

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL  
ECUADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA Y  
ENDOSCOPIA**



***“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LESIONES  
PREMALIGNAS GÁSTRICAS EN POLICÍAS EN SERVICIO ACTIVO CON  
SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES SOMETIDOS A ENDOSCOPIA DIGESTIVA  
ALTA DURANTE EL PERIODO OCTUBRE 2021 A ENERO 2022, ATENDIDOS EN  
EL HOSPITAL QUITO NI DE LA POLICÍA NACIONAL”***

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**

**MARTHA CECILIA ZAMBRANO CARRIÓN, MD**

**DIRECTOR DE TESIS:** Dr. Alex Francisco Torres Araujo

**TUTOR METODOLÓGICO:** Ana María Troya Zuleta, M.Sc.

**Quito, 2022**

## **DEDICATORIA**

*A Dios por haberme guiado, protegido y bendecido con esta noble profesión.*

*A mis padres Cecilia y Jorge por ser los pilares fundamentales de mi vida, por brindarme su apoyo incondicional y saberme guiar en cada uno de los pasos de mi vida.*

*A mis hermanos Gabriela y Jorge por ser los compañeros que me han motivado, ayudado siempre que lo he necesitado.*

*A mis angelitos en el cielo mis hermanos Jorge y Anita Cristina por estar conmigo iluminándome y bendiciéndome siempre.*

*A mi fiel Tenshi por ser una de las alegrías de mi vida*

**Martha**

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi familia y amigos que han permanecido cerca en momentos buenos y malos,  
ofreciéndome su cariño y confianza.*

*De manera especial un infinito agradecimiento a mi Tía Dra. Norma Zambrano por  
ser mi ejemplo a seguir, por la incondicionalidad y todo el apoyo que siempre me ha  
brindado.*

*Al Dr. Alex Torres, por su apoyo en momentos complicados y porque gracias a su  
vasto conocimiento y calidad humana me ha inspirado como profesional y persona.*

*A mi tutora metodológica Dra. Ana María Troya por la orientación, paciencia y los  
aportes que me ofreció durante la realización de este trabajo.*

*Al Hospital Quito N.1 de la Policía Nacional por haberme acogido en tiempos  
difíciles, en especial a todo el personal que colabora en el Hospital del Día por el  
cariño, colaboración brindada.*

**Martha**

## TABLA DE CONTENIDO

<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>2</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b> .....	<b>6</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>8</b>
<b>CAPITULO I</b> .....	<b>9</b>
1. INTRODUCCIÓN.....	9
<b>CAPITULO II</b> .....	<b>11</b>
2. MARCO TEÓRICO.....	11
2.1. CÁNCER GÁSTRICO.....	11
2.1.1. PATOGENIA.....	12
2.2. LESIONES PRENEOPLÁSICAS.....	13
2.2.1. ATROFIA GÁSTRICA.....	13
2.2.1.1. ATROFIA MULTIFOCAL.....	14
2.2.1.2. GASTRITIS ATRÓFICA METAPLÁSICA AUTOINMUNITARIA (AMAG).....	15
2.2.2. METAPLASIA INTESTINAL.....	15
2.2.3. DISPLASIA INTRAEPITELIAL GÁSTRICA.....	16
2.3. FACTORES DE RIESGO.....	17
2.3.1. EDAD.....	17
2.3.2. SEXO.....	17
2.3.3. ANTECEDENTES FAMILIARES.....	18
2.3.4. GRUPO SANGUÍNEO.....	18
2.3.5. ETNIA.....	19
2.3.6. REFLUJO BILIAR DUODENOGÁSTRICO.....	19
2.3.7. INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.....	20
2.3.8. ALCOHOL.....	24
2.3.9. TABACO.....	25
2.3.10. OBESIDAD.....	25
2.3.11. FACTORES DIETÉTICOS.....	26
2.3.12. OCUPACIÓN.....	27
2.4. DIAGNÓSTICO.....	28
2.4.1. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.....	28
2.4.2. INDICACIONES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE LA ASGE.....	28
2.4.3. INDICACIONES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA SECUENCIAL O PERIÓDICA.....	30
2.4.4. SITUACIONES EN LAS QUE LA ENDOSCOPIA ALTA NO ESTÁ INDICADA.....	31
2.5. CALIDAD ENDOSCÓPICA.....	31
2.5.1. INDICADORES DE CALIDAD PRE PROCEDIMIENTO.....	31
2.5.1.1. PREPARACIÓN.....	31
2.5.1.2. IDONIEDAD DE INDICACIÓN.....	32
2.5.2. INDICADORES DE CALIDAD INTRAPROCEDIMIENTO.....	32

2.5.2.1.	COMPETENCIA.....	32
2.5.2.2.	PROCEDIMIENTO COMPLETO .....	33
2.5.2.3.	DURACIÓN DEL PROCEDIMIENTO .....	33
2.5.2.4.	DOCUMENTACIÓN FOTOGRÁFICA .....	33
2.5.2.5.	TERMINOLOGÍA Y SISTEMAS DE INFORMACIÓN .....	35
2.5.2.6.	CLASIFICACIÓN DE PARIS .....	35
2.5.2.7.	CLASIFICACIÓN DE BORRMANN.....	36
2.5.2.8.	TÉCNICAS DE IMAGEN MEJORADA .....	37
2.5.2.9.	CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS DE ATROFIA GÁSTRICA Y METAPLASIA INTESTINAL.....	39
2.5.2.10.	TÉCNICA DE MUESTREO.....	39
2.5.2.11.	SISTEMA DE SYDNEY ACTUALIZADO.....	40
2.5.3.	INDICADORES DE CALIDAD POSPROCEDIMIENTO .....	41
2.5.3.1.	COMPLICACIONES.....	41
2.5.3.2.	SATISFACCIÓN DEL PACIENTE.....	41
2.5.3.3.	TASA DE CÁNCER GASTROESOFÁGICO PERDIDA .....	42
2.6.	SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN HISTOLÓGICA.....	42
2.7.	VIGILANCIA DE LESIONES PRENEOPLÁSICAS .....	43
2.7.1.	DIFERENCIAS ENTRE PAUTAS MAPS II Y AGA.....	45
<b>CAPITULO III.....</b>		<b>47</b>
3.	METODOLOGÍA.....	47
3.1.	JUSTIFICACIÓN.....	47
3.2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	48
3.3.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	49
3.4.	OBJETIVOS .....	49
3.4.1	OBJETIVOS GENERAL.....	49
3.4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	49
3.5.	TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO .....	50
3.6.	POBLACIÓN.....	50
3.7.	MUESTRA.....	50
3.7.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .....	51
3.8.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....	52
3.9.	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN .....	56
3.10.	ANÁLISIS DE DATOS.....	56
3.11.	ASPECTOS BIOÉTICOS.....	57
<b>CAPITULO IV.....</b>		<b>59</b>
4.	RESULTADOS.....	59
4.1.	ANÁLISIS UNIVARIADO.....	59
4.1.1.	DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN.....	59
4.1.2.	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LA POBLACIÓN	65
4.1.3.	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS QUIRÚRGICOS DE LA POBLACIÓN	66
4.1.4.	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES .....	68
4.1.5.	MOTIVO DE REALIZACIÓN DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.....	70
4.1.6.	ESTILO DE VIDA .....	71
4.1.7.	HÁBITOS ALIMENTICIOS .....	72
4.1.8.	HÁBITOS PERNICIOSOS.....	78
4.2.	HALLAZGOS EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA.....	79
4.2.1.	HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN CUERPO GÁSTRICO .....	79

4.2.2. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN ANTRO GÁSTRICO .....	80
4.2.3. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN FONDO GÁSTRICO .....	81
4.2.4. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN INCISURA GÁSTRICA.....	82
4.2.5. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PILORO .....	83
4.2.6. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN BULBO .....	84
4.2.7. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN ESÓFAGO .....	85
4.2.8. REFLUJO DUODENOGÁSTRICO .....	85
4.3. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS .....	86
4.3.1. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN CUERPO GÁSTRICO.....	86
4.3.2. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ANTRO GÁSTRICO.....	87
4.3.3. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN INCISURA GÁSTRICA.....	88
4.3.4. PRESENCIA DE <i>Helicobacter pylori</i> .....	89
4.3.5. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA OLGA .....	90
4.3.6. UBICACION DE ATROFIA GASTRICA.....	91
4.3.7. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA OLGIM .....	92
4.3.8. UBICACION DE METAPLASIA INTESTINAL .....	92
4.3.9. UBICACIÓN GÁSTRICA DE ATROFIA Y METAPLASIA INTESTINAL	93
4.2. ANALISIS BIVARIADO .....	94
4.2.1. RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, GRUPO SANGUÍNEO CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA .....	95
4.2.2. RELACIÓN ENTRE ESTILOS DE VIDA Y HABITOS ALIMENTICIOS CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA.....	96
4.2.3. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS TÓXICOS Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA .....	99
4.2.4. RELACIÓN ENTRE EL REFLUJO DUODENOGÁSTRICO Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA .....	99
4.2.5. RELACIÓN ENTRE GRUPOS ETARIOS, ANTECEDENTES FAMILIARES, INFECCION POR <i>Helicobacter pylori</i> Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA .....	100
4.2.6. RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, GRUPO SANGUÍNEO CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM.....	102
4.2.7. RELACIÓN ENTRE ESTILOS DE VIDA Y HABITOS ALIMENTICIOS CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM .....	103
4.2.8. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS TÓXICOS Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM .....	106
4.2.9. RELACIÓN ENTRE EL REFLUJO DUODENOGÁSTRICO Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM ..	106
4.2.10. RELACIÓN ENTRE INFECCIÓN POR <i>Helicobacter pylori</i> Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM ..	107
4.2.11. RELACIÓN ENTRE GRUPOS ETARIOS, ANTECEDENTES FAMILIARES Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM .....	108
4.2.12. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS DE ATROFIA GÁSTRICA EVIDENCIADOS EN ENDOSCOPIA CONFIRMADOS POR HISTOPATOLOGÍA .....	109

4.2.13. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS SUGESTIVOS DE METAPLASIA INTESTINAL EVIDENCIADOS EN ENDOSCOPIA CONFIRMADOS POR HISTOPATOLOGÍA .....	111
<b><i>CAPITULO V</i></b> .....	<b><i>112</i></b>
5. DISCUSIÓN .....	112
<b><i>CAPITULO VI</i></b> .....	<b><i>120</i></b>
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	120
6.1. CONCLUSIONES.....	120
6.2. RECOMENDACIONES.....	122
<b><i>CAPITULO VII</i></b> .....	<b><i>124</i></b>
7. BIBLIOGRAFÍA.....	124
<b><i>ANEXOS</i></b> .....	<b><i>130</i></b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

**CG:** Cáncer Gástrico

**INEC:** Instituto Nacional de Estadísticas y Censo

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**H. pylori:** Helicobacter pylori

**ADG:** Adenocarcinoma Gástrico

**EMAG:** Gastritis atrófica multifocal ambiental

**AMAG:** Gastritis atrófica metaplásica autoinmunitaria

**MIG:** Metaplasia intestinal Gástrica

**DBG:** Displasia de bajo grado

**DAG:** Displasia de alto grado

**DNA:** Ácido desoxirribonucleico

**ARC:** Agencia Internacional para la investigación del Cáncer

**ADH:** Acetaldehído alcohol deshidrogenasa

**ALDH:** Aldehído deshidrogenasa

**AGA:** Asociación Americana de Gastroenterología

**IMC:** Índice de Masa Corporal

**ESGE:** Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva

**IBP:** Inhibidor de la bomba de protones

**JAG:** Grupo Asesor Conjunto sobre Endoscopia gastrointestinal

**SBG:** Sociedad Británica de Gastroenterología

**HR -WL:** Endoscopia de luz blanca de alta resolución

**HR- NBI:** Endoscopia con imagen de banda estrecha de alta resolución

**SACE:** Endoscopia Sistemática Alfanumérica Codificada

**NBI:** Imagen de banda estrecha

**OLGA:** Sistema operativo de evaluación de gastritis

**OLGIM:** Sistema operativo sobre la evaluación de metaplasia intestinal gástrica

**MAPS:** Manejo de afecciones epiteliales precancerosas y lesiones en el estómago

## RESUMEN

**Introducción:** Las lesiones premalignas gástricas aumentan el riesgo de desarrollo de cáncer, el cual es el quinto cáncer más común a nivel mundial y el tercero en mortalidad. Existen factores como infección por *Helicobacter pylori*, estilos de vida, hábitos alimenticios y perniciosos que predisponen a la formación de estas lesiones. Los policías en servicio activo por condiciones propias de su actividad laboral se encuentran expuestos a estos factores de riesgo volviéndose una población vulnerable para el compromiso de su salud

**Objetivo:** Identificar los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas gástricas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta durante el periodo octubre 2021 a enero 2022, atendidos en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

**Metodología:** Es un estudio observacional descriptivo en el cual la muestra corresponde a la población de policías en servicio activo que presenten síntomas gastrointestinales y sean sometidos a endoscopia digestiva alta durante los meses de octubre 2021 a enero 2022. Dentro de las variables que se estudiarán incluyen características sociodemográficas, comorbilidades, estilo de vida, síntomas gastrointestinales, hallazgos endoscópicos e histológicos.

Se recolectó la información mediante dos procesos primero una encuesta previa a estudio endoscópico que nos permita definir antecedentes personales, hábitos y estilo de vida y segundo se recolectara datos de los informes endoscópicos e histopatológicos que se encuentran en la Base de Datos del centro de endoscopia y patología respectivamente. Toda la información será recolectada bajo normas de confidencialidad y bajo los principios de la bioética.

# CAPITULO I

## 1. INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico de tipo intestinal es el resultado final de la secuencia de inflamación crónica de la mucosa seguido de atrofia gástrica luego metaplasia, posteriormente displasia y finalmente desarrollo de carcinoma (Langner, 2017). Las lesiones preneoplásicas gástricas aumentan el riesgo de desarrollo de cáncer gástrico, con un riesgo anual aproximado del 0,1% al año en pacientes con atrofia y del 0,25% al año para los pacientes con metaplasia intestinal (Zhang et al., 2019). Este cáncer es el quinto más común a nivel mundial y el cuarto en mortalidad (Raza et al., 2020). En nuestro país según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) se registra que es el segundo tipo de cáncer en afectar más frecuentemente a hombres y el tercero en mujeres (INEC, 2019).

Factores de riesgo como el *Helicobacter pylori*, estilos de vida, hábitos, entre otros lleva en un inicio a la irritación e inflamación de la mucosa gástrica produciendo un cambio de epitelio, y predisponiendo lesiones premalignas gástricas (Rodríguez et al., 2019). Los policías en servicio activo por condiciones propias de su actividad laboral se encuentran expuestos a largas horas de trabajo, variabilidad de turnos que los predisponen a riesgos físicos, psicológicos que condicionan su estilo de vida y hábitos, volviéndose así una población vulnerable para el compromiso de su salud (da Silva et al., 2014).

La endoscopia digestiva alta con cromoendoscopía electrónica es mejor que el estudio de endoscopía digestiva alta solo con luz blanca para la identificación de lesiones de la mucosa gástrica. El sistema de Sydney es el protocolo más aceptado para la toma de biopsias y recomienda al menos cinco biopsias: dos del antro, uno de la incisura; y dos del cuerpo. El

sistema de estaficación histopatológico OLGA evalúa todo el espectro desde atrofia gástrica, fibrosis, metaplasia pseudopilórica y metaplasia intestinal permitiendo detectar y estratificar con precisión riesgo de progresión a cáncer (Banks et al., 2019).

La identificación y reconocimiento de etapas tempranas del cáncer gástrico permite un tratamiento oportuno, sin embargo, se evidencia en la mayoría de los casos que se produce un diagnóstico en etapas tardías, cuando el paciente no tiene pronóstico y fallecen a causa de esta patología (Pimentel-Nunes et al., 2019).

El objetivo de identificar los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas gástricas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales es definir los factores de riesgo que predisponen a la formación de lesiones gástricas tempranas de esta manera identificar a pacientes en riesgo y de esta manera establecer protocolos de vigilancia, para así reducir la mortalidad a causa del cáncer gástrico (Pimentel-Nunes et al., 2019).

## CAPITULO II

### 2. MARCO TEÓRICO

#### 2.1. CÁNCER GÁSTRICO

El cáncer gástrico es una neoplasia que genera grandes problemas en la salud pública mundial. Es el quinto cáncer en incidencia y cuarto en mortalidad con aproximadamente un millón de casos nuevos y 769 000 muertes en el año 2020 en el mundo (Battista et al., 2021). En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) se registra que es el segundo tipo de cáncer en afectar más frecuentemente a hombres y el tercero en mujeres (INEC, 2019).

Al ser una neoplasia que en la mayoría de casos es diagnosticada en etapas tardías y la mayor parte es producto de la progresión de lesiones preneoplásicas, la detección y vigilancia en poblaciones de riesgo es de suma importancia ya que permite disminuir la mortalidad accediendo a un tratamiento precoz y así generar una mayor expectativa de vida (Pimentel-Nunes et al., 2019).

De todas las neoplasias gástricas el 90% corresponde a adenocarcinomas (Smyth et al., 2016). Dentro de los cuales se han establecido dos clasificaciones histológicas, las propuestas por las Organización Mundial de la Salud clasificando en tubular, papilar, mucinoso y en anillo de sello; y según la clasificación de Lauren en tipos difusos o indiferenciados e intestinales o bien diferenciados (Waldum & Fossmark, 2018).

### **2.1.1. PATOGENIA**

El tipo intestinal presenta estructuras glandulares con características intestinales, se asocia a factores de riesgo ambientales y alimenticios. El tipo difuso no presenta estructuras glandulares, las células infiltran la pared gástrica, afecta a la población joven y es de peor pronóstico en comparación al tipo intestinal (Abrams & Quante, 2018).

En la neoplasia de tipo intestinal la inflamación de la mucosa gástrica con lleva a una vía de fenómenos propuesto por Pelayo Correa con la transformación secuencial del epitelio (Oliveros et al., 2019).

