

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSGRADO DE MEDICINA INTERNA

**HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES QUE SE REALIZARON CHEQUEO
EJECUTIVO ENTRE ENERO DE 2016 A DICIEMBRE DE 2018 EN EL HOSPITAL DE
LOS VALLES QUITO - ECUADOR.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

DR. DANIEL IBARRA BÁEZ

DIRECTORA DE TESIS: DRA. ROSA NOEMÍ TERÁN

ASESOR METODOLÓGICO: DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

QUITO, 2020

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR

Yo, Dra. Terán Rosa, en calidad de tutora del trabajo de investigación con tema: HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES QUE SE REALIZARON CHEQUEO EJECUTIVO ENTRE ENERO DE 2016 A DICIEMBRE DE 2018 EN EL HOSPITAL DE LOS VALLES QUITO - ECUADOR., presentado por Daniel Ibarra Báez, egresada de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Posgrado de Medicina Interna, he concluido que, el presente trabajo de graduación cumple con la reglamentación y políticas de investigación para la respectiva evaluación del Tribunal de Grado, que el Honorable Consejo Directivo de la facultad designe, para su estudio y evaluación correspondiente.

Quito, 23 mayo 2020.

Dra. Rosa Noemí Terán

Directora de Tesis

DECLARACIÓN JURAMENTADA

Yo, Daniel Ibarra Báez, con C.I. 172069144-1, declaro bajo juramento que el presente trabajo: HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES QUE SE REALIZARON CHEQUEO EJECUTIVO ENTRE ENERO DE 2016 A DICIEMBRE DE 2018 EN EL HOSPITAL DE LOS VALLES QUITO - ECUADOR, es de mi autoría, no ha sido presentado previamente a ningún lado a calificación profesional, y que las citas expuestas en este texto han sido revisadas en las referencias bibliográficas. A través de la presente declaración, cedemos nuestros derechos de propiedad intelectual que corresponden a este trabajo a la PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual, por su normativa y reglamento institucional vigente.

Ibarra Báez Daniel

C.I. 172069144-1

AGRADECIMIENTO

Al finalizar este trabajo quiero utilizar este espacio para agradecer principalmente a Dios por todas sus bendiciones, por guiarme en mi camino y por permitirme concluir este objetivo, a pesar de los difíciles momentos, *nunca me ha abandonado*.

Quiero agradecer a mis padres, por todo su apoyo incondicional, gracias por ser y por estar, gracias por ser mi fuerza cuando sentí ya no tenerla, gracias por ser mi fortaleza en aquellos momentos de desesperanza y por estar presente desde que inició este objetivo, me han ayudado a dar un paso más en este largo camino.

Gracias eternamente a mis tutores, con quienes compartí momentos significativos de mi vida, me llevo el mejor recuerdo, gracias por haberme comprendido con mucha paciencia, durante este tiempo he visto como personas aparentemente ajenas a tu vida, son capaces de dar de forma incondicional todo lo que está en sus manos para que cumplas un objetivo, al escribir estas frases doy gracias a Dios por que los puso en mi camino.

Gracias a mis leales amigos, mi segunda gran familia, con quienes compartí alegrías, tristezas y noches de desvelo, gracias por haber sido parte de mi desarrollo y crecimiento tanto personal.

Gracias a los seres queridos que fueron parte importante en mi vida y que en este momento ya no están, este paso va también por ustedes, Dios los bendiga.

Daniel Ibarra B.

DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo lo dedico principalmente a Dios, por ser el inspirador y darme fuerza para continuar en este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

A mi abuelito Ceneri Báez, la inspiración de mi vida, quien me ha guiado a pesar de la distancia y a pesar de su fragilidad, me ha enseñado lo fuerte que hay que ser en la vida.

A mis padres, en especial mi madre, agradezco infinitamente por su amor, trabajo, sacrificio y comprensión durante todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y al fin terminar de dar este paso que inició hace más de 10 años, cuan orgulloso y privilegiado me siento de ser vuestro hijo, son los mejores padres.

Nuevamente a mis tutores de la carrera, son ejemplo digno de seguir y admirar, gracias, estas gracias que dedico, es muy especial, pues encierra el sentimiento más grande de agradecimiento nunca antes sentido, a ustedes les debo este momento.

Daniel Ibarra B.

¿Quién es sabio? El que aprende de todos.

¿Quién es poderoso? El que gobierna sus pasiones.

¿Quién es rico? El que está feliz.

¿Quién es ese? Nadie

Benjamín Franklin.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR	ii
DECLARACIÓN JURAMENTADA.....	iii
AGRADECIMIENTO.....	iv
DEDICATORIA	v
ÍNDICE DE CONTENIDOS	vi
LISTA DE ABREVIATURAS.....	x
ÍNDICE DE FIGURAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xi
ÍNDICE DE TABLAS	xi
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xii
RESUMEN	xiii
ABSTRACT	xiv
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.....	4
2. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1 Chequeo médico ejecutivo.....	4
2.1.1 Tipos de enfoque preventivo del chequeo médico	4
2.1.2 Niveles de prevención para el enfoque de alto riesgo	5

2.1.3 Características para un buen proceso de tamizaje	5
2.2 Endoscopía Digestiva Alta	6
2.2.1 Generalidades	6
2.2.2 Indicaciones	6
2.2.3 Contraindicaciones	8
2.2.4 Riesgos o complicaciones.....	9
2.2.5 Endoscopia de tamizaje	9
2.3 Principales patologías del esófago.....	11
2.3.1 Esofagitis	11
2.3.2 Trastornos de la motilidad: Acalasia	12
2.3.3 Neoplasias.....	12
2.3.4 Divertículos	12
2.4 Principales patologías del estómago.....	13
2.4.1 Gastritis.....	13
2.4.2 Úlcera Péptica.....	15
2.4.3 Cáncer gástrico	16
2.5 Principales patologías del Duodeno	34
2.5.1 Úlcera duodenal.....	34
2.5.2 Divertículos	34
2.5.3 Duodenitis.....	35
CAPÍTULO III	37
3. METODOLOGÍA.....	37

3.1 Justificación.....	37
3.2 Problema de la investigación.....	38
3.3 Pregunta de investigación.....	38
3.4 Objetivos.....	39
3.4.1 Objetivo general	39
3.4.2 Objetivos específicos.....	39
3.5 Operacionalización de las variables	39
3.5.1 Sistema de variables	39
3.5. 2 Operacionalización de variables.....	41
3.6 Población y muestra.....	42
3.6.1 Población	42
3.6.2 Muestra	43
3.6.3 Criterios de inclusión y exclusión	43
3.7. Recolección de datos	44
3.8 Plan de análisis de datos	44
3.8.1 Análisis univariar.....	44
3.8.2 Análisis bivariar.....	45
3.9 Aspectos bioéticos	45
CAPÍTULO IV.....	46
4. RESULTADOS	46
4.1. Características Sociodemográficas	46
4.2. Sintomatología.....	47

4.3. Otros	48
4.3.1. Índice de Masa Corporal.....	48
4.4. Hallazgos macroscópicos y microscópicos del estudio endoscópico	48
4.4.1. Hallazgos macroscópicos en el estómago y esófago	48
4.4.2. Hallazgos microscópicos en la Endoscopia.....	49
4.4.3 Diagnóstico del Helicobacter pylori	52
4.5. Cruce de Variables.....	53
CAPÍTULO V	56
5. DISCUSIÓN	56
CAPÍTULO VI.....	61
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	61
6.1 Conclusiones.....	61
6.2 Recomendaciones	62
7. BIBLIOGRAFÍA	63
8. ANEXOS.....	78

LISTA DE ABREVIATURAS

GLOBOCAN:	Global Cáncer Observatory
MI:	Metaplasia intestinal
OLGA:	Operative Link for Gastritis Assessment
OMS:	Organización Mundial de la Salud
UGE:	Unión gastroesofágica

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Tasa de incidencia y mortalidad, en ambos sexos, 20 - 84 años, Ecuador	19
Figura 2. Cascada precancerosa inducida por <i>Helicobacter pylori</i>	29
Figura 3. Sistema de variables.....	40

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución de la muestra según las características sociodemográficas	46
Gráfico 2. Distribución de la muestra según el consumo de alcohol y tabaco	47
Gráfico 3. Distribución de la muestra según los síntomas.....	47
Gráfico 4. Distribución de la muestra según IMC	48
Gráfico 5. Distribución de la muestra según el órgano biopsiado	49
Gráfico 6. Distribución de la muestra según resultado histológico	50
Gráfico 7. Hallazgos microscópicos en el esófago	52
Gráfico 8. Distribución de la muestra según la presencia <i>Helicobacter pylori</i>	52

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de Sydney de la gastritis	15
Tabla 2. Sistema OLGA	33
Tabla 3. Estrategia de seguimiento.....	34
Tabla 4. Operacionalización de variables	41
Tabla 5. Hallazgos macroscópicos en el estómago	49
Tabla 6. Hallazgos microscópicos en el estómago	50
Tabla 7. Clasificación y/o severidad de los hallazgos microscópicos en el estómago	51
Tabla 8. Edad vs Atrofia gástrica	53
Tabla 9. Edad vs Metaplasia Intestinal	53
Tabla 10. Edad vs Displasia gástrica	54
Tabla 11. <i>Helicobacter pylori</i> vs Atrofia gástrica.....	54
Tabla 12. <i>Helicobacter pylori</i> vs Metaplasia Intestinal	55
Tabla 13. <i>Helicobacter pylori</i> vs Displasia gástrica	55

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1. Cálculo de la muestra.....	78
Anexo 2. Codificación y variables	79
Anexo 3. Instrumento de recolección de datos.....	81
Anexo 4. Hospital de los Valles	82
Anexo 5. Recolección de información	83

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, en pacientes que se sometieron a endoscopias digestivas altas como parte de un chequeo ejecutivo, en el Hospital de los Valles, durante el periodo comprendido 2016 – 2018. Se trabajó con una muestra de 244 pacientes, en la cual predominaron los hombres (68%) y de los del grupo de edades entre 40- 49 años (40%). Las lesiones macroscópicas fueron frecuentes en el estómago, siendo la más representativa la gastritis superficial (40 %). En el esófago, el tumor escamoso de localización distal fue la lesión más frecuente. La prevalencia del *Helicobacter pylori* fue del 59 %. La atrofia gástrica fue la más frecuente de las lesiones premalignas representando el 28 % de ellas y tuvo una prevalencia del 24 %; por otra parte, la displasia gástrica fue menos frecuente con una prevalencia del 1%. El Chi Cuadrado demostró una relación significativa entre la edad y la Metaplasia Intestinal; y entre la edad y la displasia gástrica. También hubo una relación significativa entre la infección por *Helicobacter pylori* y la atrofia gástrica y entre el *Helicobacter pylori* y la metaplasia intestinal.

Palabras clave: chequeo ejecutivo, endoscopia digestiva alta, atrofia gástrica, metaplasia intestinal, displasia gástrica.

ABSTRACT

A descriptive cross-sectional study was carried out, in patients who underwent upper digestive endoscopies as part of an executive check-up, at the Los Valles Hospital. During the period from 2016 to 2018, was collected a sample size of 244 patients, in which men (68%) and those in the age group between 40-49 years (40%) predominated. Macroscopic lesions predominated in the stomach, superficial gastritis being the most representative with 40%. In the esophagus, the squamous tumor of the distal location was more frequent. The prevalence of *Helicobacter pylori* was 59%. Gastric atrophy was the most frequent of premalignant lesions, representing 28% of them and had a prevalence of 24%; in contrast, gastric dysplasia was the least frequent with a prevalence of 1%. The Chi Square showed a significant relationship between age and intestinal metaplasia, between age and gastric dysplasia. There was also a significant relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastric atrophy and between *Helicobacter pylori* and intestinal metaplasia.

Key words: Executive checkup, upper digestive endoscopy, gastric atrophy, intestinal metaplasia, gastric dysplasia.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

El chequeo ejecutivo se considera una prueba de tamizaje que consiste en realizar un grupo de exámenes a pacientes asintomáticos para determinar su estado de salud (Montero, Montero, Moraga, & Althausen, 2010). La endoscopia digestiva alta se encuentra dentro de los exámenes a realizarse como parte de un chequeo médico preventivo durante el tamizaje de cáncer gástrico, sobre todo en países donde la tasa de incidencia y mortalidad es alta (Montero et al., 2010).

La endoscopia digestiva de tamizaje se fundamenta en la búsqueda de patología gastrointestinal, esta puede realizarse a la población en general o solo a personas con mayor riesgo (Kobayashi, Takahashi, Arioka, & Fukui, 2012). Japón, al ser un país con una alta incidencia de cáncer gástrico, recomienda la realización de la endoscopia digestiva alta como método de tamizaje en la población general, para así lograr una detección precoz y disminuir la mortalidad asociada a esta patología (Kobayashi et al., 2012).

Uno de los beneficios de la endoscopia digestiva, es que permite conocer el origen probable de un numeroso grupo de síntomas relacionados con el sistema digestivo alto y que no son específicos de una entidad única, tales como: dolor abdominal, dispepsia, hemorragia digestiva alta, entre otros. En este mismo orden de ideas, este procedimiento es considerado una alternativa efectiva para el diagnóstico, tratamiento y manejo integral de los pacientes con ciertas enfermedades del tracto digestivo. Además, la exploración puede complementarse con la obtención de muestras para el estudio histológico que concluye el diagnóstico definitivo (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Muñoz & Betés, 2016).

Según los datos del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) en el año 2018, el cáncer gástrico fue la tercera causa de muerte (en ambos sexos) a nivel mundial (Bray et al., 2018), representando el 5,7 % de todos los casos nuevos con respecto a patología neoplásica, siendo la incidencia más alta en Asia Oriental (Mongolia, Japón y la República de Corea), mientras

que en América del Norte se evidencia las incidencias más bajas, de 5,6 por 100.000 habitantes (Rawla & Barsouk, 2019)(Bray et al., 2018).

En América del Sur, el cáncer gástrico está entre las cinco principales causas de muerte por patología neoplásica para ambos sexos; países como: Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica, ocupan el tercero, sexto, séptimo, y décimo lugar respectivamente en tasas de mortalidad (Sierra, Cueva, Bravo, & Forman, 2016).

En el año 2016, de acuerdo a datos publicados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador (INEC), el cáncer gástrico se ocupó en el quinto lugar entre todas las neoplasias, esto significó, el 5% de toda la patología neoplásica, ubicando así al Ecuador entre los países con la más alta tasa de incidencia con respecto a cáncer gástrico 37,8 por 100.000 habitantes (Rawla & Barsouk, 2019), sin embargo datos reportado en el 2018, por parte del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory)y la Organización Mundial de la Salud (OMS), para nuestro país, el cáncer de estómago ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos sexos.

Es importante mencionar el papel del *Helicobacter pylori* como factor etiológico adquirido más importante en el desarrollo de patologías digestivas, las cuales pueden ir desde la inflamación de la mucosa, hasta el desarrollo de carcinoma gástrico o duodenal, siendo aún más alarmante la alta tasa de resistencia frente a la terapia antibiótica empleada para su tratamiento (Reyes et al., 2017). Por lo mencionado, es claro que la terapia de erradicación de esta bacteria es una buena alternativa de prevención frente al cáncer gástrico.

El objetivo de la presente investigación es determinar cuáles son los hallazgos endoscópicos presentes en el tracto digestivo alto (incluyendo lesiones neoplásicas y/o premalignas) de los pacientes que se realizaron un chequeo ejecutivo, en el periodo de enero del 2016 a diciembre del 2018 en el Hospital de Los Valles de Quito. Asumiendo, que los diversos trastornos digestivos son inicialmente asintomáticos o presentan una sintomatología atípica poco alarmante para el paciente, se convierte en un tema de interés el evaluar el protagonismo de la endoscopía digestiva alta de tamizaje en el diagnóstico precoz de estas patologías digestivas.

Este trabajo de grado consta de 6 capítulos. El primer capítulo consiste en la introducción, en el segundo capítulo se construye un marco teórico a partir de una revisión bibliográfica de fuentes actualizadas, sobre aspectos relacionados con el tema de la investigación. En el tercer capítulo se describió la metodología utilizada, la selección de la muestra; además del procedimiento de recolección de datos y el procesamiento de dicha información, además de los aspectos éticos.

El cuarto capítulo expone los resultados obtenidos, en el quinto capítulo se interpretan los principales resultados y se establecieron comparaciones con estudios similares, finalmente, en el sexto capítulo, expone las conclusiones del estudio y las recomendaciones para nuevos trabajos investigativos sobre el tema.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Chequeo médico ejecutivo

El chequeo médico ejecutivo se considera un test de tamizaje que cumple todas las definiciones y características de tamización aplicada a la población asintomática. Esta estrategia tiene como objetivo detectar de forma precoz y oportuna algún tipo de enfermedad y dar manejo temprano así poder trabajar en esta, mediante acciones de educación y consejería. Cada institución de salud diseña un prototipo de chequeo médico de ejecutivo y lo expone a un público cada vez más obsesionado y preocupado en el ámbito de su salud (González, 2011).

En la práctica médica, la solicitud de un chequeo rutinario es un motivo frecuente de consulta, con una sensibilidad del 97 % y con una capacidad de detectar 5 veces más enfermedades en relación a un examen físico rutinario (González, 2011). Sin embargo, a pesar de que es una estrategia clínica - preventiva, es necesario adecuarla a las distintas realidades locales, para así enfrentar la epidemia de enfermedades crónicas de forma complementaria a estrategias poblacionales. Es así que los distintos componentes a usar para lograr su efectividad se deben adecuar a las necesidades epidemiológicas de la población sobre la que se está trabajando (Montero et al., 2010).

2.1.1 Tipos de enfoque preventivo del chequeo médico

- Enfoque individual o enfoque de alto riesgo: consiste en evaluar de forma individual los factores de riesgo o manifestaciones precoces de alguna enfermedad para actuar sobre ellos y cambiar la historia natural de la enfermedad.
- Enfoque poblacional: actúa sobre la población para reducir el riesgo (Montero et al., 2010).

2.1.2 Niveles de prevención para el enfoque de alto riesgo

- **Prevención primaria:** reducción de los factores de riesgo antes de que aparezca la enfermedad.
- **Prevención secundaria:** detección precoz de una enfermedad, para así controlarla y/o eliminarla y mejorar el pronóstico.
- **Prevención terciaria:** minimizar el daño ya causado de una enfermedad (Montero et al., 2010).

2.1.3 Características para un buen proceso de tamizaje

Características de la población

- Prevalencia alta de la enfermedad en la población que justifique realizar el tamizaje en ella.
- El paciente tiene posibilidades y disposición para cumplir con los estudios posteriores y tratamientos necesarios (Montero et al., 2010).

Características de la enfermedad

- Tiene un impacto significativo en la salud pública.
- Tiene un período asintomático, es más probable hacer la detección preventiva cuanto más tiempo exista entre las primeras manifestaciones y la aparición de la enfermedad.
- Evidentemente existen mejores resultados al tratar la enfermedad durante el período asintomático comparado con la detección y tratamiento en fase clínica.
- Dependerá de la enfermedad y de la prueba diagnóstica cuando comenzar la búsqueda, la frecuencia con la que se realice la prueba y cuando terminarla (Montero et al., 2010).

Características del examen diagnóstico.

- Debe ser sensible, lo suficiente, para detectar la enfermedad durante el período asintomático.

- Específico para tener el mínimo de resultados falsos positivos.
- Aceptada por los pacientes en todo sentido (tolerable física y culturalmente, económico y sin riesgo) (Montero et al., 2010).

2.2 Endoscopia Digestiva Alta

2.2.1 Generalidades

La endoscopia digestiva alta es el único procedimiento no quirúrgico realizado para visualizar de forma directa el tracto digestivo superior, a través de este procedimiento se logra realizar una exploración minuciosa de órganos internos como: esófago, estómago y duodeno, permitiendo detectar algún tipo de lesión en estos órganos, obtener muestras y aplicar distintos tratamientos.

La endoscopia digestiva alta tiene un rol transcendental en el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades del tracto digestivo superior, por lo que desde hace muchos años se ha transformado en la técnica de elección cuando de patología gastroduodenal se refiere (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b).

2.2.2 Indicaciones

Las indicaciones para realizar una endoscopia digestiva alta se dividen en: diagnósticas y terapéuticas. Las diagnósticas a su vez en urgentes y electivas.

Diagnósticas urgentes

- Hemorragias digestivas altas
- Ingesta de cuerpos extraños
- Ingesta de cáusticos (Muñoz & Betés, 2016).

