

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“LESIONES PREMALIGNAS Y CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES SOMETIDOS
A ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR”**

Estudio retrospectivo realizado en los resultados de biopsias gástricas
en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS-, 2010-2016

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

**José Juan Carlos Figueroa Pineda
Mónica Dennise Ruano Najarro
Luis Fernando Gómez Orellana
David Messias Castellanos Murguía
Wilson Alejandro Arreaga Marroquín
Iván Stuardo Orellana De León**

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2017

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que los estudiantes:

1.	José Juan Carlos Figueroa Pineda	200910250	2804913950101
2.	Mónica Dennise Ruano Najarro	201010089	2066863740101
3.	Luis Fernando Gómez Orellana	201010125	2134081980108
4.	David Messias Castellanos Murguia	201010197	2318685880101
5.	Wilson Alejandro Arreaga Marroquin	201010208	2089314490101
6.	Iván Stuardo Orellana De León	201010306	1615778490101

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

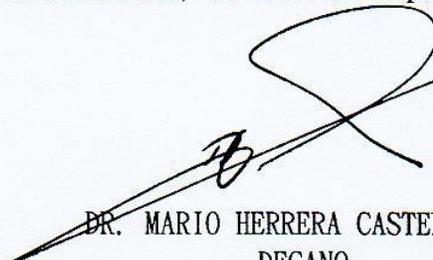
“LESIONES PREMALIGNAS Y CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES SOMETIDOS
A ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR”

Estudio retrospectivo realizado en los resultados de biopsias gástricas
en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS-, 2010-2016

Trabajo asesorado por la Dra. Elisa Hernández de López y revisado por el Dr. José Pablo de León Linares, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el doce de septiembre del dos mil diecisiete


DR. MARIO HERRERA CASTELLANOS
DECANO



El infrascrito Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

1.	José Juan Carlos Figueroa Pineda	200910250	2804913950101
2.	Mónica Dennise Ruano Najarro	201010089	2066863740101
3.	Luis Fernando Gómez Orellana	201010125	2134081980108
4.	David Messias Castellanos Murguía	201010197	2318685880101
5.	Wilson Alejandro Arreaga Marroquin	201010208	2089314490101
6.	Iván Stuardo Orellana De León	201010306	1615778490101

Presentamos el trabajo de graduación titulado:

**“LESIONES PREMALIGNAS Y CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES SOMETIDOS
A ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR”**

Estudio retrospectivo realizado en los resultados de biopsias gástricas en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS-, 2010-2016

El cual ha sido revisado por la Dra. Erika López Castañeda y, al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Coordinación, se les autoriza continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el doce de septiembre del dos mil diecisiete.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

César O. García G.
Doctor en Salud Pública
Delegado 5,950

C.

César Oswaldo García
Coordinador



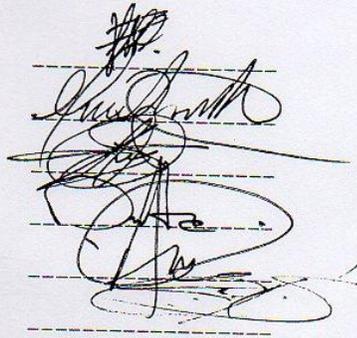
Guatemala, 8 de septiembre del 2017

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinación de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. José Juan Carlos Figueroa Pineda
2. Mónica Dennise Ruano Najarro
3. Luis Fernando Gómez Orellana
4. David Messias Castellanos Murguía
5. Wilson Alejandro Arreaga Marroquín
6. Iván Stuardo Orellana De León



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

**“LESIONES PREMALIGNAS Y CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES SOMETIDOS
A ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR”**

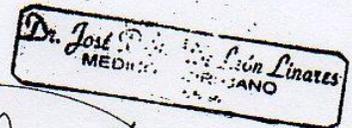
Estudio retrospectivo realizado en los resultados de biopsias gástricas
en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt y General de Enfermedades
del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social - IGSS-, 2010-2016

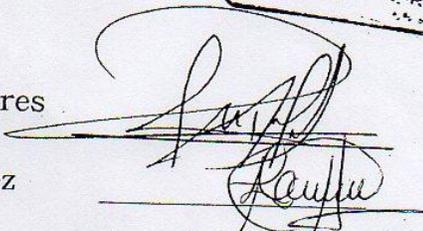
Del cual la asesora y el revisor se responsabilizan de la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y
de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

Firmas y sellos

Revisor: Dr. José Pablo de León Linares
Reg. de personal _____

Asesor: Dra. Elisa Hernández de López




Dra. Elisa del Carmen Hernández López
Colegiado No. 9,151
Médica Patóloga

AGRADECIMIENTOS

A Dios Padre, Hijo y Espíritu Santo por su eterno amor además ser nuestra guía y fortaleza.

A nuestros padres: Sergio y Jeanneth; Iván y Alma Lucrecia; Napoleón y Xiomara; Salvador y María Eugenia; Wilson y Alejandra; Juan Carlos y Carin por ser un apoyo incondicional, acompañarnos y formarnos en todo aspecto de la vida, les agradecemos por su amor, entrega y comprensión durante nuestra carrera.

A nuestros hermanos y hermanas, abuelos y abuelas, a todos nuestros familiares y a todas esas personas que se nos adelantaron en el camino natural de la vida, a nuestros amigos que nos han acompañado a lo largo de esta carrera. A todos nuestros Maestros y Maestras, especialmente a nuestra alma mater, la gloriosa y tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala por habernos dado la oportunidad de pertenecer a la Facultad de Ciencias Médicas y así cumplir uno de nuestros más grandes sueños. A los hospitales escuela que se convirtieron en nuestro segundo hogar y nos abrieron sus puertas a un mundo de conocimientos y oportunidades, por último y no menos importante, a nuestros pacientes que fueron el lienzo que nos permitió pintar el arte de la Medicina.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la proporción de lesiones premalignas y de cáncer gástrico en pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el período de enero de 2010 a diciembre de 2016.

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo donde se realizó una revisión sistemática con una población de 28,153 y muestra de 650 informes de patología, respectivamente. Los datos se recolectaron en el programa Epi info 7.2 generando una base de datos automáticamente.

RESULTADOS: Características epidemiológicas: una edad media de 52 años con una DE 18, 60% de sexo femenino. Frecuencia de lesión premaligna y cáncer gástrico 64% (414) y 12% (78), respectivamente. Según el tipo, la lesión premaligna más frecuente fue gastritis atrófica con 54.3% (291), y según el tipo de cáncer gástrico, fue el tipo intestinal 56% (44); el 60% (250) y 13% (10) de las lesiones premalignas y de cáncer gástrico, presentaron infección concomitante por *Helicobacter pylori*, respectivamente.

CONCLUSIONES: Pacientes con mayor frecuencia fueron el grupo etario de 51-58 de sexo femenino. La proporción de lesiones premalignas y cáncer gástrico fue de 64% y 12%, respectivamente. La gastritis atrófica fue la lesión premaligna más frecuente, y el cáncer gástrico fue el de tipo intestinal. Más de la mitad de las biopsias con lesiones premalignas presentaron infección concomitante por *Helicobacter pylori*, mientras que para cáncer gástrico menos de la quinta parte de las biopsias revisadas presentó dicha infección.

Palabras claves: lesiones precancerosas, cáncer gástrico, *Helicobacter pylori*.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO REFERENCIAL	3
2.1. Marco de antecedentes.....	3
2.2. Marco teórico	5
2.3. Marco conceptual.....	7
2.4. Marco geográfico	19
2.5. Marco demográfico	20
2.6. Marco institucional	20
2.7. Marco legal	21
3. OBJETIVOS	23
3.1. General	23
3.2. Específicos.....	23
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	25
4.1. Tipo y diseño de investigación	25
4.2. Unidad de análisis y de información	25
4.3. Población y muestra.....	25
4.4. Selección de los sujetos a estudio.....	28
4.5. Definición y operacionalización de las variables.....	29
4.6. Recolección de datos	30
4.7. Procesamiento y análisis de datos	31
4.8. Alcances y límites de la investigación	33
4.9. Aspectos éticos de la investigación	34
5. RESULTADOS	35
6. DISCUSIÓN	39
7. CONCLUSIONES	41

8. RECOMENDACIONES45

9. APORTES.....47

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS49

11. ANEXOS55

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es un problema importante de salud pública a nivel mundial, principalmente en los países en vías de desarrollo ya que es una enfermedad grave debido a su alta letalidad y baja supervivencia.¹ A nivel mundial se ha reportado una alta tasa de mortalidad específica para cáncer gástrico, el cual afecta a hombres con un 10.1% y a mujeres con un 7.2%. Además, es una enfermedad que repercute en el ámbito social, económico, familiar y psicológico del paciente.^{2,3}

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) para el 2015, se reportaron 754,000 defunciones, encontrándose entre las primeras cinco causas de muerte por cáncer en el mundo.⁴ GLOBOCAN, nombre del proyecto de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, reportó que para el 2012 fue la quinta neoplasia con mayor incidencia y la tercera con mayor mortalidad, alcanzando hasta un 70% de los casos en países en vías de desarrollo, con los índices de mortalidad más elevados para Centro y Sur América.⁵ En América Latina se producen más de 85,000 casos nuevos de cáncer gástrico y aproximadamente 65,000 muertes por esta causa.⁶ En Centroamérica ocupa el cuarto lugar, tanto en incidencia como en mortalidad, con 6.9% y 7.7% respectivamente.⁷

Guatemala posee el primer lugar de cáncer gástrico a nivel latinoamericano y es la neoplasia maligna más frecuente en el país con una incidencia del 17.4%, una mortalidad del 21.7% y una prevalencia de 13.6% para ambos sexos.^{6,8} El Centro Nacional de Epidemiología reporta un incremento en las tasas para cáncer gástrico del 0.1% a 3% desde 2008 al 2015 respectivamente.⁹

Actualmente en Guatemala no se cuentan con programas de detección temprana para lesiones premalignas de cáncer gástrico, por lo tanto, este estudio sirvió para medir la proporción de lesiones premalignas y de cáncer gástrico mediante una revisión sistemática de reportes de biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica entre el período de enero de 2010 a diciembre de 2016 en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS. Con el fin de servir en futuras investigaciones y crear programas para detectar lesiones premalignas en pacientes que puedan desarrollar cáncer gástrico.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1. Marco de antecedentes

En 2014 se realizó un estudio en Ecuador con el objetivo principal de establecer las cifras de prevalencia de lesiones histopatológicas en la mucosa gástrica como gastritis atrófica y metaplasia intestinal causadas por la infección de *H. pylori*, su relación con el tratamiento farmacológico y factores sociodemográficos en un periodo de seis años con seguimientos periódicos. Además trató de determinar un tiempo apropiado para la realización de controles endoscópicos e histopatológicos. Se concluyó que no hubo prevalencia por sexo para lesiones premalignas y que la lesión con mayor prevalencia fue la gastritis crónica superficial con 68.4%, respecto del 31.6% de las lesiones con atrofia y metaplasia intestinal, donde uno de cada 2.4 pacientes la presenta. Al finalizar los seis años se encontró que el 65.5% no presentó cambios histopatológicos pero que el 89.1% mostró persistencia de *H. pylori*, por lo que se requerían futuras investigaciones.¹⁰

En Lima, Perú se estudió la “Prevalencia de lesiones gástricas premalignas o malignas diagnosticadas endoscópicamente en pacientes con dispepsia, durante 2013-2015”, en donde se estudió una población de 356 personas con dispepsia que se realizaron endoscopia de vía alta. Se estableció que 33 pacientes presentaron lesiones premalignas o malignas con un 8.4% y 0.8% respectivamente. El sexo que presentó más lesiones premalignas fue el femenino con un 76.7%, pero el sexo masculino presentó la mayoría de lesiones malignas con un 66.67%. El síntoma clínico más frecuente fue la epigastralgia.¹¹

En Guatemala, la Universidad San Carlos de Guatemala realizó el estudio: “lesiones gástricas premalignas: concordancia endoscópica e histológica” en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2014, en el cual se evaluó a 166 pacientes los cuales estaban programados para un estudio endoscópico. Se les tomó biopsia gástrica de rutina y, posteriormente, las biopsias fueron enviadas al departamento de patología para su análisis histológico. Ahí se diagnosticó atrofia gástrica por endoscopia a 110 pacientes (66.3%), y por histología a 140 pacientes (84.3%). El 36.1% tenían atrofia localizada en antro gástrico; también se corroboró que *Helicobacter pylori* es un factor de riesgo importante para el desarrollo de atrofia gástrica. Se concluyó que existe correlación significativa, aunque débil, del diagnóstico endoscópico de atrofia gástrica frente al estándar de oro que fue el diagnóstico histológico.¹²

