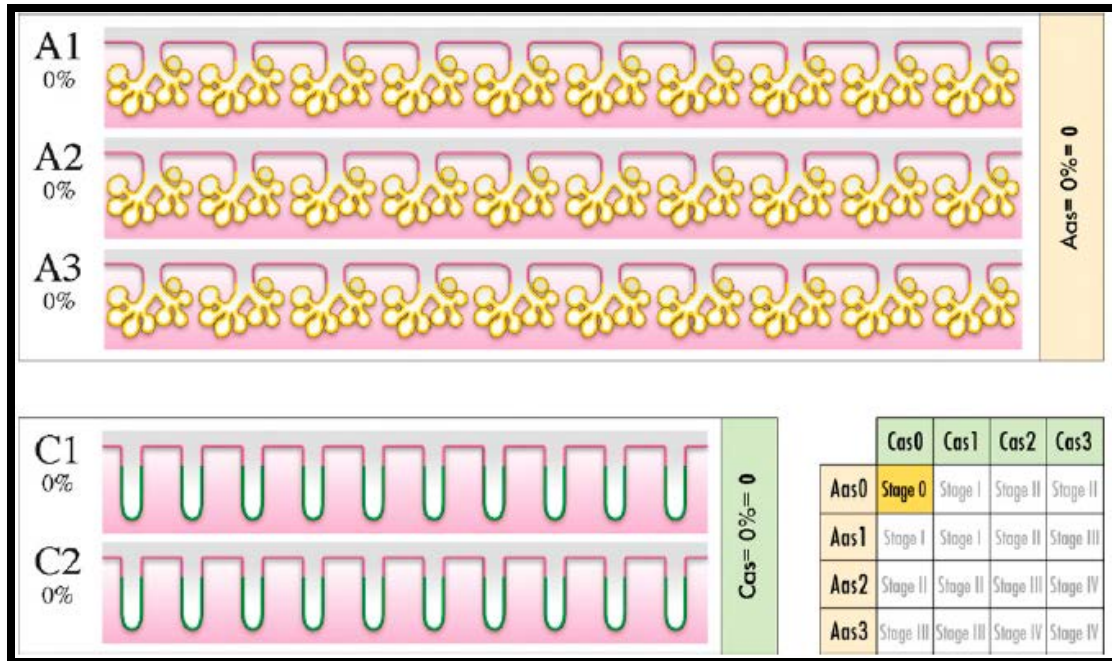


Fig. 4 Todas las 5 muestras de biopsia (3 del compartimiento mucosecretor y 2 del compartimiento oxintico) consisten en glándulas normales. Esta figura muestra una mucosa gástrica normal tanto a nivel antrales y del cuerpo. Cada tira (= una muestra de biopsia) está etiquetado de acuerdo a su lugar de origen (antral / angular = A, corpus = C) e incluye 10 unidades glandulares. Cualquier inflamación (linfocitos, monocitos, células plasmáticas, granulocitos) se tienen en cuenta. Los porcentajes dados a la izquierda se refieren al porcentaje de las glándulas atróficas a nivel de una sola biopsia (en esta VAS, el porcentaje de la atrofia es 0 en todas las biopsias disponibles). El total ("compartimental") la prevalencia de atrofia se da a la derecha, distinguiendo entre los compartimentos antral y cuerpo; También se muestra la "puntuación de atrofia compartimento" final. El marco estatificación OLGA se proporciona en la esquina inferior derecha, donde se reportó etapa OLGA (OLGA etapa 0).