La cascada de Pelayo Correa describe una serie de pasos previos a la presencia de cáncer gástrico, que inicia con una gastritis crónica sin atrofia caracterizada por presencia glandular con una inflamación crónica de la mucosa, posteriormente se evidencia una gastritis atrófica en la que existe pérdida glandular con disminución de la secreción ácida, al progresar se evidencia una metaplasia intestinal en la hay un reemplazo de epitelio con presencia de células caliciformes (epitelio de tipo intestinal) , el siguiente paso es la displasia que presenta características neoplásicas y finalmente la progresión a cáncer gástrico (Huang et al., 2019).

(ANEXO 6)

Sobre una mucosa gástrica normal factores como infecciones por H.pylori, dieta ricas en carnes rojas o con sal, consumo de alcohol, tabaco, antiinflamatorios no esteroides , respuesta inmune , generan una gastritis superficial, cuando existe exposición permanente durante décadas conlleva a una inflamación crónica de la mucosa, lo cual genera una interacción y captación de células inmunitarias y mesenquimales procedentes de la médula ósea generando alteraciones en el DNA que favorecen a un microambiente oncológico. Posteriormente existe un desequilibrio entre la apoptosis y la proliferación celular y esto en un ambiente de atrofia y aclorhidria induce a la pérdida de la barrera , la presencia de atrofia en cuerpo o la pérdida de células especializadas (parietales y principales), es un paso clave

en la oncogénesis, al existir un defecto en la barrera gástrica, las bacterias del intestino colonizan la mucosa del estómago generando metaplasia intestinal, estas bacterias tienen actividad nitrato reductasa que favorecen a la formación de compuestos nitrosaminas carcinógenas, llevado así a un depósito de alteraciones oncógenas generando displasia, una interacción entre compuestos N- nitrosos, inflamación crónica y especies reactivas de oxígeno (ROS) permite la progresión de cáncer gástrico (Abrams & Quante, 2018).

## **2.2. LESIONES PRENEOPLÁSICAS**

Las lesiones tempranas como atrofia gástrica, metaplasia intestinal y displasia son alteraciones de la mucosa gástrica que pueden predisponer al desarrollo de un adenocarcinoma gástrico (Rojas, 2021).

### **2.2.1. ATROFIA GÁSTRICA**

La mucosa gástrica tiene como característica el recambio celular a través de células que provienen de células madre, las cuales reemplazan a las células que se destruyen, este proceso permite sostener el grosor y mantener a las células de la mucosa antral y oxíntica. Cuando la destrucción celular desborda la capacidad de las células madre, la mucosa se adelgaza generando atrofia (Carr et al., 2012).

La atrofia gástrica es una lesión precancerosa, se caracteriza por la pérdida de estructuras glandulares, las cuales son reemplazadas por un epitelio diferente (atrofia metaplásica) o por tejido conectivo (atrofia no metaplásica) en un ambiente de inflamación crónica (Shah et al., 2021).

Ante una atrofia gástrica existe pérdida de células especializadas como células principales y parietales, esto conlleva a la disminución o a la no producción de sustancias por parte de estas células, como el ácido clorhídrico que genera hipoclorhidria o aclorhidria, pepsinógeno y factor intrínseco. Como consecuencia se evidencia malabsorción de vitamina B12, hierro y sobrecrecimiento bacteriano que altera el microambiente gástrico (Carr et al., 2012).

Se ha propuesto la relación entre la disbiosis microbiana y el cáncer gástrico (CG) debido a que se ha observado cambios del microbioma a lo largo de las etapas carcinogénicas gástricas. No está definido si la disbiosis por sí misma es un factor premaligno o es consecuencia del microambiente a nivel del estómago con el pasar del tiempo (Coker et al., 2018).

Se calcula que aumenta el riesgo de adenocarcinoma gástrico entre el 0.1% a 0.3% por año, porcentaje que puede aumentar según la gravedad de la atrofia, extensión y la coexistencia de metaplasia intestinal (Shah et al., 2021).

Existe dos tipos: 1) Atrofia multifocal; 2) Autoinmunitaria (Rojas, 2021).

### **2.2.1. 1. ATROFIA MULTIFOCAL**

La gastritis atrófica multifocal ambiental (EMAG), es la forma más frecuente, se caracteriza histológicamente por una mucosa atrófica y con metaplasia intestinal de antro y cuerpo del estómago, la infección por *H. pylori* representa un riesgo de 10 veces más para su desarrollo, además se asocia a factores genéticos, ambientales como la dieta (Abrams & Quante, 2018).

### **2.2.1.2. GASTRITIS ATRÓFICA METAPLÁSICA AUTOINMUNITARIA (AMAG)**

La gastritis atrófica metaplásica autoinmunitaria se encuentra limitada a cuerpo y fondo del estómago, se caracteriza por la presencia de anticuerpos anticélula parietal y anti-factor intrínseco, asociándose a una anemia perniciosa (Abrams & Quante, 2018).

### **2.2.2. METAPLASIA INTESTINAL**

El término de metaplasia se define como la presencia de un tipo celular normal en un tejido donde generalmente no se encuentra. En la metaplasia intestinal gástrica (MIG) el epitelio columnar es reemplazado por células intestinales que contienen células de Paneth, caliciformes y enterocitos (Sarem & Corti, 2020).

La tasa de progresión de MIG a cáncer gástrico en Europa es de 0.25 % al año, en Asia se estima que es de 10% (Huang et al., 2019). La tasa de incidencia calculada en América varía entre 1.26 y 4,10 por 1 000 personas/año (Sarem & Corti, 2020).

Existen tres tipos de metaplasia, tipo I (completa) su epitelio es semejante al del intestino delgado, presenta células caliciformes completamente desarrolladas intercaladas entre las células absorbentes celulares, con borde en cepillo. Las células de Paneth se evidencian en la base de las criptas. El tipo II (incompleto) su epitelio es semejante al del colón, presenta células caliciformes de distinto tamaño y células secretoras de mucina columnares, sin un borde en cepillo. El tipo III (mixto) se observan características de mixtas del tipo completo e incompleto, en este tipo hay subjetividad por el patólogo, debido a que pueden clasificar como mixto predominantemente completo o incompleto (Shah et al., 2020).

Por la extensión de metaplasia intestinal esta se divide en: MIG extensa cuando esta abarca el antro y cuerpo o solamente el cuerpo y MIG limitada cuando la metaplasia se encuentra en antro o incisura (Gawron et al., 2020).

La metaplasia intestinal incompleta y extensa representa un mayor riesgo para el desarrollo de cáncer (Sarem & Corti, 2020).

### **2.2.3. DISPLASIA INTRAEPITELIAL GÁSTRICA**

La atipia celular es un cambio en la morfología celular caracterizado por las alteraciones en la división celular y en su tamaño. La displasia intraepitelial gástrica es la presencia de un epitelio de características neoplásicas con atipia, en la cual hay pérdida de estructura del epitelio, además se caracteriza por no atravesar la lámina propia por lo que no existe invasión, según el grado de alteración se clasifica en displasia de bajo (DBG) y displasia alto grado (DAG), esta última representa un alto riesgo para desarrollo de cáncer gástrico (Cubiella et al., 2021).

Las tasas anuales de progresión varían según la región geográfica entre 0.6% a 6% para displasia de bajo o alto grado respectivamente en Europa y del 10 % para DBG y 73% DAG en Asia (Huang et al., 2019).

La DBG en el 60% de los pacientes puede desaparecer y el 10 – 20% tiende a progresar a una (DAG). La displasia de alto grado se asocia en un mayor porcentaje a cáncer sincrónico el cual se define como un cáncer que es detectado al mismo tiempo que el cáncer ya conocido o hasta seis meses posteriores a su diagnóstico (Abrams & Quante, 2018).

Se han reportado lesiones sincrónicas como adenoma tubular con displasia leve y moderada, cáncer intramucoso corporal distal (Barreda & Sánchez, 2016).

Es más raro y se han reportado escasos reportes del desarrollo sincrónico de un adenocarcinoma con un tumor estromal gastrointestinal (GIST) (León et al., 2021).

### **2.3. FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo que predisponen a cambios en la mucosa gástrica y predisponen al desarrollo de carcinogénesis se dividen en:

No modificables: Edad, sexo, antecedentes familiares, grupo sanguíneo, etnia, reflujo biliar duodeno gástrico.

Modificables: Infección por H.pylori, alcohol, tabaco, obesidad, factores dietéticos, ocupación.

#### **2.3.1. EDAD**

Se ha asociado que a mayor edad mayor riesgo de formación de lesiones preneoplásicas, debido a cambios en la mucosa gástrica que predispone al desarrollo de las mismas.

Con el pasar de los años se produce una inestabilidad genómica secundario al envejecimiento celular, respuesta inflamatoria crónica de la mucosa gástrica y modificación del microambiente tisular. La inestabilidad genómica es generada por dos mecanismos: primero con alteraciones del oncogén y genes supresores y segundo por inestabilidad de microsatélites en relación a la incapacidad de reparar el ácido desoxirribonucleico (DNA) alterado. Cuando los tumores se presentan en personas mayores de 50 años de edad las mutaciones e inestabilidad genómica es dada por su acumulación a lo largo de los años en la línea celular somática (Portillo-Miño et al., 2021).

#### **2.3.2. SEXO**

Las tasas de carcinogénesis gástricas son más altas en hombres que en las mujeres, se ha evidenciado que en mujeres se ha asociado más riesgo en función del estado menopaúsico y

la edad, lo que sugiere que los estrógenos pueden ejercer un efecto protector (Yusefi et al., 2018).

### **2.3.3. ANTECEDENTES FAMILIARES**

La mayor parte de adenocarcinomas gástricos son esporádicos, el 10% tiene una agregación familiar. Los familiares en primer grado tienen una mayor predisposición neoplásica (Icaza-Chávez et al., 2020). Con un familiar de primer grado la probabilidad de progresión a cáncer gástrico es de 2 a 10 veces más en función de la región geográfica o etnia. Además, un familiar en segundo grado otorga mayor riesgo de neoplasia. Por lo mencionado se recomienda un seguimiento más minucioso en pacientes con lesiones preneoplásicas y antecedentes familiares de cáncer gástrico (Pimentel-Nunes et al., 2019).

### **2.3.4. GRUPO SANGUÍNEO**

Se ha observado una asociación entre el grupo sanguíneo y el riesgo de desarrollo de neoplasia gástrica. Estudios han informado que el grupo sanguíneo A se asocia a mayor riesgo, también el grupo sanguíneo AB se ha asociado al riesgo de carcinogénesis (Sánchez et al., 2021).

Se ha propuesto que estos grupos sanguíneos presentan variedades fisiológicas como son alteraciones inflamatorias sistémicas, adhesión celular y señalización en la membrana celular. Además, se han reportado que presentan una respuesta inflamatoria alterada frente a *Helicobacter pylori* (Mao et al., 2019).

### **2.3.5. ETNIA**

En EE. UU la carcinogénesis es más común entre los hispanos/latinos y las personas de raza negra versus personas de raza blanca que no son de origen latino (Altayar et al., 2020)

### **2.3.6. REFLUJO BILIAR DUODENOGÁSTRICO**

Es reflujo del contenido del jugo biliar, pancreático y duodenal hacia la cavidad gástrica, los ácidos biliares interactúan con la mucosa y se relacionan con la inflamación provocando un daño del tracto digestivo superior (Chen et al., 2021).

El reflujo biliar se divide: primario en pacientes sin antecedentes de cirugía gastroduodenal y secundario en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal (Li et al., 2020). Se evidenció reflujo en el 89% en pacientes que fueron sometidos a colecistectomía (Chen et al., 2021).

La exposición a grandes cantidades de ácidos biliares, induce a la producción de estrés oxidativo y a la formación de nitritos a nivel celular generando apoptosis y daño en el DNA, la población celular sobreviviente por exposición repetida a ácidos biliares son sometidas a un proceso de protección y reparación incrementando células mutagénicas las cuales a permanecer expuestas altos niveles de ácidos biliares aumenta el NF- $\kappa$ B que conlleva a la resistencia de apoptosis e incremento de la división celular predisponiendo a la formación de lesiones premalignas (Pinol et al., 2020). Por lo expuesto en estudios se ha relacionado que el reflujo es un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones premalignas y cáncer (Li et al., 2020).

### **2.3.7. INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI**

Es una bacteria microaerófila flagelada Gram negativa que se encuentra en el entorno gástrico en el 50 % de la población mundial. Su prevalencia varía según el área geográfica, estilo de vida y el nivel socioeconómico (Parikh & Ahlawat, 2022).

La Organización mundial de la salud señala al H.pylori como un carcinógeno tipo I , debido a que produce afectación directa a la mucosa gástrica (Cárdenas-Martínez et al., 2021).

En países desarrollados se estima una prevalencia entre el 20 al 40%, cifra que aumenta en países en vías de desarrollo 70 al 90%. En Ecuador se estima que la prevalencia oscila entre el 60 al 70% de la población (Romero et al., 2018).

El ambiente gástrico es ácido con un pH entre 1-2, por lo que la supervivencia de la bacteria depende de su capacidad para neutralizar el ácido del estómago. Al inicio la bacteria produce ureasa que permite hidrolizar la urea gástrica produciendo amoníaco y dióxido de carbono y de esta manera neutraliza el pH que bordea a la bacteria. La ureasa y el amoníaco facilita la supervivencia del H.pylori (Mitchell & Katelaris, 2016).

El amoníaco reduce la viscosidad del moco y a su vez lentifica el flujo del mismo, de esta manera la bacteria se adhiere e interacciona con la mucosa del epitelio, reduciendo su movilización por el peristaltismo y vaciamiento, por su forma helicoidal y sus flagelos consigue penetrar a lo más profundo de la mucosa gástrica colonizándola. Por medio de quimioatracción de sustancias como glutamina, alanina, lisina, histidina, mucina, urea, bicarbonato, la bacteria puede moverse por el epitelio gástrico favoreciendo su crecimiento dentro de la mucosa. La bacteria expresa adhesinas como proteína de unión al

antígeno sanguíneo A (BabA), enlaces de unión al ácido siálico (SabA), lipopolisacárido (LPS), proteínas asociadas a la adherencia (AlpA y AlpB), proteína de la membrana externa de *H. pylori* (HopZ), las cuales interactúan con receptores epiteliales generando inflamación, lo que conlleva a la invasión y progresión de la infección.

La persistencia de la inflamación depende de la interacción entre el sistema inmune innato y adaptativo. En la respuesta innata los receptores tipo Toll y los patrones moleculares asociados a patógenos de *H. pylori* (PAMP) , promueven cascadas de ataques inflamatorias liberando quimiocinas y reclutando fagocitos en la mucosa. Los polimorfismos de los genes TLR predisponen el desarrollo de malignidad (Mitchell & Katelaris, 2016).

Además, las citotoxinas Cag A y Vac A provocan daño directo en las células epiteliales (Parikh & Ahlawat, 2021).

El gen A asociado a la citotoxina de la oncoproteína (CagA) es un factor de virulencia de la bacteria, asociándose a una presentación clínica de mayor gravedad, en la población occidental no se encuentra en todas las cepas, conlleva a la alteración de la diferenciación del epitelio iniciando el desarrollo del cáncer. La citotoxina A (VacA) la cual es codificada por el gen vacA, forma poros que llevan a la formación de vacuolas se encuentra en todas las cepas, producen apoptosis celular y no permiten la activación de células B y T.

La respuesta adaptativa del huésped es específica, la bacteria modula las respuestas de las células T induciendo a las células proinflamatorias Th17 y Th1 y células T reguladoras antiinflamatorias (Tregs), generando mayor inflamación con más secreción de citocinas, quimiocinas y especies reactivas de oxígeno (Mitchell & Katelaris, 2016).

El nivel socioeconómico bajo, no lavarse las manos, alimentos contaminados, hacinamiento, compartir la cama y falta de agua potable, son factores de riesgo que contribuyen a la

transmisión de la bacteria, la transmisión de persona a persona predomina en países desarrollados (Bayona & Gutierrez, 2020).

Al erradicar la bacteria se produce una disminución y cura del proceso inflamatorio y de esta manera se detiene el daño en la mucosa, estudios concluyen que realizar un cribado e erradicar la infección por *Helicobacter pylori* disminuye la presencia de lesiones preneoplásicas y cáncer gástrico (Chiang et al., 2021).

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* se puede realizar a través de métodos directos e indirectos.

1) Pruebas directas o invasivas las cuales se realizan a través de una biopsia obtenida mediante la realización de endoscopia digestiva alta, dentro de estas pruebas se encuentran: Prueba rápida de ureasa, precisa la actividad de la enzima ureasa, consiste en la colocación de la muestra en un tubo con urea y un reactivo de pH, la ureasa de la bacteria hidroliza la urea liberando amonio, que conlleva a un pH alcalino y con un cambio en el color de la muestra. La especificidad de esta prueba es superior al 95%, con una sensibilidad en torno al 93%, ya que pueden existir falsos negativos en pacientes que toman inhibidores de la bomba de protones (IBP), antagonistas H<sub>2</sub>, antibióticos o compuestos que contienen bismuto.

Reacción en cadena de polimerasa (PCR) permite identificar el ADN de la bacteria, utiliza diferentes iniciadores de secuencias para amplificación de genes. El gen *glmM* es el más empleado y presenta una sensibilidad del 100% (Zozaya et al., 2019).

Histología, permite identificar bajo visión directa de la bacteria mediante el microscopio, los factores que determinan su precisión diagnóstica son ubicación, tamaño de la muestra, tipo de tinción (hematoxilina-eosina, Giemsa, azul de toluidina, tinción inmunohistoquímica), el

consumo de inhibidores de la bomba de protones, antibióticos y la experticia del patólogo. La tinción con hematoxilina-eosina tiene una sensibilidad entre 60 y 80% con una especificidad de 75%, la tinción Giemsa son una sensibilidad y especificidad del 90% y la inmunohistoquímica una sensibilidad y especificidad del 100%.

**Cultivo:** Es de utilidad cuando no se ha logrado erradicar la bacteria con varias terapias. El medio de cultivo más utilizado es el cultivo con base de agar Columbia que contiene 7% de sangre y antibióticos como vancimicina, anfotericina B, trimetropin, requiere alta humedad a una temperatura de 35-37 °C, con un lapso de incubación de 5 a 10 días. Es el método menos sensible con una especificidad del 100%.