En 2015 la Universidad de San Carlos de Guatemala realizó el estudio *Factores de riesgo asociados a cáncer en la población adulta de cuatro estratos socioeconómicos del municipio de Guatemala* donde se tuvo como objetivo principal describir el comportamiento epidemiológico de los factores de riesgo asociados a cáncer en la población adulta en cuatro estratos socioeconómicos de Guatemala. Se trabajó en cuatro sectores cartográficos y 223 viviendas. En el estudio se concluyó que el comportamiento epidemiológico de los factores de riesgo asociados a cáncer presenta variación según el estrato socioeconómico estudiado, principalmente, pruebas de tamizaje, riesgo de obesidad, alcoholismo, los cuales se encontraron con mayor frecuencia en población del estrato socioeconómico muy bajo, y en la población de menor escolaridad.¹³

En los hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, durante el período del 1 de enero de 2005 al 30 de junio de 2011 se realizó el estudio *Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico de pacientes con cáncer gástrico* en donde se revisó un total de 316 expedientes médicos de los cuales 165 cumplieron con los criterios de inclusión. Clínicamente se presentó principalmente dolor epigástrico (81%), anemia (74%) y pérdida de peso (60%). De las características epidemiológicas se documentó un incremento de los casos a partir de la cuarta década con una incidencia máxima entre los 51-60 años, la relación hombre- mujer fue 1:1. Los factores de riesgo predominantes fueron gastritis (39%), consumo de alcohol (22%) y *Helicobacter pylori* (19%). Los pacientes fueron tratados principalmente de manera quirúrgica (59%) y fueron diagnosticados en estadio patológico final en etapa IV (45%) en la clasificación TNM.¹⁴

En 2006 la Universidad de San Carlos de Guatemala realizó en los hospitales Roosevelt, General San Juan de Dios, Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) el estudio *Caracterización epidemiológica de pacientes con cáncer no hematológico* donde se tuvo como objetivo principal cuantificar la prevalencia de los principales tipos de cáncer no hematológico. En el estudio se encontró una prevalencia de 0.69% de pacientes con cáncer no hematológico y de estos, los principales tipos fueron cáncer de cérvix 32.9%, cáncer de piel 14.8%, cáncer de mama 12.8% y cáncer de estómago 5.5%. La mayoría de casos estuvo comprendido entre los 47 a 53 años de edad 16.2%; el sexo más afectado fue el femenino 65.8%; la etnia más relacionada fue la no indígena 77.6%; con un predominio de la ocupación “amas de casa” 57.6%; y en su gran mayoría fueron pacientes

procedentes y residentes del departamento de Guatemala, 32.7% y 38.7%, respectivamente.¹⁵

En 2002 la Universidad de San Carlos de Guatemala realizó el estudio *Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico de pacientes con cáncer gástrico en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt*, la investigación abarcó de 1992 a 2001. En este estudio se tomó un total de 109 casos, encontrando que el cáncer gástrico fue más frecuente en el sexo femenino con un porcentaje del 59%, presentándose en su mayoría en el séptimo decenio de vida. La procedencia y residencia de los pacientes fue principalmente de la ciudad de Guatemala, los ladinos fueron los más afectados. Entre los síntomas más comunes de consulta se encontró dolor epigástrico, pérdida de peso, sensación de plenitud y vómitos. La anemia ferropénica fue un hallazgo frecuente encontrado en estos pacientes. Endoscopia y biopsia fueron los estudios más importantes en cuanto a diagnóstico de la enfermedad, el tipo intestinal fue el más frecuente. La mayoría de los tumores se encontró en un estadio avanzado de la enfermedad, la gastrectomía parcial tipo Billroth II fue el tratamiento quirúrgico más utilizado. Las muertes secundarias a la cirugía fueron altas, debido principalmente a lo avanzado de los tumores y, por último, no se llevó un adecuado seguimiento de los pacientes después del tratamiento.¹⁶

2.2. Marco teórico

A lo largo de la historia han surgido varias teorías del origen del cáncer que aportan avances para investigación y descubrimientos acerca de sus inicios. Dentro de las más destacables se evidencian:

- La teoría viral del cáncer: Peyton Rous realizó varios estudios entre los cuales se encuentra un estudio de trasplante de sarcoma de un ave a otra, se descubrió luego de esto una transmisión de cáncer de mama en un estudio de ratones lo cual fue descrito por Bittner y Derrotista. Durante la década de 1950, la actitud de los investigadores fue gradualmente cambiando frente al cúmulo de evidencias a favor de la inducción viral de la leucemia, esta vez en ratones. Se postuló entonces una etiología infecciosa del cáncer a través de un virus exógeno. Sin embargo, tal explicación infecciosa tambaleó frente al descubrimiento en 1959 de que, en el ratón, los rayos X eran también capaces de inducir una leucemia, de la cual se aisló el virus de Kaplan o RadLV (*radiation leukemia virus*).¹⁷

- Teoría del oncogén: respecto de la función de los oncovirus se aclaró en 1970 cuando Temin y Baltimore demostraron que el virus de Rous (virus ARN) se copiaba a ADN mediante la transcriptasa inversa (en contra del dogma: ADN, ARN, proteína), incorporándose así al genoma celular en forma de provirus. Esta teoría se afirmó dando lugar al nacimiento de la retrovirología. En 1980 Bishop y Varmus demostraron que el oncogén del virus de Rous (v-src) pertenecía al genoma celular (c-src) y que el retrovirus no era nada más que el vector capaz de transportarlo de un sitio a otro del genoma. Se habló, entonces, de retrotransposones (ADN a ARN a ADN) y aun de transposones (ADN a ADN). Paulatinamente, se fue encontrando la copia celular (c-onc) de todos los oncogenes virales (v-onc) descritos anteriormente a lo largo de la escala zoológica. Con ello se concluye que la célula neoplásica era "propia" del organismo.^{17,18}
- La teoría del anti-oncogén o genes supresores de tumor: surge debido a que se descubrieron tumores que presentaban deleciones de genes específicos en lugar de poseer genes anormales productores de cáncer, como el retinoblastoma, tumor de Willms, etcétera. Por lo que se llegó a la teoría de que existen genes supresores de tumores que al estar ausentes producen cáncer. La cual hoy en día se ha ido enriqueciendo con numerosas listas de estos genes.¹⁷
- La teoría génica del cáncer: considera que un cáncer surge como consecuencia de una cascada de eventos en el ADN genómico que involucra tanto activación de oncogenes como deleción de genes supresores de tumor lo que, por ejemplo, convertiría paso a paso a un pólipo en adenoma colorrectal y luego en un carcinoma, y así hasta la aparición de metástasis. En palabras de Michael Bishop: "Las aparentes causas del cáncer como el tabaco, luz solar, asbestos, químicos y virus, todas estas contribuyen en una sola forma al dañar algunos de nuestros genes en nuestro ADN". Se llega así a la noción de que la transformación neoplásica es consecuencia de una serie de eventos mutagénicos, configurándose así la teoría génica del cáncer.^{17,18}
- Teoría de células madre cancerígenas: propone que una pequeña población de células madre son las encargadas de producir, mantener y causar oncogenicidad. A inicios del siglo 19 Virchow especula que el cáncer se debe a células indiferenciadas de tejido conectivo, esto debido a la activación de células dominantes presentes en tejido maduro que contienen

restos de células embrionarias. Conocido también como teoría de “restos embrionarios” apoyada también por Julio Cohnheim.¹⁸⁻²⁰

2.3. Marco conceptual

2.3.1. Embriología del estómago

Desarrollo del estómago

Al inicio de la cuarta semana, aparece una ligera dilatación que indica la localización del primordio del estómago. Inicialmente, aparece como un alargamiento fusiforme del extremo caudal del intestino anterior y está orientado en el plano medio. Este primordio crece pronto y se ensancha en sentido ventrodorsal. A lo largo de las dos semanas siguientes, el margen dorsal del estómago crece más de prisa que el ventral y da origen a la curvatura mayor del estómago.²¹

Rotación del estómago

A medida que el estómago aumenta de tamaño y adquiere su forma adulta, rota lentamente 90 grados sobre su eje longitudinal en el sentido de las agujas del reloj. Los efectos que causa esta rotación son:

- El borde ventral (curvatura menor) se mueve hacia la derecha y el borde dorsal (curvatura mayor) lo hace hacia la izquierda.
- El lado izquierdo original se convierte en la superficie ventral y el lado derecho inicial se torna en la superficie dorsal.
- Con anterioridad a la rotación, los extremos craneal y caudal del estómago se hallan en el plano medio. Durante la rotación y crecimiento del estómago, su región craneal se mueve hacia la izquierda y ligeramente hacia abajo, y la caudal lo hace hacia la derecha y arriba.
- Después de la rotación, el estómago asume su posición final, con el eje más largo casi transversal respecto del eje mayor del cuerpo. La rotación y el crecimiento del estómago explican por qué el nervio vago izquierdo inerva la pared anterior del estómago adulta y el vago derecho inerva la posterior.²¹

2.3.2. Histología del estómago

El estómago se conforma por tres regiones histológicas y tiene dos tipos de epitelio, uno cilíndrico simple ciliado y otro cilíndrico simple.^{22,23}

Mucosa

La mucosa es gruesa y contiene pliegues gástricos, debajo de ellos se encuentran las áreas gástricas donde se ubican foveolas, criptas o fosillas gástricas. Se describen tres regiones de membrana mucosa con glándulas diferentes: glándulas corpofúndicas en el cuerpo y el fundus; glándulas pilóricas en la porción pilórica que se extienden a lo largo de la curvatura menor, hasta alcanzar más de la mitad de su altura; glándulas cardiales en una estrecha zona alrededor del cardias.

- En las glándulas corpofúndicas se encuentran cinco tipos celulares: células principales, células parietales, células mucosas del cuello, células endocrinas y células madre.
- Las glándulas pilóricas también son tubulares simples, pero más ramificadas que las glándulas corpofúndicas, y ocupan alrededor de la mitad del espesor de la membrana mucosa.
- Las glándulas cardiales se encuentran alrededor de la desembocadura del esófago y pasan sin límite definido a las glándulas correspondientes de la porción distal del esófago. En el fondo de las glándulas del cardias, se observan muchas células madre.
- Epitelio de superficie: toda la superficie libre y las foveolas están revestidas por epitelio simple cilíndrico alto que cerca del píloro se continúa con el epitelio simple cilíndrico del duodeno. Las células epiteliales de superficie son todas secretoras de moco y en conjunto representan una superficie epitelial secretora. Las células epiteliales de superficie secretan mucina creando una capa con función protectora muy importante en la cual se difunden iones H^+ desde el jugo gástrico y HCO_3^- producido por las células epiteliales.²³

Submucosa

Se compone de tejido conectivo bastante laxo que contiene grandes vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y células ganglionares pertenecientes al plexo de Meissner.²³

Muscular

Se compone de tres capas de músculo liso:

- Externa longitudinal
- Intermedia circular
- Interna de recorrido oblicuo

Entre las capas musculares longitudinal y circular, se encuentran células nerviosas y fibras pertenecientes al plexo mientérico de Auerbach.²³

2.3.3. Anatomía del estómago

El estómago es el segmento dilatado del tubo digestivo, que se halla en situación intermedia entre el esófago y el duodeno.²⁴

Configuración externa

Se ha comparado el estómago con una gaita, un cono vertical de base superior, entre otros. En realidad, el estómago comprende dos partes: una, la más larga y voluminosa, es la porción vertical o porción descendente; la otra, más pequeña, se denomina porción pilórica.²⁴

Porción descendente: la porción descendente o vertical comprende aproximadamente las dos terceras partes de la longitud del estómago. Es oblicua inferior y anteriormente, y en ella se distinguen dos segmentos superpuestos, el fundus gástrico y el cuerpo del estómago, separados uno de otro por un plano horizontal tangente al borde superior del cardias. El fundus gástrico corona el cuerpo del estómago a manera de una cúpula. El cuerpo del estómago o cuerpo gástrico se estrecha ligeramente de superior a inferior. El extremo inferior del estómago forma la parte más declive del órgano.²⁴

Porción pilórica: la porción pilórica horizontal se dirige, estrechándose ligeramente en sentido oblicuo superior, hacia la derecha y posteriormente su extremo derecho o píloro se une al duodeno a la altura de un surco anular que se aprecia en la superficie externa, denominado surco duodenopilórico. El ángulo sale inferiormente y a la izquierda, por el cual la porción pilórica del estómago se une a la porción descendente y se confunde con el extremo inferior del cuerpo del estómago.²⁴