Diagnóstica electiva por presencia de síntomas o signos persistentes

La endoscopia digestiva puede ser indicada siempre que sea necesario descartar si existe alguna enfermedad en el esófago, estómago o duodeno. La sospecha se basa en la presencia de sintomatología como:

- Disfagia: dificultad al tragar.
- Dispepsia: Ardor o dolor de estómago.
- Odinofagia: dolor al tragar.
- Anemia perniciosa, riesgo de cáncer gástrico
- Pérdida de peso de causa desconocida
- Esteatorrea.
- Pacientes que van a ser sometidos a cirugía bariátrica (by-pass gástrico o gastrectomía tubular), en ellos es necesario conocer el estado del estómago antes del procedimiento (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Muñoz & Betés, 2016).

Diagnósticas electivas secundarias

Sospecha o hallazgos positivos en la realización de otras técnicas, tales como:

- Divertículo esofágico
- Várices esofágicas por hipertensión portal
- Neoplasias esofágicas, gástricas o duodenales
- Pólipos
- Hernia de hiato
- Úlcus gástrico o duodenal
- Estenosis duodenal
- Malabsorción (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Muñoz & Betés, 2016).

Diagnósticas electivas para seguimiento o revisión de lesiones ya diagnosticadas

Para valorar cual es la respuesta a los tratamientos aplicados en las lesiones preneoplásicas:

- Gastritis atrófica y Metaplasia Intestinal (Nett & Kenneth, 2019).
- Varices por hipertensión portal (Nett & Kenneth, 2019).
- Neoplasias esofágicas, gástricas o duodenales tratadas (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Muñoz & Betés, 2016).
- Enfermedad celíaca después del tratamiento (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Muñoz & Betés, 2016).

Indicaciones terapéuticas

- Hemorragia digestiva alta (Jung & Moon, 2019).
- Extracción de cuerpos extraños (Fung, Sweetser, Song, & Tabibian, 2019).
- Tratamiento de dehiscencias o fístulas posquirúrgicas (Muñoz & Betés, 2016) (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b).
- Toma de biopsias de lesiones (úlceras gástricas, pólipos o tumores) para el análisis histopatológico respectivo.
- Aplicación de sustancias esclerosantes o electrocoagulación con el fin de detener una hemorragia, tratar varices del esófago (Muñoz & Betés, 2016) (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b) (Jung & Moon, 2019).

2.2.3 Contraindicaciones

Absoluta:

- Negativa del paciente a realizársela.

Relativas:

- Perforación (salvo que el fin de la endoscopia sea tratar la perforación)
- Paciente hemodinámicamente inestable, etc.
- Neutropenia
- Alteraciones de la homeostasia (Muñoz & Betés, 2016)

2.2.4 Riesgos o complicaciones

La endoscopia digestiva alta se considera una técnica muy segura. No obstante, pueden presentarse algunas complicaciones, las cuales tienen una frecuencia de menos de 1 de cada 1000 exploraciones diagnósticas, la mayoría leves y sin repercusión o lesiones complicadas como:

- Perforación o hemorragia: fundamentalmente cuando se realizan dilataciones, polipeptomías o esclerosis.
- Alteraciones cardiopulmonares: infarto de miocardio, paro cardiaco, hipotensión y arritmias con una prevalencia muy baja de aproximadamente 0.3 % (Muñoz & Betés, 2016).
- Afonía (Abushahin, Lorenz, & Bhatt, 2018).
- Infecciones: peritonitis, neumonías aspirativas, por transmisión de gérmenes como: Hepatitis B y C, *Salmonella spp.*, *Pseudomonas spp.* y *Helicobacter pylori* (López, Alberca, Sánchez, Pérez, & León, 2017)(Kollmann, Schmiegel, & Brechmann, 2018) (Muñoz & Betés, 2016).

2.2.5 Endoscopia de tamizaje

La endoscopia digestiva alta de tamizaje es el mejor método para el diagnóstico precoz de lesiones con alto potencial de transformación neoplásica. Tiene como objetivo principal la búsqueda temprana de patología gastrointestinal, pudiendo realizarse a la población general, lo que se conoce como cribado o tamizaje, y también se puede implementar en individuos identificados con un mayor riesgo de cáncer gástrico; su aplicación resulta rentable en áreas de alta incidencia, donde la expectativa es la detección masiva y así disminuir la mortalidad por cáncer gástrico (Kobayashi et al., 2012).

La edad óptima para comenzar la pesquisa del cáncer gástrico no está definida. Se estima que llevaría 44 meses para que el cáncer gástrico en etapa temprana progrese a un estado avanzado, además de que su incidencia aumenta considerablemente después de los 40 años, por lo que se sugiere que las personas mayores de 40 años en áreas de alta incidencia como

Japón y Corea sean seleccionadas para el tamizaje endoscópico (Kobayashi et al., 2012) (Kim et al., 2016).

Japón es el país con mayor incidencia de cáncer gástrico y con más experiencia en el tamizaje endoscópico de esta enfermedad. Un estudio realizado por Kobayashi et al. ~~y otros~~ en el 2012, sugiere la realización de endoscopias digestivas altas de tamizaje cada año para personas sanas mayores de 70 años, cada dos o tres años para personas de 60 a 69 años, cada cuatro años para aquellos de 50 a 59 años y en las personas menores de 50 años cada cinco años o más (Kobayashi et al., 2012).

Kim et al. en el 2016 proponen en un estudio, determinar el beneficio de la endoscopia digestiva alta en la supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico y el intervalo óptimo entre endoscopias. Concluyeron que el riesgo de un diagnóstico avanzado de cáncer gástrico disminuyó con intervalos endoscópicos más cortos, recomendando intervalos de 2 años para detectarlo en las etapas iniciales y mejorar la supervivencia de los pacientes (Kim et al., 2016). Otro estudio más reciente, llevado a cabo por Jin et al. en el 2018, concluye que el examen endoscópico debe realizarse cada tres años y es tan efectivo como el que se realiza cada dos años, en la detección precoz de cáncer gástrico (Jin et al., 2018).

La realización de endoscopia digestiva alta, para pacientes con síntomas de alarma, detecta de forma marginal lesiones con algún grado de malignidad, a pesar de aquello, en pacientes que viven en áreas endémicas para la infección por *Helicobacter pylori* y con alta incidencia de cáncer gástrico (América Central, América del Sur y Asia) deben ser considerados en el cribado independientemente de la presencia o no de síntomas de bajo o alto riesgo (Da et al., 2019).

Entre los síntomas y signos considerados de alto riesgo de patología gástrica maligna y en los que estaría indicada la endoscopía digestiva alta de forma prioritaria se encuentran: anemia por deficiencia de hierro (29,4 %), dolor en epigastrio (21,3), imagen anormal (estómago) (4,8%), úlcera gástrica (2,2%), pérdida de peso (1,8%). Por otro lado, los síntomas y signos de bajo riesgo son: pirosis (18,5%), dispepsia (11,6%), náuseas (4,4%), sangrado digestivo alto (4,2%) y estudio de sangre oculta en heces positivo (1,8%) (Da et al., 2019).

La sensibilidad y especificidad de la endoscopia para el diagnóstico de cáncer gástrico son altas, es así que, por la severidad del cáncer gástrico, es imperativo que todas las úlceras observadas se sometan a una biopsia con el posterior análisis histológico respectivo. La exactitud diagnóstica para cáncer gástrico aumenta en relación al número de muestras obtenidas, alcanzando el 70% con una biopsia, 95% con cuatro y 98% con siete biopsias, a pesar de aquello, una pequeña proporción se pierde en la endoscopia, lo que provoca un retraso significativo en el diagnóstico, sin que aquello modifique el pronóstico en ambas situaciones (Voutilainen & Juhola, 2005).

2.3 Principales patologías del esófago

2.3.1 Esofagitis

Es una condición clínica que se produce por la presencia del contenido gástrico en el esófago, lo cual va a producir síntomas de reflujo lo suficientemente intensos como para comprometer la calidad de vida de los pacientes (Espino, 2010). Su prevalencia es difícil de estimar, sobre todo si se toma en cuenta la frecuencia de los síntomas, se reporta una prevalencia que oscila entre el 18,1 y el 27,8% en Estados Unidos; del 8,8 al 25,9% en Europa; 11,6% en Australia y 23% en Argentina (Huerta, Bielsa, Remes, Valdovinos, & Tamayo, 2016).

Puede causar una amplia variedad de síntomas que van desde la pirosis y la regurgitación hasta síntomas atípicos, como: tos crónica, asma, ronquera, laringitis crónica, dolor de pecho, dispepsia y náuseas. Entre el 8-54% de los pacientes que sufren reflujo gastroesofágico presentan síntomas abdominales superiores, y entre el 21-59% de los pacientes refieren acidez estomacal y / o regurgitación (Chatila et al., 2019).

Los hallazgos endoscópicos pueden estar o no presentes y son inespecíficos, ya que también se encuentran en otras enfermedades (reflujo, acalasia y otros trastornos de la motilidad) (Luna, Martínez, & Coca, 2011). Si existen hallazgos, se los clasifica en dos tipos principales: enfermedad por reflujo erosivo y enfermedad por reflujo no erosivo; aproximadamente el 70% de los pacientes tienen una lesión tipo no erosivo, la cual puede progresar a erosiva en el 30 % de los casos, mientras que las lesiones erosivas leves

evolucionan a erosivas graves en un 10 al 22%; siendo que estas últimas progresan a Esófago de Barrett en el 10 al 22% de los casos (Chatila et al., 2019).

2.3.2 Trastornos de la motilidad: Acalasia

Los hallazgos endoscópicos característicos en la Acalasia son: la dilatación del cuerpo esofágico, el cardias en forma de punta que ofrece una resistencia al paso del fibroscopio de forma leve o moderada; en ocasiones, se observa retención alimentaria, lesiones inflamatorias o candidiasis provocadas por la retención. En esta exploración se descartan lesiones neoplásicas del cardias que pueden ser responsables de una pseudoacalasia (Méndez, 2018).

2.3.3 Neoplasias

Las neoplasias más comunes son el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma, que en conjunto constituyen más del 90% de las neoplasias esofágicas. Los adenocarcinomas de la unión esófago-gástrica incluyen a los tumores originados en el esófago distal con compromiso de la unión esófago-gástrica, a los cardiales y a los originados en el estómago proximal. Estos últimos se encuentran en un punto comprendido entre el esófago distal y el estómago proximal, sitios en los cuales el epitelio pasa de ser escamoso a columnar. Este tipo de cáncer a menudo es letal, y existen factores de riesgo relacionados como tabaquismo, la obesidad y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (Rodríguez, Díaz, Flórez, & Donado, 2015).

2.3.4 Divertículos

Los divertículos son herniaciones de la pared del esófago en forma de pequeñas bolsas o sacos, se clasifican en verdaderos si están compuestos por todas las capas de la pared esofágica, o pseudodivertículos si solo están compuestos por las capas mucosas y submucosa.

Los divertículos de forma general son asintomáticos, sin embargo, pueden manifestarse con disfagia, regurgitación de alimentos, pérdida de peso y dolor torácico. Los divertículos de Zenker pueden ocasionar cuadros de aspiración, atragantamiento, disfonía y halitosis. La

endoscopia permite la visualización directa del divertículo, la presencia de contenido en su interior, así como el tratamiento endoscópico de las complicaciones (Rodríguez & Herrera, 2016).

2.4 Principales patologías del estómago

2.4.1 Gastritis

Se identifica como un proceso inflamatorio de la mucosa del estómago por diversos agentes causantes, la cual se sospecha clínicamente y se confirma endoscópica e histológicamente (Kayaçetin & Güreşçi, 2014).

Etiología

Es multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos (*Helicobacter pylori* y otras infecciones, uso de antiinflamatorios no esteroideos, uso de drogas, consumo de alcohol, tabaquismo, consumo de cáusticos, exposición a radiación), como endógenos (ácido gástrico y pepsina, bilis, jugo pancreático, uremia, factores inmunológicos). De estos factores, el más común y prevalente es la infección por *Helicobacter pylori* (Kayaçetin & Güreşçi, 2014).

Clasificación

Para su clasificación se emplean “criterios clínicos, etiológicos, endoscópicos o histopatológicos”(Valdivia, 2011), entre los que se encuentran:

- Clasificación anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología (Kayaçetin & Güreşçi, 2014) (Valdivia, 2011).
- Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño (este sistema requiere para su correlación la toma de por lo menos 5 biopsias del estómago: de la curvatura mayor y menor del antro, de la curvatura mayor y menor del cuerpo y de la incisura)(Kayaçetin & Güreşçi, 2014) (Valdivia, 2011).

- Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos (Kayaçetin & Güreşçi, 2014) (Valdivia, 2011).

La gastritis atrófica severa y el estómago en estado alcalino son las condiciones de mayor riesgo para el cáncer gástrico y úlcera péptica, también puede asociarse a fallas en la absorción de vitamina B12 y micronutrientes (hierro, calcio, magnesio y zinc) (Kayaçetin & Güreşçi, 2014) (Sipponen & Maaros, 2015). Además, su diagnóstico se dificulta pues se presentan asintomáticos, por lo que se necesita corroborar mediante exámenes endoscópicos e histológicos (Valdivia, 2011).

Los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, punteados hemorrágicos, exudados, erosiones, modularidad, pliegues hiperplásico, atrofia de la mucosa gástrica; estos signos pueden localizarse topográficamente en el antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose así gastritis antral, corporal o pangastritis respectivamente. Se requiere realizar una biopsia para la confirmación histológica y establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastropatías (Sipponen & Maaros, 2015).

Tabla 1. Clasificación de Sydney de la gastritis

Tipo de gastritis	Etiología	Términos sinónimos
Aguda o Crónica		
Gastritis no atrófica	<i>Helicobacter pylori</i> Otros factores	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica	<i>Helicobacter pylori</i>	Pangastritis atrófica
Gastritis atrófica multifocal	Factores ambientales	Gastritis tipo B o tipo AB
Gastritis autoinmune	Autoinmunidad	Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis	Antinflamatorios no esteroideos	Gastropatía reactiva
Gastropatías químicas	Reflujo biliar	Gastropatía de reflujo
Radiación	Injuria por radiación	Asociada a Enfermedad Celiaca
Linfocítica	Gluten Mecanismos varioliforme autoinmunes Drogas Idiopáticas	
Gastritis granulomatosas	Enfermedad de Crohn	Gastritis granulomatosas
No infecciosas	Sustancias extrañas	Idiopática
Sarcoidosis aisladas	Gastritis alérgica	Alimentaria
Gastritis eosinofílica	Bacterias (No <i>Helicobacter pylori</i>)	Gastritis flemonosa
Sensibilidad	Virus	Gastritis enfisematosa
Gastritis infecciosas	Hongos	Citomegalovirus Parásitos: Anisakiasis

Fuente: (Valdivia, 2011)

2.4.2 Úlcera Péptica

La úlcera péptica es una lesión del tracto digestivo inducida por el aumento del medio ácido y la disminución de las defensas de la mucosa, que generalmente se localiza en el estómago o en el duodeno proximal, y se caracteriza por una mucosa desnuda con un defecto que se extiende hacia la submucosa o la musculatura propia. Las localizaciones más frecuentes de las úlceras gástricas o lesiones infiltrantes son: antro (40,6%), incisura (53%), cuerpo (33%), fondo/cuerpo (12 %) (Limón et al., 2014).

Los principales factores de riesgo para desarrollar una úlcera péptica incluyen la infección por *Helicobacter pylori* que causa del 70% al 90% de las úlceras gástricas y el uso de antiinflamatorios no esteroideos. Además, la asociación entre el consumo de alcohol, tabaco y el síndrome de Zollinger-Ellison y el estrés psicológico pueden

aumentar la incidencia de úlcera péptica; entre otras etiologías se incluyen: la isquemia, fármacos (esteroides, agentes quimioterapéuticos), radioterapia, virus, histamina, infiltración eosinofílica, cirugía bariátrica y trastornos metabólicos (Kuna et al., 2019).

Los signos y síntomas de la enfermedad de úlcera péptica pueden variar según la ubicación de la enfermedad y la edad, dentro de los más frecuentes son: dolor abdominal epigástrico, dispepsia, plenitud abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso, hematemesis y melena. Para las úlceras gástricas la endoscopia es la prueba de diagnóstico ideal y más precisa con sensibilidad y especificidad hasta el 90% y la biopsia permite caracterizar su etiología benigna o maligna. Estas lesiones, se ubican usualmente en la curvatura menor, pueden ser redondas u ovaladas con una base lisa, con bordes regulares en el caso de las agudas y bordes elevados con infiltración en el caso de las crónicas (Kavit, Lipowska, Anyane, & Gralnek, 2018).

2.4.3 Cáncer gástrico

2.4.3.1 Generalidades

El cáncer gástrico es una patología neoplásica caracterizada por la proliferación contigua de células anormales de los tejidos que revisten el estómago, con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, principalmente el esófago e intestino delgado.

Aproximadamente el 90% de los casos de cáncer gástrico corresponden a adenocarcinomas, los cuáles surgen de las glándulas de la mucosa gástrica; otros tipos de cáncer que se originan en el estómago incluyen los linfomas y los leiomiomas, estos últimos se originan en los músculos que rodean la mucosa (Karimi, Islami, Anandasabapathy, Freedman, & Kamangar, 2015).

2.4.3.2 Epidemiología

Las enfermedades no transmisibles son la causa más frecuente de muerte en todo el mundo, siendo la patología neoplásica una de las principales causas. Según estimaciones de la OMS, en el año 2015, el cáncer ocupó el primer y segundo lugar de las distintas causas de muerte antes de los 70 años de edad, en 91 de 172 países (Bray et al., 2018).

Excluyendo el cáncer de piel, durante el año 2018 existieron 17 millones de nuevos casos de cáncer y 9,5 millones de muertes atribuidos a esta patología, con un riesgo del 20% para desarrollarlo antes de los 75 años; y una mortalidad del 10% para esta patología. El cáncer de próstata fue el más frecuente en los hombres, pero la mortalidad fue más alta para el cáncer de pulmón (14 regiones del mundo), en tanto que en las mujeres, la incidencia y mortalidad más alta fue para cáncer de mama, siendo la patología neoplásica la que ocupa la mitad de la carga global en incidencia y mortalidad durante el año 2018 (Ferlay et al., 2018).

La incidencia de cáncer gástrico está disminuyendo en todo el mundo, especialmente el histotipo intestinal de tercio distal del estómago, por el contrario, el cáncer proximal tipo difuso permanece estable en el tiempo (Marrelli et al., 2015).

Según los datos de GLOBOCAN en el año 2018, el cáncer gástrico fue la tercera causa de muerte (en ambos sexos) por patología neoplásica en todo el mundo, luego del cáncer pulmonar y de colón. (Bray et al., 2018). En la actualidad, posee una mayor frecuencia en países en vía de desarrollo, siendo el riesgo es más alto en los hombres en relación 2,2/1 a las mujeres (Rawla & Barsouk, 2019)(Bray et al., 2018).

A nivel mundial, el cáncer gástrico representa el 5,7 % de todos los casos nuevos de patología neoplásica; existiría más de un millón de casos nuevos cada año a nivel mundial, datos publicados por GLOBOCAN. Las tasas de incidencia son más elevadas en Asia Oriental (Mongolia, Japón y la República de Corea), mientras que, en América del Norte y Europa, las tasas son generalmente bajas y menor aún en África; siendo Corea el país con tasas más altas en todo el mundo, con cerca de 60 casos nuevos por cada 100.000 en hombres y 25 por cada 100.000 en mujeres.

En el este de Asia, la incidencia promedio de cáncer gástrico es de 32,1 por cada 100.000 entre los hombres y 13,2 por cada 100.000 entre las mujeres, contrario a lo que ocurre en América del Norte, que presenta una incidencia de 5,6 por 100 000 habitantes, incidencia que es aún más baja en el norte y este de África, con tan solo 4,7 casos diagnósticos anualmente por cada 100.000 hombres (Rawla & Barsouk, 2019)(Bray et al., 2018).

Hasta hace menos de un siglo, el cáncer gástrico era la neoplasia más frecuente en los Estados Unidos y tal vez en todo el mundo; con el screening oportuno la incidencia y prevalencia ha disminuido, a pesar de aquello continua siendo una causa principal de mortalidad relacionada con cáncer en todo el mundo, teniendo la mayor tasa de prevalencia en Asia oriental (Bray et al., 2018).