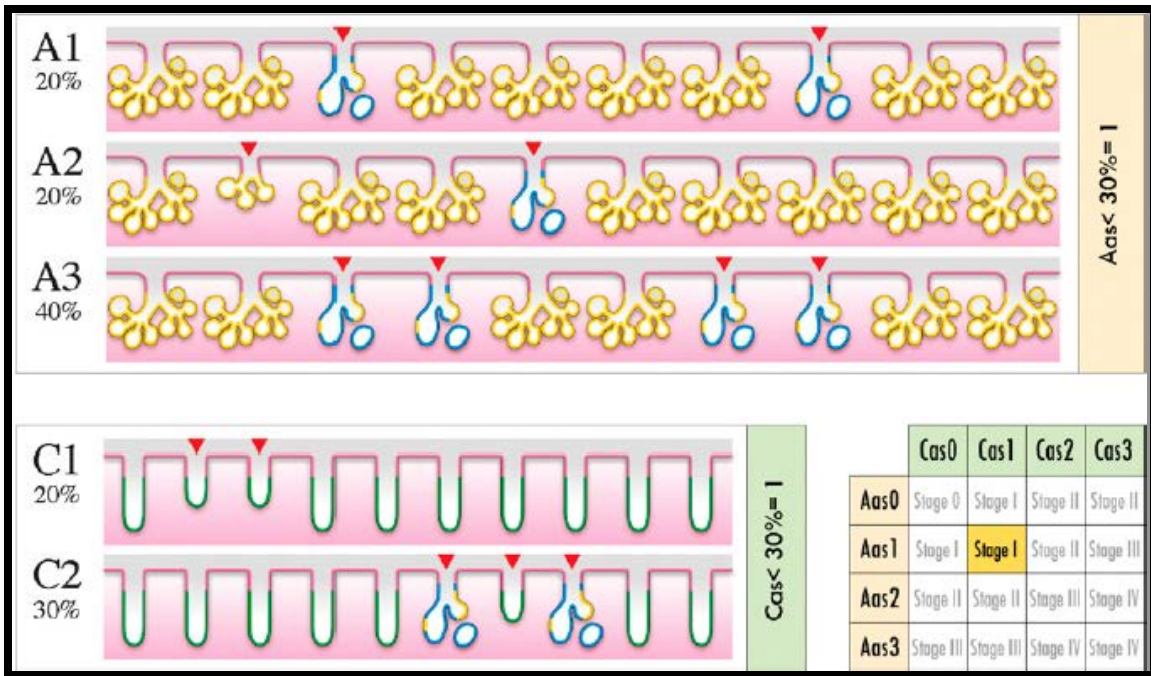


Fig. 5 Los puntajes de atrofia en cada nivel de biopsia solo antral / angular (las glándulas atróficas se identifican): A1 = 20%, A2 = 20% y A3 = 40%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (antro): dividiendo 80 entre 3 (= 20 + 20 + 40) (el número de biopsias antrales considerados), la prevalencia final de atrofia antral % (<30%), lo que significa una puntuación de 1. Anotando la atrofia en cada biopsia corporal única (las glándulas atróficas se identifican mediante un marcador): C1 = 20%; C2 = 30%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (corpus): divide 50 (=20 + 30) por 2 (el número de biopsias de cuerpo consideradas), la prevalencia de la atrofia definitiva corpus es del 25% (<30%), lo que significa una puntuación de 1. La combinación de las puntuaciones de atrofia del antro (puntuación atrofia antral [Aas] = 1) y el cuerpo (puntuación atrofia Corpus [Cas] = 1) nos da la etapa OLGA, como se muestra en la tabla de referencia (en la esquina inferior derecha: etapa OLGA- I) el estatus - H. pylori (histológicamente evaluado por tinción especial) tiene que ser reportado.