Orificios

El estómago comunica superiormente con el esófago por medio del orificio del cardias (orificio esofágico), e inferiormente con el duodeno por medio del orificio pilórico (orificio duodenal). El cardias está situado entre el extremo superior de la curvatura menor y el fundus gástrico. Este orificio es ovalado; su eje mayor es alargado de superior a inferior y de izquierda a derecha. Está orientado hacia la derecha, superior y un poco anteriormente. El píloro es circular y está situado en el extremo derecho de la porción pilórica del estómago. Está orientado

hacia la derecha, posterior y superiormente, y se corresponde externamente con el surco duodenopilórico.²⁴

Configuración interna

La superficie interna o mucosa del estómago es roja en el sujeto vivo. Después de la muerte, la mucosa se altera muy rápidamente y se vuelve de color grisáceo. Cuando el estómago está vacío, su superficie interna se halla recorrida en toda su extensión por pliegues anastomosados que limitan depresiones de forma variable. Estos pliegues gástricos, formados por la mucosa, desaparecen a medida que el estómago se distiende.²⁴

Existen también, en toda la superficie interna del estómago, finos surcos que circunscriben pequeñas superficies poligonales ligeramente elevadas de 3 a 4 mm de diámetro, denominadas áreas gástricas. Estas áreas y los surcos que las limitan no desaparecen con la distensión de estómago. El orificio del cardias presenta un repliegue, la válvula cardioesofágica, que corresponde, en la superficie interna del orificio, al ángulo agudo formado por el esófago con el fundus gástrico. La superficie interna del cardias está plegada, y sus pliegues irradian desde el cardias hacia el estómago. El píloro está provisto de una válvula anular: la válvula pilórica. En el lado del estómago, la superficie de la válvula se inclina oblicuamente hacia la pared gástrica y tiene una continuidad inapreciable con ella. La válvula pilórica es un repliegue de la mucosa elevado por un engrosamiento de la musculatura del estómago denominado músculo esfínter pilórico.²⁴

2.3.4. Lesiones premalignas para cáncer gástrico

2.3.4.1. Epidemiología

Según la Agencia Internacional para la Búsqueda en Cáncer de la Organización Mundial de la Salud, para el 2012 hubo una alta incidencia de cáncer gástrico a nivel mundial, con 951,594 casos reportados, para un porcentaje global de 6.8%, haciéndolo el quinto cáncer más común en el mundo. Así mismo, se reportaron 723,073 muertes derivadas de cáncer gástrico, con un porcentaje global de 8.8%, el cáncer gástrico fue la neoplasia con el tercer lugar en mortalidad.⁵

Esto representa un cambio sustancial en el comportamiento del cáncer gástrico, debido a que en 1975 era la neoplasia más común, hoy en día más del 70% de los casos se reportan

en países en vía de desarrollo, la mitad de estos reportados en el este de Asia, principalmente en China. Los índices más altos de mortalidad se estima que están en el este de Asia; los más bajos, en Norteamérica. Sin embargo, también se reportan altos índices de mortalidad para ambos sexos en Europa Central y del este, así como Centro y Sur América.⁵

2.3.4.2. Definición

Las lesiones premalignas son anomalías histológicas en las que es más probable que ocurra cáncer.²⁵ Estas lesiones del estómago se dan por debajo de la mucosa, la cual luce de aspecto normal, se pueden dar no solamente a nivel gástrico, sino a todo nivel del tubo digestivo. Estas, en su mayoría, tienden a ser benignas aunque pueden llegar a ser potencialmente malignas, hasta en un 20%. Existen varias clasificaciones para las lesiones premalignas de cáncer gástrico, las cuales se explicarán más adelante. Se ha observado que, en su mayoría, este tipo de lesiones son de tipo subepitelial (hasta el 75%), mientras que el porcentaje restante suelen ser compresiones extrínsecas normales o patológicas. Las lesiones premalignas en estómago tienden a presentarse después de los sesenta años de edad con incidencia similar en ambos sexos.²⁶

2.3.4.3. Fisiopatología

Las fisiopatologías de las lesiones premalignas en cáncer gástrico vienen dadas por la gastritis crónica, afectando al cuerpo y fondo del estómago, con el tiempo provoca una pérdida de las células parietales, con esto eventualmente se produce una atrofia oxíntica y se asocia a metaplasia intestinal, se reconoce por la presencia de células caliciformes y aumenta de forma importante el riesgo de adenocarcinoma gástrico.²⁷

2.3.4.4. Tipos de lesiones premalignas

2.3.4.4.1. Gastritis atrofica

Afección caracterizada por el adelgazamiento del revestimiento interno de la pared del estómago y la pérdida de células glandulares en dicho revestimiento, las cuales emiten sustancias que ayudan con la digestión. Su causa puede ser por la bacteria *H. pylori* o por ciertas afecciones autoinmunitarias. La atrofia gástrica puede aumentar el riesgo de cáncer de estómago.²⁸

2.3.4.4.2. Metaplasia

La presencia de cambios metaplásicos puede ocurrir en la gastritis crónica, algunas

veces en combinación de metaplasia pilórica de la mucosa fúndica y metaplasia intestinal. La metaplasia pilórica es un reemplazo de las glándulas tipo fúndicas por las glándulas secretoras de moco. La metaplasia intestinal es un reemplazo de mucosa gástrica por epitelio intestinal en la cual se puede encontrar células caliciformes, células de Paneth, células absorbentes, células endocrinas. Las células ciliadas pueden o no estar presentes. La metaplasia ha sido dividida en Completa (tipo I) e Incompleta (tipo II). En la Metaplasia Incompleta los cambios de la mucosa se asemejan mucho al epitelio del intestino delgado con el desarrollo de vellosidades o las células absorbentes que están ausentes.^{29,30}

2.3.4.4.3. Displasia

También llamada neoplasia intraepitelial o neoplasia no invasiva, la displasia en el estómago se refiere a anormalidades citológicas en la arquitectura normal del epitelio y se considera un punto intermedio entre la neoplasia no invasiva y la neoplasia invasiva. Estas lesiones normalmente se observan surgiendo de áreas con metaplasia intraepitelial y más comúnmente en la metaplasia incompleta, sin embargo, solo una pequeña fracción de pacientes con una metaplasia intrainestinal desarrolla displasia. Existe una clasificación de lesiones displásicas (clasificación de Padova) que propone las siguientes: 1. negativo para displasia 2. displasia indefinida 3. displasia o neoplasia no invasiva de bajo grado y alto grado.³¹

- Displasia indefinida

Este término es utilizado cuando hay presencia de lesiones atípicas en la mucosa gástrica en donde no se puede diferenciar con certeza entre cambios epiteliales reactivos y una displasia. Normalmente es un diagnóstico temporal que requiere seguimiento endoscópico y nueva toma de biopsia.³¹

- Displasia de bajo grado

Se caracteriza por una aglomeración de glándulas tubulares alineadas por células columnares que se muestran de manera elongada con un núcleo pseudo estratificado e hipercromático con apariencia de cigarrillo. Se puede observar que el núcleo mantiene su orientación basal y su polaridad. el epitelio muestra mínima o incluso ninguna secreción mucinosa, también se observa pérdida del estroma interglandular.³¹

- Displasia de alto grado.

En la displasia de alto grado los cambios en la arquitectura se vuelven prominentes, se

observan glándulas de manera irregular en ciernes y con ramificaciones, también se puede llegar a desarrollar plegamiento intraluminal del epitelio displásico hasta llegar a presentarse un patrón cribiforme. Citológicamente los núcleos se observan de mayor tamaño y de forma redondeada en comparación con la apariencia en cigarrillo en las displasias de bajo grado. El nucleolo se puede observar de manera prominente y la orientación basal del núcleo se pierde, las figuras mitóticas se observan frecuentemente y las formas atípicas se pueden presentar. La displasia está confinada al compartimiento epitelial y no hay evidencia de invasión dentro de la membrana basal y hacia la lámina propia.³¹

2.3.4.4.4. Pólipos gástricos

Son lesiones luminales que protruyen de la mucosa y se descubren por medio de endoscopias. Estos aparecen como consecuencia de hiperplasia, inflamación, neoplasia de células epiteliales o del estroma. Existen diferentes tipos de pólipos gástricos, y de acuerdo con su aspecto endoscópico pueden relacionarse con potencial maligno que se evidencia por la caracterización histopatológica.^{27,32}

Se clasifican de la siguiente manera:

Hiperplásicos

Los pólipos hiperplásicos representan aproximadamente el 75% de todos los pólipos gástricos y están asociados a gastritis atrófica crónica con una prueba positiva para *Helicobacter pylori* en el 80% de los casos. La transformación maligna no es frecuente, presenta una incidencia del 0,6% a 2,1%, con una estrecha relación entre el tamaño y el tipo macroscópico de pólipo³³. La edad media de presentación de los pólipos hiperplásicos es de 65,5-75 años, y la mayor parte de los casos se presenta en mujeres.³² Microscópicamente tienen glándulas hiperplásicas, elongadas, observándose infiltrado linfocítico.³⁴

De glándula fúndica

Corresponden a una variante de los pólipos hiperplásicos, con hallazgos histológicos de glándulas fúndicas hiperplásicas, sin cambios de malignidad, casi siempre son múltiples pólipos gástricos, por lo que se le denomina poliposis glandular fúndica. Está presente en cerca de 40% de pacientes con antecedente de síndrome de poliposis adenomatosa familiar o de síndrome de Peutz-Jeghers, se encuentra en población relativamente más joven.^{32,35}

Hamartomatoso

Son tumores raros, benignos, con epitelio metaplásico respiratorio e islotes de cartílago dentro de un estroma fibroso. Aparecen como lesiones pediculadas, intraluminales, indistinguibles del pólipo fibrovascular; raramente son múltiples como se encuentran en la enfermedad de Cowden o síndrome de hamartomas múltiples, con componente de las capas germinales de ectodermo, mesodermo y endodermo; tiene carácter autosómico dominante, hereditario, con lesiones en piel, mama y tracto gastrointestinal.³⁵

Fibroide inflamatorio

Histológicamente, la lesión muestra proliferación de células en huso, vasos sanguíneos pequeños y cambios inflamatorios o regenerativos predominantemente de eosinófilos. La etiología exacta es desconocida, y se ha relacionado con estados de hipo/aclorhidria. Generalmente, son lesiones únicas, bien circunscritas, sésiles o pediculados y recubiertas de una mucosa de apariencia normal.^{32,34}

Páncreas heterotópico

Es una formación de origen epitelial que se desarrolla principalmente en la submucosa provocando una protuberancia hacia la luz gástrica con una depresión central que corresponde al conducto excretor de la glándula heterotópica. Pueden ulcerarse y sangrar. Los asintomáticos no requieren tratamiento. La falta de diagnóstico certero y los sintomáticos requieren tratamiento respectivo localizado.³⁴

Adenoma gástrico

Representan hasta el 10% de todos los pólipos gástricos. Estas lesiones aparecen casi siempre sobre una base de gastritis crónica con atrofia y metaplasia intestinal. Son lesiones menores de 2cm de diámetro, localizadas principalmente en el antro. La mayoría de los adenomas gástricos está compuesto por un epitelio columnar de tipo intestinal. Por definición, todos los adenomas digestivos presentan displasia intestinal que de igual forma se puede clasificar de bajo o alto grado. De estas lesiones hasta el 30% puede llegar a desarrollar un carcinoma.³⁶

2.3.4.4.5. Úlcera gástrica

La úlcera gástrica es un defecto localizado o excavación de la superficie del estómago que se produce por la descamación del tejido necrótico inflamado. Esta enfermedad se ha visto

muy relacionada por dos factores: el primero es la infección por *Helicobacter pylori* y la segunda es el consumo de antiinflamatorios no esteroideos.³⁷

2.3.5. Cáncer gástrico

Es la capacidad que adquieren las células gástricas de proliferar de manera descontrolada y así cambiar su ADN de manera que sufren alteraciones que le dan la capacidad de poder invadir otros órganos, por lo cual se comporta de una forma maligna y se le considera cáncer.³⁸

2.3.5.1. Sintomatología

En 2016 fue llevada a cabo una investigación en Perú respecto de la principal sintomatología que presentaban los pacientes con lesiones premalignas diagnosticadas vía endoscópica, se encontró que la dispepsia era lo que referían la mayoría de pacientes. Según ROMA III la dispepsia es cualquier síntoma de origen gastroduodenal, siendo los mayormente referidos saciedad precoz, distensión, epigastralgia, eructos y náuseas.¹¹

2.3.5.2. Diagnóstico

El progreso y el mayor conocimiento de esta patología se debe, en buena medida, al trabajo realizado en Japón. En Chile solo en aproximadamente el 15 % de los pacientes llega al tratamiento en etapa precoz o incipiente.³⁹ Lamentablemente, el diagnóstico tanto de lesiones premalignas como de cáncer gástrico se obtiene en casos avanzados. Muchos de ellos son a raíz de síntomas de gastritis o infección por *Helicobacter pylori* que se llega a realizar una endoscopia y biopsia. Sin embargo, en Japón y en Asia occidental, hasta un 50% de las lesiones se detectan en etapas tempranas, con mejores tasas de sobrevida, a menudo en el contexto de programas de tamizaje.⁴⁰

2.3.6. Clasificación de Lauren para cáncer gástrico

Es una clasificación histológica para cáncer gástrico, se divide en difusa e intestinal. Esta clasificación es utilizada principalmente para estudios epidemiológicos, ya que el tipo intestinal es el que más se estudia por ser el más abundante en países con alta incidencia de cáncer gástrico.³⁶

Difuso: este tipo de tumor corresponde a carcinomas mal diferenciados, que cuentan con

variedad infiltrativa la cual se da hacia los fascículos y al tejido conjuntivo. Las células se encuentran dispersas y pueden invadir de forma individual o en pequeños grupos, en los cuales se evidencian células en forma de sello de anillo, además de mucina dispersa por todo el estroma. Este tumor clásicamente se localiza en el fondo gástrico.³⁶

Intestinal: estos tumores corresponden a los carcinomas gástricos que se encuentran bien o moderadamente diferenciados. La histogénesis se inicia con gastritis atrófica, seguida de metaplasia intestinal, displasia y cáncer.³⁹ Suelen encontrarse por la presencia de formaciones glandulares y células epiteliales que tienen las mismas características que las células intestinales, tienden a crecer formando nódulos con amplios frentes cohesivos. Este tipo de tumores habitualmente se localiza en el antro, y suele encontrarse en lugares donde anteriormente ya existía metaplasia intestinal, principalmente la de tipo colónico o incompleto.³⁶

Según la forma que adoptan se clasifican en:

Tipo I: macroscópicamente adopta forma polipoide.