2) Pruebas indirectas o no invasivas, dentro de estas pruebas se encuentran:

Test del aliento con urea marcada, consiste en la administración de urea con carbono marcado con un isótopo radiactivo o no radiactivo, este se hidroliza por la ureasa de la bacteria generando amoníaco y dióxido de carbono, el dióxido de carbono se difunde a través de la mucosa para eliminarse por los pulmones. La prueba mide el carbono marcado que se elimina 20 minutos posteriores a su administración. Tiene una tasa de sensibilidad del 98,1% y una tasa de especificidad del 95,1%, los falsos negativos se reducen suspendiendo antibióticos 30 días antes e inhibidores de la bomba de protones 15 días antes de realizar la prueba (Cardos et al., 2022).

Serología, se basa en la identificación y cuantificación de anticuerpos IgG anti-*Helicobacter pylori* mediante ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA). Tiene una sensibilidad mayor del 80 al 95% con una especificidad entre el 80 a 85%, su desventaja es que no permite definir si es una infección reciente o pasada, por lo que su uso se considera limitado.

Antígeno en heces, evalúa la presencia del antígeno de la bacteria mediante inmuno ensayo enzimático o inmuno cromografía utilizando dispositivos que contienen anticuerpos monoclonales, tiene alta sensibilidad y especificidad mayor al 90% presentan falsos negativos en pacientes que reciben inhibidor de la bomba de protones, antibióticos (Cardos et al., 2022).

Dentro de las pruebas invasivas el PCR y la Histología son las que presentan mayor sensibilidad y especificidad, siendo así más precisas para el diagnóstico. En las pruebas no invasivas la de aliento con urea tiene gran rendimiento diagnóstico, seguida por la de antígenos en heces y la serológica es la menos precisa (Cardos et al., 2022).

El consenso Europeo Maastricht V/Florenia fomenta la erradicación de la bacteria argumentando que esto puede provocar una disminución de secuelas como la neoplasia gástrica (Fischbach & Malfertheiner, 2018).

### **2.3.8. ALCOHOL**

La OMS reporta que el alcohol es causante de 3 millones de muertes al año y de estas el 13% se debían a cánceres. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) indica que el acetaldehído el cual es producto de las bebidas alcohólicas es carcinógeno para los humanos. El principal componente del alcohol es el etanol que se metaboliza en acetaldehído por el alcohol deshidrogenasa (ADH), luego a través del aldehído deshidrogenasa (ALDH) se oxida produciendo acetato, el acetaldehído genera un daño en las cadenas de ADN, inhibe el mecanismo de reparación, afecta a los sistemas depuradores promoviendo estrés oxidativo e inestabilidad genética generando un vínculo entre el alcohol y la carcinogénesis (Scherübl, 2020).

El Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer en el año 2016 sugirió que el consumo mayor a 45 g/día es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer (Kim et al., 2020).

En una revisión de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) se reportó que el riesgo relativo de desarrollar metaplasia intestinal gástrica entre consumidores de alcohol actuales versus los consumidores anteriores y los no consumidores es de 1,29 (IC del 95 %: 1,12 - 1,50) (Altayar et al., 2020).

Por lo tanto, el consumo de alcohol, la frecuencia y cantidad se asocian al riesgo de desarrollo de atrofia y metaplasia intestinal gástrica (Kim et al., 2020).

### **2.3.9. TABACO**

El tabaquismo presenta un efecto carcinogénico, constituye un factor de riesgo prevenible, varios estudios epidemiológicos han demostrado una asociación entre tabaquismo y lesiones preneoplásicas y el cáncer gástrico (Abrams & Quante, 2018).

La probabilidad de desarrollo de lesiones preneoplásicas es de 1.95 y el fracaso en la terapia erradicadora en fumadores es de 2.0, en comparación a la población que no presenta el hábito de fumar (Flores-Luna et al., 2020).

Sustancias como las nitrosaminas y nicotina producen una disminución del flujo sanguíneo en la mucosa. Los efectos farmacológicos sobre la mucosa se ven alterados debido a que antagonizan los efectos de los inhibidores de la bomba de protones y esto genera más fracasos en la terapia erradicadora (Flores-Luna et al., 2020).

### **2.3.10. OBESIDAD**

El sobrepeso y obesidad son factores de riesgo modificables para el desarrollo de lesiones preneoplásicas y cáncer gástrico (Scherübl, 2021).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al sobrepeso y obesidad como la acumulación de grasa excesiva que perjudica la salud, para clasificarlos se utiliza el Índice de masa corporal (IMC), un IMC igual o mayor a 25 es sobrepeso y un IMC mayor a 30 es obesidad. Varios estudios indican que dentro de los posibles mecanismos que se asocian al desarrollo del cáncer son: niveles sanguíneos elevados del factor de crecimiento similar a la insulina, alteración de adipocinas (resistina, visfatina, adiponectina, leptina), la resistencia a la insulina asociada a la obesidad y los niveles elevados de citoquinas pro inflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-6 y PCR) que infiltran los tejidos que se encuentran inflamados desencadenando la activación y alteración de las vías del complejo de factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas (NF- $\kappa$ B) que predisponen a la progresión de lesiones neoplásicas y cáncer (Mohammadi, 2020).

Se estima en el mundo que el cáncer atribuido por la obesidad expresado como fracción atribuible a la población (FAP), es de un 11.9% en hombres y 13.1% en mujeres. Hay una asociación positiva entre el exceso de grasa corporal y el riesgo de neoplasia gástrica. (Scherübl, 2021).

### **2.3.11. FACTORES DIETÉTICOS**

Factores alimenticios se han asociado a cambios en la mucosa gástrica, las carnes rojas y procesadas contiene nitratos los cuales a través de bacterias y macrófagos se reducen a nitritos los cuales en presencia de sustancias nitrogenadas pueden formar compuestos N-nitroso los mismos que son mitógenas y carcinógenos (Abrams & Quante, 2018).

Las verduras de tipo crucíferas como: brócoli, coles, repollo, coliflor, nabo, rábano, hojas de mostaza; son de gran interés ya que dentro de su composición se encuentran compuestos

anticancerígenos como glucosinolatos y precursores de los isotiocianatos que disminuyen el riesgo de carcinogénesis (Wu et al., 2013) .

La cocción de estos vegetales disminuye o elimina el contenido de isotiocianatos, reduciendo sus características quimioprotectoras por lo que se recomienda su consumo de forma cruda (Morrison et al., 2020).

Se ha reportado en estudios que hábitos dietéticos como ingesta baja en frutas se asocia a un riesgo relativo en la progresión de lesiones preneoplásicas de 1,42 (IC del 95 %: 1,13) (Altayar et al., 2020).

La Sociedad Americana contra el Cáncer recomienda ingesta de frutas y verduras todos los días además de productos integrales y pescado, aves en lugar de carnes rojas y procesadas (Sanchez et al., 2021).

### **2.3.12. OCUPACIÓN**

Ser policía es una profesión que genera estrés debido a la exposición constante a situaciones de peligro, horarios, tiempo de descanso, alimentación, tensiones, incertidumbre además de estar sometidos constantemente a regímenes disciplinarios. Dependiendo el área en donde se desarrollan pueden realizar recorridos de vigilancia, permanecer sentados largas horas en áreas operativas, administrativas. En el área de salud el personal en la época actual por motivos de pandemia se enfrenta a estrés, incertidumbre, guardias, variabilidad de horario. Esto genera que este grupo poblacional genere hábitos y estilos de vida los cuales pueden predisponer a enfermedades (Vallejo & Pulido, 2021).

El personal que se desempeña en el área de patrullaje está expuesto a la contaminación de aire, constantemente se exponen a sustancias emitidas por el tráfico a través del tubo de escape como azufre y sustancias no relacionadas con el tráfico como hierro, zinc, níquel, Weinmayr y cols (2018) en su estudio determinan una asociación entre la neoplasia gástrica

y la exposición a partículas ambientales menores de 2.5 micrones, contribuyendo al riesgo del desarrollo del cáncer gástrico (Weinmayr et al., 2018).

En la literatura se han reportado ocupaciones que se encuentran expuestos al polvo, los cuales contienen sustancias carcinógenas como compuestos N-nitrosos que contribuyen al desarrollo de neoplasia gástrica, por lo mencionado ocupaciones como el estaño de metales (hierro o acero), la minería del carbón, industrias que se dedican a la fabricación de caucho, son consideradas como un factor de riesgo para la carcinogénesis gástrica (Raj et al., 2003).

## **2.4. DIAGNÓSTICO**

### **2.4.1. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA**

Es un procedimiento que consiste en la introducción a través de la boca de un tubo flexible que en su terminación presenta un lente y una cámara que permite realizar una exploración de la mucosa del esófago, estómago y duodeno. Las imágenes son proyectadas hacia un monitor en donde son analizadas, permitiendo detectar lesiones, tomar biopsias y realizar terapéuticas (Arribas et al., 2008).

### **2.4.2. INDICACIONES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA DE ACUERDO CON LOS CRITERIOS DE LA ASGE**

- Presencia de dispepsia en personas mayores a 50 años, persistencia de dispepsia a pesar de la terapéutica y signos de alarma (anorexia o pérdida de peso).

- Pacientes con odinofagia o disfagia.
- Síntomas de ERGE que persisten o reaparecen a pesar de una terapéutica adecuada.
- Vómitos persistentes de etiología desconocida.
- Otras enfermedades en las cuales la presencia de una patología gastrointestinal puede llegar a modificar el tratamiento de la enfermedad de base, por ejemplo: pacientes con programación a trasplante de órganos, anticoagulación a largo plazo o tratamientos con antiinflamatorios no esteroides, antecedentes de úlcera o sangrado.
- Síndrome de poliposis adenomatosa familiar.
- Para confirmar y diagnóstico histológico de lesiones evidenciadas radiológicamente como: úlcera esofágica o gástrica, sospecha de una lesión neoplásica.
- Por sangrado gastrointestinal: el cual puede ser activo o reciente, por supuesta pérdida crónica de sangre, anemia por deficiencia de hierro cuando la situación los sugiere o cuando la colonoscopia no brinda una explicación.
- Cuando se necesite muestreo de líquido o tejido.
- Pacientes con sospecha de hipertensión portal.
- Evaluar una lesión aguda posterior a ingesta de cáustica.
- Para evaluación de diarrea en pacientes en los cuales se sospecha de una enfermedad de intestino delgado como: enfermedad celiaca.
- Estudio de anemia perniciosa.
- Tratamiento de lesiones con sangrado como tumores, úlceras, anormalidades vasculares (terapia con inyección, sonda térmica, electrocoagulación con laser).
- Extracción de cuerpos extraños.
- Colocación de sondas para drenaje o alimentación (ejemplo una gastrostomía endoscópica percutánea).
- Dilataciones y colocación de stents en lesiones estenóticas.

- Manejo de acalasia (dilatación o inyección de toxina botulínica).
- Tratamiento paliativo de neoplasias estenosantes (laser, electrocoagulación).
- Realización de evaluación intraoperatoria de reconstrucciones anatómicas de cirugía del intestino anterior (fuga o valoración de permeabilidad anastomótica, funduplicatura, configuración de la bolsa durante la cirugía bariátrica).
- Manejo de complicaciones quirúrgicas (dilatación de estenosis, colocación de stent ante una ruptura anastomótica).

### **2.4.3. INDICACIONES DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA SECUENCIAL O PERIÓDICA**

- En esofagitis erosiva grave, hay que realizar un estudio endoscópico luego de al menos 8 semanas de tratamiento con inhibidor de la bomba de protones y así excluir esófago de Barret o displasia.
- Realización de vigilancia en enfermedades premalignas:
  - a) Esófago de Barret
  - b) Síndromes de poliposis
  - c) Metaplasia intestinal
  - d) Adenomas gástricos
  - e) Ingesta de cáusticos

#### **2.4.4. SITUACIONES EN LAS QUE LA ENDOSCOPIA ALTA NO ESTÁ INDICADA**

Cuando los resultados no contribuyen para la elección del tratamiento.

Síntomas que se consideran de origen funcional.

Adenocarcinoma metastásico de sitio primario desconocido, cuando los resultados no alteren el tratamiento.

Hallazgos radiográficos: Hernia hiatal por deslizamiento asintomática o sin complicaciones, úlcera duodenal no complicada que ha respondido a la terapia o bulbo duodenal deformado cuando los síntomas están ausentes o responden adecuadamente a la terapia clínica.

Vigilancia de enfermedades benignas curadas, como esofagitis y úlcera gástrica o duodenal (Early et al., 2012).

#### **2.5. CALIDAD ENDOSCÓPICA**

Los indicadores de calidad pre-procedimiento, intraprocedimiento y post procedimiento permiten obtener una evaluación endoscópica de calidad garantizando un estudio confiable

##### **2.5.1. INDICADORES DE CALIDAD PRE-PROCEDIMIENTO**

###### **2.5.1.1. PREPARACIÓN**

Previo al estudio los pacientes deben tener información acerca del procedimiento, la indicación y posibles complicaciones que pueden presentarse. Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) hay que mantener un ayuno

de 2 horas para líquidos y 6 horas para alimentos sólidos. Brindar información por escrito que sea de fácil comprensión para el paciente acerca del procedimiento y los riesgos. Se debe completar una evaluación acerca de las comorbilidades, medicamentos previos a la sedación. La Sociedad Americana de Anestesiología categoriza a los pacientes según puntuaciones que predicen el riesgo quirúrgico que van desde un paciente sano hasta uno con muerte cerebral categorizados como ASA 1 al 6. Se ha propuesto la administración 20 min antes del procedimiento de agentes mucolíticos y antiespumantes como N- acetil cisteína y simeticona respectivamente, el consenso asiático recomienda su uso debido a que mejoran la visualización de la mucosa durante el procedimiento (Januszewicz & Kaminski, 2020).

#### **2.5.1.2. IDONIEDAD DE INDICACIÓN**

Revisar la lista de verificación antes de comenzar y de esta manera analizar las indicaciones del procedimiento, comorbilidades, medicamentos y verificación de firma del consentimiento informado (Beg et al., 2017).

#### **2.5.2. INDICADORES DE CALIDAD INTRAPROCEDIMIENTO**

##### **2.5.2.1. COMPETENCIA**

Una formación conveniente y competencias adecuadas permite realizar una evaluación estructurada durante el procedimiento. En estudios se ha mostrado que la realización de al menos 100 procedimientos con supervisión permite adquirir una habilidad técnica (Januszewicz & Kaminski, 2020).

El registro del Grupo Asesor Conjunto sobre Endoscopia Gastrointestinal (JAG) indicó que se requieren al menos 200 procedimientos para permitir realizar procedimientos completos en un 95% (Beg et al., 2017).

#### **2.5.2.2. PROCEDIMIENTO COMPLETO**

Realizar un estudio endoscópico completo definido como el estudio no asistido con intubación hacia segunda porción duodenal, es el criterio más importante para calificar la competencia del endoscopista (Januszewicz & Kaminski, 2020).

#### **2.5.2.3. DURACIÓN DEL PROCEDIMIENTO**

Se ha reportado en estudios que en los procedimientos que son realizados en un mayor tiempo se han detectado más lesiones en comparación de lo que duran menos tiempo.

El consenso asiático recomienda un tiempo del procedimiento mínimo de 8 min, la Sociedad Británica de Gastroenterología sigue al menos 7 min (Teh et al., 2020).

La ESGE recomienda un tiempo de procedimiento de 7 min desde la intubación hasta la extubación (Januszewicz & Kaminski, 2020).

#### **2.5.2.4. DOCUMENTACIÓN FOTOGRÁFICA**

La documentación fotográfica promueve una eficacia diagnóstica ya que al realizar un registro fotográfico predispone a una mayor limpieza, inspección de la mucosa, además que constituye un registro legal del estudio. El número de fotografías varía a nivel mundial en función de la prevalencia de cáncer en las diferentes regiones (Januszewicz & Kaminski, 2020).

El número de fotografías propuesto por la ESGE y la Sociedad Británica de Gastroenterología (BSG) es de 10 fotos sistematizadas que debe incluir: 1) parte proximal del esófago, 2) esófago distal, 3) línea Z, 4) retrovisión que incluye cardias y fondo gástrico, 5) cuerpo que incluya curvatura menor, 6) vista en retrovisión curvatura mayor, 7) incisura angularis, 8) antro, 9) bulbo de duodeno, 10) segunda porción duodenal. (ANEXO 7). Si hay alguna anomalía de la mucosa extra se documenta por separado (Januszewicz & Kaminski, 2020).

Con el propósito de ofrecer un estudio de alta calidad y aumentar la frecuencia en el diagnóstico de cáncer gástrico temprano Emura y cols (2015), han propuesto un método minucioso y detallado de alta calidad designado como Endoscopia Sistemática Alfanumérica Codificada (SACE por sus siglas en Ingles). El cual ofrece un estudio completo de la superficie del tracto digestivo superior, sin dejar espacios sin visualizar, utiliza una nomenclatura endoluminal alfanumérica conformada por 8 regiones (faringe, esófago, antro, cuerpo gástrico tercio inferior, cuerpo gástrico tercio medio, cuerpo gástrico tercio superior, curvatura menor, duodeno) y 8 áreas las cuales esta enumeradas consecutivamente (1- Hipofaringe, 2- Esófago tercio superior, 3- Esófago tercio medio, 4- Esófago tercio inferior, 5- Hiato esofágico visión directa, 6- Anillo pilórico, 7- Antro, cara anterior, 8- Antro, curva menor, 9- Antro, cara posterior, 10- Antro, curva mayor, 11- Tercio distal cara anterior, 12- Tercio distal, curva menor, 13- Tercio distal, cara posterior, 14- Tercio distal, curva mayor, 15- Tercio medio, cara anterior, 16- Tercio medio, curva menor, 17- Tercio medio, cara posterior, 18- Tercio medio, curva mayor, 19- Tercio superior, curva mayor, 20- Tercio superior, cara antero-posterior, 21- Fornix, 22- Cardias en retroflexión, 23- Curva menor, tercio superior, 24- Curva menor, tercio medio, 25- Curva menor, tercio inferior, 26- Ángulo gástrico, 27- Bulbo duodenal, 28- Segunda porción duodenal) (ANEXO 8).

El tiempo estimado de duración de SACE para lograr la visualización y registro de las 28 áreas es de tres minutos. Con un tiempo adicional para realizar toma de biopsias y registro fotográfico en el caso de evidenciar alguna anormalidad (Emura & Lizardo, 2015).