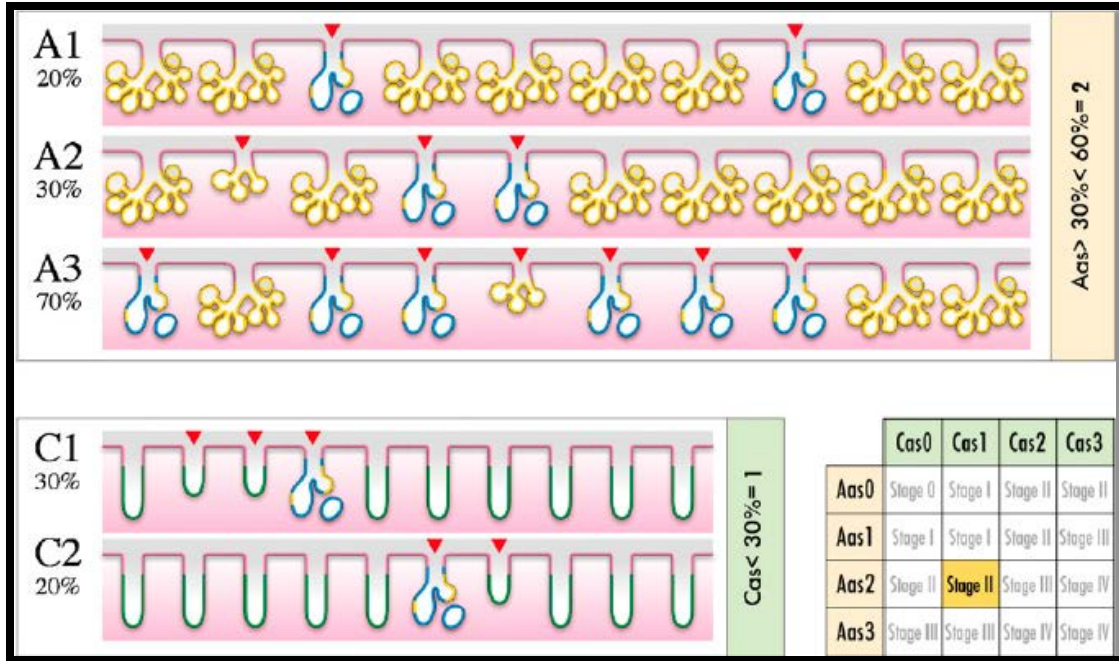


Fig. 6 Anotando la atrofia en cada nivel de biopsia individual antral / angular (glándulas atróficas se identifican): A1 = 20%; A2 = 30%; A3 = 70%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (antro): dividiendo 120 (= 20 + 30 + 70) por 3 (el número de biopsias considerados), la prevalencia final del atrofia antral es 40% (> 30% <60%), lo que significa una puntuación de 2. Los puntajes de atrofia en cada nivel de la biopsia corpus único (glándulas atróficas se identifican): C1 = 30%; C2 = 20%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (corpus): dividir 50 (= 30 + 20) por 2 (el número de biopsias considerados), la prevalencia de la atrofia definitiva corpus es del 25% (<30%), lo que significa una puntuación de 1. Combinar las puntuaciones de la atrofia del antro (Aas = 2) y el cuerpo (Cas = 1) nos da la etapa OLGA, como se muestra en la tabla de referencia (esquina inferior derecha: OLGA etapa II). El estatus de *H. pylori* (histológicamente evaluada por tinción especial) tiene que ser reportado.