Tipo II: macroscópicamente se observa ulcerada con bordes elevados.³⁶

2.3.7. Infección por *Helicobacter Pylori*

2.3.7.1. Epidemiología

En 1983 se detectaron unos bacilos gramnegativos espirales que se parecían a *Campylobacter* en pacientes con gastritis de tipo B (inflamación crónica del antro gástrico). Estos microorganismos se clasificaron al principio como *Campylobacter*, pero posteriormente se reclasificaron como un nuevo género, *Helicobacter*. Desde el año 1983, se ha recogido una gran cantidad de información acerca de la prevalencia de *H. pylori*. La tasa más alta de portadores se encuentra en los países en vías de desarrollo, donde el 70% al 90% de la población está colonizada, la mayoría antes de los 10 años. En países desarrollados se ha observado que la incidencia de colonización por *H. pylori* en individuos sanos es relativamente baja durante la infancia, pero aumenta hasta alrededor del 40% en los adultos. También se ha demostrado que del 70% al 100% de los pacientes con gastritis, úlceras gástricas y úlceras duodenales está infectado por *H. pylori*.⁴¹

2.3.7.2. Fisiopatología

Helicobacter pylori es un bacilo gram negativo que posee gran capacidad de movilidad

gracias a sus flagelos polares y es la causa más frecuente de gastritis crónica, se tiene conocimiento de que la transmisión puede ocurrir de una persona contaminada a una persona sana por medio del contacto con vómitos o heces; en el caso de las heces, generalmente bajo la forma de aguas o alimentos contaminados. La enfermedad se presenta principalmente como una gastritis predominantemente antral con una producción elevada de ácido a pesar de la hipogastrinemia. Hay cuatro características relacionadas con la virulencia de *H.pylori*:²⁷

- Flagelos que permiten la movilidad de la bacteria en el moco viscoso.
- Ureasa, que genera amoniaco a partir de la urea endógena y, por tanto, incrementa el el ph gástrico local.
- Adhesinas que favorecen la adherencia bacteriana a las células foveolares superficiales.
- Toxinas, como el gen A asociado a citotoxina que podría participar en el desarrollo de úlcera o cáncer por mecanismos mal definidos.²⁷

La infección por esta bacteria aumenta la producción de ácido y altera los mecanismos protectores normales gástricos y duodenales como antes descrito, por lo tanto, la gastritis por *H.pylori* es consecuencia del desequilibrio entre las defensas mucosas gastroduodenales y las fuerzas perjudiciales que superan esas defensas.²⁷

La capacidad de movimiento activo puede permitir a la bacteria atravesar el moco gástrico y adherirse a las células epiteliales gástricas gracias a múltiples proteínas de adhesión a la superficie. Las proteínas de superficie se pueden unir también a proteínas del anfitrión y esto ayuda a la bacteria a evitar la detección inmunitaria. Las lesiones tisulares localizadas vienen mediadas por los productos generados por la ureasa, mucinasa, fosfolipasa y la citotoxina vacuolizante A(VacA), una proteína que, tras sufrir endocitosis por la célula epitelial, causa lesiones en las células mediante la formación de vacuolas. Otro factor importante es el gen asociado a citotoxina (CagA), que se localiza en un islote de patogenicidad que contiene unos 30 genes aproximadamente. Estos genes codifican una estructura (sistema de secreción de tipo IV), que actúa como una jeringa para inyectar la proteína (CagA) en las células epiteliales del anfitrión, donde interfiere con la estructura del citoesqueleto normal de las células epiteliales. Este gen se ha aislado en un 90% de los aislamientos de *H.pylori* encontrados en poblaciones con aumento del riesgo de cáncer gástrico. Los genes PAI y Cag también inducen la producción de interleucina 8, que atrae a los neutrófilos. Se piensa que la liberación de proteasas y moléculas reactivas del oxígeno por los neutrófilos contribuye a la gastritis y las

úlceras gástricas.²⁷

2.3.7.3. Sintomatología

Los síntomas de la enfermedad causada por *H pylori*, varía según la localización en la que se encuentra la colonización, si la bacteria puede causar gastritis, mientras que las especies entéricas originan gastroenteritis. Los síntomas que generalmente causa la infección por *H pylori* son de gastritis como: sensación de plenitud, náuseas, vómitos e hipoclorhidria; lo cual puede evolucionar a una gastritis crónica, en la que la enfermedad se limita al antro gástrico. Un porcentaje muy bajo de los pacientes con gastritis crónica tiende a presentar úlceras, lo cual predispone a presentar lesiones premalignas para cáncer gástrico.⁴¹

2.3.7.4. Diagnóstico

El diagnóstico de infección por *Helicobacter Pylori* se divide en dos grandes formas, una que resulta no invasiva para el paciente y la forma invasiva o endoscópica, entre los métodos no invasivos se cuenta con:

- Serología para detección de anticuerpos IgG o IgA contra el *Helicobacter Pylori*, esto detectado en el suero, sangre u orina del paciente.
- Test de urea en aliento que detecta la actividad de la enzima ureasa producida por *H. Pylori*, también está la detección de antígeno en heces fecales, la cual muestra una alta sensibilidad y especificidad al ser muestras recientes.

En los métodos invasivos, la única manera es por medio de la endoscopia gástrica. Se pueden realizar diversos estudios a las biopsias que se toman de la mucosa gástrica, entre estos están el test de la ureasa, así como la detección de la bacteria a nivel histológico y citológico.⁴²

2.3.8. Endoscopia y toma de biopsia

Esofagogastroduodenoscopia (EDG) también denominada "gastroscopia" o "fibroscopia" se ha convertido en el estándar de oro para la exploración endoscópica del tracto gastrointestinal superior hasta la segunda parte del duodeno. Permite la exploración completa de la mucosa del esófago, el estómago y del duodeno proximal.⁴³

Descripción del procedimiento

El procedimiento se inicia con un examen de la mucosa esofágica. Cuando el endoscopio ha entrado en el lumen del esófago, es empujado lentamente hacia el tercio inferior del esófago, es decir, de aproximadamente 30cm de los incisivos. Un examen cuidadoso del esófago distal y la unión esófago-gástrica se lleva a cabo antes de que el endoscopio pase por el cardias hasta el estómago. El examen del tercio superior del esófago, es decir, el segmento entre el esfínter esofágico superior y 20 cm de los incisivos suele ser mejor dejarlo al final del procedimiento, durante la retirada del endoscopio.⁴³

El examen del estómago requiere una secuencia sistemática de maniobras que permiten la visualización de todos los segmentos, en particular de las áreas que no pueden ser examinadas durante el avance del endoscopio.⁴³

Es preferible examinar el estómago después de examinar el duodeno, a fin de evitar la excesiva insuflación de la cámara gástrica. Los ejes anatómicos de la luz del esófago y estómago son casi perpendiculares. El avance en el duodeno se realiza, empujando el endoscopio a lo largo de la curvatura menor por medio de una rotación de 60 a 80 grados en sentido horario, evitando el roce de la punta del endoscopio en la pared anterior. El avance continúa con una suave flexión hacia abajo de la punta del endoscopio, llevándolo frente al píloro.

Cuando el endoscopio se retira del estómago, después del examen del duodeno, el instrumento se rota sobre su eje para permitir el examen de toda la circunferencia de la mucosa antral y de la mucosa del cuerpo gástrico. El fundus se puede observar solo durante la retroflexión del endoscopio. Para lograr esta maniobra, la punta del endoscopio se coloca casi en el centro del antro y se realiza una flexión completa hacia arriba, al mismo tiempo, el endoscopio se empuja hacia abajo en dirección del píloro. Esto permite la visualización de la cisura angular y la curvatura menor. Por último, el endoscopio se retira con la rotación de 180 grados hacia la izquierda para entrar en el fundus de una manera retrógrada y examinar el lado gástrico del cardias y el fundus. En este punto, el endoscopio se puede ver saliendo del esófago.⁴³

2.4. Marco geográfico

Según la OMS por medio de GLOBOCAN, en Guatemala el cáncer de estómago es la

neoplasia con la mayor incidencia e índice de mortalidad para ambos sexos, en 2012, se estima que hubo una incidencia de 2309 casos. El 17.4% fue en la incidencia global de neoplasias, así mismo, hubo una mortalidad de 2139 casos, lo que da un 21.7% en la mortalidad global por cáncer.⁸ En INCAN en 2015, se evaluó un total de 284 expedientes de los cuales se reportó un 87% de cáncer gástrico.⁴⁴ Según datos del MSPAS, se ha observado un incremento en las tasas de prevalencia de 0.1% en el 2008 a un 3% en el 2015.⁹

2.5. Marco demográfico

Según datos publicados en 2015, el comportamiento del cáncer gástrico en la población guatemalteca, según edad, fue prioritariamente para el grupo de 61 a 70 años con un 26.5% seguido del grupo de 51 a 60 años con 25.6%; el grupo que menos casos presentó fue de 20 a 30 años con un 3.2%. El comportamiento según sexo fue de 56.2% para el sexo masculino y 43.8% para el femenino.⁴⁴ Según datos publicados en 2011 existe una prevalencia de *H. pylori* del 58%.³⁰

2.6. Marco institucional

El Hospital General San Juan de Dios es un hospital de tercer nivel, el cual se ubica en la primera avenida 10-50 de la zona 1 de la ciudad de Guatemala, tiene una capacidad para 940 pacientes en servicios de encamamiento, el cual sobrepasa. Brinda los servicios de consulta externa, emergencia y encamamiento de diferentes especialidades médicas. Entre las cuales se encuentran los departamentos de patología y endoscopia en donde se realizará el estudio. En 2016, en el departamento de gastroenterología se realizaron 1398 tomas de biopsia gástrica tomadas por vía endoscópica.⁴⁵ (*Argueta Echeverría JG, Unidad de Gastroenterología, Hospital General San Juan de Dios, comunicación personal, 13 de abril de 2017).

El Hospital Roosevelt es un hospital de tercer nivel ubicado en la Roosevelt y 5ª. calle de la zona 11 de la ciudad capital, que cuenta con diferentes especialidades, unidades de emergencia y cuidados intensivos de adultos y pediátrico, y atiende aproximadamente a 12,000 pacientes al día aproximadamente. Dentro de estas unidades se encuentra el Departamento de Patología, el cual en 2016 reportó 2154 biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica.⁴⁶ (*Sánchez Orozco AA. Unidad de Gastroenterología, Hospital Roosevelt, comunicación personal, 10 de abril de 2017)

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social cuenta con diferentes tipos de unidades; hospitales de 24 horas, hospitales de referencia, consultorios médicos para pensionados (CAMIP) y clínicas de especialidades, donde en total atienden aproximadamente a 4 millones 800 mil pacientes al año en servicios de consulta externa y emergencias. El Hospital General de Enfermedades es una unidad tipo “hospital de 24 horas de atención”, el cual se encuentra ubicado en la novena calle 7-55 zona 9 de la ciudad de Guatemala, y atiende a 37,000 pacientes al año y se divide en área de atención médica y área de atención quirúrgica. El Departamento de Patología y Gastroenterología es parte de la atención médica. Durante 2016 se realizaron 568 biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica.⁴⁷ (*Samayoa González N, Departamento de Gastroenterología, Hospital de Enfermedad Común, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, comunicación personal, 12 de abril de 2017.)