#### **2.5.2.5. TERMINOLOGÍA Y SISTEMAS DE INFORMACIÓN**

El uso de terminología estandarizada que facilite la comunicación entre profesionales y permita una mejor gestión y toma de decisiones es de suma importancia, por lo que se recomienda la Terminología Estándar Mínima Versión 3.0 la cual es publicada por la Organización Mundial de Endoscopia (WEO) (Aabakken et al., 2016).

Existe diferentes tipos de clasificaciones para los distintos hallazgos o lesiones evidenciados a nivel del tracto digestivo alto como la clasificación de Los Ángeles (LA), Zargar, Kodsi, Baveno, Sarin, Forrest, entre otras que permiten una estandarización al reportar un estudio.

A nivel gástrico para la identificación de lesiones neoplásicas tempranas se recomienda la clasificación de Paris con la localización topográfica (Beg et al., 2017).

En la identificación de neoplasia gástrica avanzada uno de los esquemas de clasificación patológica utilizado es la clasificación de Borrmann (Abdelfatah et al., 2018a).

#### **2.5.2.6. CLASIFICACIÓN DE PARIS**

Es una clasificación internacional utilizada en endoscopia para caracterizar las lesiones gastrointestinales superficiales las cuales deben evaluarse con endoscopia de luz blanca de alta resolución (HR-WL), además con imágenes de banda estrecha de alta resolución (HR-NBI) de esta manera se mejora la caracterización de la mucosa.

Se dividen en tres grupos en dependencia si son elevadas (mayor A 2.5 mm por encima de la mucosa), planas o deprimidas.

Lesiones protruidas (0-I): por las características de la base y altura se dividen en pediculadas (p) y sésiles (s).

Lesiones planas (0-II) las cuales pueden ser:

-Lesión IIa (elevadas menor a 2,5 mm)

-Lesión IIb (planas), se evidencia como una decoloración de la mucosa

-Lesión IIc (deprimidas), se visualiza como una depresión de contorno delimitado con convergencia entre pliegues.

Las lesiones protruidas y planas están presentes en esófago, estómago y colon.

Lesiones deprimidas (0-III) la depresión es mayor a 2,5 mm, supera la muscularis de la mucosa y alcanzan la submucosa se evidencias con frecuencia en esófago y en estómago y no en colón.

Puede existir una combinación entre los diferentes tipos. (ANEXO 9) (Soto, 2018),

#### **2.5.2.7. CLASIFICACIÓN DE BORRMANN**

Es un sistema de clasificación creado en 1926 que se utiliza hasta la actualidad, permite identificar tumores gástricos avanzados según su apariencia macroscópica, se divide en:

Tipo 1 o polipoide: Es un tumor de tipo polipoide que protruye hacia la luz.

Tipo 2 o ulcerado: Es una lesión ulcerada de bordes circunscritos.

Tipo 3 o crateriforme: Lesión ulcerada con bordes infiltrantes pobremente definidos.

Tipo 4 o difuso: Infiltrantes con crecimiento intramural (mucosa, submucosa, serosa), con una apariencia de linitis plástica (ANEXO 10) (McGuire, 2016).

#### **2.5.2.8. TÉCNICAS DE IMAGEN MEJORADA**

La cromoendoscopía es una técnica que puede realizarse de manera convencional o electrónica, la cual tiene como objetivo caracterizar la mucosa y de esta manera poder identificar y delimitar una lesión.

La cromoendoscopía convencional es una técnica que se puede realizar con un endoscopio estándar más la aplicación de un tinte (Lee & Lee, 2018).

Existen diferentes tipos de tinción:

De reacción, los cuales accionan con diferentes sustancias celulares generando un cambio de color (rojo fenol o rojo congo).

Contraste, los cuales se depositan sobre relieves y depresiones de la mucosa (índigo de carmín).

Absorción, quienes se difunden a través de la membrana de la célula hacia el citoplasma o núcleo celular (ácido acético, azul de metileno, lugol o violeta de genciana).

Cada colorante tiene indicaciones específicas dependiendo la sospecha diagnóstica.

En lesiones gástricas se prefiere el azul de metileno para identificar metaplasia, displasia y neoplasia de tipo intestinal; el índigo carmín para delimitar el relieve de la superficie mucosa en el caso de una neoplasia gástrica temprana (Gimeno García et al., n.d.).

La cromoendoscopia convencional permite realizar un diagnóstico de lesiones preneoplásicas con alto rendimiento diagnóstico (Pimentel-Nunes et al., 2019).

Los programas de cromoendoscopia virtual dependen del tipo de equipo: Olympus - NBI, Pentax - iScan, cromoendoscopia inteligente de Fujinon – FICE, cada uno de ellos permite caracterizar los capilares y el epitelio de la mucosa (Lee & Lee, 2018).

Varios estudios reportaron que la asociación entre la endoscopia convencional con luz blanca y los hallazgos histológicos en cuanto el diagnóstico de lesiones premalignas gástricas es defectuoso, por tal motivo la endoscopia de alta definición con cromoendoscopia se recomienda sobre la endoscopia con luz blanca para una detección temprana de lesiones premalignas y neoplasias (Pimentel-Nunes et al., 2019).

Además, los equipos de nueva generación se encuentran equipados con magnificación y NBI que pueden ampliar la imagen de 1.5 x a 150 x, con una resolución de 850 000 píxeles o más, en comparación a la resolución de 100 000 a 200 000 píxeles de los endoscopios convencionales. En los modelos actuales con endoscopia con alta definición HD, se puede obtener una imagen entre 850 000 a 2 000 000 píxeles. Permitiendo identificar y delimitar hallazgos en el patrón microvascular subepitelial y patrón mucoso, de esta manera integrar los hallazgos para un mejor apoyo diagnóstico (Lavender et al., 2020).

### **2.5.2.9. CARACTERÍSTICAS ENDOSCÓPICAS DE ATROFIA GÁSTRICA Y METAPLASIA INTESTINAL**

Mediante endoscopia convencional con luz blanca la mucosa gástrica se aprecia con pérdida de la rigurosidad, además la mucosa se encuentra pálida adelgazada con visualización de capilares submucosos. (ANEXO 10) (Januszewicz & Kaminski, 2020).

La metaplasia intestinal mediante luz blanca se identifica como placas blanco-grisáceas, elevadas levemente, rodeadas de áreas rosadas y pálidas que producen irregularidad de la mucosa. Mediante la endoscopia con imágenes de banda estrecha (NBI) se puede mejorar la visibilidad de metaplasia intestinal, evidenciando una sustancia blanquecina en la mucosa y una cresta de coloración azul que rodea el borde epitelial de la mucosa. (ANEXO 11) (Waddingham et al., 2021).

### **2.5.2.10. TÉCNICA DE MUESTREO**

Actualmente la evidencia sugiere que la toma de biopsias sea por cromoendoscopia convencional o electrónica combinada con el mapeo aleatorio, las biopsias aleatorias permiten identificar casos que no son visualizados con cromoendoscopia y por otro lado la toma de biopsia dirigida por cromoendoscopia aumenta la posibilidad diagnóstica del mapeo aleatorio.

El Sistema de Sidney original no incluía la muestra de incisura, en su actualización si incluye la toma de la misma, El Sistema Actualizado de Sidney es el más ampliamente recomendado y sugiere obtener al menos 5 biopsias: 2 de antro, 2 de cuerpo y una de la incisura, de la misma manera que lo recomienda el Consenso de Maatricht IV.

Además, el sistema de Sidney actualizado permite estratificar el riesgo basándose en el sistema OLGIM (Fernández-Esparrach et al., 2021).

La Guía MAPS II recomienda un mínimo de 4 biopsias (2 de antro y 2 de cuerpo) pero refiere que la toma de muestra de la incisura incrementa el diagnóstico de lesiones preneoplásicas, en especial cuando las biopsias no se toman dirigidas con cromoendoscopia. Además, las muestras deben ser enviadas en frascos diferentes según el sitio topográfico de donde fueron tomadas (Pimentel-Nunes et al., 2019).

Algunos estudios recomiendan el protocolo mínimo 5 biopsias sin embargo otros estudios indican que con este número probablemente no se pueden detectar algunas lesiones, por lo que recomiendan un mayor número de biopsias aleatorias (Fernández-Esparrach et al., 2021).

En la actualidad la práctica en cuanto a la toma de biopsias depende de factores como los recursos de cada centro, experiencia e intereses investigativos (Bornschein et al., 2021),

#### **2.5.2.11. SISTEMA DE SYDNEY ACTUALIZADO**

Se recomienda que se tomen al menos 5 biopsias: dos de antro (una biopsia a 3 cm del píloro hacia curvatura menor y otra a 3 cm del píloro hacia curvatura mayor), una de incisura; y dos del cuerpo (desde la curvatura menor 4 cm proximal a la incisura y de la mitad de curvatura mayor a 8 cm de los cardias).

La toma de biopsias permite identificar la infección por *H. pylori* y la progresión de cambios preneoplásicos de la mucosa, logrando identificar a personas con mayor riesgo (Bornschein et al., 2021).

### **2.5.3. INDICADORES DE CALIDAD POSPROCEDIMIENTO**

#### **2.5.3.1. COMPLICACIONES**

La endoscopia es un procedimiento seguro, puede presentar complicaciones, estudios han reportado sucesos adversos que varían entre 1 y 200 cada 10000 estudios con una mortalidad de 1 en 2000 procedimientos. Las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia son: neumonía por aspiración, hipoxia, alteraciones en la tensión arterial (hipotensión o hipertensión arterial), arritmias, reacciones vaso vagales.

La perforación es un evento que puede predisponer a la muerte del paciente, con una frecuencia baja que oscila entre 0,0009 al 0,05%, además en menos del 0.5% de procedimientos se produce laceraciones y desgarros (Januszewicz & Kaminski, 2020).

La Sociedad Británica de Gastroenterología recomienda registrar la tasa de readmisión por complicaciones a los 8 días y la mortalidad a los 30 días posteriores al estudio endoscópico, por lo que posterior al estudio se debe indicar al paciente sobre cuándo debe buscar asistencia médica en caso de necesitar (Beg et al., 2017).

#### **2.5.3.2. SATISFACCIÓN DEL PACIENTE**

Un indicador de calidad es la satisfacción del paciente lo que predispone regresar a un examen de seguimiento. Se han desarrollado escalas visuales o cuestionarios que permiten valorar la experiencia del paciente.

Se ha demostrado que proporcionar información por escrito acerca de la endoscopia previo al estudio reduce la ansiedad y genera más satisfacción en el paciente (Januszewicz & Kaminski, 2020) .

### **2.5.3.3. TASA DE CÁNCER GASTROESOFAGICO PERDIDA**

Un cáncer gastrointestinal que se detecta dentro de los 3 años posterior a una endoscopia es una falla en el diagnóstico. Un estudio reporto que aproximadamente el 11,3 % de neoplasias podrían pasar desapercibidas en el estudio (Januszewicz & Kaminski, 2020).

Por lo expuesto es necesario que se evalúe la tasa de cáncer gastrointestinal pérdida para que esta no exceda el 10% y se sigue que se realicen evaluaciones cada 3 años (Beg et al., 2017).

### **2.6. SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN HISTOLOGICA**

La atrofia gástrica es la pérdida del epitelio origen, mismo que puede ser reemplazado por tejido fibrótico (atrofia no metaplasica) o reemplazado por un tipo diferente de epitelio (metaplasia intestinal) . La extensión de la atrofia gástrica permite determinar el riesgo de CG y se puede estimar mediante los sistemas de estadificación OLGA y OLGIM (Operative Link on Gastritis Assessment y Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia). Estos sistemas se encuentran respaldados por la Sociedad Europea de Gastroenterología (ESGE), MAPS II y el grupo Europeo de Estudio del Helicobacter pylori (Icaza-Chávez et al., 2020). El sistema OLGA abarca lesiones atróficas (no metaplasicas, metaplasia intestinal y pseudopilórica) para poder evaluar la atrofia. El sistema OLGIM solamente evalúa a la metaplasia intestinal misma que no es una lesión diferente sino una variante de la atrofia (Matysiak-Budnik et al., 2020).

Estos sistemas de estadificación se clasifican según sus fenotipos histológicos en cuatro etapas con un riesgo progresivo para el desarrollo de cáncer que inician desde la etapa más baja 0 hasta la más alta etapa IV(Icaza-Chávez et al., 2020).

Los estadios OLGA y OLGIM III y IV representan atrofia extensa lo que predispone a un alto riesgo sin embargo los estadios I y II no deben ser excluidos de sistema de vigilancia debido a que ya presentan un cambio en el epitelio (Matysiak-Budnik et al., 2020).

La estadificación histopatológica mediante estos sistemas es de gran utilidad para la categorización del riesgo en la progresión de cáncer gástrico (Pimentel-Nunes et al., 2019).

## **2.7. VIGILANCIA DE LESIONES PRENEOPLASICAS**

La progresión de lesiones preneoplásicas a cáncer gástrico es mayor con OLGA / OLGIM etapa III / IV por lo que se recomienda vigilancia, hay que tomar en consideración que, aunque en menor volumen los estadios I y II tanto en OLGA y OLGIM también aumentan el riesgo de desarrollar cáncer, especialmente en pacientes con antecedentes familiares de neoplasia gástrica y aquellos con metaplasia intestinal incompleta.

Para realizar vigilancia en pacientes con riesgo de desarrollo de cáncer se recomienda la realización de endoscopia digestiva alta con cromoendoscopia y toma de biopsias de áreas de la mucosa que presenten cambios o sean sospechas.

Según la Guía para el manejo de afecciones precancerosas epiteliales y lesiones en el estómago (MAPS II) elaboradas por: Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE), Grupo Europeo de Estudio de Helicobacter y Microbiota (EHMSG), Sociedad Europea de Patología (ESP) y Sociedad Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) recomiendan que en pacientes que presenten positividad para *Helicobacter pylori* se realice terapia erradicadora.

Además, hacen referencia que ante la presencia de atrofia leve y moderada sin metaplasia intestinal no recomiendan vigilancia.

Ante una MIG localizada en antro o metaplasia intestinal solo en cuerpo, sin presentar factores de riesgo no se recomienda vigilancia y en aquellos que si presentan factores de riesgo (antecedentes familiares, gastritis autoinmune, metaplasia intestinal incompleta y persistencia de positividad de *Helicobacter pylori*) se recomienda realizar vigilancia con endoscopia digestiva alta con cromoendoscopia más biopsias guiadas en zonas irregulares en tres años.

En Atrofia o metaplasia intestinal localizada en antro y cuerpo, sin antecedentes familiares realizar vigilancia endoscópica en tres años y si presenta antecedente familiares de cáncer gástrico se recomienda vigilancia endoscópica entre 1 y 2 años.

En pacientes con displasia hay que realizar una reevaluación endoscópica si se evidencia la lesión realizar una resección de la lesión con seguimientos anuales y si no se logra visualizar la lesión realizar un nuevo control endoscópico en 6 meses en displasia de alto grado y en 12 meses en displasia de bajo grado (Pimentel-Nunes et al., 2019).

La Sociedad Americana de Gastroenterología (AGA) recomienda vigilancia endoscópica cada 3 años en gastritis atrófica avanzada, este intervalo de seguimiento puede ser menor en función de los factores de riesgo.

Además categoriza a los pacientes con metaplasia intestinal en mayor riesgo específico a: MIG incompleta, extensiva y con antecedentes familiares y pacientes con mayor riesgo general a: inmigrantes de regiones con alta incidencia y a minorías raciales y étnicas.

La AGA no recomienda la realización de endoscopia digestiva alta de rutina ni a intervalos cortos es decir menor a 1 año. En pacientes con mayor riesgo general o específico recomienda realizar una nueva endoscopia en 1 año (Gupta et al., 2020).

La Sociedad Británica recomienda ante una atrofia gástrica o metaplasia intestinal que afecta antro y cuerpo vigilancia cada 3 años y no recomienda vigilancia si presenta atrofia y metaplasia que se limita en antro, excepto si presenta factores de riesgo como antecedentes familiares e infección por *Helicobacter pylori*, en caso de presentar estos factores de riesgo indican vigilancia cada 3 años (Shah et al., 2021).

### **2.7.1. DIFERENCIAS ENTRE PAUTAS MAPS II Y AGA**

La AGA no recomienda vigilancia específica ante una atrofia gástrica e indican que el seguimiento sea una decisión de cada médico individualizando al paciente, las guías MAPS II brindan pautas específicas ante una gastritis atrófica.

Las guías MAPS II recomiendan una endoscopia con toma de biopsia según el protocolo de Sidney además de una estratificación mediante los sistemas OLGA / OLGIM, mientras que la AGA indica que, ante un diagnóstico accidental de metaplasia mediante la toma de biopsia sin un protocolo establecido, no recomienda repetir la endoscopia en un intervalo corto (menor de 1 año).

MAPS II recomienda que para una mejor caracterización de la mucosa utilizar endoscopia digestiva alta de calidad que incluya cromoendoscopia virtual cuando sea posible.

AGA recomienda que se debe obtener información de etnia y raza. Es controversial ya que no hay información concluyente que este sea un factor de riesgo de progresión a neoplasia gástrica (Matysiak-Budnik et al., 2020).

## CAPITULO III

### 3. METODOLOGÍA

#### 3.1. JUSTIFICACIÓN

Se requiere información acerca de los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas gástricas debido a que este tipo de lesiones incrementa el riesgo de desarrollo de cáncer gástrico tipo intestinal (Langner, 2017).

Existen datos limitados en nuestro país acerca de las lesiones premalignas en policías en servicio activo quienes son un grupo poblacional que por condiciones laborales se encuentran expuestos a factores de riesgo y se les dificulta la práctica de hábitos saludables (Bazan, 2019).

Factores como la dieta, estilo de vida, hábitos, infección por *Helicobacter pylori* predisponen a la formación de lesiones preneoplásicas (Rawla & Barsouk, 2019).

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) promueven la práctica endoscópica segura y de manera responsable (González Avalos et al., 2015). La endoscopia digestiva alta es un procedimiento de primera línea para investigar los síntomas gastrointestinales e identificar lesiones a nivel de la mucosa gástrica (Moayyedi et al., 2017).