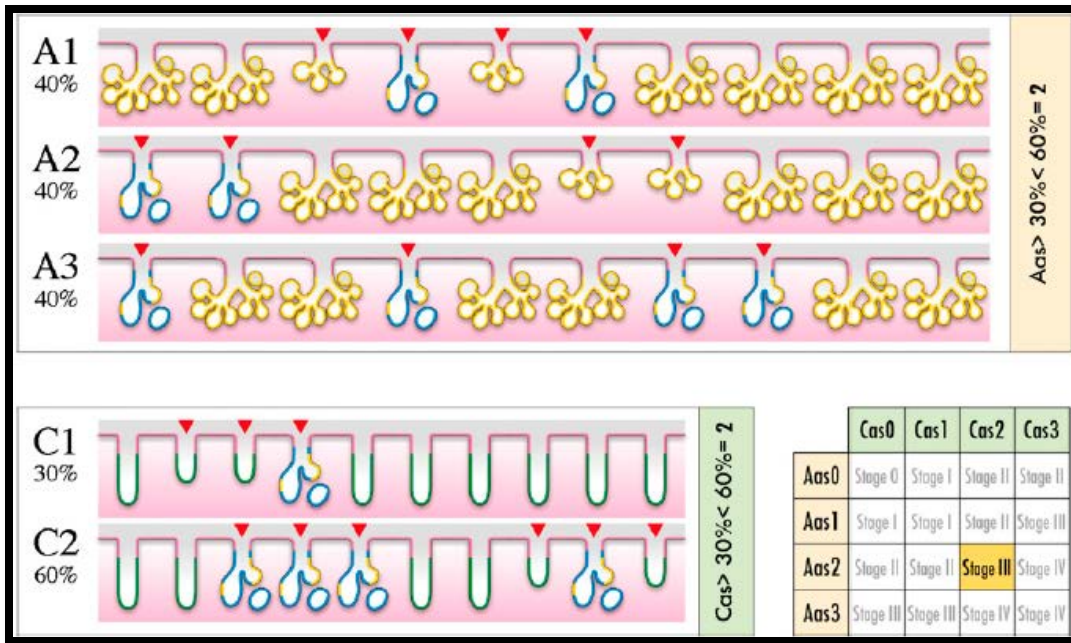


Fig.7 Anotando la atrofia en cada sitio individual antral / angular (glándulas atróficas identificadas): A1 = 40%; A2 = 40%; A3 = 40%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimental (antral): dividiendo 120 (= 40 + 40 + 40) por 3 (el número de biopsias considerados), la prevalencia final del atrofia antral es 40% (> 30% <60%), lo que significa una puntuación de 2. Los puntajes de atrofia en cada nivel de la biopsia individual del cuerpo (glándulas atróficas identificadas): C1 = 30%; C2 = 60%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (corpus): dividida en 90 (= 30 + 60) por 2 (el número de biopsias considerados), la prevalencia de la atrofia definitiva del cuerpo es del 45% (> 30% <60%), lo que significa una puntuación de 2. La combinación de las puntuaciones de atrofia del antro (Aas = 2) y del cuerpo (Cas = 2) nos da la etapa OLGA, como se muestra en la tabla de referencia (esquina inferior derecha: etapa OLGA III). El estatus *H. pylori* (histológicamente evaluada por tinción especial) tiene que ser reportado.