2.7. Marco legal

- Acuerdo Ministerial 517-2013: se acuerda establecer la obligación a los Médicos en general y especialistas de notificar trimestralmente cada año, de los casos de cáncer en el país al Sistema de Información Gerencial (SIGSA) y al Centro Nacional de Epidemiología (CNE).⁴⁸
- Acuerdo Ministerial 040-2014: se crea la Comisión Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas no Transmisibles y Cáncer.⁴⁸
- Acuerdo Ministerial 681-2010: se acuerda crear el consejo nacional de lucha contra el cáncer.⁴⁸

3. OBJETIVOS

3.1. General

Determinar la proporción de lesiones premalignas y de cáncer gástrico en pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS durante el período de enero de 2010 a diciembre de 2016.

3.2. Específicos

- 4.2.1. Describir las características epidemiológicas de los sujetos por estudiar según edad y sexo.
- 4.2.2. Establecer la frecuencia de lesiones premalignas y cáncer gástrico en los sujetos a estudiar.
- 4.2.3. Identificar los tipos de los resultados de las biopsias gástricas tomada por vía endoscópica superior según: lesión premaligna y cáncer gástrico en los sujetos por estudiar.
- 4.2.4. Establecer la frecuencia de lesiones premalignas y/o cáncer gástrico con infección concomitante por *H. pylori*.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1. Tipo y diseño de investigación

4.1.1. Tipo de investigación

Cuantitativo

4.1.2. Diseño de investigación

Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo.

4.2. Unidad de análisis y de información

4.2.1. Unidad de análisis

Datos obtenidos en informes de patología sobre características epidemiológicas, lesiones premalignas y cáncer gástrico de pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica por medio del instrumento de datos diseñado para dicho efecto.

4.2.2. Unidad de información

Informes de patología de pacientes a quienes se le realizó biopsia gástrica tomada por vía endoscópica documentadas en los departamentos de patología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población

Población Diana: todos los pacientes a los cuales se les realizó biopsia gástrica tomada por vía endoscópica.

Población de estudio: correspondió a 28,153 informes de patología de pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS comprendidas en el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

Tabla 4.1

Distribución por año y hospital de la población en estudio

Población hospitalario por año								
Hospital	Año							Total
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
General San Juan de Dios	1707	1881	1362	1338	1330	1321	1398	10337
Roosevelt	1502	1647	1975	2079	2056	2229	2154	13642
IGSS	599	654	598	539	596	620	568	4174
Total	3808	4182	3935	3956	3982	4170	4120	28153

4.3.2. Muestra

Correspondió a 650 informes de patología de pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS comprendidas en el periodo de 2010 a 2016.

4.3.2.1. Marco muestral

- Unidad primaria de muestreo: hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS.
- Unidad secundaria de muestreo: informes de patología de biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica.

4.3.2.2. Tipo y técnica de muestreo

Paso 1: se calculó mediante la fórmula de población finita donde:

$$n = \frac{N * z^2 * p * q}{d^2 (N - 1) + z^2 * p * q}$$

Población (N) = 28,153 (según estadísticas proporcionadas en los Departamentos de Gastroenterología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS.)

Coefficiente de variación (z) = 2.58 (con el 99% de confianza)

Proporción (p) = 0.66 según estudio realizado en Guatemala en el 2014¹²

q = 1 - p = 1 - 0.66 = 0.34

Error de estimación (d) = 5%

$$n = \frac{37,062 * 2.58^2 * 0.66 * 0.44}{0.05^2 (37,062 - 1) + 2.58^2 * 0.66 * 0.44}$$

n = 585

Paso 2: se realizó el ajuste de la muestra calculada por las no respuestas, pérdidas o abandonos mediante la siguiente fórmula:

$$n_a = n \left[\frac{1}{1 - R} \right]$$

Donde:

Número de muestra calculada (n) = 585

Proporción esperada de pérdidas R = 10%

$$n_a = 585 \left[\frac{1}{1 - 0.1} \right]$$

Número de sujetos ajustado (n_a) = 650

Paso 3: se dividió la muestra calculada por porcentaje correspondiente a la población representativa por hospital la cual quedó de la siguiente manera:

Tabla 4.2

Distribución de la muestra según porcentaje por hospital

Hospital	N	%	n
General San Juan de Dios	10,337	36	234
Roosevelt	13,642	48	312
IGSS	4,174	16	104
Total	28,153	100	650

Paso 4: se dividieron los datos de la muestra por proporción correspondiente según hospital y año de la siguiente manera:

Tabla 4.3

Distribución de la muestra según hospital y año

Muestra por hospital según año								
Hospital	Año							Total
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
General San Juan de Dios	17%	18%	13%	13%	13%	13%	13%	100%
Roosevelt	12%	12%	14%	15%	15%	16%	16%	100%
IGSS	14%	16%	14%	13%	14%	15%	14%	100%

Tabla 4.4
Distribución de la muestra por hospital y año

Muestra por hospital según año								
Hospital	Año							Total
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
General San Juan de Dios	41	43	30	30	30	30	30	234
Roosevelt	37	37	44	47	47	50	50	312
IGSS	15	16	15	13	15	15	15	104
Total	93	96	89	90	92	95	95	650

Paso 5: se utilizó un muestreo probabilístico con técnica aleatorio simple sin reemplazo. Ver la tabla 11.1, 11.2 y 11.3 en anexos.

4.4. Selección de los sujetos a estudio

4.4.1. Criterios de inclusión:

Todos los informes de patología de pacientes:

- Mayores de 18 años de edad.
- Se les haya realizado biopsia gástrica tomada por vía endoscópica.
- Pertenezcan a los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS.
- Posean biopsia gástrica que reporte lesión premaligna, cáncer gástrico, *H. pylori* y/o resultado normal.
- Que cuenten únicamente con la primera biopsia realizada al paciente.

4.4.2. Criterios de exclusión:

- Informes de patología de biopsia gástrica con datos incompletos, en mal estado o ilegibles.
- Resultados de biopsias gástricas que reporten únicamente *H. pylori*.

4.5. Definición y operacionalización de las variables

	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación/ unidad de medida
Características epidemiológicas	Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado. ⁴⁹	Dato de la edad en años anotado en el informe de patología.	Numérica discreta	Razón	Años
	Sexo	Se refiere a las características que vienen determinadas biológicamente. ⁵⁰	Sexo del paciente anotado en el informe de patología.	Categórica dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Resultado de biopsia	Lesiones premalignas	Anormalidades histológicas en las que es más probable que ocurra cáncer gástrico. ²⁵	Resultado histológico de informe de patología	Categórica policotómica	Nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pólipos: <ol style="list-style-type: none"> 1.1 Hiperplásicos 1.2 De glándula fúndica 1.3 Hamartomatosos 1.4 Fibroide inflamatorio 1.5 Páncreas heterotópico 2. Úlcera 3. Gastritis atrófica 4. Metaplasia intestinal <ol style="list-style-type: none"> 4.1 Completa 4.2 Incompleta 5. Displasia <ol style="list-style-type: none"> 5.1 Indefinida 5.2 Bajo grado 5.3 Alto grado
	Cáncer gástrico	Proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células que componen la mucosa gástrica. ³⁸	Resultado de informe de patología que reporte la presencia de neoplasia maligna según la clasificación de Lauren para cáncer gástrico	Categórica dicotómica	Nominal	Difuso intestinal

	<p>Infección por <i>Helicobacter Pylori</i></p>	<p>Es el proceso de multiplicación de patógenos mediante la colonización al huésped por <i>Helicobacter Pylori</i> en la mucosa gástrica.⁵¹</p>	<p>Resultado de informe de patología que la presencia histológica de <i>Helicobacter Pylori</i> en la biopsia</p>	<p>Categórica dicotómica</p>	<p>Nominal</p>	<p>Presente ausente</p>
--	---	--	---	------------------------------	----------------	-------------------------

4.6. Recolección de datos

4.6.1. Técnica

Se utilizó como instrumento una ficha de recolección de datos creada por los investigadores, basados en los resultados de los informes de patología de pacientes con biopsia tomada por vía endoscópica.

4.6.2. Procesos

Para los procesos se realizaron los siguientes pasos:

Paso 1: autorización del proyecto de investigación por el comité de las áreas de Investigación y Docencia de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS para la realización del trabajo de campo del estudio.

Paso 2: autorización a los departamentos de patología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS para realizar la revisión de resultados de patología de biopsias gástricas obtenidas por endoscopia.

Paso 3: aprobación de protocolo por la coordinación de trabajos de graduación.

Paso 4: elaboración del instrumento de recolección de datos.

Paso 5: revisión de los informes de biopsias gástricas archivados en los departamentos de patología de los hospitales en el estudio.

Paso 6: se inició con la recolección de datos de manera electrónica mediante un

instrumento de recolección de datos elaborado en el programa estadístico Epi Info versión 7.2, por lo que no fue necesario contar con boletas impresas en papel.

Paso 7: luego de haber recabado los datos de manera electrónica en Epi Info versión 7.2, se trasladaron de manera automática a una tabla de datos creada en Microsoft Office Excel versión 2016.

4.6.3. Instrumento

El instrumento de recolección de datos que se utilizó para el estudio contenía un encabezado con el título del estudio, junto con el nombre de la institución de donde pertenecía la muestra, número de historia clínica del paciente, número de biopsia y el código único asignado por los investigadores. Posteriormente, contó con dos incisos los cuales se describieron de la siguiente manera:

Serie 1: se evaluó las características epidemiológicas, edad y sexo.

Serie 2: se evaluaron datos de resultados de biopsia la cual constaba de tres preguntas, sobre lesiones premalignas, de cáncer gástrico e infección por *H. pylori*.

Ver anexo 11.1

4.7. Procesamiento y análisis de datos

4.7.1. Plan de procesamiento de datos

Para el procesamiento de datos del estudio se consideraron los siguientes pasos:

Paso 1: se obtuvieron las fichas de recolección de datos automáticamente en el programa de Epi Info 7.2.

Paso 2: se garantizó la calidad de la recopilación de datos, verificando que cada una de las fichas estuviera debidamente identificada y llenada en su totalidad.

Paso 3: se categorizó la edad según intervalos calculados por la *regla de Sturges*⁵²:

$$k = 1 + 3.322(\log_{10}n)$$

Donde:

k = número de intervalos de clase

n = número de valores en el conjunto de datos en observación

$$k = 1 + 3.322(2.81) \cong 10$$

Luego se obtuvo la amplitud del intervalo:

$$\text{Dimensión de intervalo de clase} = \frac{R}{k}$$

Donde:

R = Amplitud = diferencia entre el valor mínimo y el máximo dentro del conjunto de datos.

k = número de intervalos de clase

$$\text{tamaño de intervalo} = \frac{\text{Valor máximo} - \text{Valor mínimo}}{\text{número de intervalos de clase}} = \frac{94 - 18}{10} = 7.6 \cong 8$$

Paso 4: se trasladaron los datos al programa Epi Info versión 7.2 en donde se generó una base de datos, para su posterior análisis.

4.7.2. Plan análisis de datos

- Se realizó un análisis descriptivo de la frecuencia y proporción de edad y sexo por medio de medidas de tendencia central. Para la edad se utilizó media y desviación estándar, para el sexo se utilizó porcentaje.
- Se realizó un análisis descriptivo de la frecuencia y porcentajes para lesión premaligna, cáncer gástrico. Por medio de la fórmula para proporción puntual. La cual quedó de la siguiente manera:

$$\text{Proporción puntual: } C_t/N_t$$

Para lesión premaligna

$$C_t/N_t$$

Donde:

Número de casos con lesión premaligna existente = C_t

Número total de la muestra = N_t

Para cáncer gástrico

$$C_t/N_t$$

Donde:

Número de casos con cáncer gástrico existente = C_t

Número total de la muestra = N_t

- Se cuantificaron las lesiones premalignas y/o de cáncer gástrico con infección por *H. pylori* por medio de frecuencia y porcentajes.

4.8. Alcances y límites de la investigación

4.8.1. Obstáculos

- Dificultad para el acceso de la información en las diferentes instituciones en donde se realizó el estudio.
- Desorganización en los archivos de las instituciones o su ausencia.
- Mala descripción del resultado de la patología en los informes escritos.
- Debido a la limitación del acceso a la totalidad de los informes de patología no se pudo determinar la prevalencia.