Es accesible además se puede utilizar técnicas de cromoendoscopia electrónica como NBI (Eusebi et al., 2020). El cual mejora la caracterización de la mucosa gástrica permitiendo una observación detallada de estructuras vasculares y glandulares (Yoshida et al., 2021).

Este estudio brindará datos para la detección de estas lesiones y factores de riesgo que predisponen al desarrollo de estas en este grupo poblacional y así aportar datos que

contribuya a la elaboración de líneas de acción e implementar protocolos de prevención y cribados para un diagnóstico precoz y una conducta terapéutica. Los resultados que se obtengan en este estudio contribuirán con información para el desarrollo de futuros trabajos de investigación para el beneficio de este grupo poblacional.

### **3.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El cáncer gástrico constituye una neoplasia muy frecuente (Icaza-Chávez et al., 2020). En nuestro país según Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) se registra que es el segundo tipo de cáncer en afectar más frecuentemente a hombres y el tercero en mujeres (INEC, 2019). Los policías en servicio activo por condiciones propias de su actividad laboral se encuentran expuestos a largas horas de trabajo, variabilidad de turnos que condicionan su estilo de vida y hábitos, volviéndose así una población vulnerable para el compromiso de su salud (da Silva et al., 2014). Factores como estilo de vida, alimentación, obesidad, alcohol, tabaco, infección por *Helicobacter pylori*, incrementan el desarrollo de inflamación de la mucosa llevando a la formación de atrofia, metaplasia, displasia hasta cáncer gástrico. Actualmente se respalda que los cambios en el epitelio antes de una displasia son reversibles (Abrams & Quante, 2018), por este motivo es importante la identificación y caracterización de lesiones premalignas mediante endoscopia digestiva alta utilizando herramientas como cromoendoscopia las cuales mejoran el diagnóstico y aumenta su correlación histopatológica. (Icaza-Chávez et al., 2020). La detección de estas lesiones y grupos poblacionales sometidos a factores de riesgo permite realizar un tratamiento oportuno y una mejor perspectiva de vida (Blasco et al., 2020).

### **3.3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles son los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas gástricas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta durante el periodo octubre 2021 a enero 2022, atendidos en el hospital Quito N1 de la Policía Nacional?

### **3.4. OBJETIVOS**

#### **3.4.1 OBJETIVOS GENERAL**

Identificar los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas gástricas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta durante el periodo octubre 2021 a enero 2022, atendidos en el hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

#### **3.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Describir las características sociodemográficas y clínicas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

Identificar las lesiones premalignas gástricas encontradas en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

Identificar los síntomas gastrointestinales más frecuentes en policías en servicio activo con síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

Comparar los hallazgos de lesiones macroscópicas gástricas evidenciadas en la endoscopia digestiva alta con los resultados histopatológicos.

### **3.5. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO**

Se trata de un estudio observacional descriptivo. Se realizó un muestreo no probabilístico de tipo casual o incidental.

### **3.6. POBLACIÓN**

Policías en servicio activo que presentaron síntomas gastrointestinales atendidos en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional que fueron sometidos a endoscopia digestiva alta durante el periodo octubre 2021 a enero 2022.

### **3.7. MUESTRA**

El universo de este estudio fue 165 policías en servicio activo que presentaron síntomas gastrointestinales atendidos en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional y que fueron sometidos a endoscopia digestiva alta durante el periodo octubre 2021 a enero 2022.

### 3.7.1 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

La muestra esta conformada por aquellos pacientes que presentaron síntomas gastrointestinales que cumplieron con los criterios de inclusión, que se detallan a continuación:

**Tabla 1.** Criterios de inclusión y exclusión.

<b>INCLUSIÓN</b>	<b>EXCLUSIÓN</b>
Policías de ambos sexos en servicio activo.	Policías en servicio pasivo (jubilados) y familiares de policías.
Pacientes sometidos a endoscopía digestiva alta en la institución.	Pacientes que se nieguen a la realización del procedimiento endoscópico.
Pacientes que de manera voluntaria acepten participar en el estudio.	Pacientes que no completen la encuesta y/o no firmen el consentimiento informado.
	Policías con antecedente de cirugía gástrica

### 3.8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Unidad de medida/Categoría</b>	<b>Indicador</b>
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la actualidad	Cuantitativa discreta	Años cumplidos	Media, desviación estándar, máximo y mínimo
<b>Sexo</b>	Carga genética con la que nace un individuo (XX o XY)	Cualitativa dicotómica	1 = Masculino 2 = Femenino	Frecuencia y porcentaje
<b>Autoidentificación étnica</b>	Forma cómo una persona se percibe a sí misma tomando en cuenta sus costumbres, antepasados y si se siente parte de un grupo étnico	Cualitativa nominal policotómica	1 = Blanco 2 = Mestizo 3 = Negro 4 = Indígena 5 = Montubio 6 = Otro	Frecuencia y porcentaje
<b>Tiempo de servicio</b>	Tiempo promedio destinado al trabajo	Cualitativa ordinal	1 = Menos de 5 años 2 = 5 a 9 años 3 = 10 a 20 años 4 = Más de 20 años	Frecuencia y porcentaje
<b>Tipo de labor</b>	Actividad realizada en el ámbito laboral	Cualitativa nominal policotómica	1 = Administrativo 2 = Patrullaje 3 = Vigilancia 4 = Otros	Frecuencia y porcentaje
<b>Comorbilidad</b>	Alteración del funcionamiento normal de un organismo o de alguna de sus partes debido a una causa interna o externa	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
<b>Tipo de sangre</b>	Características presentes en la capa exterior de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre	Cualitativa nominal policotómica	1= O 2= A 3= B	Frecuencia y porcentaje

			4=AB	
<b>Síntomas gastrointestinales</b>	Síntomas comunes asociados con una enfermedad gastrointestinal	Cualitativa nominal policotómica	1 = Epigastralgia 2 = Dispepsia 3 = Regurgitación 4 = Reflujo 5 = Vómitos 6 = Hematemesis 7 = Melena 8 = Otros	Frecuencia y porcentaje
<b>Índice de masa corporal (IMC)</b>	Relación entre el peso y la talla utilizado para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.	Cuantitativa continua	kg/m <sup>2</sup>	Media, desviación estándar, máximo y mínimo
<b>Antecedentes familiares de cáncer</b>	Historial familiar de cáncer gástrico en un pariente de primer grado	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
<b>Consumo de medicamentos</b>	Consumo de fármacos en las últimas dos semanas	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
<b>Actividad física</b>	Movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, con el consiguiente consumo de energía	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
<b>Consumo alimentos fuera de casa</b>	Ingesta de comidas fuera de casa	Cualitativa dicotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
<b>Alcohol</b>	Frecuencia de ingesta de alcohol	Cualitativa nominal policotómica	1 = Todos los días 2 = Una a dos veces por semana 3 = Una vez cada dos semanas 4 = Una vez al mes 5 = Ocasional 6 = Nunca	Frecuencia y porcentaje

<b>Tabaco</b>	Frecuencia del consumo de tabaco	Cualitativa nominal policotómica	1 = Todos los días 2 = Una a dos veces por semana 3 = Una vez cada dos semanas 4 = Una vez al mes 5 = Ocasional 6 = Nunca	Frecuencia y porcentaje
<b>Hallazgos macroscópicos endoscópicos en estómago</b>	Alteraciones en la mucosa gástrica evidenciado por endoscopia en estómago	Cualitativa nominal policotómica	1 = Gastropatía 2 = Úlceras 3 = Lesiones elevadas 4 = Lesiones infiltrativas 5 = Otros	Frecuencia y porcentaje
<b>Hallazgos macroscópicos lesiones preneoplásicas en estómago</b>	Alteraciones macroscópicas en la mucosa gástrica sugestivos de lesiones preneoplásicas evidenciado por endoscopia en estómago	Cualitativa nominal policotómica	1 = Atrofia 2 = Metaplasia 3 = Displasia	Frecuencia y porcentaje
<b>Gastropatía nodular evidenciado en endoscopia</b>	Lesión de la mucosa gástrica de aspecto nodular identificada macroscópicamente	Cualitativa nominal policotómica	1 = SI 2 = NO	Frecuencia y porcentaje
<b>Resultados histopatológicos</b>	Se utilizará el sistema OLGA de estadificación para biopsia gástrica	Cualitativa nominal policotómica	1 = OLGA 0 2 = OLGA I 3 = OLGA II 4 = OLGA III 5 = OLGA IV	Frecuencia y porcentaje
<b>Resultados histopatológicos</b>	Se utilizará el sistema OLGIM de estadificación para biopsia gástrica	Cualitativa nominal policotómica	1 = OLGIM 0 2 = OLGIM I 3 = OLGIM II 4 = OLGIM III 5 = OLGIM IV	Frecuencia y porcentaje

<i>Helicobacter pylori</i>	Presencia de infección por <i>Helicobacter pylori</i>	Cualitativa nominal policotómica	1 = Sí 2 = No	Frecuencia y porcentaje
----------------------------	---	----------------------------------	------------------	-------------------------

### **3.9. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Se recolecto la información necesaria mediante dos procesos, el primero a través de la aplicación de una encuesta a los pacientes (Anexo 1); posteriormente se levantó información a partir de dos bases de datos del Hospital Quito N1 de la Policía Nacional en una herramienta de recolección de datos (Anexo 2).

La información acerca de antecedentes personales, hábitos y estilo de vida de cada policía en servicio activo, se recolecto aplicando una encuesta antes de la realización de la Endoscopia digestiva alta.

Se obtuvo información de los informes endoscópicos que se encontraron en la Base de Datos del centro de endoscopia del servicio de Gastroenterología de Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

Se recopiló los informes histopatológicos de las biopsias tomadas en la endoscopia digestiva alta, reportados con sistema de OLGA y OLGIM, los cuales se encontraron en la Base de Datos del servicio del servicio de Patología Hospital Quito N1 de la Policía Nacional.

Toda la información levantada fue depurada y codificada en una matriz con ayuda del programa Microsoft Excel para su posterior análisis.

### **3.10. ANÁLISIS DE DATOS**

Se realizó los análisis estadísticos con ayuda del paquete estadístico SPSS 25.

Análisis univariado: se describió las variables cualitativas mediante frecuencias y porcentajes (valores absoluto y relativo), mientras que para las cuantitativas se utilizó medidas de tendencia central y dispersión (media, desviación estándar, máximo y mínimo).

Análisis bivariado: mediante tablas de contingencia se analizó la asociación entre las características demográficas y clínicas y las lesiones premalignas gástricas. Como medida de significancia estadística se aplicó la prueba de Chi cuadrado y se considero estadísticamente significativo un valor de p menor a 0,05 y como medida de asociación se utilizó el Odds Ratio de Prevalencia (ORP), con un intervalo de confianza del 95%.

Las variables a utilizadas en las tablas de contingencia fueron:

Filas: Sexo, IMC, tipo de sangre, antecedente familiar Cáncer Gástrico, actividad física, consumo de alimentos fuera de casa, consumo de carnes rojas, consumo de embutidos, alcohol, tabaco, presencia Helicobacter pylori.

Columnas: Atrofia, Metaplasia Intestinal, Displasia

### **3.11. ASPECTOS BIOÉTICOS**

El estudio fue avalado por el Subcomité de Bioética de la Facultad de Medicina - PUCE, mediante la revisión y aprobación del protocolo de investigación.

Se aseguro a todos los participantes el anonimato y confidencialidad de la información recolectada en la encuesta, y se garantizó la autonomía mediante el consentimiento informado (Anexo 3).

La obtención de información de los pacientes de las bases de datos de endoscopia e histopatología se realizaron bajo absoluta confidencialidad, con asignación de un código alfanumérico reservando la información obtenida previa autorización del Hospital.

Toda la investigación, así como la información está sujeta a los principios estipulados en la declaración de HELSINKI. Asegurando de tal manera que el estudio fue realizado respetando la vida, salud, integridad, privacidad, derechos y confidencialidad de sus participantes.

## **CAPITULO IV**

### **4. RESULTADOS**

El presente estudio evaluó la información de 165 pacientes policías en servicio activo que fueron atendidos en el Hospital Quito N1 de la Policía Nacional durante el periodo octubre 2021 a enero 2022. Se incluyeron a todos los pacientes que cumplían los criterios de inclusión.

#### **4.1. ANÁLISIS UNIVARIADO**

##### **4.1.1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN**

La edad de los pacientes en este estudio tuvo una media de 38.62 años ( $\pm 6.84$ ), siendo la edad mínima 20 años y la máxima 60 años. El peso de los participantes tuvo una media de 74.32 kilogramos ( $\pm 11.75$ ), siendo el peso mínimo 46 kg y un máximo 106 kg. En cuanto a la talla se evidenció una media 1.67 m2 ( $\pm 0.06$ ), con una talla mínima de 1.50 m2 y una máxima de 1.79 m2. El índice de masa corporal (IMC) tuvo una media de 26.39 ( $\pm 3.42$ ), con un IMC mínimo de 16.71 y un máximo de 35.83 (Tabla 2).

**Tabla 2.** Distribución de la población

Estadísticos	Peso	Talla	IMC	Edad
Media	74.33	1.68	26.40	38.62
Mediana	74.00	1.69	26.45	38.00
Moda	70.00	1.70	23.53	37.00
Desv. Desviación	11.75	0.06	3.42	6.84
Mínimo	46.00	1.50	16.71	24.00
Máximo	106.00	1.79	35.83	60.00

Del total de pacientes 123 pertenecieron al sexo masculino siendo el 74.50 % de la muestra, mientras que 42 pertenecieron al sexo femenino que representa el 25.5 % (Tabla 3).

**Tabla 3.** Distribución por sexo

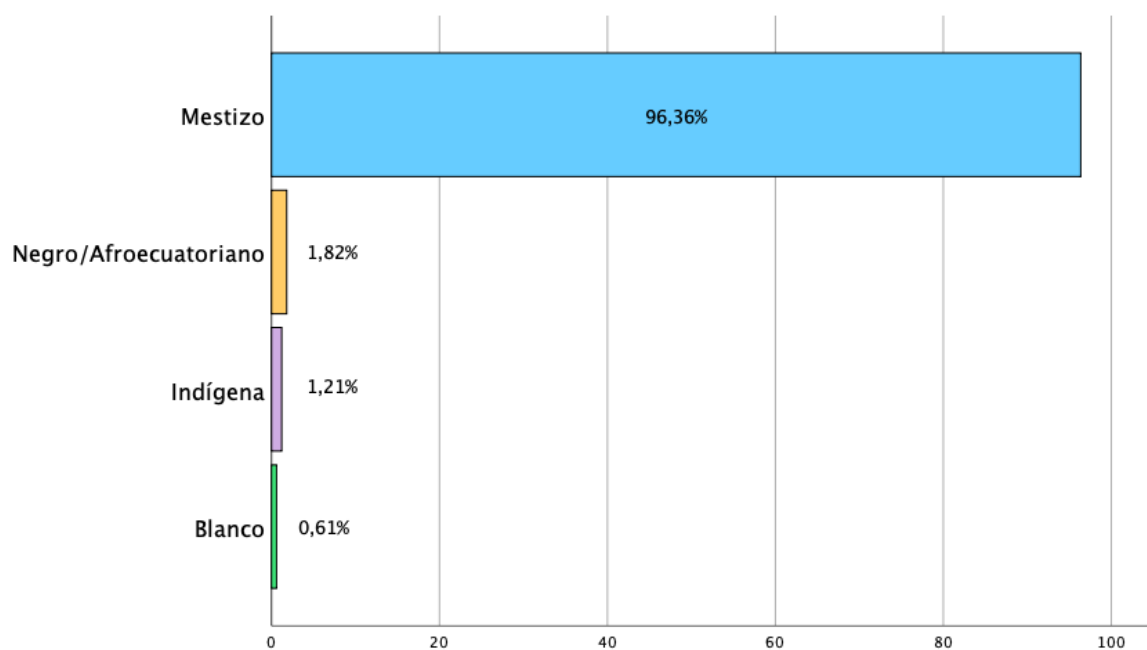
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	123	74.50
Femenino	42	25.50
Total	165	100.00

Dentro de los 165 pacientes se evidenció que el 49.00% tiene sobrepeso, seguido de peso normal que representó un 33.30%, mientras que el 15.20% se encontraron en obesidad tipo I, un 1.2% presentó bajo peso y finalmente un 0.6% tuvo obesidad tipo II (Tabla 4).

**Tabla 4.** Índice de Masa Corporal

	Frecuencia	Porcentaje
Bajo peso	2	1.20
Peso normal	55	33.30
Sobrepeso	82	49.70
Obesidad tipo I	25	15.20
Obesidad tipo II	1	0.60
Total	165	100

En relación a la autoidentificación étnica el 96.36% de los pacientes son mestizos, el 1.82% negros, seguido por el 1.21% indígenas y el 0.61% blancos (Figura 1).



**Figura 1.** Autoidentificación étnica

De la población policial en servicio activo que participó en este estudio el 64.85% lleva prestando sus servicios por un tiempo de 10 a 20 años, seguido del 16.97% con un tiempo de 5 a 9 años, mientras que el 15.76% más de 20 años y el 2.42% menos de 5 años (Figura 2).