América del sur

El cáncer gástrico está entre las cinco principales causas de muerte por patología neoplásica en ambos sexos, siendo más frecuente en hombres con una relación 1,3 a 2,8:1 con respecto a las mujeres. Las altas tasas de incidencia y mortalidad difieren de un país a otro dentro de la región, he ahí el caso de países como: Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica que ocupan el tercer, sexto, séptimo, y décimo lugar respectivamente en tasa de muerte por este cáncer, a diferencia de países como Paraguay, Argentina, Cuba y Suriname, que tienen bajas tasas de mortalidad (Sierra et al., 2016).

La tasa de mortalidad por cáncer gástrico en centro y sur América se encuentra entre las más altas del mundo, Chile posee el cuarto lugar con respecto a la mortalidad mundial durante el período 2003-2007, mientras que, para las mujeres, Guatemala tuvo la mayor tasa de mortalidad mundial. Por su parte, Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica ocuparon el tercer, sexto, séptimo y décimo lugar respectivamente (Sierra et al., 2016).

En cuatro países de la región (Argentina, Brasil, Chile y Costa Rica), la tasa de cáncer gástrico para ambos sexos ha descendido desde 1990, es así que en los varones, la incidencia disminuyó en promedio 3,9 – 4,4% por año, mientras que la mortalidad descendió 4,4% por año (Sierra et al., 2016).

A pesar de la disminución reportada en las tasas de incidencia y mortalidad para cáncer gástrico en Centro y Sur América, la región aún presenta las tasas más altas a nivel mundial. Recientes proyecciones indican que la carga de cáncer gástrico en América del Sur aumentará aproximadamente un 80% para el año 2030 (102 000 casos nuevos y 88 000 muertes) (Sierra et al., 2016).

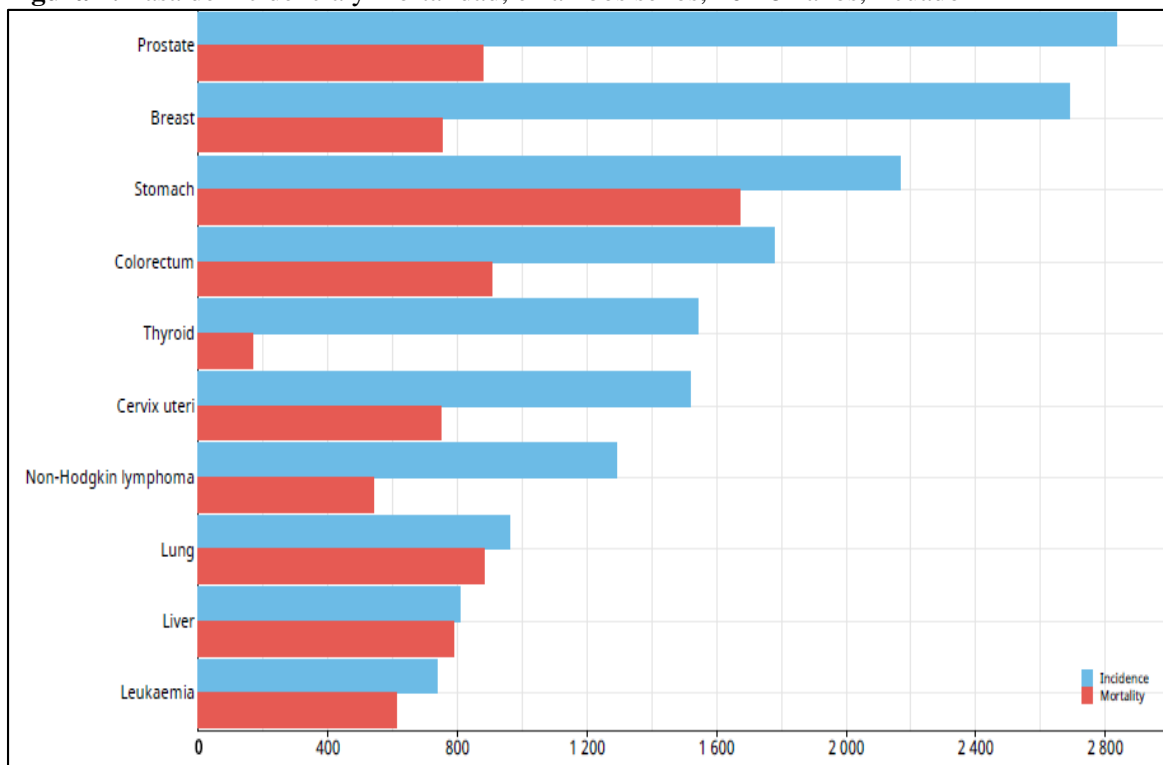
Ecuador

El INEC, en el año 2016 informó que el cáncer gástrico ocupó el quinto lugar entre todos los tipos de cáncer en el país, ubicando al Ecuador en la lista de países con alta incidencia, es decir aproximadamente 37,8 por cada 100.000 habitantes (Rawla & Barsouk, 2019).

Datos obtenidos en el 2018 de GLOBOCAN y la OMS, reportan que el cáncer de estómago ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos sexos, en edades comprendidas entre los 20 y 80 años. (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2015).

De acuerdo a la investigación realizada en Quito, por Corral et al. en donde comparan la incidencia y mortalidad desde 1985 hasta el 2013, se evidencia que la incidencia del cáncer de estómago se redujo de 28,5 a 20,3 en el sexo masculino y de 21,7 a 14,5 en el sexo femenino; por su parte la mortalidad disminuyó de 16,7 a 15,2 en hombres y de 13,8 a 10 en mujeres (Corral, Cuevas, Yépez, & Tarupi, 2018).

Figura 1. Tasa de incidencia y mortalidad, en ambos sexos, 20 - 84 años, Ecuador



Fuente: <http://gco.iarc.fr/today/home>. (International Agency for Research on Cancer, 2018a)

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el pronóstico del cáncer de estómago sigue siendo malo, con una supervivencia a 5 años inferior al 30% en la mayoría de los países (Marqués, González, & Cruz, 2016) (Jim et al., 2017). Esta tasa de supervivencia refleja el hecho de que la mayoría de los casos se diagnostican en estadios avanzados, a las diferencias en la calidad de los servicios y el nivel de acceso de las pacientes a los servicios de salud; de ahí la importancia que el diagnóstico se realice en una etapa temprana para que las tasas de supervivencia a 5 años puedan aproximarse al 90% (Marqués et al., 2016).

2.4.3.3 Factores de riesgo

El cáncer gástrico tiene también una gran influencia conductual, lo cual hace que sea potencialmente prevenible, y por esto su incidencia y mortalidad muestran una gran variabilidad por regiones, ya que depende de factores modificables como la dieta y de la frecuencia de la infección por *Helicobacter pylori*, entre otros factores (Rawla & Barsouk, 2019)(Bray et al., 2018) y de factores no modificables como la edad y sexo (Karimi et al., 2015).

Para los localizados en la región del cardias, son factores importantes la obesidad y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Por otro lado, para otras localizaciones son importantes: la infección por *Helicobacter pylori*, un nivel socioeconómico bajo y probablemente el bajo consumo de frutas y verduras y un alto consumo de alimentos salados y ahumados (Yoon & Kim, 2015).

Infeción por *Helicobacter pylori*

Gran parte de la humanidad se ha visto afectada por *Helicobacter pylori*, estando en estrecha relación con los bajos niveles de desarrollo presentes en muchos países, provocando gastritis en los infectados, que a su vez conduce al desarrollo de úlcera péptica (15 a 20%) y adenocarcinoma gástrico (<1%) (Valdivia, 2011).

Además, contribuye al desarrollo de la neoplasia gástrica al promover la inflamación crónica de la mucosa gástrica, lo cual conduce a cambios histopatológicos secuenciales que resultan en el desarrollo del cáncer (Marqués et al., 2016).

Su infección “se inicia en el antro gástrico, ubicándose a lo largo de la superficie epitelial, se extiende hacia el cuerpo llevando en los casos crónicos de larga evolución a atrofia, metaplasia intestinal, displasia y finalmente adenocarcinoma” (Valdivia, 2011). Por lo tanto, “es clasificado como un carcinógeno del grupo I por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer” (Naumann & Crabtree, 2004).

Se estima que el *Helicobacter pylori* es responsable del 65% al 80% de todos los casos de cáncer gástrico, por lo que es considerado un factor importante para el desarrollo de cáncer gástrico distal, sin embargo, no se ha establecido la misma asociación con respecto al cáncer gástrico cardial. En la última década se ha evidenciado una disminución rápida de la prevalencia de cáncer gástrico distal, probablemente debido a un mejor tratamiento para la infección por *Helicobacter pylori* (Karimi et al., 2015).

Predisposición genética

Cerca del 20% de los pacientes con cáncer gástrico tienen antecedentes familiares, esto acarrea un riesgo de dos a diez veces mayor para desarrollar esta malignidad. El cáncer gástrico hereditario incluye síndromes como el cáncer gástrico difuso hereditario, el adenocarcinoma gástrico, la poliposis proximal del estómago y el cáncer gástrico intestinal familiar. El cáncer gástrico difuso hereditario es un trastorno raro, que aparece en el 1 al 3% de todos los casos familiares, de estos el 40% tienen mutaciones en la línea germinal del gen CDH1 que codifica la E-cadherina. En presencia de estas mutaciones, el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es del 70 al 80%.

El cáncer gástrico también está presente en un grupo de síndromes genéticos que confieren un alto riesgo de neoplasias, como son: Síndrome de Lynch, Síndrome de LiFraumeni, Síndrome de Peutz-Jeghers, síndromes hereditarios de cáncer de mama y ovario, poliposis adenomatosa familiar y poliposis juvenil (Marqués et al., 2016) (Oliveira, Pinheiro, Figueiredo, Seruca, & Carneiro, 2015).

Edad:

La tasa de incidencia del cáncer gástrico aumenta progresivamente con la edad, aproximadamente el 1% de los casos ocurren entre las edades de 20 y 34 años, mientras que el 29% ocurre entre los 75 y 84 años (Karimi et al., 2015).

Sexo:

Los hombres tienen un mayor riesgo de cáncer gástrico tanto cardial (5 veces) como no cardial (2 veces). Las razones de tales diferencias no están claras, sin embargo se ha establecido que las exposiciones ambientales u ocupacionales pueden desempeñar un papel importante, por ejemplo, los hombres han sido históricamente más propensos a fumar y con ello el aparente riesgo asociado, sin embargo dicho riesgo permanece elevado en hombres incluso en países donde hombres y mujeres tienen similares exposición al tabaco (Karimi et al., 2015).

Alternativamente las diferencias fisiológicas podrían jugar un rol importante, ya que los estrógenos parecen ejercer un efecto protector frente al desarrollo de cáncer gástrico. Se ha demostrado que en las mujeres el retraso de la menopausia y el aumento de la fertilidad pueden reducir el riesgo de cáncer gástrico, mientras que medicamentos anti estrógeno, por ejemplo tamoxifeno, pueden aumentar su frecuencia (Constanza et al., 2013).

Se ha establecido que las hormonas pueden proporcionar protección contra el cáncer gástrico de tipo intestinal durante los años fértiles de las mujeres, y su efecto disminuye después de la menopausia. En este periodo, las mujeres pueden desarrollar cáncer gástrico de una forma similar a los hombres, aunque con un retraso de 10 a 15 años después. (Sipponen & Correa, 2002).

Determinadas actividades laborales: Industrias del carbón, el metal y el caucho (Marqués et al., 2016).

Alcohol y tabaco:

Fumar tabaco aumenta el riesgo en 60% y 20% para cáncer gástrico en hombres y mujeres respectivamente. Se estima que el 18% de los casos de cáncer gástrico son atribuibles al consumo de tabaco. En contraste, el consumo de alcohol no ha demostrado consistentemente su asociación con cáncer gástrico; sin embargo, ha sido identificado como factor de riesgo para la progresión de la enfermedad, con un riesgo de progresión acumulado de cinco veces cuando se asocia al tabaco (Marqués et al., 2016).

Dieta y sobrepeso:

La obesidad, especialmente de tipo central, constituye un estado inflamatorio subclínico y crónico, el cual va a promover procesos carcinogénicos, estimulando el crecimiento de las células tumorales y facilitando la inestabilidad genómica, con lo cual se favorece la progresión y la diseminación del tumor (Herrera et al., 2015).

Un índice de masa corporal mayor o igual a 35 está asociado con el riesgo de adenocarcinoma esofágico y gastrocardial, sin presentar asociación con el adenocarcinoma no gastrocardial. Es así que los varones con sobrepeso u obesidad tienen respectivamente un 13% y un 21% más de probabilidades de padecer este tipo de cáncer, en tanto que las mujeres con sobrepeso u obesidad presentan un 15% y un 20% más probabilidades respectivamente (Actis & Outomuro, 2010).

Una ingesta alta de alimentos salados, ahumados o alimentos conservados ricos en sal y nitritos se han asociado con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Individuos con un consumo moderados y alto de sal tienen un riesgo relativo de 1,41 y 1,68 para cáncer gástrico, respectivamente, en comparación con los que consumieron bajos niveles de sal, dicha asociación es más fuerte en sujetos infectados con *Helicobacter pylori* (Marqués et al., 2016).

El grupo sanguíneo A:

Las personas con este grupo presentan mayor incidencia (de un 20 %) de cáncer de tipo difuso con respecto al resto de los grupos sanguíneos (Rodríguez, 2014). Muchos

microorganismos poseen como parte de su mecanismo de colonización e infección, la adherencia a carbohidratos presentes en la célula hospedera, siendo el *Helicobacter pylori* uno de ellos, el cual tiene afinidad al antígeno Lewis b, quedando claro, que la expresión del antígeno A del sistema sanguíneo ABO al igual que el antígeno Lewis b, facilita la colonización de células del epitelio gástrico por la bacteria, promoviendo el desarrollo de la enfermedad (Yáñez, 2013).

La anemia perniciosa:

Es un trastorno crónico caracterizado por la presencia de auto anticuerpos contra las células parietales y el factor intrínseco. La gastritis crónica atrófica resultante involucra las células parietales en el fondo del estómago y conduce a la aclorhidria, secreción alterada del factor intrínseco, malabsorción de vitamina B12, hipergastrinemia en las células G antrales y, por último, el reemplazo de las células gástricas normales a células con patrón metaplásico. Estas células presentan un alto riesgo de transformación neoplásica (displasia o carcinoma gástrico) (Kuipers, 2015).

Los pacientes con anemia perniciosa tienen un riesgo de 4 a 6 veces mayor en relación a la población general para desarrollar cáncer gástrico. La prevalencia del carcinoma gástrico y anemia perniciosa es del 1 al 3%, y aunque generalmente es una condición que permanece asintomática, la patología gástrica empieza a desarrollarse muchos años antes del desarrollo de la anemia. Por la estrecha relación entre estas dos entidades, es necesario el control clínico estrecho para identificar lesiones con potencial riesgo de transformación neoplásico, por lo que se recomienda seguimiento continuo mediante chequeo endoscópico (Kuipers, 2015).

La cirugía gástrica

Existe un mayor riesgo de cáncer gástrico después de una cirugía gástrica que dependería de la causa y del tipo de cirugía. El procedimiento billroth II (gastrojejunostomía) conlleva un mayor riesgo en comparación con el procedimiento Billroth I (gastroduodenostomía). El tiempo entre la cirugía por una enfermedad benigna y el desarrollo del carcinoma gástrico es de aproximadamente 30 años o más, pero si la cirugía se realizó por cáncer gástrico son 12 años (Rawla & Barsouk, 2019).

2.4.3.4 Manifestaciones clínicas

Sus manifestaciones varían de acuerdo a diversos factores en cada paciente. En la fase inicial, la lesión compromete la mucosa o submucosa gástrica, de modo que el 80 % de los pacientes se encuentran asintomáticos y el 20 % presentan un cuadro clínico inespecífico con escasos síntomas sistémicos (García, 2013).

En estadios avanzados, la sintomatología es más florida y es frecuente encontrar dolor abdominal, pérdida de peso, falta de apetito, náuseas, vómitos, disfagia, hemorragias digestivas y anemia; que cuando no tiene una causa aparente en un adulto, obliga a realizar una endoscopia digestiva alta y baja (García, 2013).

Los patrones clínicos reconocidos son: insidioso, obstructivo y la úlcera gástrica:

Insidioso: tumor difícil de diagnosticar por presentar síntomas inespecíficos. Se localiza en el cuerpo del estómago. Los síntomas pueden ser: dolor o molestias epigástricas, anorexia, náusea, pérdida ponderal y anemia. (Arana & Corona, 2004)

Obstructivo: Los síntomas de estos tumores varían según la localización, ya sea en el cardias o en el píloro. En ambos casos, las manifestaciones clínicas son consecuencias de la obstrucción. Si el tumor se ubica en la unión gastroesofágica o cerca de ella, el paciente refiere disfagia creciente, en un primer momento para los sólidos y luego para los líquidos. Una vez que el cáncer ocupa el estrecho tracto de entrada del estómago, se observa una pérdida acelerada de peso. (Arana & Corona, 2004)

Tipo de úlcera péptica: alrededor de un tercio de los pacientes con carcinoma gástrico se presentan con antecedentes de dispepsia de varios años de evolución antes del descubrimiento del tumor maligno. Algunos de ellos reciben un tratamiento médico por úlcera gástrica crónica. La obstrucción pilórica condiciona a un aumento de la presión intragástrica, lo cual lleva a desarrollar reflujo gastroesofágico caracterizado por pirosis, regurgitación y arrugas (Arana & Corona, 2004).

Es necesario aclarar que los síntomas descritos con anterioridad no son patognomónicos del cáncer gástrico. Los pacientes pueden recibir otros tratamientos de acuerdo al criterio médico

en el estadio temprano de la enfermedad y al manifestarse una “lesión ocupante palpable, ascitis, metástasis en los ganglios linfáticos superficiales o ictericia, la enfermedad ya es incurable” (Arana & Corona, 2004).

2.4.3.5 Diagnóstico

Los elementos básicos para el diagnóstico del cáncer gástrico son el examen clínico minucioso, los estudios radiológicos como la serie gastroduodenal y la endoscopia, esta última considerada como el estándar de oro, con una especificidad y sensibilidad del 95 al 98%. La endoscopía digestiva alta permite visualizar el tipo de lesión, determinar su forma macroscópica, tamaño, localización y estimar su profundidad, logrando detectar lesiones en estadios precoces.

El éxito de la endoscopía depende de la habilidad del endoscopista para detectar cambios mucosos muy sutiles. Otros estudios obtienen imágenes endoscópicas avanzadas con mayor precisión para el diagnóstico de la neoplasia, por ejemplo, la cromoendoscopía, que usa tintes para la mucosa (índigo, carmín o azul de metileno) para destacar las sutiles irregularidades y delinear áreas para la extracción endoscópica (Karimi, Islami, Anandasabapathy, Freedman, & Kamangar, 2015).

Se sugiere realizar el test de ureasa rápido para la detección del *Helicobacter pylori* y el estudio histológico en todos los pacientes que se sometan a una endoscopía alta (Ministerio de Salud de Chile, 2014).

2.4.3.6 Clasificación del cáncer de estómago

El adenocarcinoma gástrico es una enfermedad heterogénea, desde el punto de vista macroscópico las lesiones se clasifican en tempranas y avanzadas. Esta clasificación tiene un significado pronóstico y determina la conducta a seguir en muchos casos, de modo que la tasa de supervivencia a 5 años en pacientes con cáncer gástrico temprano está entre el 85% y el 100%, mientras que sólo es del 5% al 20% para los estadios avanzados (Marqués et al., 2016)

El carcinoma gástrico temprano se define como una lesión maligna limitada a la mucosa o submucosa, independientemente de invasión de ganglios linfáticos, mientras que el cáncer gástrico avanzado se clasifica según el grado de invasión y aspecto endoscópico (lesiones polipoides, ulceradas con borde bien definido, ulceradas con bordes mal definidos, o infiltrados difusos sin evidencia de masa o úlceras).

- **Cáncer superficial o insipiente (Clasificación de Paris):**

Tipo 0 I: Protruido

Tipo 0 IIa: superficial elevado

Tipo 0 IIb: superficial plano

Tipo 0 IIc: superficial deprimido

Tipo 0 III: excavado (García, 2013).

- **Cáncer avanzado:** Se clasifica según la extensión de la invasión y la apariencia endoscópica. (Clasificación de Borman)

Tipo 1: poliploide de base ancha

Tipo 2: ulcerado con bordes bien definidos

Tipo 3: ulcerado infiltrativo con límites mal definidos

Tipo IV: infiltrante difuso (García, 2013).