4.8.2. Alcances

- Se actualizó una base de datos la cual contiene aspectos de relevancia sobre lesiones premalignas y de cáncer gástrico.
- Se buscó que otros investigadores tomen interés en el estudio para que se puedan realizar nuevos estudios que ayuden a mejorar la calidad de vida de la población guatemalteca.
- Se buscó llegar a las autoridades encargadas de la salud en el país, para que conozcan la realidad de la población guatemalteca con relación al tema de estudio y así se pueda dar una búsqueda temprana de lesiones premalignas y entonces evitar el diagnóstico tardío de cáncer gástrico.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

4.9.1. Principios de ética general

Principio de autonomía: debido a la naturaleza descriptiva retrospectiva del estudio, este principio está siendo respetado, ya que no se dará a conocer el nombre de ningún paciente incluido en el mismo, ya que solamente se revisaron informes de biopsias de los últimos siete años, tomando en cuenta solamente edad, sexo y patología que presentan.⁵³

Principio de beneficencia: este estudio buscó un beneficio mayor a largo plazo para los pacientes. Como ya bien se explica en este principio, no se ha tomado en cuenta la opinión de los pacientes, esto debido a que solamente se revisaron resultados de biopsias obtenidas por gastroenterólogos y analizadas por patólogos. Así pues se recolectó información para la creación de una base de datos acerca de las lesiones premalignas y con esto colaborar a la creación de mejores programas preventivos en cuanto a cáncer gástrico.⁵³

Principio de no maleficencia: el beneficio último de esta investigación es ofrecer al sistema de salud una base de datos real acerca de las lesiones premalignas y de cáncer gástrico, no se trabajó directamente con ningún paciente por lo que no se dañó a nadie, sino más bien se buscó incentivar la creación de programas que ayuden a la prevención, control y diagnóstico temprano en cáncer gástrico.⁵³

Principio de justicia: no se está tomando en cuenta ningún tipo de ideología, aspecto sociocultural, estatus económico o religioso al momento de recolectar los datos, esto demuestra que se respetó el principio de justicia al disminuir cualquier situación de desigualdad en el estudio.⁵³

4.9.2. Categoría de riesgo

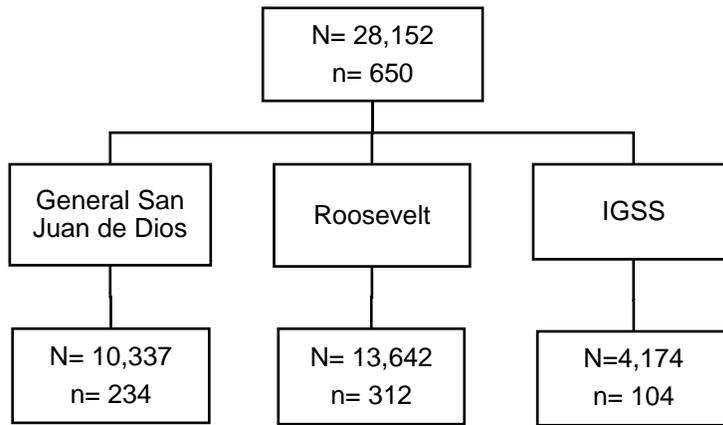
Este estudio se considera con una categoría de riesgo tipo I (investigaciones con mínimo riesgo) ya que comprende los estudios que utilizan técnicas observacionales con las que no se realiza ninguna intervención o modificación en las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participan en el estudio.

5. RESULTADOS

A continuación, se presenta los resultados de la revisión de 650 biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

Gráfico 5.1

Población y muestra de pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.



Donde:

N= Totalidad de los informes de patología

n= Muestra seleccionada de informes de patología

Tabla 5.1

Características epidemiológicas de pacientes a los cuales se les realizó biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010, a diciembre de 2016.

n= 650

Características epidemiológicas		
Edad $\bar{X}=52$ (DE)=18	f	%
18 - 26	68	10
27 - 34	56	9
35 - 42	84	13
43 - 50	67	10
51 - 58	131	20
59 - 66	102	16
67 - 74	78	12
75 - 82	43	7
83 - 90	17	3
91 -98	4	1
Sexo	f	%
Femenino	392	60
Masculino	258	40

Tabla 5.2

Distribución de biopsias con lesión premaligna y cáncer gástrico en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

n= 650

Frecuencia de lesiones premalignas y cáncer gástrico		
Lesión premaligna	f	%
Si	414	64
No	236	36
Cáncer gástrico	f	%
Sí	78	12
No	572	88

Tabla 5.3

Distribución de tipos de lesión premaligna y cáncer gástrico en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

n= 650

Tipos de lesión premaligna y cáncer gástrico		
Tipo de lesión premaligna	f	%
Gastritis atrófica	291	54
Metaplasia intestinal	147	27
Pólipo	44	8
Úlcera	36	7
Displasia	18	3
Tipo de cáncer gástrico	f	%
Difuso	34	44
Intestinal	44	56

Tabla 5.4

Distribución de lesiones premalignas con infección concomitante por *H. pylori* en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

n= 414

Lesión premaligna con infección concomitante por <i>H. pylori</i>		
	f	%
No	164	40
Sí	250	60

Tabla 5.5

Distribución de cáncer gástrico con infección concomitante por *H. pylori* en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

n= 78

Cáncer gástrico con infección concomitante por <i>H. pylori</i>		
	f	%
No	68	87
Sí	10	13

6. DISCUSIÓN

En 2015 la OMS reportó 754,000 defunciones por cáncer gástrico, encontrándose entre las primeras cinco causas de muerte por cáncer en el mundo.⁴ GLOBOCAN reportó que para 2012 fue la quinta neoplasia con mayor incidencia.⁵ En América Latina se producen más de 85,000 casos nuevos de cáncer gástrico.⁶ En Centroamérica ocupa el cuarto lugar, tanto en incidencia como en mortalidad.⁷ Guatemala posee el primer lugar de cáncer gástrico a nivel latinoamericano y es la neoplasia maligna más frecuente en el país, con una incidencia del 17.4% y una prevalencia de 13.6% para ambos sexos.^{6,8}

Se elaboró un estudio retrospectivo en el cual se realizó una revisión sistemática de 650 informes de biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica superior en los departamentos de gastroenterología de los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, posteriormente, analizadas en los departamentos de patología durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

Se obtuvo una media de edad de 52 años, y se encontró que el 60% (392) perteneció a pacientes del sexo femenino. En un estudio realizado en Guatemala en 2011 se obtuvo una media para la edad de 46 años, lo que evidencia un comportamiento epidemiológico similar entre las personas a las cuales se les realiza biopsia gástrica por medio de endoscopia.³⁰

La proporción de biopsias gástricas con presencia de lesiones premalignas fue de 64% (414). En Perú en 2016 se obtuvo una proporción de 8.4% en comparación con otro estudio realizado en Guatemala durante 2011, en donde se obtuvo un porcentaje del 71.9%.^{11,30} Es importante resaltar que las lesiones premalignas gástricas tienden a presentarse alrededor de los 60 años de edad, lo cual explica la diferencia entre las proporciones de ambos estudios, ya que en Perú se realizó el estudio en pacientes jóvenes y adultos jóvenes, mientras que en Guatemala se tomó en cuenta pacientes hasta la tercera edad.²⁶

En el presente estudio la proporción de cáncer gástrico fue de 12% (78). En otro estudio realizado en el Instituto de Cancerología y Hospital “Bernardo del Valle” (INCAN) durante 2015 se evidenció un porcentaje de cáncer gástrico diagnosticado por vía endoscópica del 87%.⁴⁴ La razón por la cual existe diferencia entre ambos estudios se debe a que el INCAN dedica sus esfuerzos a tratar pacientes en su mayoría con diagnóstico de cáncer ya establecido, mientras

que los hospitales que forman parte de este estudio se dedican a tratar patologías gastrointestinales de diversas causas. En un estudio realizado en Perú en 2016 se evidenció una prevalencia de 0.8% para cáncer gástrico. Según la información revisada, el cáncer gástrico es más prevalente alrededor de la sexta década de vida, lo que explica la baja prevalencia de dicho estudio, donde solo se incluyó a pacientes menores de 45 años.^{11,26}

Dentro de los tipos de lesión premaligna, en orden de proporción, se obtuvo que la gastritis atrófica fue la más frecuente con 54.3% (291), seguida de metaplasia intestinal con 27.4% (147) y pólipo con 8.2% (44).

En un estudio realizado en Guatemala en 2009 se encontró que la gastritis atrófica fue la más frecuente con 70.5%, seguida de metaplasia intestinal y displasia.³⁰ En estudios realizados en Ecuador durante 2014 y Perú en 2016 los tipos de lesiones premalignas encontrados por orden de prevalencia fueron gastritis atrófica seguido de metaplasia intestinal y displasia.^{10,11} Basados en los antecedentes previamente expuestos y en los resultados del presente estudio, se observa que la gastritis atrófica es la lesión premaligna más frecuente en Guatemala y en diversos países de Latinoamérica.

En cuanto a cáncer gástrico se obtuvo que el tipo más frecuente, según la clasificación de Lauren fue el intestinal con 56% (44) y difuso con 44% (34). Estudios en Guatemala realizados en 2002 y 2015 demostraron que el tipo de cáncer más frecuente fue el tipo intestinal.^{16,44} En otros estudios realizados en Colombia y Perú en 2009 y 2016, respectivamente, se encontró que el tipo intestinal fue el de mayor frecuencia; lo cual evidenció un comportamiento similar entre países en vías de desarrollo, además se ha visto que el tipo intestinal ha sido el más frecuente en países de alta prevalencia para cáncer gástrico, a diferencia del tipo difuso que se encuentra más asociado a factores hereditarios.^{36,54}

Referente a la presencia de *Helicobacter pylori*, se encontró que 60% (250) de las lesiones premalignas presentaron infección concomitante por dicha bacteria. Previamente en Guatemala en 2009 se evidenció que la presencia de lesión premaligna con *H. pylori* positivo fue de 44.5%.³⁰ En México, en 2011 se evidenció una prevalencia de lesión premaligna con infección concomitante por *H. pylori* del 60%.²⁵; y en Perú, en 2016 se encontró una prevalencia similar con el 56%.¹¹ En base a lo anteriormente expuesto se puede concluir que la proporción elevada de lesiones premalignas con infección por *H.pylori* no solo se limita a países

como México que posee características demográficas parecidas a Guatemala, sino también se presenta en países como Perú, en donde las características culturales y demográficas son diferentes.

En este estudio la presencia de cáncer gástrico con infección concomitante por *H. pylori* fue de 13% (10). Otros estudios realizados en Guatemala durante 2011 y 2015, evidenciaron una prevalencia de 19% y 32% respectivamente para cáncer gástrico con *Helicobacter pylori* positivo.^{14,44} El amplio margen que existe entre este estudio y el realizado en Guatemala en 2015 fue debido a que la población que acude al INCAN posee diagnóstico previo de cáncer.

Posteriormente en Perú durante 2016 se reportó una prevalencia de cáncer gástrico con infección por *H. pylori* del 66%. En comparación con el presente estudio, donde se tomó la población en general, en Perú la población seleccionada fue limitada a pacientes que presentaron sintomatología gastrointestinal activa.¹¹

De la totalidad de biopsias revisadas se obtuvo una razón de 1.5:1 respecto de mujeres y hombres, esto debido a que la población femenina representa el 51% de la población guatemalteca y el sexo masculino el 49%.⁵⁵ La proporción de lesiones premalignas fue mayor en el sexo femenino, opuesto a la proporción de cáncer gástrico que se presentó más en el sexo masculino (ver tabla 11.4 y 11. 5), comportándose de la misma manera que en otros países de Latinoamérica.^{1,25,39,54}

Los pacientes con biopsia que presentaron algún tipo de lesión premaligna tuvieron una media para la edad de 53 años (ver tabla 11.4). En un estudio previo realizado en Guatemala en 2009 el promedio de edad de los pacientes que presentaron lesiones premalignas fue de 46 años³⁰ En cuanto a cáncer gástrico, la media de edad fue de 63 años (ver tabla 11.5). en un estudio previo en Guatemala realizado en el Instituto de Cancerología y Hospital “Bernardo del Valle” se encontró que los pacientes de 61 a 70 años de edad presentaron con mayor frecuencia cáncer gástrico.⁴⁴

En el presente estudio se observó que la lesión premaligna con infección concomitante con *H. pylori* más frecuente fue la gastritis atrófica con 61% (187) (ver tabla 11.6). En países como Ecuador y México se encontró que la lesión premaligna con mayor prevalencia con infección concomitante por *H.pylori* fue la gastritis atrófica seguida de metaplasia.^{10,25} Por lo

tanto, el comportamiento es similar referente al tipo de lesión premaligna con infección por *H. pylori* en distintos países de Latinoamérica.