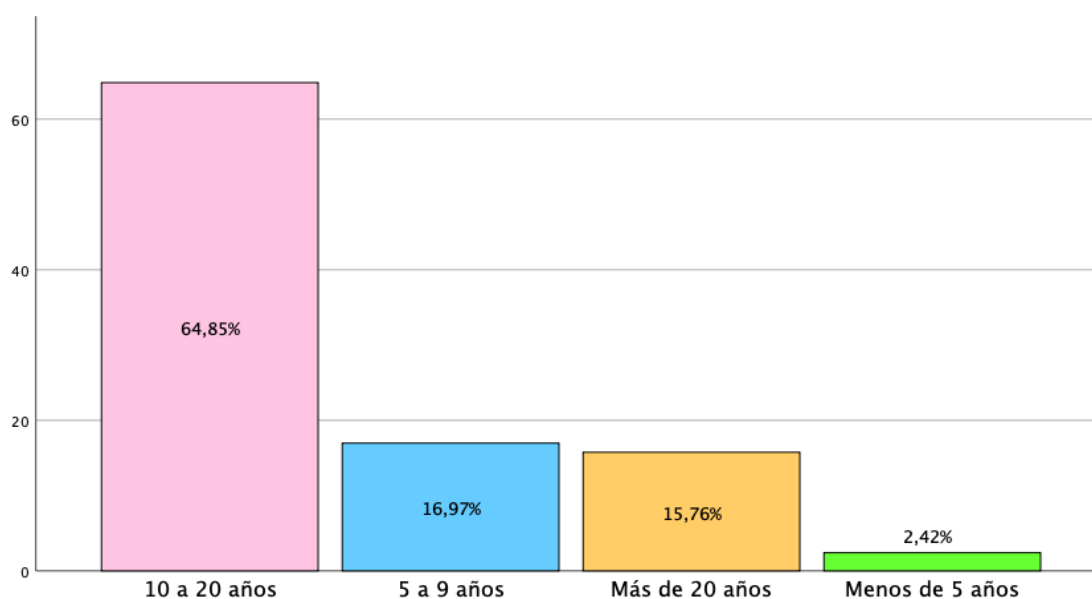


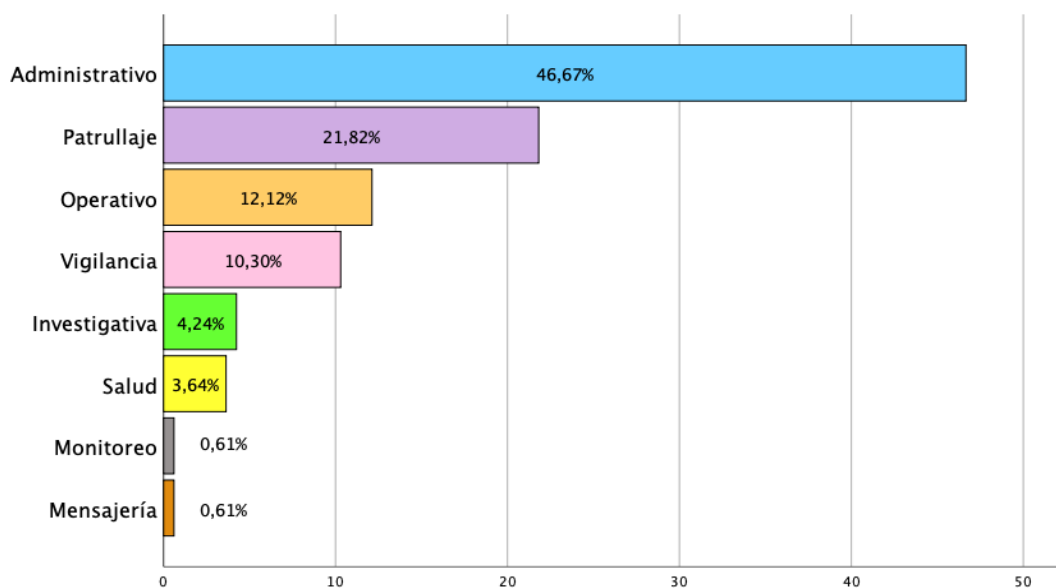
Figura 2. Tiempo de servicio en la Institución Policial

De acuerdo al grado policial se evidenció que el 53.90% de los policías son sargentos, seguido por el 21.20% que son cabos, el 10.90% suboficiales, el 4.24% corresponde a mayores, el 3.60% tenientes, un 2.40% subtenientes, el 1,20% representa a capitanes y finalmente 0.60% pertenece al grado de coronel de la policía nacional (Tabla 5).

**Tabla 5.** Grado Policial

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Coronel	1	0.60
Mayor	7	4.20
Capitán	2	1.20
Teniente	6	3.60
Subteniente	4	2.40
Suboficial	18	10.90
Sargento	89	53.90
Cabo	35	21.20
Policía	3	1.80
Total	165	100.00

En relación con el tipo de labor que realizan dentro de la institución el 46.67% realizan actividades administrativas, seguido del 21.82% que labora en el área de patrullaje, el 12.12% cumple funciones operativas, el 4.24% se encuentra en el área investigativa y finalmente el 0.61% desempeña funciones de monitoreo y mensajería (Figura 3).



**Figura 3.** Tipo de servicio en la Institución

En relación al grupo sanguíneo del total de pacientes del estudio el 81.80% tienen un grupo sanguíneo O, seguido por el 13.30% por el grupo sanguíneo A, el 3.60% grupo corresponde al grupo sanguíneo B y finalmente un 1.20% que tienen un grupo sanguíneo AB (Tabla 6).

**Tabla 6.** Grupo sanguíneo

	Frecuencia	Porcentaje
Grupo O	135	81.80
Grupo A	22	13.30
Grupo B	6	3.60
Grupo AB	2	1.20
Total	165	100.00

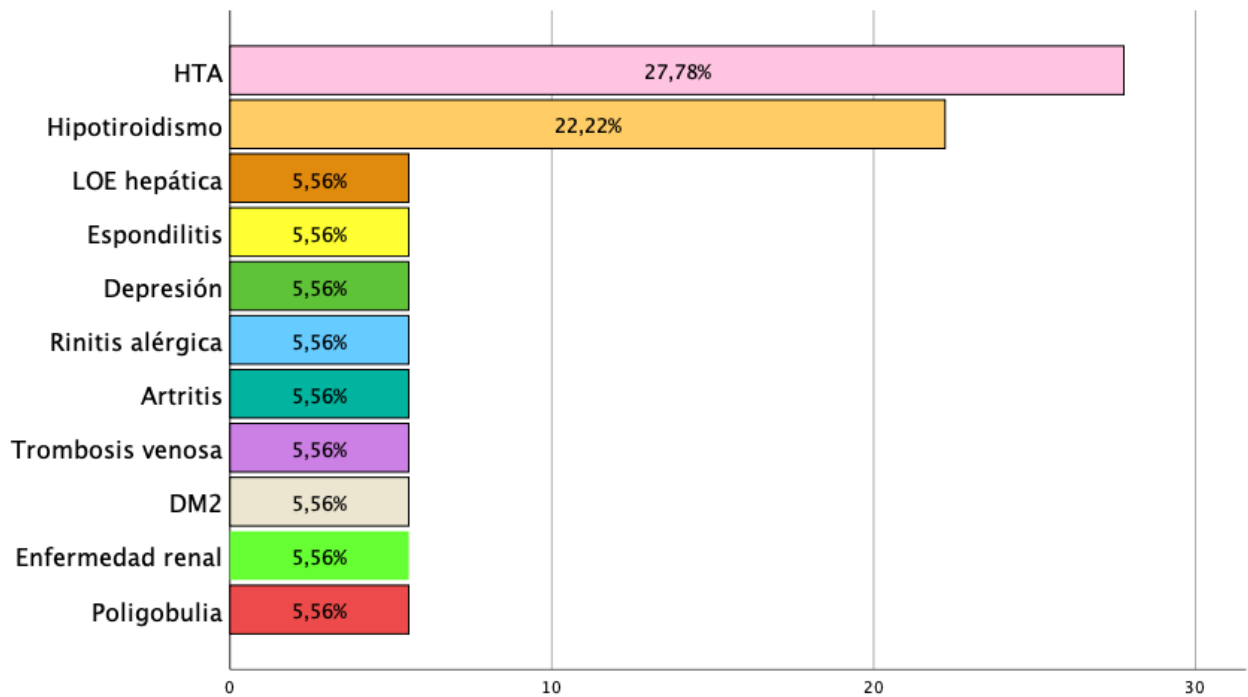
#### 4.1.2. ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES DE LA POBLACIÓN

De acuerdo con la presencia de comorbilidades el 89.10% de los participantes no presentaron comorbilidades, mientras que el 10.90% si presentaron comorbilidades (Tabla 7).

**Tabla 7.** Comorbilidad

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	18	10.90
No	147	89.10
Total	165	100.00

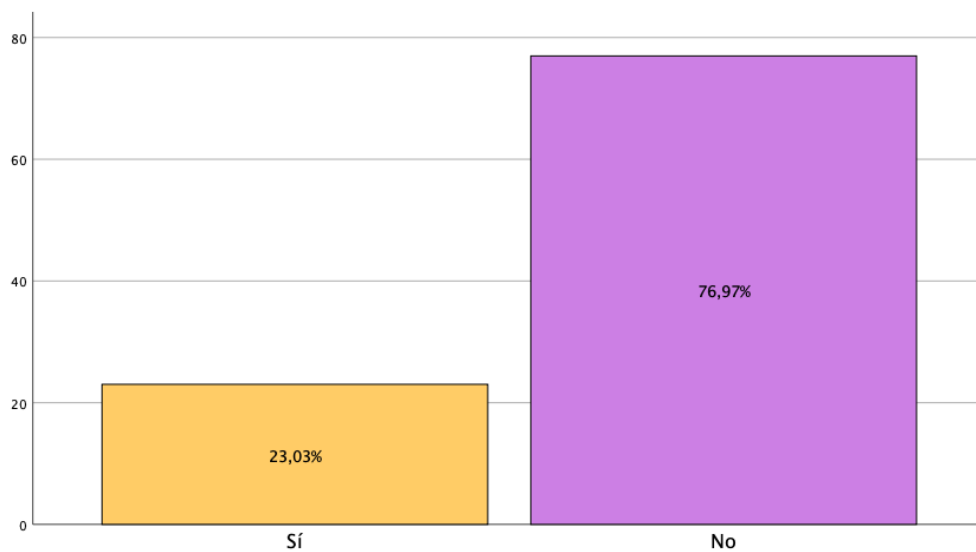
Un 10.90% (18/165) de los pacientes presentaron comorbilidades (Tabla 7). De estos el 27.78% tienen hipertensión arterial, seguido por el 22.22 % que presentaron hipotiroidismo (Figura 4).



**Figura 4.** Tipo de comorbilidad

#### 4.1.3. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS QUIRÚRGICOS DE LA POBLACIÓN

Con respecto a los antecedentes patológicos quirúrgicos de la población estudiada, el 76.97%, no ha sido intervenida quirúrgicamente, mientras que el 23.03% ha sido operado previamente (Figura 5).



**Figura 5.** Antecedente quirúrgico

Un 23.03% (38/165) de los pacientes han sido sometidos previamente a cirugía (Figura 5). De estos el 31.60% (12/38) han sido sometidos a apendicectomía, seguido por el 23.70% (9/38) a quienes les han realizado colecistectomía, el 7.90% cesárea, un 5.30% hernia discal y vasectomía (Tabla 8).

**Tabla 8.** Tipo de cirugía

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Apendicectomía	12	31.60
Cesárea	3	7.90
Colecistectomía	9	23.70
Conjuntivoplastia	1	2.60
Criptorquidia	1	2.60
Hernia discal	2	5.30
Laparotomía	1	2.60
Nefrectomía derecha	1	2.60
Quiste mamario	1	2.60
Quiste ovárico	1	2.60
Rodilla	1	2.60
Tiroidectomía	1	2.60
Trasplante renal	1	2.60
Varicocele	1	2.60
Vasectomía	2	5.30
Total	38	100.00

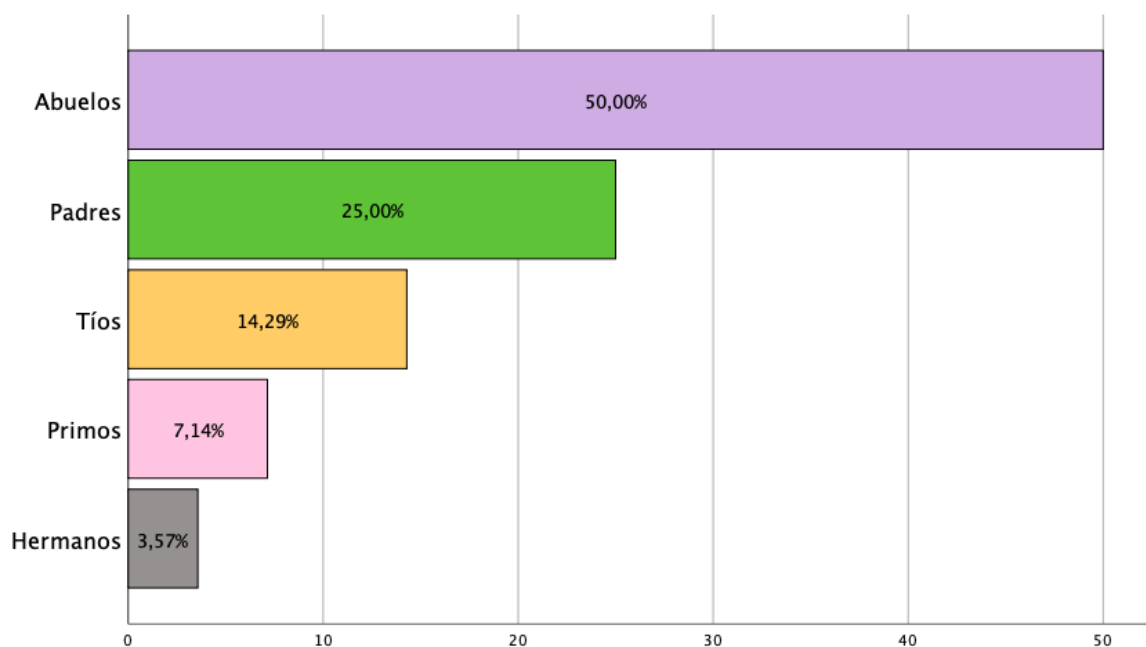
#### **4.1.4. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES**

De acuerdo con los antecedentes familiares de cáncer gástrico, el 83.03% no presentaron antecedentes familiares, mientras que el 16.97% si presentaron antecedentes familiares de neoplasia gástrica (Tabla 9).

**Tabla 9.** Antecedente familiar de cáncer gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	28	17.00
No	137	83.00
Total	165	100.00

Un 17.00% (28/165) tienen antecedentes de cáncer gástrico (Tabla 9). De estos el 50.00% (14/28) corresponden a abuelos, seguido por el 25.00 % (7/28) que corresponde a padres, el 14.29 % (4/28) tíos, un 7.14 % (2/28) primos y finalmente un 3.57% (1/28) hermanos que presentan neoplasia gástrica (Figura 6).



**Figura 6.** Familiares con cáncer gástrico

En relación con el consumo de medicamento, el 81.80% no ha consumido medicamentos, mientras que el 18.20% si consumieron medicamentos (Tabla 10).

**Tabla 10.** Antecedente familiar de cáncer gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	30	18.20
No	135	81.80
Total	165	100.00

#### **4.1.5. MOTIVO DE REALIZACIÓN DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA**

En relación con los síntomas gastrointestinales que llevo a la realización de endoscopia digestiva alta, el 55.15% presentó dispepsia, un 26.06% epigastralgia, el 17.58% vómitos, y finalmente el 1.21% regurgitación (Tabla 11).

**Tabla 11.** Síntomas gastrointestinales

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Epigastralgia	43	26.06
Dispepsia	91	55.15
Regurgitación	2	1.21
Vómitos	29	17.58
Total	165	100.00

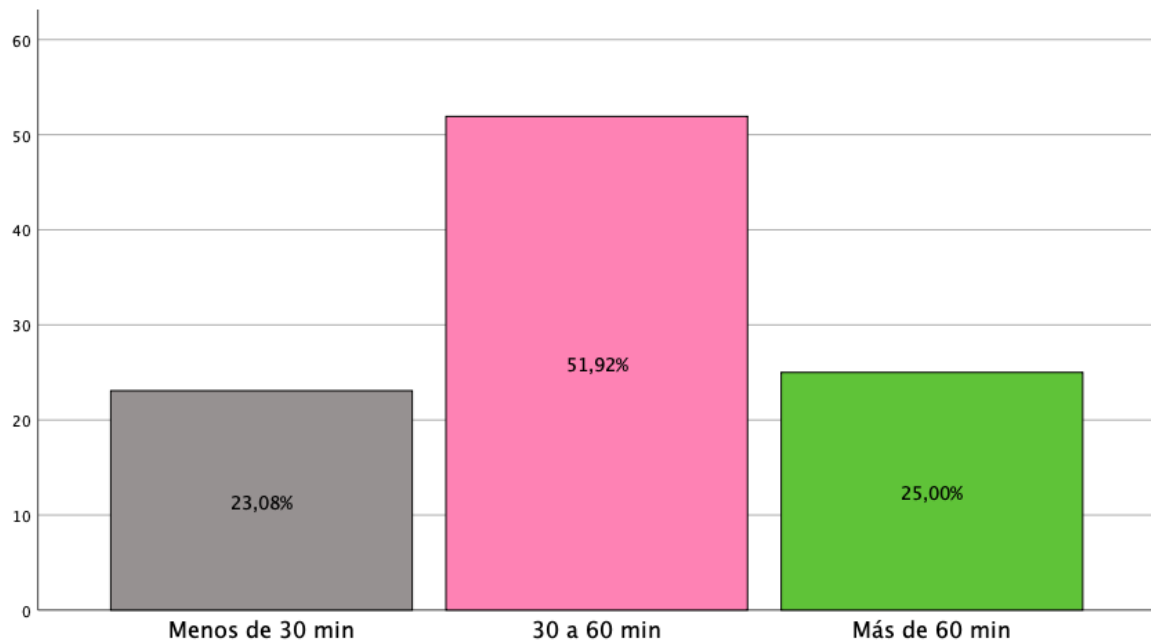
#### 4.1.6. ESTILO DE VIDA

De acuerdo con la realización de actividad física, el 62.40% indica que realizó actividad física, mientras que un 37.60% refiere no haber realizado actividad física (Tabla 12).