- **La clasificación histológica (clasificación de Lauren)**

Existen muchas clasificaciones histológicas, la más utilizada es la clasificación Lauren, que reconoce dos tipos histológicos principales: intestinal y difuso, Del 10 al 15% de los adenocarcinomas gástricos son mixtos, es decir, presentan características de ambos tipos. Aunque estos tipos histológicos parecen seguir diferentes procesos precancerosos y muestran diferencias clínicas y epidemiológicas, la infección por *Helicobacter pylori* es el factor de riesgo más importante para su desarrollo.

El adenocarcinoma intestinal: es el tipo predominante en poblaciones con altas tasas de incidencia de cáncer gástrico, siendo el tipo histológico que ha disminuido a nivel mundial

y presentando un predominio en el sexo masculino (relación hombre / mujer de 2:1). La mayoría de los casos se diagnostican durante la sexta u octava década de la vida. Microscópicamente los adenocarcinomas de tipo intestinal están compuestos de células tumorales cohesivas que forman células irregulares, estructuras glandulares o papilares, o pueden estar dispuestas en láminas en un patrón sólido (Correa & Houghton, 2007).

Los adenocarcinomas de tipo difuso: este tipo de cáncer no muestra predominio de género, tiende a desarrollarse en sujetos más jóvenes y su respuesta clínica es mala si se lo compara con el tipo intestinal. Se ubica mayormente en el tercio proximal del estómago y los factores ambientales tienen poco protagonismo en su patogénesis. A diferencia de la infección por *Helicobacter pylori* que toma fuerza en su desarrollo, este histotipo permanece estable en el tiempo (Marrelli et al., 2015).

- **Según profundidad**

Cáncer gástrico temprano: confinado a la mucosa y submucosa (SM), y puede afectar ganglios linfáticos regionales.

Cáncer gástrico avanzado: compromete la capa muscular propia o la atraviesa.

- **Según localización**

Estómago: cardias, cuerpo y antro.

Unión gastroesofágica (UGE): son una entidad propia. Se considera en este grupo aquellos tumores situados a menos de 5 cm de la unión entre esófago y cardias (línea Z).

- **La clasificación más frecuentemente utilizada en el cáncer UGE es la de Siewert:**

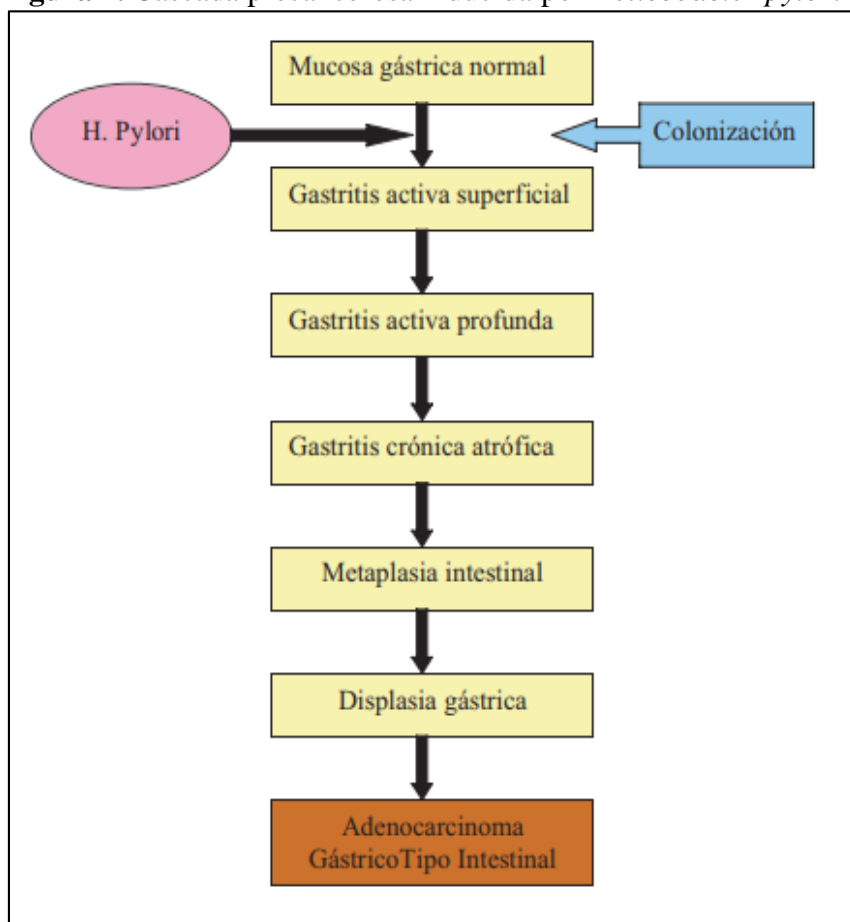
- Tipo I: 1 cm proximal a la UGE hasta 5 cm proximales a la misma (son adenocarcinoma del esófago distal, que se originan de un área de metaplasia intestinal del esófago y que infiltran la UGE desde arriba. Se asocian a esófago de Barrett).

- Tipo II: 1 cm proximal a la UGE hasta 2 cm distal a la misma (son adenocarcinomas cardiales que se originan en el cardias o de segmentos cortos de metaplasia intestinal en la UGE).
- Tipo III: 2 cm distales a la UGE hasta 5 cm distales a la misma (son adenocarcinomas subcardiales que infiltran la UGE y el esófago desde abajo).

2.4.3 7 Lesiones premalignas

La patogénesis del adenocarcinoma, sobre todo del tipo intestinal, se relaciona con la inflamación gástrica crónica inducida por *Helicobacter Pylori*. La inflamación gástrica progresa de forma lenta con una secuencia conocida como la cascada de Correa: gastritis no atrófica-gastritis atrófica multifocal sin metaplasia intestinal- completa e incompleta, displasia y cáncer. La atrofia de la mucosa y las metaplasias han sido consideradas lesiones precancerosas (Cosar, 2018).

Figura 2. Cascada precancerosa inducida por *Helicobacter pylori*



Fuente: (Ramírez & Sánchez, 2008).

Gastritis atrófica

Esta lesión se caracteriza por infiltración difusa por glóbulos blancos en la mucosa gástrica, produciendo una inflamación crónica llamada "activa" cuando se encuentran neutrófilos polimorfonucleares que pueden formar pequeños agregados ya sea en el estroma o en el epitelio. En esta fase del proceso precanceroso no se muestra pérdida de glándulas, llamándose así "gastritis no atrófica" según la clasificación actualizada de Sydney.

En la mayoría de los casos, la gastritis no atrófica se localiza exclusivamente en el antro. En pacientes infectados que reciben medicamentos antiácidos, especialmente inhibidores de la bomba de protones, la gastritis no atrófica activa se convierte en la mucosa del cuerpo (oxínticas).

La gastritis no atrófica, predominantemente antral, se encuentra de forma regular en pacientes con úlcera péptica duodenal, sin embargo, por una razón no clara, los pacientes con úlcera duodenal no tienen un aumento del riesgo de cáncer gástrico y su forma de gastritis no conduce a atrofia o metaplasia (Correa & Houghton, 2007).

Metaplasia Intestinal

La metaplasia intestinal (MI) de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa relativamente frecuente, y aunque el riesgo de cáncer gástrico aumenta en presencia de la misma, es extremadamente bajo en comparación con el riesgo de adenocarcinoma en un paciente con esófago de Barrett.

Esta lesión representa un cambio fenotípico en las células epiteliales de la mucosa gástrica a un fenotipo intestinal, considerada una etapa avanzada de la atrofia gástrica que aparece cronológicamente después de la pérdida de las glándulas gástricas. La MI se clasifica en dos tipos en función de la morfología e histoquímica, así se puede ser: MI completa (similar intestino delgado) e incompleta (tipo colónico) (Correa & Houghton, 2007).

Tipo I o completa: se caracteriza por la presencia de células de absorción no secretoras con bordes en cepillo bien delineados, células de Paneth y células que secretan sialomucinas que corresponde al epitelio del intestino delgado.

El tipo II o incompleta o colónica: que incluye los tipos IIA y IIB que se caracterizan por la presencia de células columnares, células que secretan sialomucinas en el tipo IIA y sulfomucinas en el tipo IIB. Se asocia al carcinoma gástrico y concretamente al tipo intestinal de Laurén.

La metaplasia intestinal en general, se considera una condición que predispone a cáncer gástrico, específicamente en su forma incompleta; esta representaría un riesgo mayor de cáncer gástrico. La MI incompleta es considerada por algunos investigadores como una forma leve de displasia (Correa & Houghton, 2007).

La displasia epitelial

Es la fase final de una serie de lesiones precancerosas epiteliales como: adenoma, pólipo hiperplásico, pólipo juvenil, pólipo de Peutz-Jeghers y metaplasia intestinal. La displasia epitelial tiene diferentes grados: leve, moderada y grave (o displasia de bajo y alto grado), según la existencia en el epitelio de diversos cambios de activación celular, nuclear, citológicos y estructurales (Sánchez, Irineo, Bernal, & Peraza, 2016) (Olmez, Aslan, Erten, Sayar, & Bayram, 2015).

Se estima que la prevalencia de displasia gástrica es del 0.5% al 3.75% en países occidentales, y del 9% al 20% en regiones con una alta incidencia de adenocarcinoma gástrico, (Bruno, 2019). Estas lesiones son más frecuentes en hombres, los cuales son 10 años más jóvenes que aquellos pacientes con cáncer gástrico (61,35 años por displasia gástrica vs. 70 años para el cáncer gástrico) (Sung, 2016).

La displasia gástrica puede afectar a cualquier segmento del estómago, pero es más prevalente en el antro. El riesgo de malignidad aumenta en proporción al grado histológico de la lesión, de modo que la displasia de alto grado tiene mayor riesgo de progresar a carcinoma o carcinoma sincrónico en un 60% y 85% respectivamente, en un intervalo medio de tiempo comprendido de 4 a 48 meses; a diferencia de las displasias de bajo grado que presenta una tasa de progresión a malignidad de 0% al 23% en un promedio de 10 a 48 meses (Sung, 2016).

Existe preocupación con respecto al diagnóstico preciso de la displasia, ya que las tomas obtenidas por pinzas endoscópicas no son representativas de toda la lesión, y por lo tanto existe discrepancias significativas entre el diagnóstico histológico y la resección endoscópica. De este modo, las displasias de bajo grado obtenidas por biopsia, al compararlas con las obtenidas mediante resección endoscópica, reporto que el 25% de displasia de bajo grado estaban en una fase avanzada, en donde el 16,7% eran displasias de alto grado y el 6,9% era carcinoma gástrico. Así, una de cada cuatro muestras analizadas por fórceps podría estar subdiagnosticadas y en realidad ser displasias de alto grado o incluso carcinoma gástrico. Obtener al menos cuatro muestras durante el estudio endoscópico ayuda a mejorar la exactitud histológica, lo cual resulta en una mayor tasa de precisión en el diagnóstico de lesiones de bajo grado del 76,2% para el primer estudio endoscópico por biopsia al 95,2% (Jeon et al., 2014).

Los adenomas de 2 o más cm de diámetro se han considerado potencialmente malignos y son predictores de malignidad independientemente de la histología. Sin embargo, las lesiones pequeñas (menores a 2 cm) pueden tener un riesgo elevado de transformación neoplásica (20% de las lesiones con un diámetro menor de 1 cm y 35% de las lesiones con un diámetro de 1 a 1,9 cm corresponderán a lesiones de alto grado o carcinoma) (Kim & Jang, 2015). Con todo lo mencionado, es evidente que podemos estar frente a una displasia que simule una lesión de bajo grado y se comporte de forma diferente, por lo que es preciso analizar las características principales: lesión macroscópica deprimida, eritema superficial, irregularidad de la superficie (modularidad) erosión o ulceración y vellosidades. Estas características determinarán el riesgo de progresión, por ende, pacientes con estas lesiones predictoras de progresión se deben someter a una resección endoscópica.

Seguimiento de lesiones premalignas y prevención del cáncer gástrico

Debido a que el carcinoma gástrico se puede tardar décadas en desarrollarse, identificar lesiones precancerosas (gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia de bajo grado o displasia de alto grado) y la vigilancia endoscópica de pacientes de alto riesgo, ayuda a detectar tumores malignos en etapas tempranas cuando aún tienen un mejor pronóstico con el tratamiento. Se ha sugerido que las estrategias de detección o pesquisa deben establecerse de acuerdo a la incidencia de la enfermedad en la población y al riesgo de cada individuo. Los países asiáticos (Japón, Corea del Sur, Singapur y Taiwán), que tienen las más altas

incidencias, han establecido programas nacionales de detección. El Programa Nacional de Detección de Cáncer de Corea brinda exámenes regulares cada dos años por rayos X del aparato digestivo superior o endoscopia superior a partir de los 40 años de edad (Marqués et al., 2016).

La evaluación de la extensión de la atrofia y la metaplasia intestinal se realiza por el sistema Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA). La clasificación se hace en estadios, en los cuales el estadio 0 no tiene atrofia y IV es el grado más severo de la misma (Martínez, Otero, & Ricaurte, 2016). Este sistema se basa en el protocolo de muestreo de biopsia gástrica definido por el Sistema Sydney, que establece los sitios de la toma de muestras (2 muestras del antro, 2 muestras de la incisura angularis y 2 muestras del cuerpo), y el protocolo modificado de Sydney solo incluye 1 biopsia de la incisura angularis) (Latorre et al., 2016).

El objetivo del sistema OLGA es estratificar el riesgo del cáncer de estómago con valor pronóstico. Se recomienda que los pacientes con OLGA III o IV deben ser vigilados con endoscopia para detectar precozmente cáncer de estómago (Martínez et al., 2016).

Tabla 2. Sistema OLGA

		CUERPO			
		No atrofia (grado 0)	Atrofia leve (grado 1)	Atrofia moderada (grado 2)	Atrofia severa (grado 3)
ANTRO	No atrofia (grado 0)	Estadio 0	Estadio I	Estadio II	Estadio II
	Atrofia leve (grado 1)	Estadio I	Estadio I	Estadio II	Estadio III
	Atrofia moderada (grado 2)	Estadio II	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	Atrofia severa (grado 3)	Estadio III	Estadio III	Estadio IV	Estadio IV

Fuente: (Park & Kim, 2015)

Tabla 3. Estrategia de seguimiento

Situación clínica	Vigilancia
Gastritis atrófica sin metaplasia o displasia	Endoscopia y biopsia en 1 a 2 años.
Atrofia moderada o severa o asociación con metaplasia intestinal	Endoscopia y biopsia a 1 año
Displasia leve sin lesiones focales visibles	Endoscopia y biopsia a los 6 meses
Displasia severa Confirmatoria, tratamiento	Repetir endoscopia y biopsia

Fuente:(Rubiano & Velásquez, 2007)

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

2.5 Principales patologías del Duodeno

2.5.1 Úlcera duodenal

La úlcera duodenal generalmente se localiza en los primeros centímetros del duodeno, suelen ser de menor tamaño que las gástricas y además son benignas en la mayoría de los casos. Al igual que en las úlceras gástricas, una de sus causas más comunes es la infección por *Helicobacter pylori*. Los síntomas descritos por los pacientes van desde el dolor abdominal hasta la anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y síntomas dispépticos (Kuna et al., 2019) (Kavitt et al., 2019) (Fashner & Gitu, 2015).

La endoscopia permite el diagnóstico diferencial de los problemas dispépticos, evalúa su apariencia, además que permite la posibilidad de tomar biopsias para estudios anatomopatológicos o microbiológicos, y determinar la actividad de la enfermedad (Kavitt et al., 2019) (Fashner & Gitu, 2015).

2.5.2 Divertículos

El duodeno es la segunda localización más frecuente de divertículos intestinales después del colon. Los divertículos duodenales son dilataciones en forma de saco que aparecen cuando las capas mucosas y serosas se hernian a través de un defecto mural focal a lo largo de la vía

de penetración de los vasos sanguíneos o conductos. El divertículo duodenal se encuentra en la segunda porción del duodeno, cerca de la papila.

Los divertículos duodenales se clasifican generalmente en extraluminales o intraluminales. El tipo extraluminal consiste en una bolsa de mucosa, submucosa y músculo que surgen de un área débil del duodeno similar a un divertículo de pulsión. El tipo intraluminal se origina a partir de membranas congénitas ubicadas en la segunda porción del duodeno y pueden coexistir con otras anomalías congénitas (coledocoeles, páncreas anular, mal rotación intestinal, enfermedad de Hirschprung, situs inversus, y otras).

La mayoría de los divertículos duodenales son adquiridos, suelen ser solitarios y se asocian con enfermedad del tracto biliar. Son asintomáticos, sólo el 5-10% de los divertículos duodenales son sintomáticos y pueden causar síntomas abdominales inespecíficos (esteatorrea secundaria a estasis, dolor abdominal, gastrointestinal) e incluso complicaciones críticas que requieren intervención quirúrgica (sangrado, perforación, obstrucción o inflamación).

El tratamiento endoscópico es de elección para las complicaciones biliopancreáticas causadas por divertículos yuxtapapilares y también para el sangrado (Ferreira et al., 2012) (Mayo, Pacheco, Roldán, & Fernández, 2018).

2.5.3 Duodenitis

La duodenitis es la inflamación de la mucosa del duodeno y la causa infecciosa es la más común dada por *Helicobacter pylori*. Hasta el 44% de los pacientes con gastritis por *Helicobacter pylori* también tienen duodenitis proximal.

Las infecciones menos comunes incluyen giardiasis, *Echerichia coli*, enfermedad tropical y norovirus, y estos procesos infecciosos pueden inducir una dispepsia funcional. La tuberculosis duodenal es rara y representa solo del 1% al 2% de todos los casos de tuberculosis del tracto gastrointestinal (Owen & Owen, 2018) (Juanpere et al., 2018). Otras causas de la duodenitis inespecífica incluyen los medicamentos (antiinflamatorios no

esteroides), la radioterapia, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la dispepsia funcional (en hasta el 40% de los casos).

Los síntomas incluyen epigastria, pirosis, meteorismo, distensión abdominal, sensación de plenitud, náuseas y vómitos (Konduk et al., 2018). La duodenitis puede ser constatada durante la realización de una endoscopia digestiva por signos de edema, enrojecimiento y erosión, sin embargo, es necesaria la evaluación microscópica de muestras para biopsia para poder concluir un diagnóstico definitivo (Lewis et al., 2012).

CAPÍTULO III

3. METODOLOGÍA

3.1 Justificación

La endoscopia digestiva alta de tamizaje plantea un cambio en el enfoque clínico de la patología digestiva, principalmente en aquellas personas con alto riesgo de desarrollar cáncer de estómago, la cual constituye en la actualidad una de las primeras causas de mortalidad a nivel mundial. El Ecuador no se encuentra lejos de esta realidad, ubicándose entre los países con mayores tasas de cáncer gástrico reportadas a nivel mundial. El tamizaje endoscópico realizado en la población de riesgo, contribuye a identificar tempranamente las lesiones de carácter neoplásico, iniciar medidas clínicas oportunas y disminuir la alta tasa de mortalidad por esta patología.

La endoscópica digestiva alta de tamizaje está recomendada, puesto que sus beneficios superan a los perjuicios, fundamentalmente en países con alta incidencia de patología neoplásica. Ecuador al encontrarse entre las áreas con mayor incidencia y mortalidad mundial por cáncer gástrico se beneficiaría importantemente del tamizaje endoscópico (Rawla & Barsouk, 2019).

A nivel nacional se desconoce la verdadera frecuencia de las principales enfermedades del tracto digestivo superior ya existen muy pocas investigaciones acerca de hallazgos endoscópicos como método de tamizaje realizados en la población general, lo que justifica la pertinencia de realizar este estudio.

Es así que esta investigación tendrá un aporte teórico al conocimiento de este tema. Su aporte será práctico a nivel institucional, ya que sus resultados permitirán definir protocolos de actuación en el manejo de los pacientes con patologías del tracto digestivo superior y así establecer de forma más precisa una conducta terapéutica.

3.2 Problema de la investigación

Según datos del INEC, en el año 2016, el cáncer gástrico ocupó el quinto lugar entre las diferentes neoplasias, lo que significó el 5% de todos los tipos de cáncer (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, 2015). Es así que existe una incidencia de 37.8 casos por cada 100.000 habitantes; en este sentido, Ecuador se encuentra entre los países con mayores tasas de presencia de cáncer gástrico a nivel mundial (Rawla & Barsouk, 2019).

En Ecuador, la infección por *Helicobacter pylori* está presente en más de la mitad de su población (Aguirre & Villavicencio, 2017). Esta bacteria constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de lesiones en el tracto digestivo superior, mismas que pueden ir desde: inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica, hasta lesiones más agresivas como el carcinoma gástrico o duodenal. Además se debe considerar la alta resistencia a la terapia antibiótica que tiene esta bacteria en el país (Reyes et al., 2017).