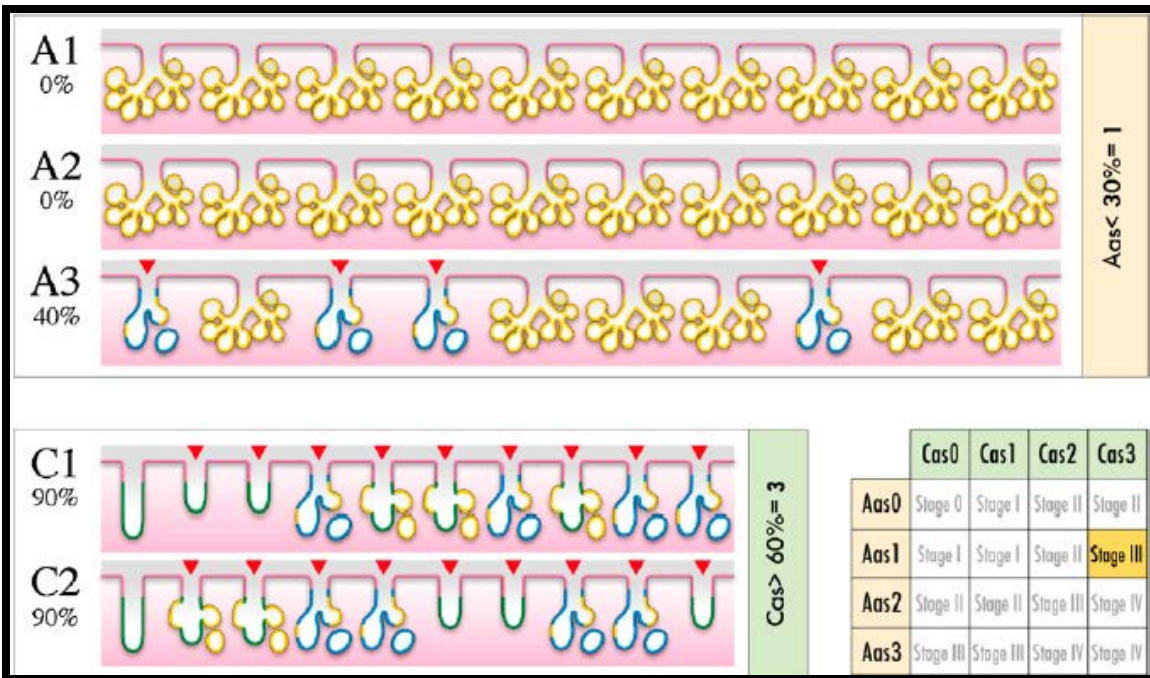


Fig. 8 El puntaje de atrofia en cada biopsia individual antro/ angular (donde las glándulas atróficas se identifican): A1 = 0%; A2 = 0%; A3 = 40%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimento (antro): dividiendo 40 (=0 + 0 + 40) por 3 (el número de biopsias considerados), la prevalencia final de atrofia antral es de 13% (<30%), lo que significa una puntuación de 1. Anotando la atrofia en cada nivel biopsia del individuo del cuerpo (glándulas atróficas identificadas): C1 = 90%; C2 = 90%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimento (cuerpo): dividiendo 180 (= 90 + 90) por 2 (el número de biopsias considerados), la prevalencia de la atrofia definitiva del cuerpo es del 90% (> 60%), lo que significa una puntuación de 3. Combinar las puntuaciones de la atrofia del antro (Aas = 1) y el cuerpo (Cas = 3) nos da la etapa OLGA, como se muestra en la tabla de referencia (esquina inferior derecha: etapa OLGA III). El estatus de *H. pylori* (histológicamente evaluada por tinción especial) tiene que ser reportado. En este caso, el patrón de gastritis atrófica (atrofia predominante del cuerpo) debe sugerir una etiología autoinmune.

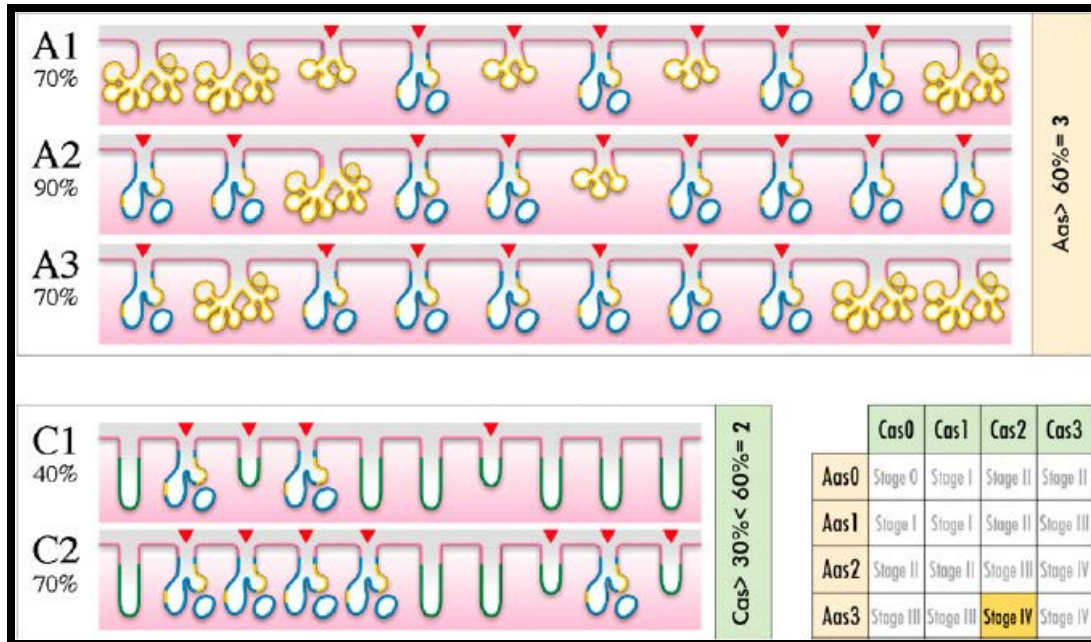


Fig. 9 La puntuación de la atrofia en cada biopsia individual antral/ angular (glándulas atróficas identificadas): A1 = 70%; A2 = 90%; A3 = 70%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (antro): dividida 230 (= 70 + 90 + 70) por 3 (el número de biopsias considerados), la prevalencia final atrofia antral es del 77% (> 60%), lo que significa una puntuación de 3. Anotando la atrofia en cada nivel biopsia individual del cuerpo (glándulas atróficas identificadas): C1 = 40%; C2 = 70%. La evaluación de la atrofia a nivel compartimiento (cuerpo): dividida 110 (= 40 + 70) por 2 (el número de biopsias considerados), la prevalencia de la atrofia definitiva del cuerpo es de 55% (> 30% < 60%), lo que significa una puntuación de 2. La combinación de las puntuaciones de atrofia del antro (Aas = 3) y el cuerpo (Cas = 2) nos da la etapa OLGA, como se muestra en la tabla de referencia (esquina inferior derecha: etapa OLGA IV). El estatus de *H. pylori* (histológicamente evaluada por tinción especial) tiene que ser reportado.