**Tabla 12.** Actividad física

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	103	62.40
No	62	37.60
Total	165	100.00

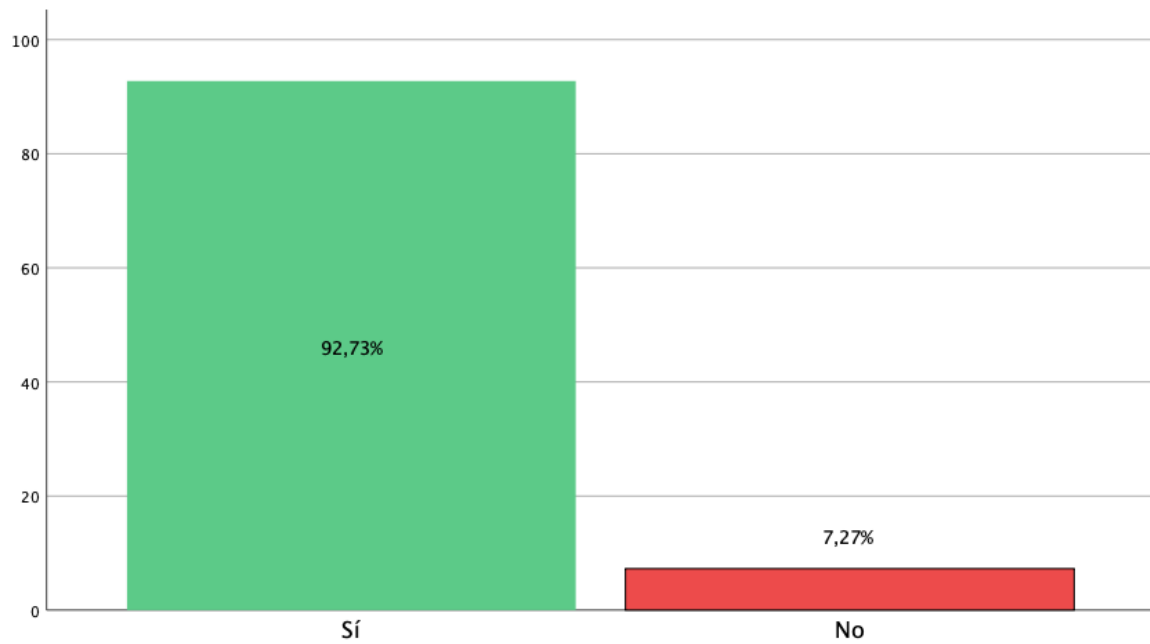
Un 62.40 % (103/165) de los pacientes realizaron actividad física (Tabla 12). Dentro de los cuales el 51.92% (54/103) realizaron actividad física de 30 a 60 minutos, el 25.00% (26/103) realizaron actividad física más de 60 min y finalmente el 23.08% (24/103) realizaron actividad física menos de 30 minutos al día (Figura 7).



**Figura 7.** Tiempo de actividad física

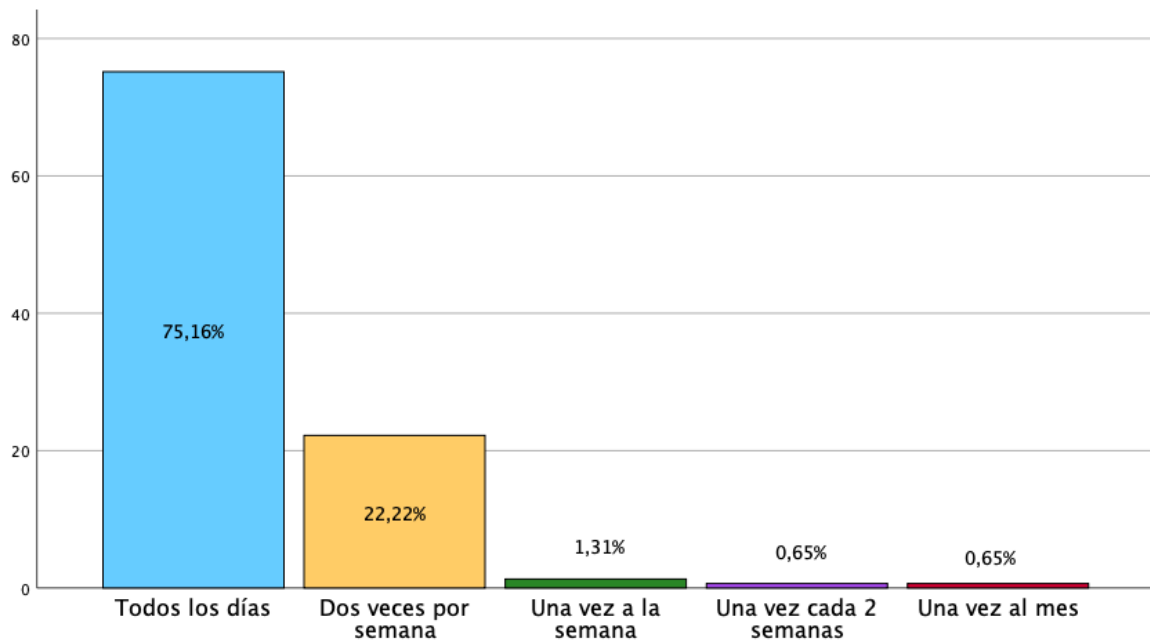
#### **4.1.7. HÁBITOS ALIMENTICIOS**

En relación con el consumo de alimentos fuera de la casa, de la población estudiada el 92.73% si consumieron alimentos fuera de su hogar, mientras que el 7.27% no consumieron alimentos fuera de su casa (Figura 8).



**Figura 8.** Consumo de alimentos fuera de su casa

Un 92.73% (153/165) de los pacientes que consumieron alimentos fuera de su casa (Figura 8). De estos el 75.16% (115/153) consumieron alimentos fuera de su hogar todos los días, el 22.22% (34/153) refiere que consumieron de dos a tres veces por semana, un 1.31% (2/153) una vez a la semana, el 0.65% (1/153) una vez cada dos semana y una vez al mes (Figura 9).



**Figura 9.** Frecuencia de consumo de alimento

En relación con el consumo de frutas en su dieta, el 50.30% (83/165) refirió que consume frutas de una a dos veces por semana, el 35.20% (58/165) todos los días, el consumo de una vez cada dos semanas corresponde al 8.50% (14/165), una vez al mes el 5.50% (9/165) y finalmente el 0.60% (1/165) indicó consumir de manera ocasional frutas (Tabla 13).

**Tabla 13.** Consumo de frutas

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Todos los días	58	35.20
Una a dos veces por semana	83	50.30
Una vez cada dos semanas	14	8.50
Una vez al mes	9	5.50
Ocasional	1	0.60
Total	165	100.00

De acuerdo con el consumo de verduras en la dieta, el 40.60% refirió consumir verduras todos los días, el 40.60% una a dos veces por semana, el 6.70% una vez cada dos semanas, un 10.30% una vez al mes y el 1.80% indicó consumir verduras de manera ocasional (Tabla 14).

**Tabla 14.** Consumo de verduras

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Todos los días	67	40.60
Una a dos veces por semana	67	40.60
Una vez cada dos semanas	11	6.70
Una vez al mes	17	10.30
Ocasional	3	1.80
Total	165	100.00

De acuerdo con el consumo de carnes rojas se evidenció que el 44.80% consumen carnes rojas una a dos veces por semana, seguida por el 23.00% diariamente, un 16.40% una vez cada quince días, el 13.90% rara vez y finalmente el 1.80% indica que dentro de su dieta nunca consumió carnes rojas (Tabla 15).

**Tabla 15.** Consumo de carnes rojas

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Diario	38	23.00
1 a 2 veces por semana	74	44.80
Una vez cada 15 días	27	16.40
Rara vez	23	13.90
Nunca	3	1.80
Total	165	100.00

Del total de pacientes del estudio, el 44.20% consumió embutidos de una a dos veces por semana, el 24.20% una vez al mes, un 18.20% consumió de una vez cada quince días, el 8.50% indica que no consumió nunca embutidos y el 4.80% refirió que su consumo es diario (Tabla 16).

**Tabla 16.** Consumo de embutidos

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Diario	8	4.80
1 a 2 veces por semana	73	44.20
Una vez cada 15 días	30	18.20
Rara vez	40	24.20
Nunca	14	8.50
Total	165	100.00

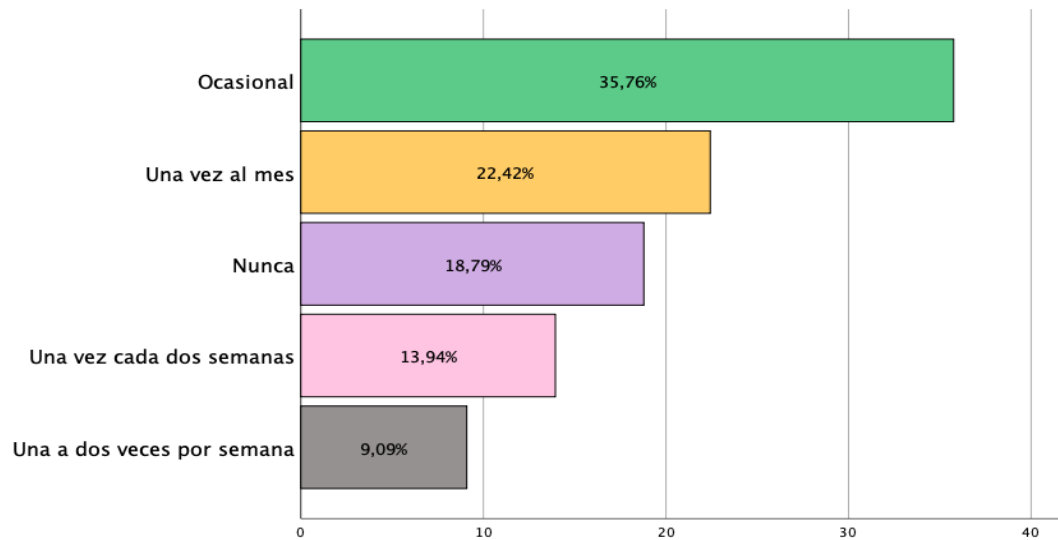
En relación con el consumo de Snacks, un 32.10% indicó que consume de una a dos veces de semana, el 30.30% rara vez, el 21.20% no consumió, el 12.70% tuvo un consumo de una vez cada quince días y finalmente el 3.60% consumió diariamente snacks (Tabla 17).

**Tabla 17.** Consumo de snacks

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Diario	6	3.60
1 a 2 veces por semana	53	32.10
Una vez cada 15 días	21	12.70
Rara vez	50	30.30
Nunca	35	21.20
Total	165	100.00

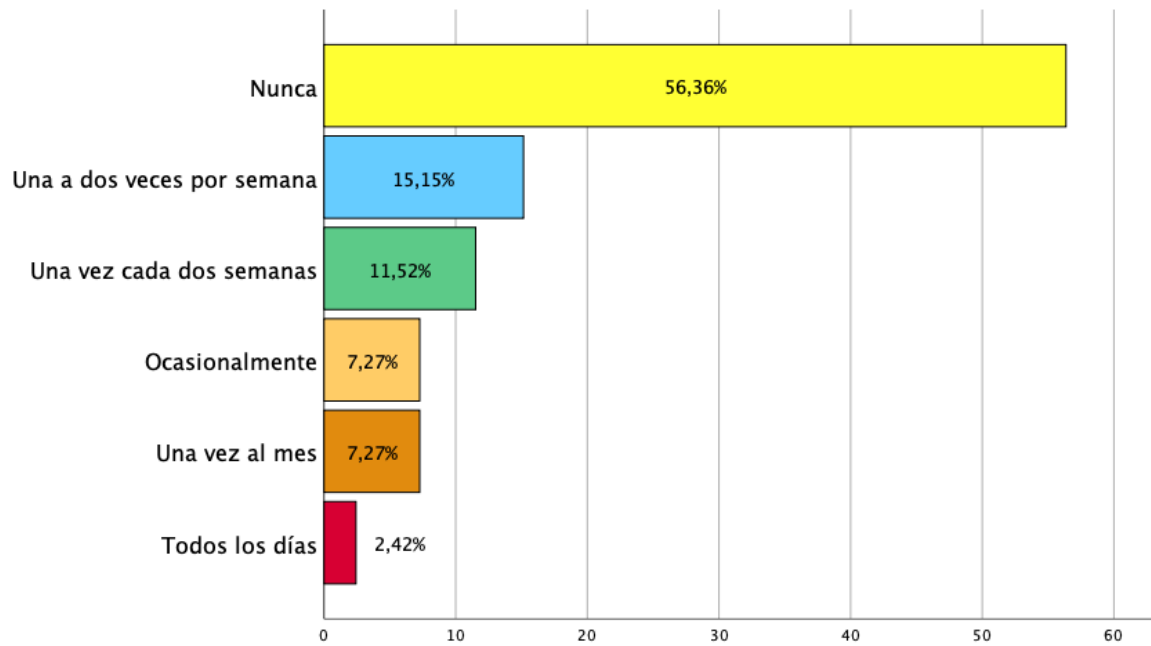
#### 4.1.8. HÁBITOS PERNICIOSOS

De acuerdo con el consumo de alcohol, el 35.76% tuvo una ingesta ocasional de licor, un 22.42% una vez al mes, el 18.79% no consumió alcohol, el 13.94% una vez cada dos semanas y finalmente el 9.09% tuvo una ingesta de alcohol de una a dos veces por semana (Figura 10).



**Figura 10.** Consumo de alcohol

En relación con el hábito de fumar, el 56.36% nunca fumó, el 15.15% refirió fumar una a dos veces por semana, un 11.52% una vez cada dos semanas, el 7.2% ocasionalmente, un 7.27% una vez al mes y finalmente un 2.42% refirió fumar todos los días (Figura 11).

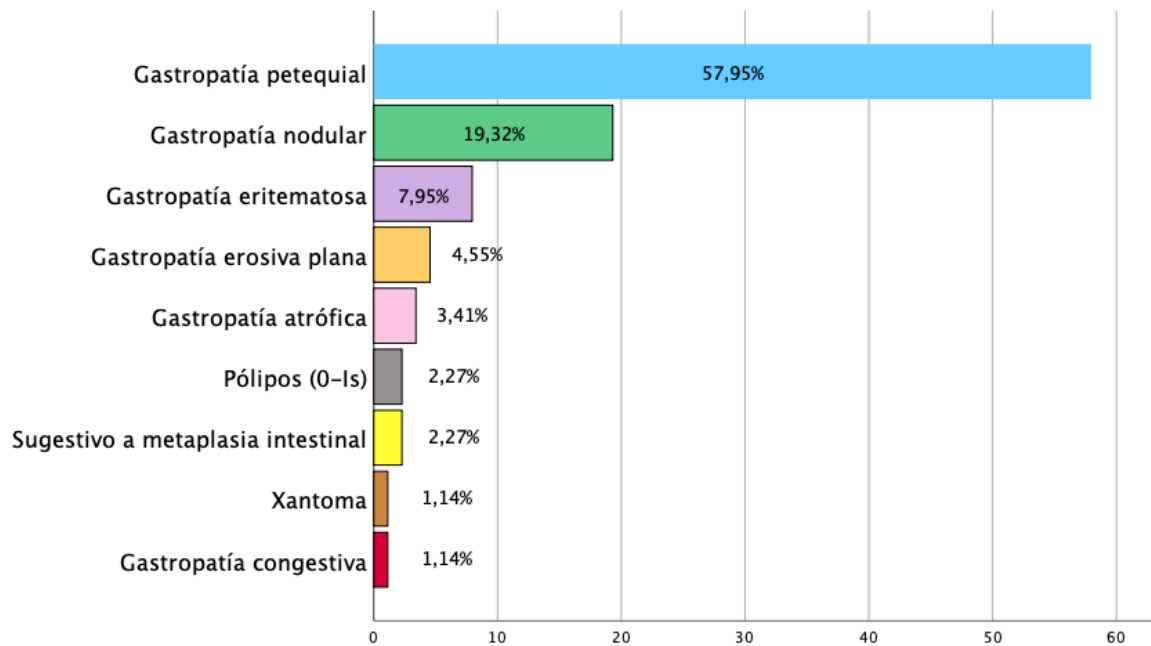


**Figura 11.** Consumo de alcohol

## **4.2. HALLAZGOS EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA**

### **4.2.1. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN CUERPO GÁSTRICO**

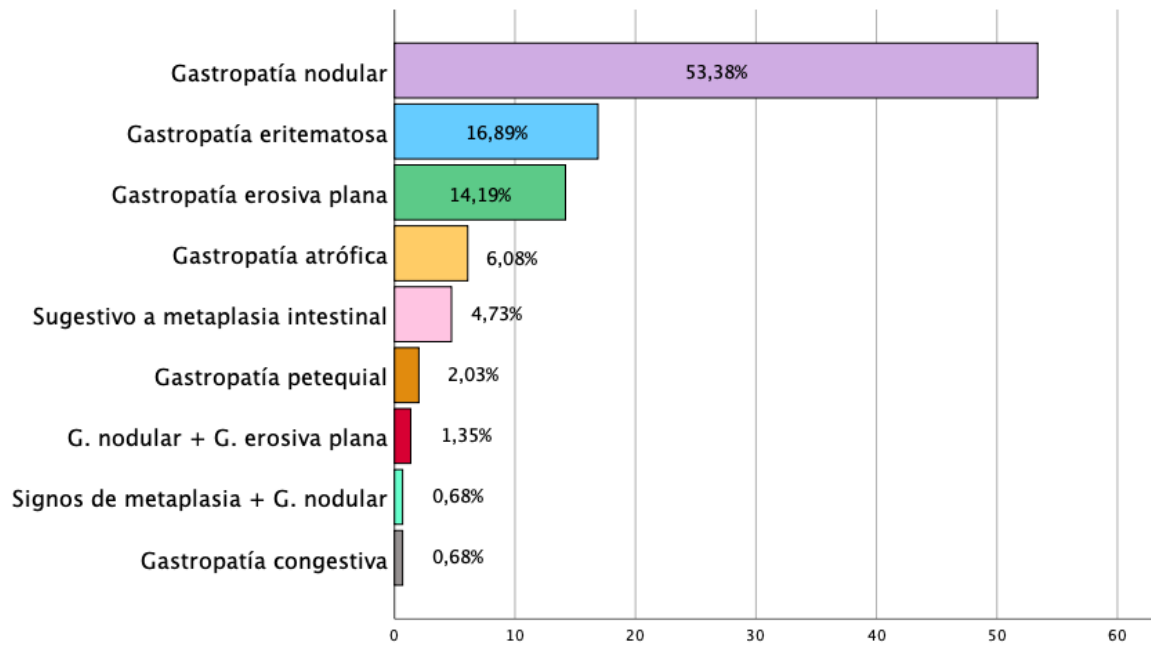
En relación a los hallazgos macroscópicos evidenciados en cuerpo gástrico durante la realización de endoscopia digestiva alta se evidenció, en un 57.95% presentó gastropatía petequiral, una gastropatía nodular en un 19.32%, se reportó en un 4.55% tuvo una gastropatía erosiva plana, el 3.41% correspondió a una gastropatía atrófica, en el 2.27% se reportó la presencia de pólipo parís 0-Is y signos sugestivos de metaplasia intestinal, en el 1.14% un xantoma y una gastropatía congestiva en cuerpo gástrico (Figura 12).