Considerando que muchos de estos trastornos digestivos son inicialmente asintomáticos, o presentan sintomatología muy inespecífica, se deja relegado el uso de procedimientos endoscópicos para otro tipo de población, quedando sin un diagnóstico final aquella población con patología, que por su atipicidad simuló cualquier otra entidad clínica menos un proceso pre neoplásico. Por estas razones, la presente investigación sería valioso para determinar el rol de la endoscopia digestiva alta en el tamizaje y el diagnóstico de patologías neoplásicas en pacientes asintomáticos, en este caso como parte de un chequeo ejecutivo.

3.3 Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características sociodemográficas de los pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo, desde enero de 2016 a diciembre de 2018, en el Hospital de Los Valles de Quito?

¿Cuáles son los hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo, en el periodo enero del 2016 hasta diciembre del 2018, en el Hospital de Los Valles de Quito?

¿Cuál es la frecuencia de las diferentes patologías o lesiones del tracto digestivo superior encontradas en estos pacientes?

¿Cuáles son las relaciones entre las diferentes variables sociodemográficas y los hallazgos encontrados en las endoscopias digestivas altas y entre la presencia de *Helicobacter pylori* y las lesiones premalignas en los pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo en el Hospital de Los Valles en el periodo enero de 2016 a diciembre de 2018?

3.4 Objetivos

3.4.1 Objetivo general

Describir los hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo entre enero de 2016 a diciembre de 2018 en el Hospital de Los Valles de Quito.

3.4.2 Objetivos específicos

1. Definir las características sociodemográficas: edad, sexo, etnia de los pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo.
2. Determinar la frecuencia de las diferentes patologías del tracto digestivo superior en los pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo entre enero de 2016 a diciembre de 2018 en el Hospital de Los Valles de Quito.
3. Establecer la relación entre las variables sociodemográficas (Edad) y las diferentes lesiones encontradas en las endoscopias digestivas altas y entre la infección por *Helicobacter pylori* y las lesiones premalignas.

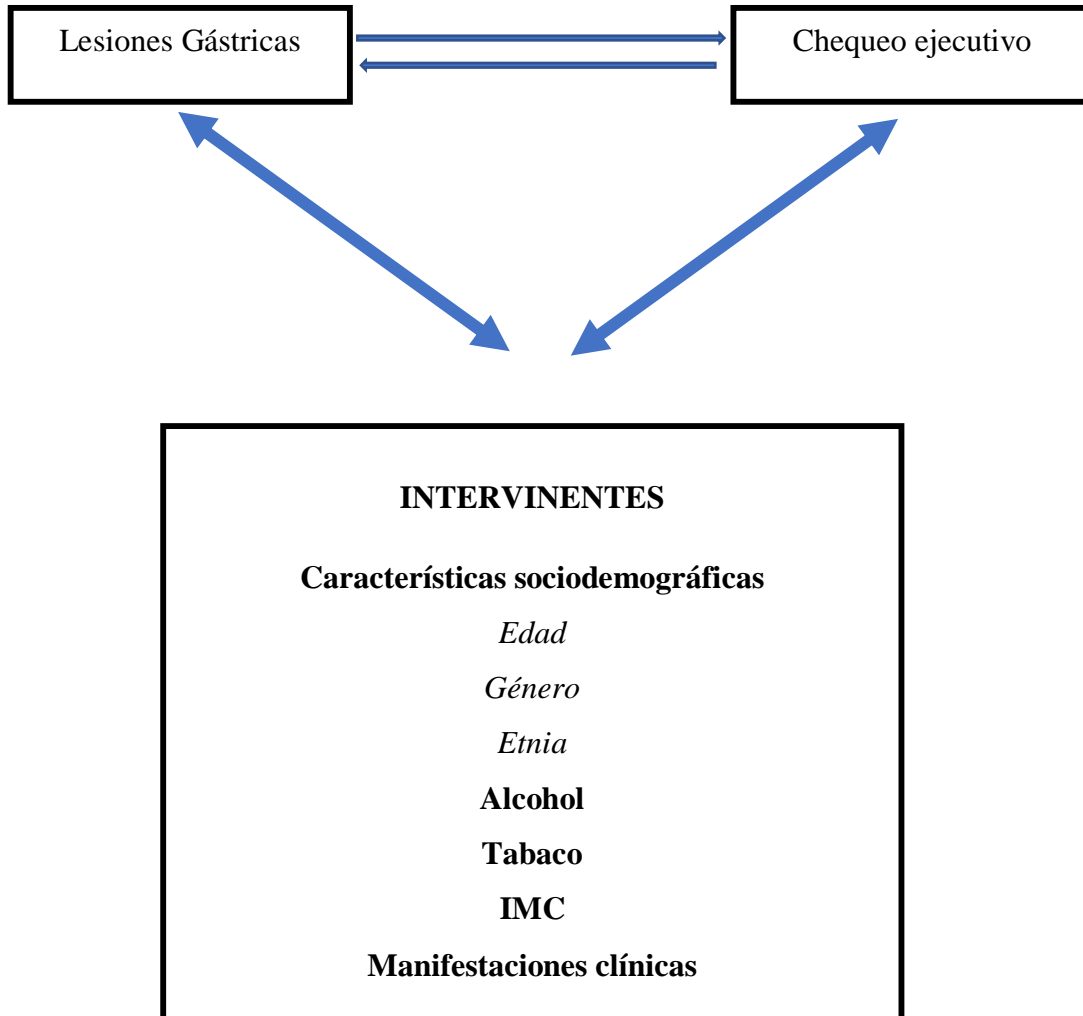
3.5 Operacionalización de las variables

3.5.1 Sistema de variables

Variable independiente: chequeo ejecutivo

Variable dependiente: lesiones gástricas

Figura 3. Sistema de variables



Elaborado por: Ibarra D.

3.5. 2 Tabla 4. Operacionalización de variables

Variable	Definición Conceptual	Dimensión	Escala	Clasificación de la Variable
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años cumplidos	Edad en años	Cuantitativa discreta
Sexo	Características biológicas que caracterizan al hombre y la mujer	Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa nominal dicotómica
Etnia	Como se identifica el paciente más allá del color de su piel, por sus raíces, costumbres y cultura propia	Auto identificación étnica	Mestizo Afro descendiente Indígena Montubio Blancos Otros	Cualitativa nominal politómica
Tabaco	Adicción a fumar productos manufacturados del tabaco	Consumo diario.	Fumador regular: Ligero: hasta 10 cigarrillos Moderado: 11 a 20 cigarrillos Gran fumador: más de 20 Fumador ocasional Fumador pasivo No fumador	Cuantitativa discreta
IMC	Relación Talla-peso	Grados	Bajo Peso: <18,5 Peso normal: 18,5-24,9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad grado 1: 30-34,9 Obesidad grado 2: 35-39,9 Obesidad grado 3: 40-49,9 Obesidad grado 4: 50-59. Obesidad: grado 5: ≥ 60	Cualitativa ordinal

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Escala	Clasificación
Alcohol	Consumo frecuente de cantidades sustanciales de bebidas alcohólicas	Frecuencia de consumo	Si (regular u ocasional) No	Cualitativa ordinal
Manifestaciones clínicas	Síntomas y signos que manifiesta el paciente en relación con la enfermedad	Síntomas y signos	Epigastralgia, Anorexia, Disfagia, Vómitos, Dispepsia, Diarrea, Pérdida de peso, Hematemesis, Melena, Otras	Cualitativa nominal politómica
Hallazgos endoscópicos	Características o aspecto macroscópico de las lesiones	Localización	Esófago Estómago Duodeno	Cualitativa nominal politómica
		Tipo de lesiones	Erosiones Úlceras Edema Eritema Tumores Divertículos Pólipos	Cualitativa nominal politómica
	Características o aspecto microscópico de las lesiones tumorales de estómago	Clasificación de Lauren	Intestinal Difuso	Cualitativa nominal
		Grado de diferenciación	I: Bien diferenciado II: Moderadamente diferenciado III: Poco diferenciado o indiferenciado	Cualitativa ordinal
		Clasificación morfológica	Papilar Coloide Medular Células en anillo de sello	Cualitativa nominal

Elaborado por: Ibarra D. (2020)

3.6 Población y muestra

3.6.1 Población

Durante el periodo enero de 2016 a diciembre de 2018 se realizaron un total de 1644 chequeos ejecutivos, de los cuales, aproximadamente el 40 % de estos pacientes se sometieron a endoscopias digestivas altas, lo cual representa 671 pacientes que constituyeron la población de estudio sin ninguna contraindicación para la realización del estudio endoscópico

3.6.2 Muestra

A partir de esta población conformada por 671 casos, se calculó el tamaño de la muestra, para lo cual se aplicó la fórmula para poblaciones finitas con un nivel de confianza del 95%, como se representa a continuación:

$$n = \frac{Z^2 \cdot N \cdot p \cdot q}{e^2(N - 1) + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

Z: Nivel de confianza 95% (1.96)

e: Error de la muestra (0.05)

N: Tamaño de la población en general (671)

p: Proporción esperada (en este caso 5% = 0.05)

q: 1 - p

$$n = \frac{(1.96)^2(671)(0.5)(1-0.5)}{(0.05)^2(671 - 1) + (1.96)^2(0.5)(1-0.5)}$$

$$n = \frac{(3,84)(167,75)}{(0.0025)(671) + (3.84)(0,25)}$$

$$n = \frac{1,67 + 0,96}{644}$$

$$n = \frac{2,63}{1}$$

$$n = 244$$

La muestra por tanto está constituida por 244 pacientes, de los cuales se seleccionaron mediante el método de muestreo probabilístico aleatorio simple.

3.6.3 Criterios de inclusión y exclusión

3.6.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes en cuyas historias clínicas se encuentre toda la información requerida de acuerdo a las variables de la investigación.

3.6.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes en cuyas historias clínicas no se encuentre toda la información requerida de acuerdo a las variables de la investigación.
- Pacientes menores de 18 años.

3.7. Recolección de datos

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas que reposan en el archivo del Hospital de los Valles. De todos los archivos médicos clínicos que cumplieron los criterios de inclusión, se realizó un análisis y se obtuvo la información correspondiente con las variables planteadas en la operacionalización. Se utilizó como auxiliares de la recolección la técnica del fichaje y del instrumento ficha de recolección de datos diseñada por el autor, la cual consta como Anexo 2.

3.8 Plan de análisis de datos

La información fue consolidada a un archivo de Excel, lo cual permitió codificar los datos, que posteriormente fueron ingresados en el programa SPSS V23 para el análisis estadístico tomando en cuenta la siguiente tipología:

3.8.1 Análisis univariado

Para las variables categóricas se realizó el cálculo de frecuencias absolutas y relativas; además se utilizaron gráficos como diagrama de barras y sectores, según el caso.

3.8.2 Análisis bivariado

Se determinó la asociación estadística entre las variables sociodemográficas y hallazgos endoscópicos determinando la significancia estadística mediante la prueba Chi Cuadrado (X^2), tomando como referencia un 95% de confianza lo que equivale a una significancia de p valor ≤ 0.05 , siendo esto lo recomendado para estudios de esta naturaleza.

3.9 Aspectos bioéticos

Los datos recolectados para este trabajo se obtuvieron con previa autorización del gerente y el departamento de docencia e investigación del Hospital de los Valles. Se obtuvo acceso a la información de los pacientes únicamente por parte del investigador, tutor y metodólogo de trabajo de grado. Se mantuvo la confidencialidad de la información y solo fue empleada para cumplir los objetivos de la investigación. Como este es un estudio descriptivo y no se requería participación directa de los individuos, ni realizar intervenciones en ellos, no se aplicó el consentimiento informado.

CAPÍTULO IV

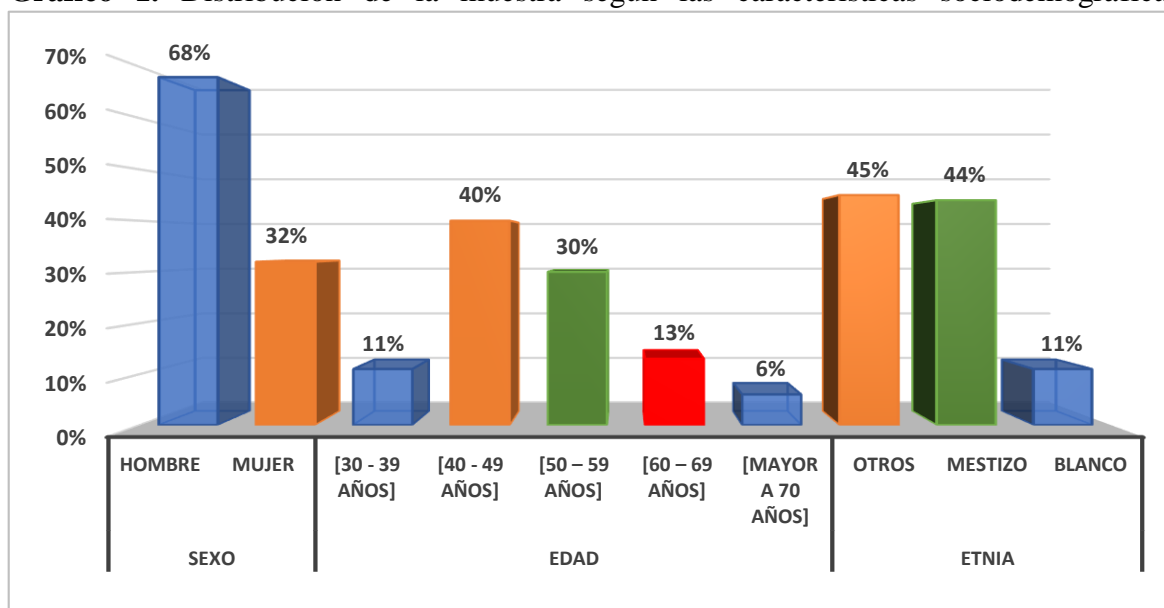
4. RESULTADOS

En el presente apartado se presentan los resultados obtenidos relacionados con las características sociodemográficas y hallazgos endoscópicos encontrados en pacientes que se realizaron chequeos médicos ejecutivos en el Hospital de los Valles.

4.1. Características Sociodemográficas

De acuerdo a las variables sociodemográficas los 244 casos, tuvieron el siguiente comportamiento (Gráfico 1): predominó el sexo masculino representando el 68% (167); en lo que concierne a la edad, el 40% (98) de los casos se ubicaron en el grupo de edades entre 40 y 49 años, y el grupo con menor número de casos (14) fue el de los mayores de 70 años, el cual representa el 6%; según la etnia, en el 45% (110) no se especificó un grupo étnico, correspondiendo a la categoría de otros, luego el grupo de mestizos fue el que predominó y corresponde con un 44% (107) de la población estudiada.

Gráfico 1. Distribución de la muestra según las características sociodemográficas

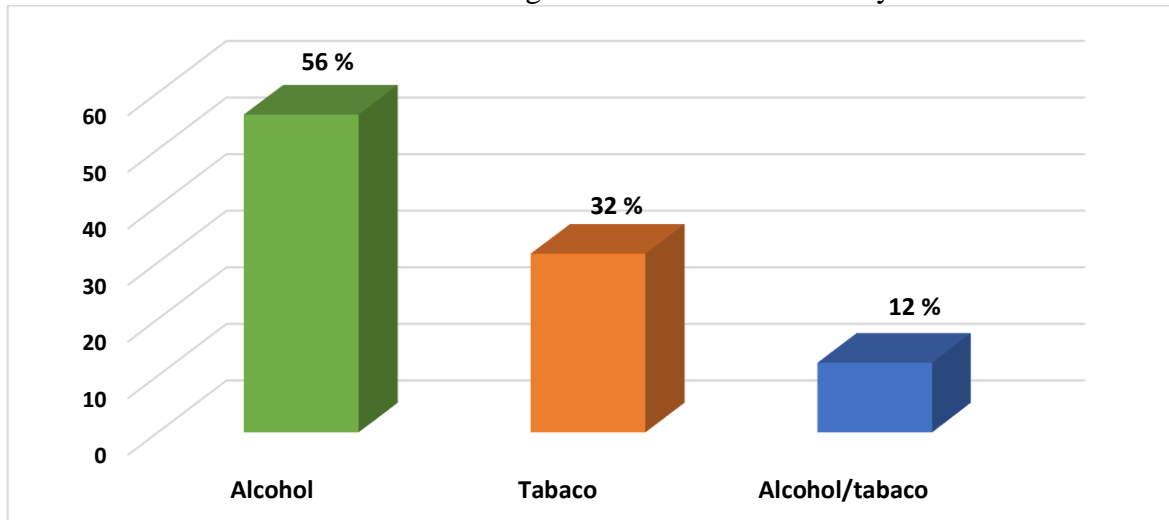


Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Los resultados encontrados con respecto a los hábitos tóxicos se muestran en el gráfico 2. El 56% de los pacientes refirió consumo de bebidas alcohólicas, el 19% de los casos fumaba y un 12% practicaba ambos hábitos.

Gráfico 2. Distribución de la muestra según el consumo de alcohol y tabaco

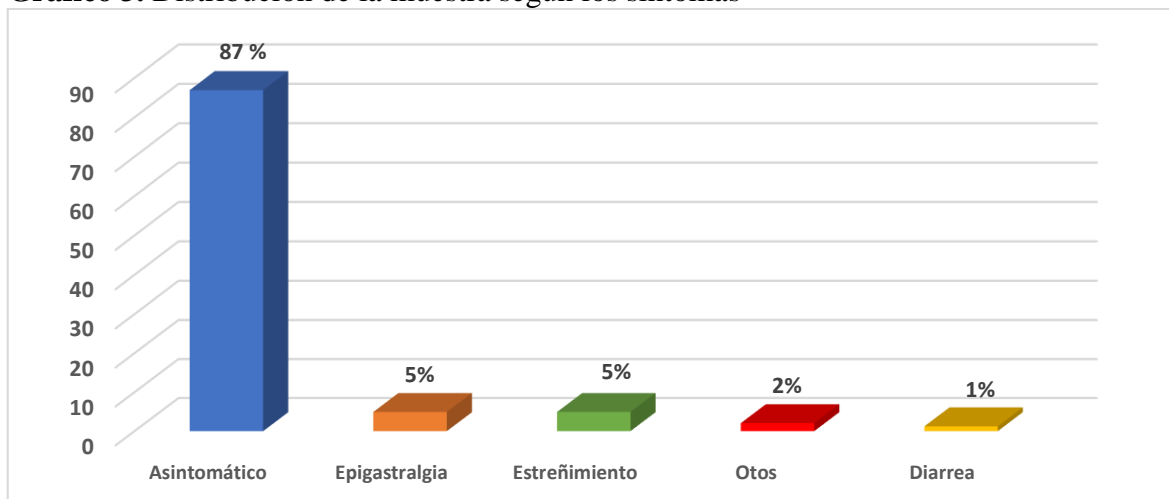


Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

4.2. Sintomatología

Gráfico 3. Distribución de la muestra según los síntomas



Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

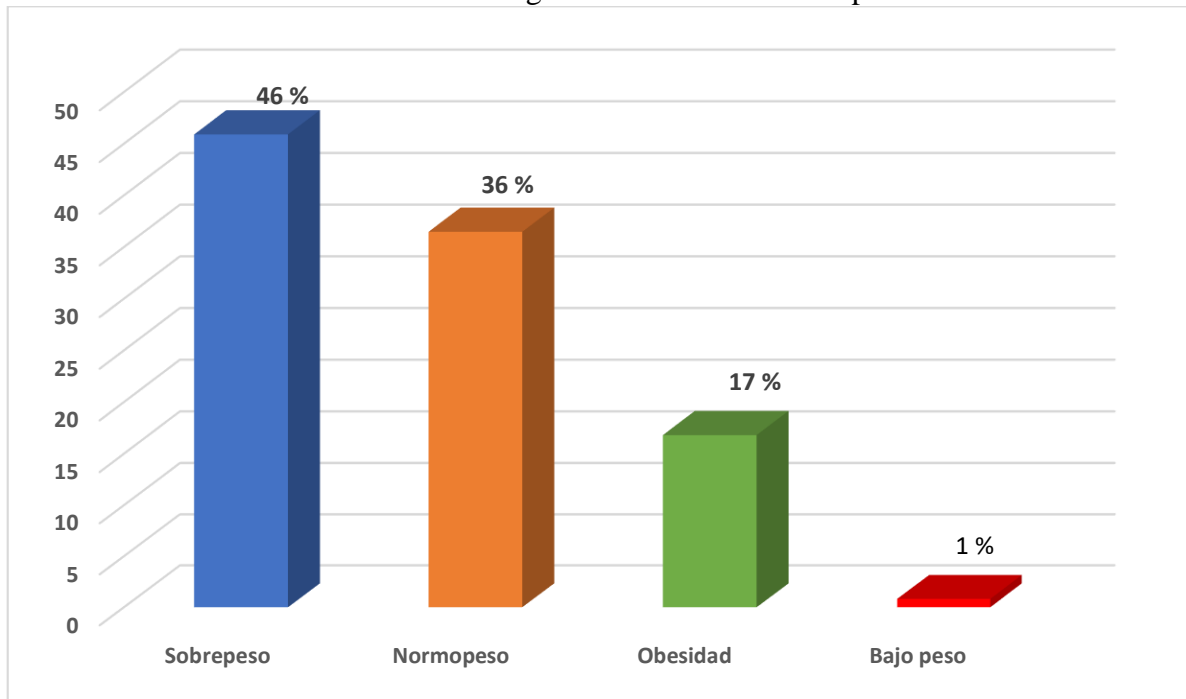
A valorar sintomatología referida, en el 87 % no se recogió el antecedente de sintomatología digestiva y solo el 13% refirió síntomas. La epigastralgia y el estreñimiento fueron los que predominaron representado un 5 % cada uno de ellos (Gráfico 3).