Dentro de los subtipos para las lesiones premalignas se encontró que displasia de bajo grado de 55.6%(10) y la displasia de alto grado es de 44.4% (8). Dentro de las metaplasias, la de tipo incompleta fue la más frecuente con 61.9% (91) y la de tipo completa fue del 38.1% (56). Con relación a las lesiones polipoides, el pólipo hiperplásico fue el mayor con 93% (40) seguido del pólipo de adenomatoso con 4.6%(2) y, por último, el pólipo de glándula fúndica con 2.3% (1). (ver anexo 11.7) En relación a lo anteriormente expuesto, no se encontraron estudios que abarcaran la proporción de los subtipos de lesiones premalignas.

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Las características epidemiológicas más frecuentemente encontradas en lesiones premalignas fueron una edad media de 53 años en pacientes de sexo femenino; y con cáncer gástrico, una edad media de 63 años, en sexo masculino.
- 7.2. La proporción de lesiones premalignas fue de un 64% y de cáncer gástrico del 12% en pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica superior en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2016.
- 7.3. El tipo de lesión premaligna más frecuente fue la atrofia gástrica. En cuanto al cáncer gástrico el más frecuente fue el de tipo intestinal.
- 7.4. Más de la mitad de las biopsias con lesiones premalignas tenían infección concomitante por *Helicobacter Pylori*, sin embargo, se evidenció una disminución en cáncer gástrico, con menos de la quinta parte de los casos obtenidos.

8. RECOMENDACIONES

8.1. A los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS:

- 8.1.1. Crear en la red hospitalaria nacional las medidas de detección temprana en los departamentos de gastroenterología y patología con el fin de ampliar la cobertura, diagnóstico y tratamiento de las lesiones premalignas, así con esto reducir la morbimortalidad derivada de la progresión a cáncer gástrico.
- 8.1.2. Establecer protocolos de vigilancia epidemiológica para detección de lesiones premalignas.
- 8.1.3. Dar un seguimiento exhaustivo a pacientes que asisten a la consulta externa de los hospitales en los cuales se realicen endoscopias por vía alta para así detectar, diagnosticar y tratar lesiones premalignas y/o de cáncer gástrico en fases tempranas.
- 8.1.4. Fortalecer la relación de los departamentos de gastroenterología y patología con el fin de aumentar la cobertura y dar seguimiento al paciente que presente positividad de lesiones premalignas o de cáncer gástrico.

9. APORTES

Este estudio proporciona una base de datos actualizada referente a las lesiones premalignas y de cáncer gástrico de los pacientes que acudieron a los hospitales ya mencionados durante el periodo de enero 2010 a diciembre 2016. Con esto se desea promover el interés de continuar recopilando información epidemiológica de las lesiones premalignas y de cáncer gástrico.

Se evidenció una presencia elevada de lesiones premalignas, esto incentiva la búsqueda exhaustiva de las mismas en los departamentos de gastroenterología y patología. Con el tiempo y la implementación de programas de tamizaje, se podría llegar a observar una reducción en los casos de cáncer gástrico, reduciendo los costos de morbimortalidad en el sistema de salud del país.

Al sistema de salud nacional se aporta un consenso sobre la magnitud que tienen las lesiones premalignas en la población guatemalteca y su comportamiento durante los últimos años como base para tomar en cuenta si hay un avance o un retroceso en el manejo de esta patología en comparación con comportamientos que anteceden a este.

A futuros investigadores como antecedente de datos estadísticos para la realización de estudios relacionados. O también por si desean dar continuidad a los datos presentados en esta investigación como seguimiento del comportamiento epidemiológico de estas patologías en nuestro país, en un futuro.

Se busca dar conocimiento a la población guatemalteca sobre las lesiones premalignas y su alta proporción en el país para educar al paciente afectado sobre la importancia del seguimiento de estas lesiones para evitar la evolución a una patología de mayor magnitud y de alta mortalidad, mejorando la calidad de vida y disminuir la tasa de mortalidad de lesiones cancerosas derivadas de las lesiones premalignas.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Ministerio de Hacienda y Crédito Público. Consenso basado en evidencia: indicadores de gestión del riesgo en pacientes con cáncer gástrico y cáncer de colon y recto en Colombia [en línea]. Colombia: Fondo Colombiano de enfermedades de Alto Costo; 2017 [citado 24 Feb 2017]. Disponible en: https://cuentadealtocosto.org/site/images/Publicaciones/CAC_CO_2017_02_21_LIBRO_CONSENSO_CANCERCOLONRECTO_PDF_V_0_A9.pdf
2. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics 2002. *Cancer J Clin* [en línea]. 2005 [citado 18 Feb 2017];55(2):74–108. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15761078>
3. Cid C, Herrera C, Rodríguez R, Bastías G, Jiménez J. Assessing the economic impact of cancer in Chile: a direct and indirect cost measurement based on 2009 registries. *Medwave* [en línea]. 2016 Ago 2 [citado 11 Abr 2017];16(7): [aprox. 11 pant.] Disponible en: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/6509>
4. Organización Mundial de la Salud. Cáncer [en línea]. Ginebra: OMS; 2017 [citado 19 Mayo 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/#.WR513qS35uY.mendeley&title=Cáncer&description=>
5. GLOBOCAN. Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012: stomach cancer. [en línea]. Francia: IARC; 2012 [citado 10 Mar 2017]. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx?cancer=stomach
6. PAHO, WHO. Stomach cancer in the americas [en línea]. Francia: Globocan. 2012 [citado 13 Feb 2017]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=21595&lang=en
7. IARC, WHO. GLOBOCAN 2012: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 [en línea]. Francia: Globocan; 2012 [citado 18 Mayo 2017]. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx?country=916
8. IARC, WHO. Datos poblacionales: Guatemala [en línea]. Francia: Globocan; 2012. [citado 18 May 2017]. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx?country=320
9. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica de cáncer [en línea] Guatemala: MSPAS. CNE; 2015. [citado 22 Feb 2017]. Disponible en:

[http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones 2016/Salas Situacionales/Situacion epidemiologica cancer CNE 2015.pdf](http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones%202016/Salas%20Situacionales/Situacion%20epidemiologica%20cancer%20CNE%202015.pdf)

10. Guevara Aguirre MC, Guthemberg Morillo AA. Correlación del tratamiento farmacológico erradicador del Helicobacter Pylori respecto a los cambios histopatológicos de la mucosa gástrica [tesis Médico y Cirujano en línea]. Ecuador: Pontifica Universidad Católica del Ecuador; 2014 [citado 26 Feb 2017] Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/7377/11.27.000802.pdf?sequence=4&isAllowed=y>
11. Dávalos Salinas HEJ. Prevalencia de lesiones gástricas premalignas o malignas diagnosticado endoscópicamente en pacientes con dispepsia, Hospital Rene Toche Groppo durante 2013-2015. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Perú: Universidad Ricardo Palma; 2016 [citado 13 Jul 2017] Disponible en: http://cybertesis.urp.edu.pe/bitstream/urp/450/1/Davalos_h.pdf
12. Rivera Peláez G del C. Lesiones gástricas premalignas: concordancia endoscópica e histológica [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2016.
13. García Pacheco ED, Urquizú Chávez JF, Santiago Méndez A, Aguilar Llerena EA. Factores de riesgo asociados a cáncer en población adulta de cuatro estratos socioeconómicos del municipio de Guatemala [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2015 [citado 13 Jul 2017] Disponible en: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/2275/1/TESIS.pdf>
14. Quevedo Alvarado LF, Justiniano Roldán MA. Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico de pacientes con cáncer gástrico [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2011. [citado 4 Mar 2017] Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8799.pdf
15. Muralles García S, Valdez Oliva MaE, Mansilla Guillen EA, Siam Ramos JV. Caracterización epidemiológica de pacientes con cáncer no hematológico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2008. [citado 15 Mayo 2017]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8572.pdf
16. Rodas Morales C. Cáncer Gástrico. [tesis Médico y Cirujano en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2002. [citado 5 Mar 2017]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_0189.pdf

17. Dosne Pasqualini C. La etiología del cáncer: Vigencia de cinco paradigmas sucesivos. *Medicina* [en línea]. 2003 [citado 12 Mayo 2017]; 63 (6): 757 - 760. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v63n6/v63n6a15.pdf>
18. Paduch R. Theories of cancer origin. *Eur J cancer Prev* [en línea]. 2015 [citado 18 Mayo 2017]; 24 (1): 57–67. Disponible en: http://journals.lww.com/eurjcancerprev/fulltext/2015/01000/Theories_of_cancer_origin.9.aspx
19. Alcalá Pérez D, Barrera Pérez M, Yépez RC, Luisa A, Pérez C. Células madre cancerígenas: conceptos actuales. *Rev Cent Dermatol Pascua* [en línea] 2015 [citado 14 Mayo 2017]; 24(2): 757 – 760. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v63n6/v63n6a15.pdf>
20. Lichtenstein AV. Cancer: Evolutionary, genetic and epigenetic aspects. *Clin Epigenetics* [en línea]. 2010 [citado 12 Mayo 2017] ;1(3–4):85–100. Disponible en: <https://clinicalepigeneticsjournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1007/s13148-010-0010-6?site=clinicalepigeneticsjournal.biomedcentral.com>
21. Moore KL, Persaud TVN. *Embriología clínica: el desarrollo del ser humano*. 7 ed. Madrid: Elsevier; 2004. Capítulo 12. El aparato digestivo: p. 255 - 275
22. García-López AL, Uria-Galicia E a, Ortiz-Ordoñez E. Estudio histológico de boca, esófago, estómago e intestino de *Polystira albida* (Gastropoda: Turridae). *Int J Morphol* [en línea]. 2007 [citado 14 Abr 2017]; 25(4):767–74. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v25n4/art15.pdf>
23. Brüel A, Christensen EI, Trantum-Jensen J, Qvortrup K. *Geneser Histología*. 4 ed. México: Médica Panamericana; 2015.
24. Rouvière H, Delmas A. Órganos del abdomen. *Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional*. 11 ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2005. vol. 2. p. 400-412.
25. Fabián T, Jeannette G, Ruth M, Arturo V. Lesiones premalignas en mucosa gástrica y su relación con *helicobacter pylori* en biopsias gástricas. *Rev Eviden Invest Clin* [en línea]. 2011 [citado 13 Jul 2017]; 6: 7–9. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2011/eo111d.pdf>
26. Calvo BA. Early diagnostic of gastric cancer . Estrategies of secondary prevention. *Rev Médica Clínica Las Condes* [en línea]. 2011 [citado 30 Ago 2017];22(4):477–84. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70453-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70453-9)

27. Turner JT. Tubo digestivo. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, editores. En: Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 8 ed. Madrid: Elviesier Saunders; 2010. p. 769 - 781
28. Instituto Nacional del Cancer. Diccionario de cáncer [en línea]. Maryland: NIH; 2016 [citado 22 Feb 2017]; Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?cdrid=46398>
29. Rosai J. Rosai and Ackerman's surgical pathology. 9 ed. Edinburg: Elsevier; 2004.
30. Hernandez López de Rodas EdC. Identificación y evaluación de lesiones gástricas pre malignas asociadas a infección por Helicobacter Pylori y propuesta de una estrategia de prevención. Proyecto FODECYT [en línea]. Guatemala: CONCYT; 2011 [citado 28 Ago 2017]; 29 – 58. Disponible en: <http://glifos.concyt.gob.gt/digital/fodecyt/fodecyt%202008.48.pdf>
31. Correa P, Blanca Piazuelo M. The Gastric precancerous cascade. J Clin Exp Pathol [en línea]. 2013 [citado 18 Feb 2017];3(3): 2-6 Disponible en: <http://www.omicsonline.org/the-gastric-precancerous-cascade-2161-0681-3-147.php?aid=20275>
32. Macías-Rodríguez RU, García-Flores OR, Ruiz-Margáin A, Barreto-Zúñiga R. Evaluación de los pólipos gástricos en endoscopia. AMEG [en línea]. 2014 Abr [citado 18 Feb 2017]; 26 (2): 62–. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0188989314001407?via%3Dihub>
33. Moura EGH, Domingos TA, Alvarado H, Iriya K, Kishi HS, Martins BC, et al. Pólipo hiperplásico con transformación neoplásica en paciente con gastritis atrófica y múltiples tumores neuroendocrinos. Rev Gastroenterol (México) [en línea]. 2012 Abr [citado 18 Feb 2017]; 77(2): 96–8. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0375090612000067>
34. Galindo F, Jose Chiesa DM, Rubio H. Tumores benignos del estómago. Cirugía Digestiva [en línea]. 2009 [citado 18 Feb 2017]; 2(220): 1–13. Disponible en: <http://www.sacd.org.ar/dveinte.pdf>
35. Muñoz IC, Azaneth C, Cervantes R, Daniel J, Náñez V. Lesiones polipoides del tracto gastrointestinal, de la boca al ano. Anales de Radiología México [en línea]. 2006 Ene - Mar [citado 13 Jul 2017]; 1(47): 47–66. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2006/arm061g.pdf>
36. Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. Rev Gastroenterol Perú [en línea]. 2003 [citado 21 Abr 2017]; 23:199–212.

Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292003000300006&script=sci_arttext

37. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 8 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2010. Capítulo 2. Inflamación aguda y crónica; p. 68.
38. Asociación Española Contra el Cáncer. Tipos de Cáncer [en línea]. España: AECC; 2015 [citado 20 Feb 2017]. Disponible en: <https://www.aecc.es/SobreElCancer/elcancer/Paginas/Tiposdecancer.aspx>
39. Guzmán S, Norero E. Cáncer gástrico. Revista Médica Clínica Las Condes [en línea] 2014 Ene [citado 23 Abr 2017]; 25(1):106–113. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cancer-gastrico-S0716864014700161>
40. Parra A, González R. Programa en Formación de Colonoscopia Diagnóstica y Terapéutica: Identificación de las lesiones, su clasificación y diagnóstico diferencial. [en línea]. España: SEPD; 2014 [citado 12 Mayo 2017]; (unidad 1) módulo 3. Disponible en: http://formacion.sepd.es/cursos_actualizados/M3-U1/M3-U1.pdf
41. Murray PR. Microbiología médica. 6 ed. España: Elsevier; 2009.
42. Ramirez Ramos A. Helicobacter pylori 25 años después (1983 -2008): epidemiología, microbiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento. Rev Gastroenterol del Perú [en línea]. 2009 [citado 14 Mayo 2017]; 29(2):158–70. Disponible en: <http://www.perurevista.com/index.php/gastro/article/view/2228/2218>
43. Classen M, Tytgat NJ, Lightdale CJ. Gastroenterological endoscopy. 2a ed. Stuttgart: Thieme; 2010.
44. Matta de García VL, De León JL. Caracterización del cáncer gástrico en Guatemala. Rev Científica la Fac Ciencias Químicas y Farm. 2015;2(25): 9-20
45. Organización Panamericana de la Salud. Evaluación San Juan de Dios [en línea]. Guatemala: OPS; 2010 [citado 20 Mayo 2017]. Disponible en: http://www.paho.org/gut/index.php?option=com_content&view=article&id=198:evaluacion-de-seguridad-hospitalaria&Itemid=217
46. Gonzáles Castellanos MA. Historia del hospital Roosevelt. Rev Col Med Cir Guatem [en línea]. 2005 [citado 11 Mayo 2017]; Época 3, 15 (1-4):23–30. Disponible en: <http://revista.asomigua.org/wp-content/uploads/2013/12/HISTORIA-DEL-HOSPITAL-ROOSEVELT.pdf>

47. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Informe anual de labores 2009 [en línea]. Guatemala: IGSS; 2009 [citado 24 Mayo 2017] Disponible en: http://www.igssgt.org/images/informes/subgerencias/Informe_Anuar_Labores_2009.pdf
48. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Acuerdo Ministerial No. 517-2013. Acuérdase establecer la obligación a los Médicos en general y especialistas de notificar trimestralmente cada año, de los casos de cáncer en el país que hayan diagnosticado durante ese período, al Sistema de Información Gerencial –SIGSA- y al Centro Nacional de Epidemiología –CNE-, del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Diario de Centro América, (27 Sep 2013).
49. Oxford living dictionaries. Definición: edad [en línea]. Inglaterra: Universidad de Oxford; 2017 [citado 13 Abr 2017]. Disponible en: <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/edad>
50. Organización Mundial de la Salud. Integración de las perspectivas de género en la labor de la OMS [en línea]. Ginebra: OMS; 1997 [citado 20 Mayo 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/gender/mainstreaming/ESPwhole.pdf>
51. Cisterna R. Alfa y Omega en... Microbiología. Más Dermatología (Barcelona) [en línea]. 2007 Mayo [citado 21 Mayo 2017]; (1):25-27 Disponible en: <http://www.masdermatologia.com/PDF/0006.pdf>
52. Wayne W D. Bioestadística: base para el análisis de las ciencias de la salud. 3 ed. México: Editorial Limusa; 2010.
53. Avila Funes JA. ¿Cuáles son los principios éticos utilizados en la medicina? [en línea]. México: INNSZ; 2013 [citado 21 Mar 2017]. Disponible en: <http://www.innsz.mx/opencms/contenido/investigacion/comiteEtica/principalismo.html>
54. Otero Regino W, Gómez Martín A, Castro D. Carcinogénesis gástrica. Rev Col Gastroenterol [en línea]. 2009 Sep [citado 14 Mar 2017]; 24 (3): 314-329. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572009000300014&lng=en
55. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Análisis de la situación Epidemiológica de enfermedades no transmisibles [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2015 [citado 29 Ago 2017] 2015. Disponible en: http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones/Semanas_Situacional/asis_2015.pdf



Handwritten signature

11. ANEXOS

Tabla 11.1
Muestreo aleatorio del Hospital General San Juan de Dios

Hospital General San Juan de Dios							
2010							
1384	1673	1644	44	1204	1360	1463	1549
1644	671	294	647	321	1575	1363	1640
1024	1517	222	803	144	11	554	1425
1320	182	37	929	1238	872	1587	1289
1175	1134	80	938	1311	1548	797	338
534							
2011							
1818	71	61	1571	486	364	510	734
1478	1085	304	811	1204	1638	898	139
552	1871	138	1713	468	1236	467	267
1779	818	359	371	1579	942	57	1732
894	579	484	1772	554	718	960	1424
1466	995	1087					
2012							
148	232	486	225	1	266	271	90
170	913	1144	772	347	994	298	1208
1004	70	1101	1313	12	1239	470	454
950	951	920	1338	382	1038		
2013							
998	153	700	1292	264	866	759	1057
1206	391	35	905	1272	507	435	311
952	764	724	42	176	359	1204	743
1103	22	861	37	439	631		
2014							
1	101	755	952	673	641	1108	975
184	447	364	674	270	444	427	39
428	634	932	1008	654	995	1308	800
220	791	1123	110	58	872		
2015							
641	1241	1194	1192	98	466	881	703
426	849	357	43	294	1155	216	988
743	1198	247	94	828	647	172	312
348	181	41	449	646	654		
2016							
1345	263	1356	713	653	514	1214	511

104	977	250	177	503	1170	30	942
91	1183	1087	953	676	430	1068	1317
759	469	368	344	1059	501		

Tabla 11.2
Muestreo aleatorio del Hospital Roosevelt

Hospital Roosevelt							
2010							
1202	284	1498	499	450	1135	630	183
1421	432	177	14	494	1401	218	1005
67	1135	887	900	163	1380	1255	565
360	17	605	106	696	1027	9	979
1424	784	840	1020	162			
2011							
221	1545	843	1061	619	188	775	221
1646	201	860	286	820	1335	576	1646
16	389	1530	1592	212	717	806	16
478	1040	247	187	783	1647	530	478
134	1447	1299	319	134			
2012							
840	351	760	627	1925	145	1122	1797
1110	334	863	1803	250	979	1424	238
446	366	1970	871	1465	1482	1794	1702
70	1036	1462	1802	1745	1514	1464	923
160	748	792	712	1664	167	741	238
1718	101	692	1229				
2013							
390	1858	1093	1900	607	2068	1108	596
1829	926	692	1647	322	786	1613	242
415	383	1750	328	957	893	1425	139
1243	1258	26	1929	805	1567	1585	755
2003	362	523	1256	136	1366	1076	1703
1760	75	134	1074	680	909	317	
2014							
1104	1937	578	1536	114	261	1249	1115
1616	1780	333	1958	773	2024	1769	1944
1795	255	1867	411	264	1327	1044	113
689	1028	84	1187	1801	825	1463	1533
1830	1815	1091	1787	367	1559	511	1013
1605	1348	1122	353	873	322	349	
2015							

2182	119	273	2068	629	112	2001	1050
1797	694	1771	701	313	1488	673	1378
2176	2109	1925	1323	2204	118	374	892
1129	1803	1039	2149	736	1666	664	831
1875	70	2007	1467	1550	1243	1970	1078
552	788	694	1354	1024	1621	2141	727
1917	1807						
2016							
816	1198	1411	1587	1567	2047	936	996
1490	2008	932	274	884	265	505	594
391	1369	1359	333	1145	2131	1603	981
1012	713	2078	867	918	1438	498	533
1936	432	246	251	1268	865	1660	1016
181	1506	1427	744	1541	2038	830	1253
656	1615						

Tabla 11.3
Muestreo aleatorio del IGSS

IGSS							
2010							
239	106	431	457	340	441	293	206
254	166	39	129	139	470	7	
2011							
220	255	213	335	361	21	24	232
425	434	3	651	580	323	491	440
2012							
3	340	167	400	83	558	264	271
310	386	379	450	166	386	33	
2013							
531	372	16	294	250	382	369	280
473	472	83	469	31			
2014							
144	443	529	50	475	52	342	539
502	536	8	35	254	466	528	
2015							
149	361	612	291	185	342	584	77
279	613	458	388	426	614	202	
2016							
306	502	69	97	195	72	108	275
282	389	555	564	3	55	202	

Anexo 11.1
Instrumento de Recolección de Datos
Prevalencia de lesiones premalignas y cáncer gástrico

No. Boleta de recolección de datos Registro del paciente Fecha de toma de biopsia

Institución Número de biopsia

Características epidemiológicas

Edad Sexo

Resultado de biopsia

Presencia de lesion premaligna

Lesiones premalignas

Pólipo Tipo de pólipo

Metaplasia Intestinal Tipo de metaplasia

Displasia Tipo de displasia

Úlcera

Gastritis Atrófica

Cáncer gástrico

Presencia de cáncer gástrico Tipo de cáncer gástrico

Helicobacter pylori

Presencia de Helicobacter pylori

Tabla 11. 4

Frecuencia de lesiones premalignas distribuidas por intervalo de edad y sexo en pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016

Edad $\bar{X}=53$ (DE)=17	Femenino	Masculino	(f)	%
18 - 26	1	0	1	1
27 - 34	2	0	2	3
35 - 42	2	2	4	5
43 - 50	7	4	11	14
51 - 58	3	8	11	14
59 - 66	4	9	13	17
67 - 74	1	12	13	17
75 - 82	8	7	15	19
83 - 90	2	4	6	8
91 - 98	2	0	2	3
Total	32	46	78	100

Tabla 11. 5

Frecuencia de cáncer gástrico distribuida por intervalo de edad y sexo en pacientes con biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

Edad $\bar{X}=53$ (DE)=17	Femenino	Masculino	(f)	%
18 - 26	18	16	34	8
27 - 34	23	9	32	8
35 - 42	40	16	56	14
43 - 50	26	14	40	10
51 - 58	54	29	83	20
59 - 66	38	33	71	17
67 - 74	35	23	58	14
75 - 82	10	17	27	7
83 - 90	4	7	11	3
91 - 98	1	1	2	0
Total	249	165	414	100

Tabla 11.6

Frecuencia de tipo de lesión premaligna con infección concomitante por *Helicobacter Pylori* en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016

Tipo de lesión	f	%
Gastritis atrófica	187	61
Metaplasia intestinal	83	27
Úlcera	16	5
Pólipo	12	4
Displasia	9	3
Total	307	100

Tabla 11.7

Frecuencia de tipo de lesión premaligna con infección concomitante por *Helicobacter Pylori* en biopsia gástrica tomada por vía endoscópica en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt e IGSS, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016

Subtipo de lesiones premalignas		
Tipo de metaplasia	f	%
Incompleta	91	62
Completa	56	38
Total	147	100
Tipo de displasia	f	%
De bajo grado	10	56
De alto grado	8	44
Total	18	100
Tipo de pólipo	f	%
Hiperplásico	40	93
Adenoma gástrico	2	5
De glándula fúndica	1	2
Total	43	100

Tabla 11.8

Frecuencia y porcentaje de lesiones premalignas y cáncer gástrico de biopsias gástricas tomadas por vía endoscópica distribuidas por hospital, durante el periodo de enero de 2010 a diciembre de 2016.

Institución	Lesiones premalignas		Cáncer gástrico	
	f	%	f	%
Hospital General San Juan De Dios	118	29	12	15
Hospital Roosevelt	226	55	32	41
Hospital General de Enfermedades IGSS	70	17	34	44
Total	414	100	78	100