4.3. Otros

4.3.1. Índice de Masa Corporal

De acuerdo al índice de masa corporal, el 46 % (112) de la muestra se encontró en un estado de sobrepeso, un 36% (89) tenía un peso normal, un 17% (41) tenía obesidad y solo el 1% (2) se encontraron bajo peso.

Gráfico 4. Distribución de la muestra según el índice de masa corporal



Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

4.4. Hallazgos macroscópicos y microscópicos del estudio endoscópico

4.4.1. Hallazgos macroscópicos en el estómago y esófago

El comportamiento de los hallazgos macroscópicos encontrados en el estómago se muestra en la tabla 3. En el estómago los diagnósticos más frecuentes fueron: gastropatía superficial en el 40 % y gastropatía eritematosa en el 30 %. El diagnóstico menos frecuente fue la gastropatía enantematosa en el 2 %. En el esófago el hallazgo más frecuente fue el tumor esofágico en el 1% (3 casos).

Tabla 5. Hallazgos macroscópicos en el estómago

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Gastropatía Superficial	98	40 %
Gastropatía Eritematosa	74	30 %
Gastropatía Erosiva	56	23 %
Gastropatía Atrófica	7	3 %
Gastropatía Enantematosa	4	2 %
Esofagitis	2	0,8 %
Tumor Esofágico	3	1 %
Total	244	100 %

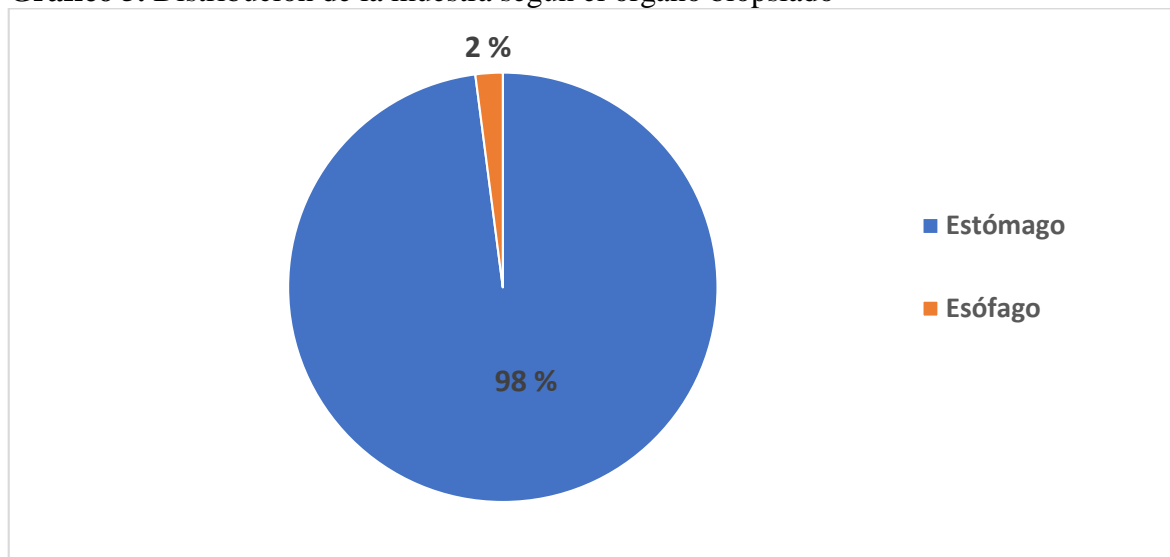
Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

4.4.2. Hallazgos microscópicos en la Endoscopia

En el total de los casos (244) se reportaron lesiones macroscópicas, por tanto, se tomó muestra para estudio histológico, a nivel de estómago en el 98% de ellos y en el 2% a nivel de esófago correspondiendo esto con la ubicación de las lesiones (Gráfico 5).

Gráfico 5. Distribución de la muestra según el órgano biopsiado

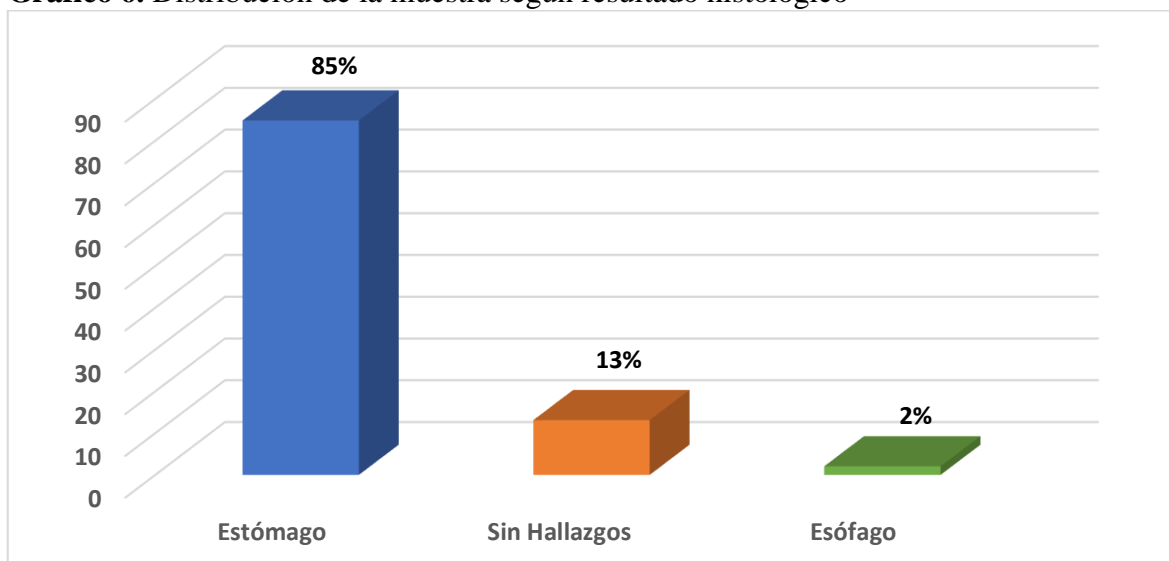


Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de Los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Al realizar el estudio histológico se obtuvo que el 87% (212 pacientes) presentó un diagnóstico en el estómago (207 pacientes) o en el esófago (5 pacientes) y el 13% (32 pacientes) arrojó un resultado normal.

Gráfico 6. Distribución de la muestra según resultado histológico



Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de Los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

En el estómago se reportaron los siguientes hallazgos microscópicos:

Tabla 6. Hallazgos microscópicos en el estómago

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Gastritis crónica	99	37 %
Atrofia gástrica	58	28 %
Metaplasia Intestinal	48	23 %
Displasia gástrica	2	1 %
Total	207	100 %

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

En un orden descendente de frecuencia los resultados fueron: la gastritis crónica se observó en el 37 %, la atrofia gástrica en el 28%, la Metaplasia Intestinal en el 23% y la displasia gástrica solo en el 1%. Si consideramos el total de estudios endoscópicos realizados (244) entonces la frecuencia de la atrofia gástrica sería 24 %, la Metaplasia Intestinal 20 % y la displasia gástrica 0.8 %

En la tabla 5 se muestran los diferentes grados de severidad y/o clasificación de los hallazgos microscópicos o diagnósticos histológicos en el estómago. En el caso de la gastritis crónica predominó la forma no activa en el 52 % de ellas y la menos frecuente fue la forma activa severa en el 9 %. Respecto a la atrofia gástrica el 67 % de ellas tuvo una forma leve, el 26 % una forma moderada y el 7 % la forma severa. Para la Metaplasia Intestinal, fue más prevalente con un 75 % la forma completa y menos frecuente la forma mixta en el 2%. Por su parte, la displasia gástrica se encontró en el 50 % con un nivel bajo y en el otro 50 % de tipo indefinido.

Tabla 7. Clasificación y/o severidad de los hallazgos microscópicos en el estómago

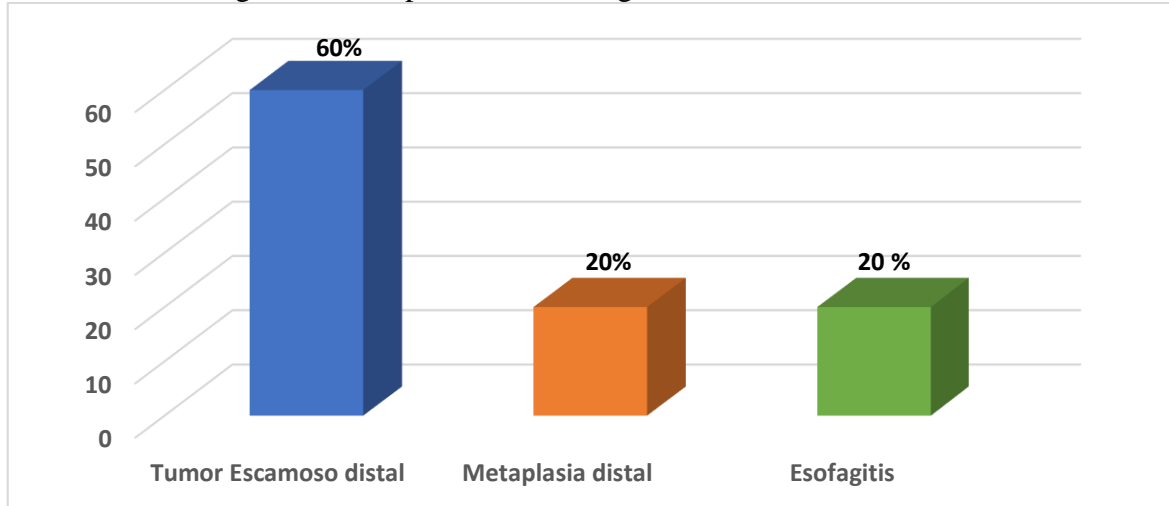
Gastritis Crónica	Frecuencia	Porcentaje
No Activa	51	52 %
Activa Leve	19	19 %
Activa Moderada	20	20 %
Activa Severa	9	9 %
Total	99	100 %
Atrofia gástrica	Frecuencia	Porcentaje
Leve	39	67 %
Moderada	15	26 %
Severa	4	7 %
Total	58	100 %
Metaplasia Intestinal	Frecuencia	Porcentaje
Completa	36	75 %
Incompleta	11	23 %
Mixta	1	2 %
Total	48	100 %
Displasia gástrica	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	1	50 %
Indefinido	1	50 %
Total	2	100 %
Total	207	100 %

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

En el esófago los hallazgos microscópicos encontrados fueron los siguientes:

Gráfico 7. Hallazgos microscópicos en el esófago



Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de Los Valles

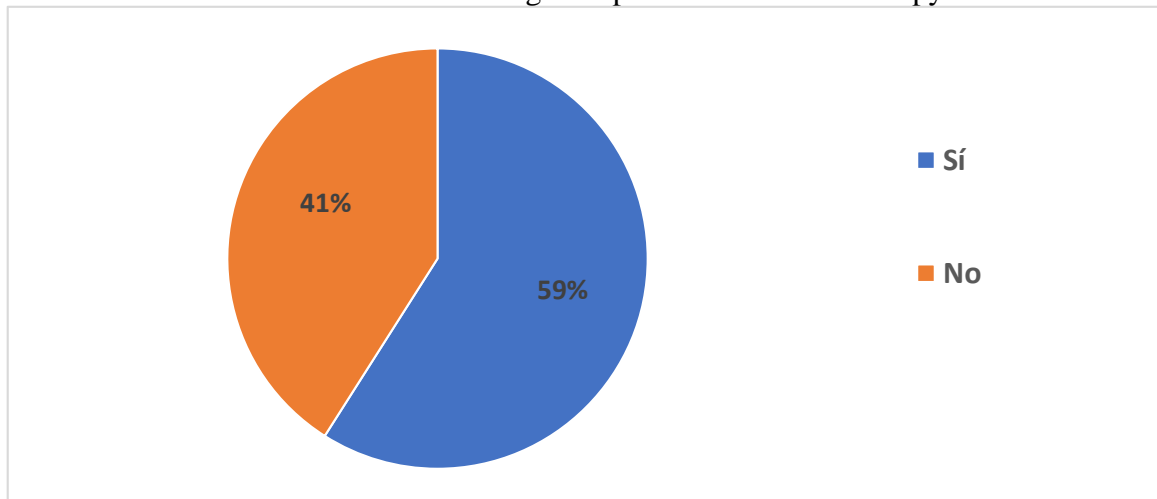
Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

En orden de frecuencia los resultados fueron: el tumor escamoso de localización distal en el 60%, (3 pacientes), la metaplasia distal del esófago y la esofagitis en un 20 % (1 paciente) cada una.

4.4.3 Diagnóstico del *Helicobacter pylori*

En los 244 casos estudiados la prevalencia para el *Helicobacter pylori* fue de 59%

Gráfico 8. Distribución de la muestra según la presencia *Helicobacter pylori*



Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

4.5. Cruce de Variables

A continuación, se presentan los resultados obtenidos de la aplicación de tablas de contingencia para determinar la relación de dependencia entre variables mediante de la prueba Chi Cuadrado para un $p \leq 0,05$ (95% de confianza)

Tabla 8. Edad vs Atrofia gástrica

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	15, 128(a)	16	0, 515
Razón de verosimilitudes	15, 620	16	0, 480
Asociación lineal	0, 256	1	0, 613
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Se evidenció que no existe una relación de dependencia entre la edad y la presencia de atrofia gástrica ($X^2= 15,28(a)$, $gl= 16$, $p= 0,515 > 0,05$).

Tabla 9. Edad vs Metaplasia Intestinal

	Valor	gl	Sig. Asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	51, 651(a)	12	0, 000
Razón de verosimilitudes	32, 396	12	0, 001
Asociación lineal	7, 228	1	0, 007
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

La edad se relaciona con la presencia de metaplasia gástrica de manera significativa ($X^2= 51,651(a)$, $gl= 12$, $p= 0,000 < 0,05$), se demostró que los sujetos entre 40 a 49 años son más propensos a presentar Metaplasia Intestinal completa.

Tabla 10. Edad vs displasia gástrica

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	33, 129(a)	8	0, 000
Razón de verosimilitudes	11, 716	8	0, 164
Asociación lineal	1, 049	1	0, 306
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Se demostró que existe una relación de dependencia entre la edad y la presencia de displasia gástrica ($X^2= 33,129(a)$, $gl= 8$, $p= 0,000 < 0,05$), lo que indica que los sujetos con mayor edad son propensos a presentar esta patología.

Tabla 11. Helicobacter pylori vs atrofia gástrica

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	39, 280(a)	4	0, 000
Razón de verosimilitudes	50, 252	4	0, 000
Asociación lineal	36, 760	1	0, 000
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Se demostró que existe una relación de dependencia entre el diagnóstico de Helicobacter pylori y de atrofia gástrica ($X^2= 39,280(a)$, $gl= 4$, $p= 0,000 < 0,05$), por tanto, los sujetos con Helicobacter pylori son más propensos a desarrollar la atrofia gástrica.

Tabla 12. *Helicobacter pylori* vs metaplasia intestinal

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	33, 603(a)	3	0, 000
Razón de verosimilitudes	43, 116	3	0, 000
Asociación lineal	28, 100	1	0, 000
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Se demostró que existe una relación de dependencia entre el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* y la metaplasia gástrica ($X^2 = 33,603(a)$, $gl = 3$, $p = 0,000 < 0,05$), siendo los sujetos infectados con *Helicobacter pylori* los más propensos a desarrollar la metaplasia intestinal completa.

Tabla 13. *Helicobacter pylori* vs displasia gástrica

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi Cuadrado	1, 400a	2	0, 496
Razón de verosimilitudes	2, 121	2	0, 346
Asociación lineal	0, 138	1	0, 710
Número de casos válidos	244		

Fuente: Base de datos del archivo del Hospital de los Valles

Elaborador por: (Ibarra D. 2020)

Se evidenció que no existe una relación de dependencia entre el diagnóstico de *Helicobacter pylori* y la presencia de displasia gástrica ($X^2 = 1, 400(a)$, $gl = 2$, $p = 0,496 > 0,05$).

CAPÍTULO V

5. DISCUSIÓN

El chequeo ejecutivo se realiza en personas aparentemente sanas sin sintomatología manifiesta (González, 2011), en concordancia con esto en nuestro estudio el 87 % de las personas estudiadas no refirieron síntomas digestivos, según consta en las historias clínicas revisadas. La epigastralgia y el estreñimiento fueron los síntomas más frecuentes (ambos 5%).

La epigastralgia representa una cuarta parte de todo el dolor abdominal que se atiende en servicios de emergencia y primarios de salud (Robinson & Perkins, 2016) el cual obedece a causas digestivas principalmente (Rodríguez & Cabriada, 2016). El estreñimiento es un problema de salud común cuya frecuencia se estima en el 18 % en América del Sur y puede ser muy variable ya que está asociado a factores relacionados con el estilo de vida como la actividad física escasa, la menor ingesta de fibra y agua, la obesidad y otros como la edad avanzada y el sexo femenino (Yurtdaş et al., 2020).

Existió diferencias entre la frecuencia de hallazgos macroscópicos y microscópicos. En el 100% de los casos se encontraron alteraciones macroscópicas, mientras que a nivel histológico se encontraron hallazgos patológicos en el 87 % de los casos. Este resultado, es concordante con lo planteado en algunos estudios de una mala correlación macro-micro, en el caso de la metaplasia (Rocha, Huertas, Albis, Aponte, & Sabbagh, 2012) y en la gastritis (Cerna et al., 2015).

Febres y Vázquez, 2013 investigaron la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y su asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo en el Hospital Metropolitano de Quito, observando diferencias similares entre la frecuencia de los hallazgos macroscópicos y microscópicos, el 96% de su muestra presentó algún tipo de alteración macroscópica, mientras que las alteraciones en el histopatológico fueron encontradas en el 80,5% (Febres & Vázquez, 2013)

En este sentido, Contreras y otros 2018, reportaron una sensibilidad de la endoscopía para la gastritis crónica atrófica del 39% y un 61% de falsos negativos; para la metaplasia intestinal una sensibilidad de 30%, y 70% de falsos negativos. Los autores concluyen que en su estudio los hallazgos endoscópicos resultaron poco confiables para las lesiones premalignas de estómago y que la alta prevalencia de estas lesiones justifica la toma de biopsias según el Protocolo Sydney de forma sistemática, incluso en aquellos pacientes con apariencia normal en la endoscópica (Contreras et al., 2018).

Las lesiones premalignas como la atrofia gástrica, metaplasia intestinal y la displasia gástrica, constituyen pasos secuenciales o de transición obligatoria en la carcinogénesis gástrica, por lo tanto, son indicadores de un riesgo mayor de cáncer gástrico (Olmez et al., 2015). La prevalencia de estas lesiones es variable de acuerdo al método de diagnóstico y son más altas en países con mayor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico; sin embargo, hay regiones de baja prevalencia de lesiones precancerosas y cáncer gástrico a pesar de tener altas tasas de infección por *Helicobacter pylori*, por lo que otros factores inherentes al huésped y al ambiente deben estar involucrados en estas diferencias (Park & Kim, 2015).

En un estudio realizado en Francia, Chapelle y otros, 2019 reportaron 507 casos con lesiones premalignas en una muestra de 16 764 pacientes que se realizaron endoscopía, lo cual representó un 3 % (Chapelle et al., 2019); en cambio, en nuestro estudio los casos con lesiones premalignas representaron un porcentaje superior: 44,2 % (108/244). En el estudio francés predominó la metaplasia intestinal en el 79 %, la displasia gástrica se encontró en el 19% y la atrofia gástrica en el 2 % (Chapelle et al., 2019). En el presente estudio predominó la atrofia gástrica en el 24 %, la metaplasia intestinal fue menos frecuente (20 %) y la displasia gástrica también (0,8 %)

La prevalencia de atrofia gástrica en nuestra muestra (24%) resultó ser inferior a la reportadas por Joo y otros, 2013 en Corea (40,7%). La prevalencia de metaplasia intestinal (20 %) resultó ser superior a la reportada por estos mismos autores (12,5%) (Joo et al., 2013).

Ray- Offor y Obiorach 2018, realizaron un estudio de cohorte sobre el *Helicobacter pylori* y lesiones precancerosas del estómago en una metrópoli nigeriana, en el cual se incluyeron un

total de 104 pacientes sintomáticos, entre 20 a 80 años. La prevalencia de atrofia gástrica fue 6,7% y de la metaplasia intestinal 2,9%, ambas frecuencias inferiores a las nuestras; sin embargo, la displasia tuvo una frecuencia de 5,8%, que es superior a la nuestra. (Ray-Offor & Obiorach, 2018)

Existe una importante cantidad de publicaciones sobre la prevalencia del *Helicobacter pylori*, cada estudio con muestras diferentes y dirigido a variadas poblaciones: población infantil, joven o adulta; población general o específicos (aborigen, embarazadas, diabéticos, con úlcera péptica, gastritis, cáncer de estómago, donantes de sangre, individuos sanos o con síntomas dispépticos) lo cual hace difícil comparar nuestros resultados con el resto de los estudios.

Los reportes de prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en individuos que asisten a chequeo de rutina son escasos. Un estudio realizado por Lim y otros, en Corea, quienes reportan una prevalencia de *Helicobacter pylori* de 54,4 % (Lim et al., 2013), la cual es superior a la encontrada por nosotros. En Ecuador, Febres y Vázquez, 2013 realizaron un estudio en pacientes adultos que se sometieron chequeo ejecutivo en el Hospital Metropolitano de Quito, y reportaron una prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* del 40,2%, en individuos entre 18 y 79 años (Febres & Vázquez, 2013)

La prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* que incluye fundamentalmente individuos asintomáticos y aparentemente sanos, en la presente investigación es inferior a la reportada por otros autores, tales como: Zhu y otros, 63,4% en adultos sanos (Zhu et al., 2014); por Lee y otros, 51 % (Lee et al., 2018) y por Lim y otros, 43,9% (Lim et al., 2018). Por el contrario, Hanafi y Mohamed, 2013 realizan un estudio en individuos sanos de Al Madinah en Arabia Saudita, y reportaron una baja prevalencia (28,3%) inferior a la de este estudio (Hanafi & Mohamed, 2013). Al igual que Bálint y otros, en Hungría se reportó una prevalencia de 32 % en donantes de sangre, catalogados como individuos sanos (Bálint et al., 2019).

Los resultados de la prueba Chi Cuadrado demostraron que existe una relación significativa entre la edad y la metaplasia intestinal ($p < 0,000$), y entre la edad y la displasia gástrica ($p < 0,000$), lo cual no ocurrió con la atrofia gástrica ($p=0,515$).

La relación entre la edad y las lesiones premalignas (atrofia gástrica y metaplasia intestinal) ha sido demostrada por Oh y otros 2013 en Corea. Estos autores realizaron un análisis de regresión logística univariante en el cual la frecuencia de la atrofia gástrica y metaplasia intestinal aumentó con la edad, con un odds ratio de aproximadamente 1,2 por 5 años y un valor de $p \leq 0.001$; es decir, que por cada 5 años que se envejece el riesgo de tener alguna de estas lesiones aumentaría 1,2 veces, para esta población. Además, ambas lesiones mostraron una prevalencia superior al 30% en el grupo de pacientes con edades superiores a 61 años (Oh et al., 2013).

Lahner y otros, 2018 realizaron un estudio en Italia con 668 pacientes. Al momento del análisis de regresión logística multivariante, se encontró que la atrofia y la metaplasia de cualquier localización se asociaron con la edad mayor de 55 años con un odds ratio (OR) de 1,86 y un intervalo de confianza del 95%: 1,26-2,73 (Lahner, Capasso, Carabotti, & Annibale, 2018).

Sobre la relación entre la edad y la displasia no se encontró reportes de esta asociación; pero se puede ver su certeza y coherencia en reportes previos, como el de Gómez y otros, 2017 en América del Norte, en el cual se demostró que los pacientes con metaplasia intestinal tienen un mayor riesgo de desarrollar displasia gástrica y como consecuencia cáncer, el análisis univariado tuvo como valor $p = 0,0017$ y en el análisis multivariado mostró un OR de 6,11 y un valor de $p = 0,038$; que indican una relación significativa entre estas dos lesiones (Gómez et al., 2017).

Si la mayoría de las publicaciones coinciden en que el cáncer de estómago tiene mayor prevalencia en personas de edad avanzada. (Figuroa, 2018)(Xinxing et al., 2017)(Bray et al., 2018) y si la displasia gástrica en un estadio consecutivo a la metaplasia y previo al cáncer gástrico (Cascada de Correa) y ambas condiciones están relacionadas de forma significativa con la edad (Lahner et al., 2018)(Chapelle et al., 2019); podemos decir que es plausible que también la displasia gástrica guarde una asociación significativa con la edad.

Los resultados de la prueba Chi Cuadrado demostraron que existe una relación significativa entre la presencia de *Helicobacter pylori* y la atrofia gástrica ($p 0,000$) y también con la metaplasia intestinal ($p 0,000$). Estos resultados son coherentes con otros, como los

reportados por Oh y otros, 2013 en Corea, mostraron en su estudio que estas lesiones ocurren con mayor frecuencia en sujetos infectados. La probabilidad de desarrollar atrofia en el antro fue de 8,74 y de metaplasia 5,96 mayor en personas con *Helicobacter pylori* en relación con los individuos no infectados ($p < 0.001$). En el cuerpo la probabilidad de atrofia fue de 3,75 y de metaplasia 2,86 mayor en personas positivas al *Helicobacter pylori* en relación con los individuos no infectados ($p < 0.001$) (Oh et al., 2013).

Lahner y otros, 2018 encontraron que la gastritis atrófica y la metaplasia en cualquier localización se asociaron de forma significativa con la infección activa por *Helicobacter pylori* (OR: 1,66, IC 95%: 1,15–2,39). En este estudio concluyeron que los pacientes con infección por *Helicobacter pylori* tenían una probabilidad 1.6 veces mayor de ser diagnosticados con metaplasia y atrofia gástrica (Lahner et al., 2018).

Por su parte Joo y otros, 2013, en un análisis multivariado para factores de riesgo, reportaron que la atrofia gástrica estuvo asociada de forma significativa a la infección por *Helicobacter pylori* con un OR, 1,41(95% CI, 1,19 -1,66). En el caso de la metaplasia intestinal el OR fue igual a 2,17 (95% CI, 1,72 – 2,74) (Joo et al., 2013).

CAPÍTULO VI

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 Conclusiones

1. Entre los pacientes que se realizaron un chequeo ejecutivo predominaron los hombres (68%), por su parte, el grupo de edades entre 40-49 años fue el más frecuente (40%). De acuerdo a la etnia, la mayoría correspondió a otras diferentes a blancos y mestizos (45%).
2. Entre los hallazgos macroscópicos el más frecuente fue la gastritis superficial (40%) y a nivel del esófago, el tumor escamoso distal.
3. Entre los hallazgos microscópicos el más frecuente fue la gastritis crónica, la cual estuvo presente en el 37 %. De las lesiones premalignas, la más frecuente fue la atrofia gástrica (28%) de grado leve.
4. Los resultados de la prueba Chi Cuadrado demostró una relación significativa de la edad con la metaplasia intestinal y la displasia gástrica. También se demostró una relación significativa entre la infección por *Helicobacter pylori* con la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal.

6.2 Recomendaciones

1. Se recomienda realizar estudios adicionales bien diseñados en el país y que permitan evaluar la sensibilidad, especificidad, rendimiento y rentabilidad de la realización de la endoscopia superior en forma de tamizaje.
2. En nuestro contexto, existe un alta la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* al igual que la incidencia y mortalidad del cáncer de estómago, por esto los profesionales de la salud deben dar mayor valor a los síntomas digestivos, ya que la realización de una endoscopía digestiva alta en pacientes sintomáticos favorece a un diagnóstico precoz.
3. Es indispensable realizar investigaciones que determinen adecuadamente la epidemiología de la infección por *Helicobacter pylori* en el país, los factores de riesgo asociados y sobre su relación con variables sociodemográficas, patologías gástricas y lesiones premalignas de la mucosa gástrica.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Abushahin, A., Lorenz, R., & Bhatt, A. (2018). Hoarseness of voice after endoscopic dilation of an esophageal stricture. *Gastroenterology*, 155(3), e20–e21.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.04.021>
- Actis, A., & Outomuro, D. (2010). Aparato digestivo, obesidad y cáncer. *Rev. Gastroenterol*, 30(1), 55–59. Retrieved from
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v30n1/a09v30n1.pdf>
- Aguirre, V., & Villavicencio, L. (2017). Prevalencia de gastritis causada por *Helicobacter pylori* en pacientes con antígeno negativo en examen de heces en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo, en el periodo junio 2016 – Diciembre 2016. Universidad católica de Santiago de Guayaquil. Retrieved from
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/9372>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2012a). Adverse events of upper GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 76(4).
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.03.252>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2012b). Appropriate use of GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy*, 75(6), 1127–1131.
<https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.01.011>
- Arana, J., & Corona, A. (2004). Cáncer gástrico. *Rev Fac Med UNAM*, 47(5), 204–209. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v22n1/v22n1a7.pdf>
- Bálint, L., Tiszai, A., Inczeffi, O., Ollé, G., Helle, K., & Róka, R. (2019). Epidemiologic characteristics of *Helicobacter pylori* infection in southeast Hungary. *World Journal*

of Gastroenterology, 25(42), 6365–6372. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i42.6365>

Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R., Torre, L., & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6), 394–424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>

Bruno, L. (2019). Endoscopic oncology. *Journal of Chemical Information and Modeling* (Vol. 53). <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Cerna, J., Manrique, M., Hernández, N., Gómez, N., Pérez, E., Pérez, T., ... Chávez, M. (2015). Utilidad de la endoscopia de alta definición con i-Scan en gastritis crónica. *Rev Hosp Jua Mex*, 82(2), 83–89. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2015/ju152c.pdf>

Chapelle, N., Péron, M., Mosnier, J., Quénéhervé, L., Coron, E., Bourget, A., ... Touchefeu, Y. (2019). Prevalence, characteristics and endoscopic management of gastric premalignant lesions in France. *Digestive Diseases*, (octubre), 1–7. <https://doi.org/10.1159/000503748>

Chatila, A., Thu, M., Nguyen, T., Krill, T., Roark, R., Bilal, M., & Reep, G. (2019). Disease-a-month natural history , pathophysiology and evaluation of gastroesophageal reflux. *Disease-a-Month*, 11(40), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2019.02.001>

Constanza, M., Goto, Y., Zabaleta, J., Morgan, D., Correa, P., & Rabkin, C. (2013). Sex hormones, hormonal interventions and gastric cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 21(1), 1–27. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-11-0834.Sex>

Contreras, C., Araya, J., Guidotti, F., Vergara, F., Cabello, N., Trigo, F., ... Da Costa, D. (2018). La alta prevalencia de lesiones premalignas gástricas y el bajo rendimiento diagnóstico de la visión endoscópica son argumentos a favor de la toma sistemática de biopsias gástricas por Protocolo Sydney. *Gastroenterol. Latinoam Latinoam.*, 29(1), 9–15. Retrieved from <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2018n100002.pdf>

Corral, F., Cuevas, P., Yépez, J., & Tarupi, W. (2018). Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito-Ecuador. *Colombia Medica*, 49(1), 35–41. <https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3785>

Correa, P., & Houghton, J. (2007). Reviews in basic and clinical gastroenterology. *Gastroenterology*, 133(2), 659–672. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.06.026>

Cosar, A. (2018). Effect of cumulative time of *Helicobacter pylori* infection on gastric precancerous lesions? *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 29(4), 524–525. <https://doi.org/10.5152/tjg.2018.270618>

Da, B., Jani, N., Gupta, N., Jayaram, P., Kankotia, R., Yao, C., ... Buxbaum, J. (2019). High-risk symptoms do not predict gastric cancer precursors. *Helicobacter*, 24(1), 1–7. <https://doi.org/10.1111/hel.12548>

Espino, A. (2010). Clasificación de Los Ángeles de esofagitis. *Gastroenterol. Latinoam*, 21(2), 184–186. Retrieved from <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2010n200008.pdf>

Fashner, J., & Gitu, A. (2015). Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease and *Helicobacter pylori* infection. *American Family Physician*, 91(4), 236–242. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25955624>

- Febres, R., & Vásquez, P. (2013). Prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* y asociación con patologías gástricas en pacientes adultos de chequeo ejecutivo desde enero del 2010 hasta septiembre del 2012 del Hospital Metropolitano de Quito-Ecuador. Universidad San Francisco de Quito. Retrieved from <http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/1503/1/104865.pdf>
- Ferlay, J., Colombet, M., Soerjomataram, I., Mathers, C., Parkin, D., Piñeros, M., ... Bray, F. (2018). Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018 : GLOBOCAN sources and methods. *International Journal of Cancer*, 144(8), 1–13. <https://doi.org/10.1002/ijc.31937>
- Ferreira, F., Gutierrez, R., Galvez, Y., Ontiveros, P., Athie, C., & Montalvo, E. (2012). Diverticular disease of the small bowel. *Case Rep Gastroenterol*, 6(3), 668–676. <https://doi.org/10.1159/000343598>
- Figuerola, M. (2018). Factores pronósticos de sobrevida alejada en cáncer gástrico. Introducción del nuevo índice N+/T. *Revista Chilena de Cirugía*, 70(2), 147–159. <https://doi.org/10.4067/s0718-40262018000200147>
- Fung, B., Sweetser, S., Song, L., & Tabibian, J. (2019). Foreign object ingestion and esophageal food impaction: An update and review on endoscopic management. *World J Gastrointest Endosc*, 11(3), 174–193. <https://doi.org/10.4253/wjge.v11.i3.174>
- García, C. (2013). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 627–636. Retrieved from [https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF revista médica/2013/4 julio/8_Dr.-Carlos-Garc-ja-C.pdf](https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2013/4%20julio/8_Dr.-Carlos-Garc-ja-C.pdf)

- Gomez, J., Patrie, J., Bleibel, W., Frye, J., Sauer, B., Shami, V., ... Wang, A. Y. (2017). Gastric intestinal metaplasia is associated with gastric dysplasia but is inversely correlated with esophageal dysplasia. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*, 9(2), 61–69. <https://doi.org/10.4253/wjge.v9.i2.61>
- González, C. (2011). Una mirada al chequeo ejecutivo desde la Bioética. *Medicina UPB*, 30(1), 93–98. Retrieved from <http://www.redalyc.org/html/1590/159022489011/>
- Hanafi, M., & Mohamed, A. (2013). Helicobacter pylori infection : seroprevalence and predictors among healthy individuals in Al Madinah , Saudi Arabia. *J Egypt Public Health Assoc*, 88(1), 40–45. <https://doi.org/10.1097/01.EPX.0000427043.99834.a4>
- Herrera, D., Coria, G., Fernández, C., Aranda, G., Manzo, J., & Hernández, M. (2015). La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo del cáncer. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*, 32(4), 3–4. Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v32n4/a21v32n4.pdf>
- Huerta, F., Bielsa, M., Remes, J., Valdovinos, M., & Tamayo, J. (2016). Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. *Revista de Gastroenterologia de Mexico*, 81(4), 208–222. <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2016.04.003>
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. (2015). Compendio estadístico.2016. Ine. Quito. Retrieved from <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Compendio/Compendio-2016/Compendio 2016 DIGITAL.pdf>
- International Agency for Research on Cancer. (2019). Cancer Today. Retrieved from <http://gco.iarc.fr/today/home>.

Jeon, H., Ryu, H., Cho, M., Kim, H., Kim, J., Park, H., ... Won, S. (2014). A randomized trial to determine the diagnostic accuracy of conventional vs. jumbo forceps biopsy of gastric epithelial neoplasias before endoscopic submucosal dissection; open-label study. *Gastric Cancer*, 17(4), 661–668. <https://doi.org/10.1007/s10120-013-0322-2>

Jim, M., Pinheiro, P., Carreira, H., Espey, D., Wiggins, C., & Weir, H. (2017). Stomach cancer survival in the United States by race and stage): findings from the CONCORD-2 study. *Cancer*, 123(Suppl 24), 4994–5013. <https://doi.org/10.1002/cncr.30881>

Jin, S., Jeon, S., Kwon, Y., Nam, S., Yeo, S., Kwon, S., & Lee, S. (2018). Optimal Endoscopic Screening Interval for Early Detection of Gastric Cancer : a Single-Center Study. *J Korean Med Sci*, 33(23), 1–10. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5976893/pdf/jkms-33-e166.pdf>

Joo, Y., Park, H., Myung, D., Baik, G., Shin, J., Seo, G., & Ha, G. (2013). Prevalence and risk factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia : A nationwide multicenter prospective study in Korea. *Gut and Liver*, 7(3), 303–310. <https://doi.org/10.5009/gnl.2013.7.3.303>

Juanpere, S., Valls, L., Serra, I., Osorio, M., Gelabert, A., Maroto, A., & Pedraza, S. (2018). Imaging of non-neoplastic duodenal diseases . A pictorial review with emphasis on MDCT. *Insights Imaging*, 9(2), 121–135. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29388052>

Jung, K., & Moon, W. (2019). Role of endoscopy in acute gastrointestinal bleeding in real clinical practice: An evidence-based review. *World J Gastrointest Endosc*, 11(2), 68–84. <https://doi.org/10.4253/wjge.v11.i2.68>

- Karimi, P., Islami, F., Anandasabapathy, S., Freedman, N., & Kamangar, F. (2015). Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 23(5), 700–713. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-1057>. Gastric
- Kavitt, R., Lipowska, A., Anyane, A., & Gralnek, I. (2019). Diagnosis and treatment of peptic ulcer disease. *The American Journal of Medicine*, 132(4), 447–456. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.009>
- Kayaçetin, S., & Güreşçi, S. (2014). What is gastritis? What is gastropathy? How is it classified? *Turk J Gastroenterol*, 25(3), 233–247. <https://doi.org/10.5152/tjg.2014.7906>
- Kim, J., & Jang, J. (2015). Optimal management of biopsy-proven low-grade gastric dysplasia. *World J Gastrointest Endosc*, 7(4), 396–402. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i4.396>
- Kim, J., Kim, S., Ha, M., Seo, J., Choi, M., Lee, J., ... Bae, J. (2016). Does the interval of screening endoscopy affect survival in gastric cancer patients? *Medicine*, 95(49), e5490. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5266006/pdf/medi-95-e5490.pdf>
- Kobayashi, D., Takahashi, O., Arioka, H., & Fukui, T. (2012). The optimal screening interval for gastric cancer using esophago-gastro-duodenoscopy in Japan. *BMC Gastroenterology*, 12(1), 1. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-12-144>
- Kollmann, C., Schmiegel, W., & Brechmann, T. (2018). Gastrointestinal endoscopy under sedation is associated with pneumonia in older inpatients — results of a retrospective case-control study. *Gastroenterology*, 155(3), 20–21.

<https://doi.org/10.1177/2050640617735059>

Konduk, B., Demiryürek, S., Yıldırım, A., Barutçu, S., Erdem, R., Balkan, A., ... Şentürk, O. (2018). Effect of *Helicobacter pylori* infection on duodenitis in patients with dyspepsia. *Eur J Ther*, 24, 12–16. <https://doi.org/10.5152/EurJTher.2017.262>

Kuipers, E. (2015). Pernicious Anemia, Atrophic Gastritis, and the risk of cancer. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(13), 2290–2292. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2015.07.013>

Kuna, L., Jakab, J., Smolic, R., Raguz, N., Vcev, A., & Smolic, M. (2019). Peptic Ulcer Disease : a brief review of conventional therapy and herbal treatment options. *J. Clin. Med.*, 8(2), 1–19. <https://doi.org/10.3390/jcm8020179>

Lahner, E., Capasso, M., Carabotti, M., & Annibale, B. (2018). Incidence of cancer (other than gastric cancer) in pernicious anaemia : A systematic review with meta-analysis. *Digestive and Liver Disease*, 50(8), 780–786. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.05.012>

Latorre, G., Jiménez, M., Robles, C., Jensen, E., Ramos, B., Fritzsche, M., ... J, R. (2016). Aumento de detección de lesiones gástricas premalignas mediante protocolo Sydney en comparación con biopsias no protocolizadas. *Gastroenterol. Latinoam*, 27(4), 207–214. Retrieved from <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2016n400002.pdf>

Lee, J., Choi, K., Jung, H., Baik, G., Park, J., Kim, S., ... Kim, J. (2018). Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Korea : A multicenter , nationwide study conducted in 2015 and 2016. *Helicobacter*, 23(2), 1–7. <https://doi.org/10.1111/hel.12463>

- Lewis, S., Stableforth, W., Awasthi, R., Awasthi, A., Pitts, N., & Ottaway, J. (2012). An examination of the relationship between the endoscopic appearance of duodenitis and the histological findings in patients with epigastric pain. *Int J Clin Exp Pathol*, 5(6), 581–587. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22949941>
- Lim, S., Kim, N., Kwon, J., Kim, S., Baik, G., Lee, J., ... Kim, J. (2018). Trends in the seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection and its putative eradication rate over 18 years in Korea : A cross-sectional nationwide multicenter study. *Plos One*, 13(10), 1–18. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6192591/pdf/pone.0204762.pdf>
- Lim, S., Kwon, J., Kim, N., Kim, G., Kang, J., Park, M., ... Joo, Y. (2013). Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in Korea : Nationwide multicenter study over 13 years. *BMC Gastroenterology*, 24(13), 2–10. <https://doi.org/10.1186/1471-230X-13-104>
- Limón, B., Lever, C., Aragón, M., Almazán, F., Gallegos, A., & Silva, J. (2014). Sensibilidad de las biopsias endoscópicas para el diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico. *Revista de Sanidad Militar*, 68(3), 155–159. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2014/sm143d.pdf>
- López, J., Alberca, F., Sánchez, A., Pérez, S., & León, J. (2017). Indicadores de calidad en endoscopia digestiva : introducción a los indicadores comunes de estructura , proceso y resultado, 109(6), 435–450. <https://doi.org/10.17235/reed.2017.5035/2017>
- Luna, S., Martínez, S., & Coca, M. (2011). Esofagitis eosinofílica. *Semergen*, 37(6), 4–7. <https://doi.org/10.1016/j.semereg.2011.02.008>
- Marqués, J., González, M., & Cruz, M. (2016). Current perspectives on Gastric Cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 45(3), 413–428.

<https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.002>

Marrelli, D., Polom, K., De Manzoni, G., Morgagni, P., Baiocchi, G. L., & Roviello, F. (2015). Multimodal treatment of gastric cancer in the west: Where are we going? *World Journal of Gastroenterology*, 21(26), 7954–7969.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i26.7954>

Martínez, D., Otero, W., & Ricaurte, O. (2016). Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia : un estudio de casos y controles. *Rev Col Gastroenterol*, 31(4), 360–367. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n4/v31n4a06.pdf>

Mayo, M., Pacheco, J., Roldán, S., & Fernández, J. (2018). Divertículo duodenal simulando neoplasia quística de páncreas. *Rev Chil Cir*, 70(2), 164–167. Retrieved from https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262018000200164

Méndez, R. (2018). Acalasia esofágica. *Revista Médica Sinergia*, 3(10), 3–6. Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms1810a.pdf>

Ministerio de Salud de Chile. (2014). Guías Clínicas AUGE Cáncer gástrico. Santiago de Chile. Retrieved from <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/GPC-Gástrico-PL.pdf>

Montero, J., Montero, L., Moraga, L., & Althausen, C. (2010). La consulta por chequeo médico en adultos. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 21(5), 674–683. Retrieved from <file:///E:/CAAP 2019/Endoscopia/chequeo medico eje.pdf>

Muñoz, M., & Betés, M. (2016). Protocolo de indicaciones , contraindicaciones y

complicaciones de la endoscopia en el tracto digestivo superior. *Revista de La Educación Superior*, 12(3), 152–156. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.02.007>

Naumann, M., & Crabtree, J. (2004). *Helicobacter pylori* -induced epithelial cell signalling in gastric carcinogenesis. *Trends in Microbiology*, 12(1), 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2003.11.005>

Nett, A., & Kenneth, F. (2019). Endoscopic management of portal hypertension related bleeding. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 29(2), 321–337. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2018.12.006>

Oh, S., Kim, N., Yoon, H., Choi, Y., Lee, J., Park, K., ... Jung, H. (2013). Risk factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia in first-degree relatives of gastric cancer patients compared with age-sex matched controls. *Journal of Cancer Prevention*, 18(2), 149–160. <https://doi.org/10.15430 / JCP.2013.18.2.149>

Oliveira, C., Pinheiro, H., Figueiredo, J., Seruca, R., & Carneiro, F. (2015). Familial gastric cancer: Genetic susceptibility, pathology, and implications for management. *The Lancet Oncology*, 16(2), e60–e70. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(14\)71016-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71016-2)

Olmez, S., Aslan, M., Erten, R., Sayar, S., & Bayram, I. (2015). The prevalence of Gastric Intestinal Metaplasia and distribution of *Helicobacter pylori* infection, Atrophy, Dysplasia, and Cancer in its subtypes. *Gastroenterology Research and Practice*, 2015, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2015/434039>

Owen, D., & Owen, D. (2018). Celiac Disease and other causes of Duodenitis. *Arch Pathol Lab Med*, 142(1), 35–43. <https://doi.org/10.5858/arpa.2016-0608-RA>

- Park, Y., & Kim, N. (2015). Review of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia as a premalignant lesion of Gastric Cancer. *Journal of Cancer Prevention*, 20(1), 25–40. <https://doi.org/10.15430 / JCP.2015.20.1.25>
- Ramirez, A., & Sánchez, R. (2008). Helicobacter Pylori y Cáncer gástrico. *Rev Gastroenterol Perú*, 28, 258–266. Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v28n3/a08v28n3.pdf>
- Rawla, P., & Barsouk, A. (2019). Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention. *Gastroenterology Rev*, 14(1), 26–38. <https://doi.org/DOI:https://doi.org/10.5114/pg.2018.80001>
- Ray-Offor, E., & Obiorach, C. (2018). Helicobacter pylori and precancerous lesions of the stomach in a nigerian metropolis: a cohort study. *Niger J Clin Pract*, 21(3), 375–379. https://doi.org/10.4103 / njcp.njcp_302_17
- Reyes, J., Guzmán, K., Morales, E., Villacís, J., Fernando, G., Quirós, P., ... Escalante, L. (2017). Susceptibilidad antibiótica de Helicobacter pylori : un estudio de prevalencia en pacientes con dispepsia en. *Rev Colomb Gastroenterol*, 32(4), 6–10. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v32n4/0120-9957-rcg-32-04-00305.pdf>
- Robinson, P., & Perkins, J. (2016). Approach to patients with Epigastric Pain. *Emerg Med Clin N Am*, 34(2), 1–20. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2015.12.012>
- Rocha, N., Huertas, S., Albis, R., Aponte, D., & Sabbagh, L. (2012). Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes referidos para endoscopia digestiva alta en la Clínica Colombia metaplasia in patients referred to the Clinica Colombia. *Rev Col Gastroenterol*, 27(4), 263–268. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v27n4/v27n4a02.pdf>

- Rodríguez, F. (2014). Cáncer gástrico: diagnóstico y manejo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXXI(610), 339–342. Retrieved from <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/610/art33.pdf>
- Rodríguez, I., & Cabriada, J. (2016). Protocolo diagnóstico de la epigastralgia aguda. *Medicine*, 12(2), 92–95. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.01.014>
- Rodríguez, M., & Herrera, I. (2016). Patología del esófago. Manifestaciones esofágicas de enfermedades sistémicas. Divertículos esofágicos. *Medicine*, 12(1), 1–10. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.med.2016.01.001>
- Rodríguez, R., Díaz, I., Flórez, A., & Donado, F. (2015). Neoplasias de la unión esofagogástrica : presentación de tres casos. *Rev Col Gastroenterol*, 30(2), 219–224. Retrieved from http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572015000200012&script=sci_abstract&tlng=es
- Rubiano, J., & Velásquez, M. (2007). Atrofia, Metaplasia y Cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia? *Rev. Colomb. Cir*, 22(1), 39–46. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v22n1/v22n1a7.pdf>
- Sánchez, J., Irineo, A., Bernal, G., & Peraza, F. (2016). Regresión de la metaplasia intestinal tras la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en un hospital en México. *Rev Esp de Enferm Dig*, 108(12), 770–775. <https://doi.org/10.17235/reed.2016.4194/2016>
- Sierra, M. S., Cueva, P., Bravo, L. E., & Forman, D. (2016). Stomach cancer burden in Central and South America. *Cancer Epidemiology*, 44, S62–S73. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.03.008>

- Sipponen, P., & Correa, P. (2002). Delayed rise in incidence of gastric cancer in females results in unique sex ratio (M / F) pattern . Etiologic hypothesis. *Gastric Cancer*, 5(4), 213–219. <https://doi.org/10.1007/s101200200037>
- Sipponen, P., & Maaros, H. (2015). Chronic gastritis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 50(6), 657–667. <https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918>
- Sung, J. (2016). Diagnosis and management of gastric dysplasia. *The Korean Journal of Internal Medicine*, 31(2), 201–209. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4773732/>
- Valdivia, M. (2011). Gastritis y gastropatías. *Rev. Gastroenterol.*, 31(1), 38–48. Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a08v31n1.pdf>
- Voutilainen, M., & Juhola, M. (2005). Evaluation of the diagnostic accuracy of gastroscopy to detect gastric tumours: clinicopathological features and prognosis of patients with gastric cancer missed on endoscopy. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 17(12), 1345–1349. <https://doi.org/10.1097/00042737-200512000-00013>
- Xinxing, L., Weijun, W., Canping, R., Yi, W., Haolu, W., Xiaowen, L., ... Zhiqian, H. (2017). Age-specific impact on the survival of gastric cancer patients with distant metastasis: an analysis of SEER database. *Oncotarget*, 8(57), 97090–97100. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.21350>
- Yáñez, C. (2013). Los genes como marcadores de riesgo en Cáncer gástrico: revisión de estudios en población colombiana. *Respuestas*, 18(2), 61–73. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5364517>

Yoon, H., & Kim, N. (2015). Diagnosis and management of high risk group for Gastric Cancer. *Gut and Liver*, 9(1), 5–17. <https://doi.org/10.5009/gnl14118>.

Yurtdaş, G., Acar-Tek, N., Akbulut, G., Cemali, Ö., Arslan, N., Beyaz, A., & Zengin, F. (2020). Risk factors for constipation in adults: a cross-sectional study. *Journal of the American College of Nutrition*, published, 1–7. <https://doi.org/10.1080/07315724.2020.1727380>

Zhu, Y., Zhou, X., Wu, J., Su, J., & Zhang, G. (2014). Risk factors and prevalence of *Helicobacter pylori* infection in persistent high incidence area of Gastric Carcinoma in Yangzhong City. *Gastroenterology Research and Practice*, (481365), 1–10. <https://doi.org/10.1155/2014/481365>

8. ANEXOS

Anexo 1. Cálculo de la muestra

HOSPITAL DE LOS VALLES

Hallazgos endoscópicos en pacientes que se realizaron chequeo ejecutivo entre enero de 2016 a diciembre de 2018 en el Hospital de Los Valles Quito - Ecuador.

MARGEN DE ERROR MÁXIMO ADMITIDO	5,0%
TAMAÑO DE LA POBLACIÓN	671
Tamaño para un nivel de confianza del 95%	245
Tamaño para un nivel de confianza del 97%	277
Tamaño para un nivel de confianza del 99%	334

Elaborado por: Ibarra D. (2020)

Anexo 2. Codificación y variables

C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	
EDAD	SEXO	ETNIA	ALCOHOL	TABACO	ASINTOMÁTICO	EPIGASTRALGIA	DIARREA	PÉRDIDA DE PESO	OTROS	ESTREÑIMIENTO	I.M.C.	H. PYLORI	ÓRGANO BIOPSIAD	RESUL
2	1	3	1	1	1	1	2	2	2	2	4	1	2	
1	1	3	1	2	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	2	1	2	2	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	2	1	2	2	1	2	2	2	2	2	3	2	2	
3	1	5	2	2	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
2	1	5	2	1	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	2	5	2	2	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
3	1	3	1	2	1	2	2	2	2	2	2	2	1	
3	1	5	1	2	1	2	2	2	2	2	3	2	2	
3	1	3	1	2	2	1	2	2	2	2	4	2	2	
4	2	5	1	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	
2	1	3	1	2	1	2	2	2	2	2	4	2	2	
3	1	5	1	1	2	2	2	2	2	1	2	1	2	
3	1	5	2	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	
3	1	5	2	2	1	2	2	2	2	2	4	2	2	
2	1	5	1	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	
4	1	5	2	2	2	2	2	2	1	2	3	1	2	
3	1	5	1	2	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	1	3	1	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	
4	1	1	2	2	1	2	2	2	2	2	3	2	2	
3	2	5	2	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	
2	1	5	2	2	1	2	2	2	2	2	4	2	2	
4	1	5	1	1	1	2	2	2	2	2	3	2	2	
3	2	3	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	
5	1	3	1	1	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	1	3	2	1	1	2	2	2	2	2	3	1	2	
4	1	5	1	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	
4	2	3	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	

	P	Q	R	S	T	U	V	W	X
1	ÓRGANO BIOPSIAD	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO MACROSCÓPICO	RESULTADO HISTOLÓGICO	RESULTADO HISTOLÓGICO.: GA
2	2	2	2	2	1	2	2	2	5
3	2	2	2	2	1	2	2	2	5
4	2	2	2	2	2	2	1	2	5
5	2	2	2	2	1	2	2	1	5
6	2	2	2	2	2	2	2	1	2
7	2	2	2	2	2	2	1	2	2
8	2	2	2	2	1	2	2	2	1
9	1	2	2	2	2	2	1	2	5
10	2	2	2	2	2	1	2	2	4
11	2	2	2	2	1	2	2	2	5
12	2	2	2	2	2	1	2	2	5
13	2	2	2	2	2	2	1	2	5
14	2	2	2	2	2	1	2	2	5
15	2	2	2	2	2	2	1	2	4
16	2	2	2	2	2	1	2	2	5
17	2	2	2	2	2	1	2	2	1
18	2	2	2	2	2	1	2	2	2
19	2	2	2	2	2	2	2	1	2
20	2	2	2	2	1	2	2	2	3
21	2	2	2	2	2	1	2	2	5
22	2	2	2	2	2	2	1	2	5
23	2	2	2	2	1	2	2	2	5
24	2	2	2	2	1	2	2	2	4
25	2	2	2	2	2	1	2	2	5
26	2	2	2	2	2	2	1	2	5
27	2	2	2	2	1	2	2	2	2
28	2	2	2	2	2	2	1	2	5
29	2	2	2	2	2	1	2	2	1

	Y	Z	AA	AB	AC	AD	AE	AF
1	RESULTADO HISTOLÓGICO: DI	RESULTADO HISTOLÓGICO:	RESULTADO HISTOLÓGICO:	RESULTADO HISTOLÓGICO: NEOPL	ESÓFAGO	TUMOR ESCAMOSO	ESOFAGITIS	METAPLASIA
2	3	4	1	2	4	2	2	2
3	3	1	3	2	3	2	2	2
4	3	4	3	2	3	2	2	2
5	3	4	3	2	4	2	2	2
6	3	4	3	2	3	2	2	2
7	3	4	3	2	4	2	2	2
8	3	4	3	2	4	2	2	2
9	3	4	3	2	3	2	2	1
10	3	4	3	2	4	2	2	2
11	3	4	1	2	4	2	2	2
12	3	4	2	2	4	2	2	2
13	3	1	3	2	4	2	2	2
14	3	4	2	2	4	2	2	2
15	3	4	3	2	4	2	2	2
16	3	4	3	2	4	2	2	2
17	3	4	3	2	3	2	2	2
18	3	4	3	2	4	2	2	2
19	3	4	3	2	3	2	2	2
20	3	4	3	2	4	2	2	2
21	3	4	3	2	4	2	2	2
22	3	4	3	2	4	2	2	2
23	3	4	3	2	3	2	2	2
24	3	4	3	2	3	2	2	2
25	3	4	3	2	3	1	2	2
26	3	4	1	2	3	2	2	2
27	3	4	3	2	3	2	2	2
28	3	1	3	2	4	2	2	2
29	3	4	3	2	4	2	2	2

Elaborado por: Ibarra D. (2020)

Anexo 3. Instrumento de recolección de datos

PACIENTE	1	2	3	4	5	6	7
Edad							
Sexo							
Etnia							
Lugar de residencia							
Alcohol							
Tabaco							
IMC							
Manifestaciones clínicas							
Epigastralgia							
Melena							
Hematemesis							
Pérdida de peso							
Diarrea y esteatorrea							
Disfagia							
Disfagia							
Dispepsia							
Disfagia							
Hallazgos macroscópicos							
Erosiones							
Pólipos							
Divertículos							
Tumores							
Eritema							
Edema							
Úlceras							
Hallazgos microscópicos							
Gastritis aguda							
Atrofia gástrica							
Metaplasia gástrica							
Displasia gástrica							
Carcinoma gástrico							

Elaborado por: Ibarra D. (2020)

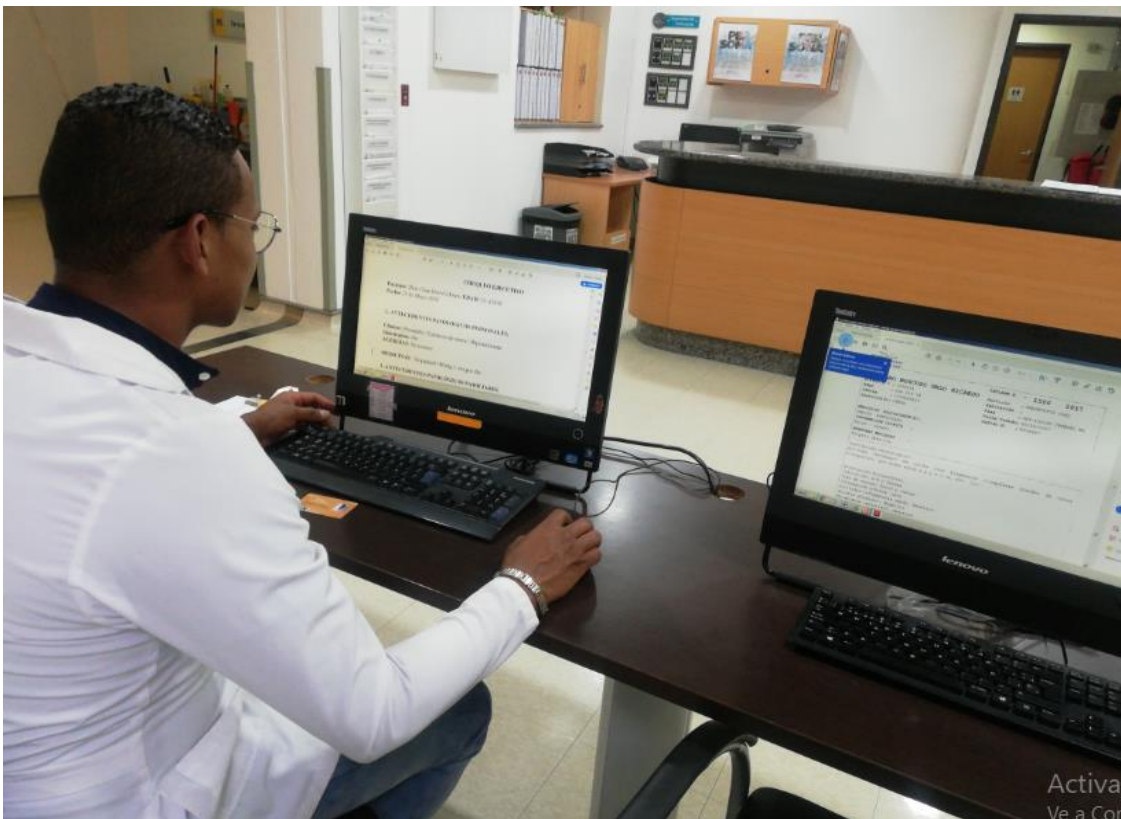
Anexo 4. Hospital de los Valles



Elaborado por: Ibarra D. (2020)

Anexo 5. Recolección de información





Elaborado por: Ibarra D. (2020)