**Figura 12.** Hallazgos endoscópicos en cuerpo gástrico

#### 4.2.2. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN ANTRO GÁSTRICO

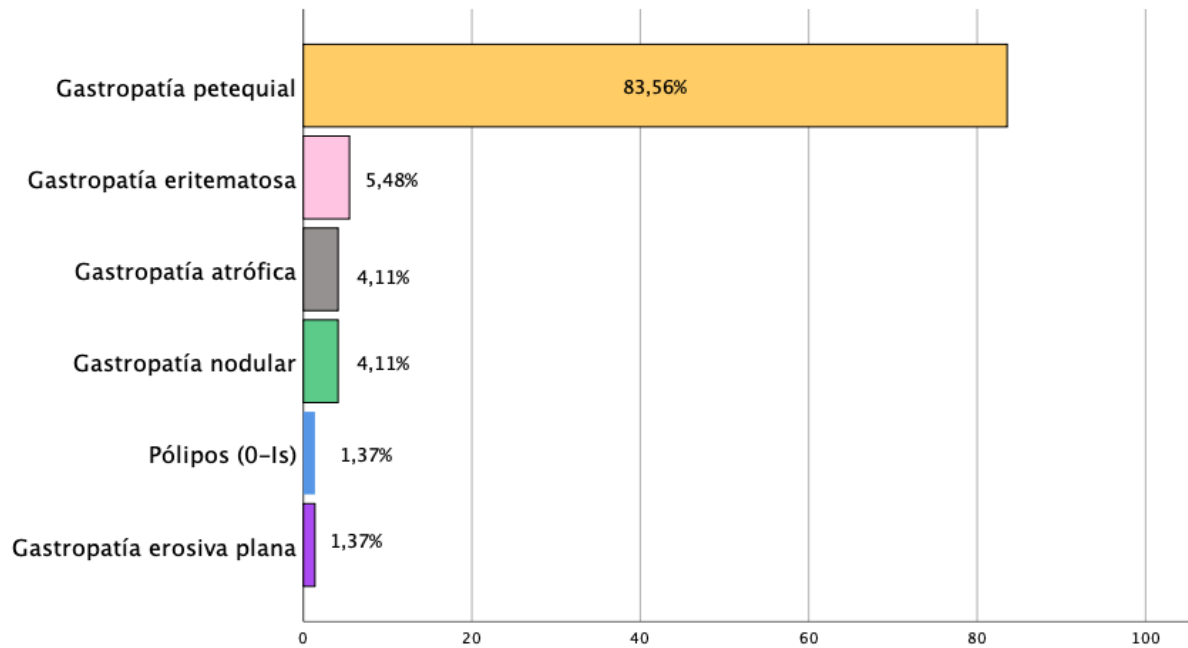
En relación a los hallazgos macroscópicos evidenciados en antro gástrico durante la realización de endoscopia digestiva alta se evidenció una gastropatía nodular en un 53.38%, gastropatía eritematosa en un 16.89%, una gastropatía erosiva plana en un 14.19%, en el 6.08% una gastropatía atrófica, el 4.73% presenta signos sugestivos de metaplasia intestinal, un 2.03% correspondió a una gastropatía petequiral, el 1.35% tiene una gastropatía nodular más una gastropatía erosiva plana, el 0.68% correspondió a signos sugestivos de metaplasia intestinal y una gastropatía nodular y a una gastropatía congestiva de antro (Figura 13).



**Figura 13.** Hallazgos endoscópicos en antro gástrico

#### **4.2.3. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN FONDO GÁSTRICO**

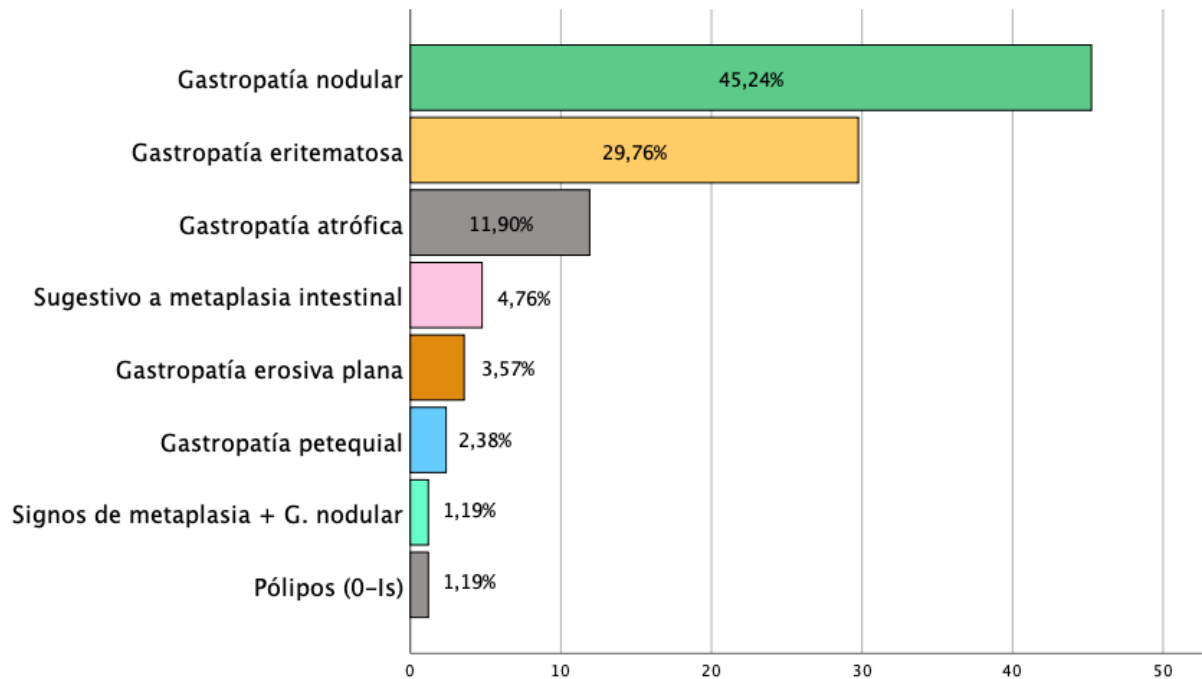
De acuerdo con los hallazgos macroscópicos evidenciados en fondo gástrico durante la realización de endoscopia digestiva alta se reportó, una gastropatía petequiral en un 83.56%, una gastropatía eritematosa que corresponde a un 5.48%, se evidenció en un 4.11% una gastropatía atrófica y gastropatía nodular, en un 1.37% se reportó la presencia de pólipo París 0-Is y finalmente en un 1.37% una gastropatía erosiva plana de fondo (Figura 14).



**Figura 14.** Hallazgos endoscópicos en fondo gástrico

#### 4.2.4. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN INCISURA GÁSTRICA

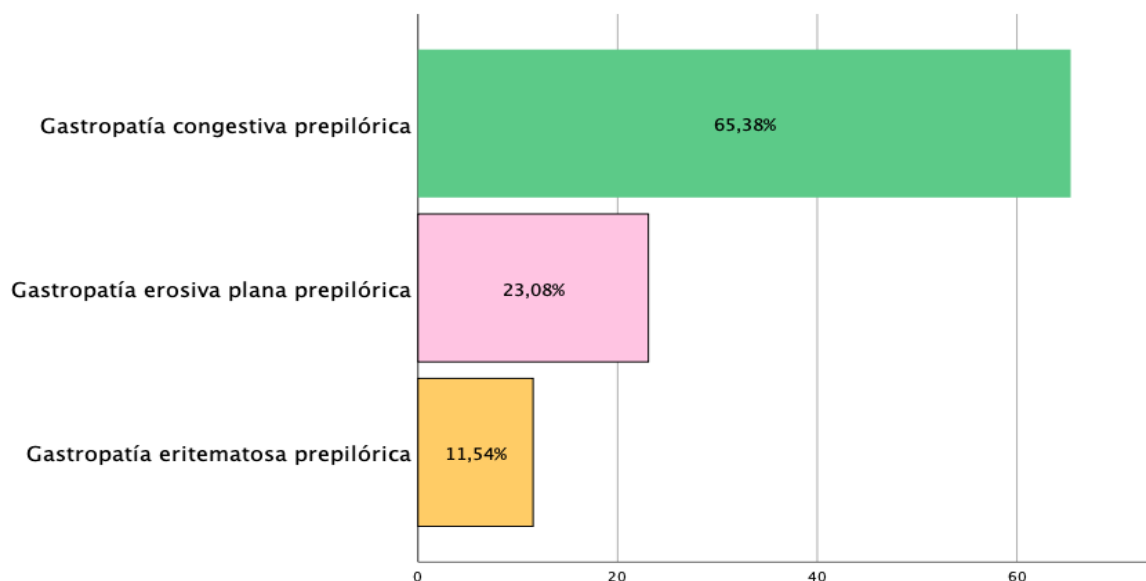
En relación a los hallazgos macroscópicos evidenciados en la incisura gástrica durante la realización de endoscopia digestiva alta se reportó, una gastropatía nodular en un 45.24%, seguida de una gastropatía eritematosa que corresponde al 29.76%, una gastropatía atrófica en un 11.90%, los signos sugestivos de metaplasia intestinal representó el 4.76%, una gastropatía erosiva plana en un 3.57%, una gastropatía petequial se evidenció en un 2.38% y en un 1.19% correspondió a signos sugestivos de metaplasia intestinal más gastropatía nodular y a pólipo 0-Is (Figura 15).



**Figura 15.** Hallazgos endoscópicos en incisura gástrica

#### 4.2.5. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PILORO

En relación con los hallazgos macroscópicos evidenciados en el píloro durante la realización de endoscopia digestiva alta se reportó, una gastropatía congestiva prepilórica en un 65.38%, la gastropatía erosiva plana prepilórica representó el 28.08% y finalmente la gastropatía eritematosa correspondió al 11.54% (Figura 16).



**Figura 16.** Hallazgos endoscópicos píloro

#### 4.2.6. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN BULBO

De acuerdo con los hallazgos macroscópicos evidenciados en el bulbo durante la realización de endoscopia digestiva alta se reportó, una bulbitis eritematosa en un 60.00%, la presencia de úlceras en un 26.70% y úlceras más bulbitis eritematosa y bulbitis erosiva correspondieron a el 6.70% (Tabla 18).

**Tabla 18.** Hallazgos endoscópicos en bulbo

	Frecuencia	Porcentaje
Bulbitis eritematosa	9	60.00
Úlceras	4	26.70
Úlceras + bulbitis eritematosa	1	6.70
Bulbitis erosiva	1	6.70
Total	15	100.00

#### 4.2.7. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN ESÓFAGO

En relación con los hallazgos endoscópicos en esófago reportados, se evidenció hiato amplio con un 46.60%, una esofagitis grado A y una hernia hiatal correspondieron a un 13.80%, una esofagitis grado B se reportó en un 12.10%, la presencia de una esofagitis mas hiato amplio correspondió al 6.90%, finalmente la esofagitis grado A más anillo incompleto y sospecha de metaplasia en un 3.40% (Tabla 19).

**Tabla 19.** Hallazgos endoscópicos en esófago

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Esofagitis A	8	13.80
Esofagitis B	7	12.10
Hiato amplio	27	46.60
Hernia hiatal	8	13.80
Esofagitis + hiato amplio	4	6.90
Esofagitis A + anillo incompleto	2	3.40
Sospecha de metaplasia	2	3.40
Total	58	100.00

#### 4.2.8. REFLUJO DUODENOGÁSTRICO

De acuerdo con lo reportado en la endoscopia digestiva alta el 29.10% presentó reflujo biliar duodeno gástrico, mientras que el 70.90 % no tuvieron reflujo (Tabla 20).

**Tabla 20.** Reflujo biliar duodeno gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sí	48	29.10
No	117	70.90
Total	165	100.00

### **4.3. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS**

#### **4.3.1. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN CUERPO GÁSTRICO**

En relación con los resultados histopatológicos en el cuerpo gástrico se reportó una gastritis crónica moderada con un 50.30%, una gastropatía crónica leve que correspondió al 28.50%, la presencia de metaplasia intestinal completa más atrofia se encontró en el 8.40%, metaplasia intestinal leve completa representó el 6.10%, la presencia de atrofia en un 5.50%, el 0.60% presentó una gastritis crónica severa y finalmente metaplasia intestinal incompleta más atrofia en un 0.60%. (Tabla 21).

**Tabla 21.** Hallazgos histopatológicos en cuerpo gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Gastritis crónica leve	47	28.50
Gastritis crónica moderada	83	50.30
Gastritis crónica severa	1	0.60
Metaplasia intestinal leve completa	10	6.10
Atrofia	9	5.50
Metaplasia completa + Atrofia	14	8.40
Metaplasia intestinal incompleta + Atrofia	1	0.60
Total	165	100.00

#### **4.3.2. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ANTRO GÁSTRICO**

En relación con los hallazgos histopatológicos en antro se evidenció una gastritis crónica moderada con un 50.90%, una gastritis crónica leve que representó el 31.50%, la metaplasia intestinal leve completa correspondió al 5.50%, la presencia de metaplasia completa más atrofia se evidenció en el 5.50%, una gastritis crónica severa con un 3.60%, atrofia se encontró en el 3.00% y finalmente se evidenció metaplasia intestinal incompleta más atrofia en un 1.26% (Tabla 22).

**Tabla 22.** Hallazgos histopatológicos en antro gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Gastritis crónica leve	52	31.50
Gastritis crónica moderada	84	50.90
Gastritis crónica severa	6	3.60
Metaplasia intestinal leve completa	9	5.50
Atrofia	5	3.00
Metaplasia completa + Atrofia	7	4.24
Metaplasia intestinal incompleta + Atrofia	2	1.26
Total	165	100.00

#### **4.3.3. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN INCISURA GÁSTRICA**

De acuerdo con los reportes histopatológicos de incisura gástrica se reportó una gastritis crónica moderada en el 58.80%, la presencia de gastritis crónica leve con un 32.10%, metaplasia completa más atrofia correspondió al 4.20%, atrofia representó un 3.60% y finalmente se evidenció metaplasia intestinal leve completa en el 1.20% de resultados (Tabla 23).

**Tabla 23.** Hallazgos histopatológicos en incisura gástrico

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Gastritis crónica leve	53	32.10
Gastritis crónica moderada	97	58.80
Metaplasia intestinal leve completa	2	1.20
Atrofia	6	3.60
Metaplasia completa + Atrofia	7	4.20
Total	165	100.00

#### **4.3.4. PRESENCIA DE *Helicobacter pylori***

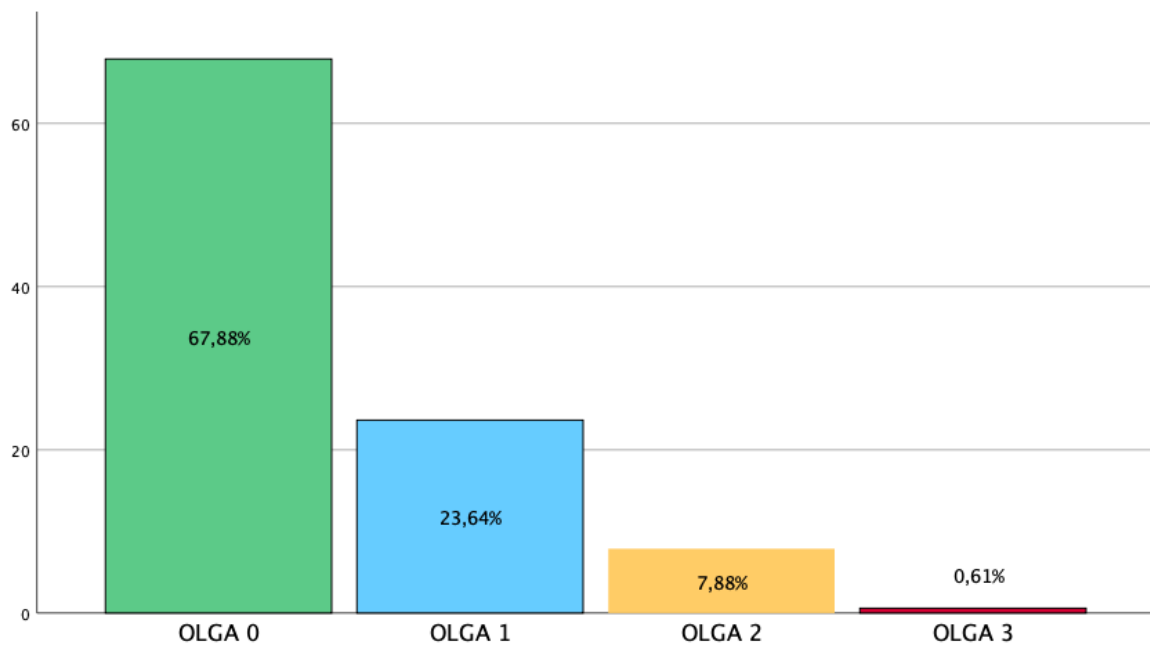
En relación con la pesquisa de *Helicobacter pylori* mediante inmunohistoquímica de las muestras histopatológicas se reportó, que en el 61.82% fueron *Helicobacter pylori* positivo, mientras que el 38.18% fueron *Helicobacter pylori* negativo (Tabla 24).

**Tabla 24.** Presencia de *Helicobacter pylori*

	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Positivo	102	61.82
Negativo	63	38.18
Total	165	100.00

#### 4.3.5. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA OLGA

De acuerdo con los reportes histopatológicos en cuanto al sistema de estadificación OLGA el 67.88 % tiene un OLGA estadio 0, seguido del 23.64% que correspondió a un OLGA estadio I, el 7.88% tuvo un OLGA estadio II y finalmente el 0.61% tuvo un OLGA estadio III (Figura 17).



**Figura 17.** Sistema de estadificación OLGA

#### 4.3.6. UBICACION DE ATROFIA GASTRICA

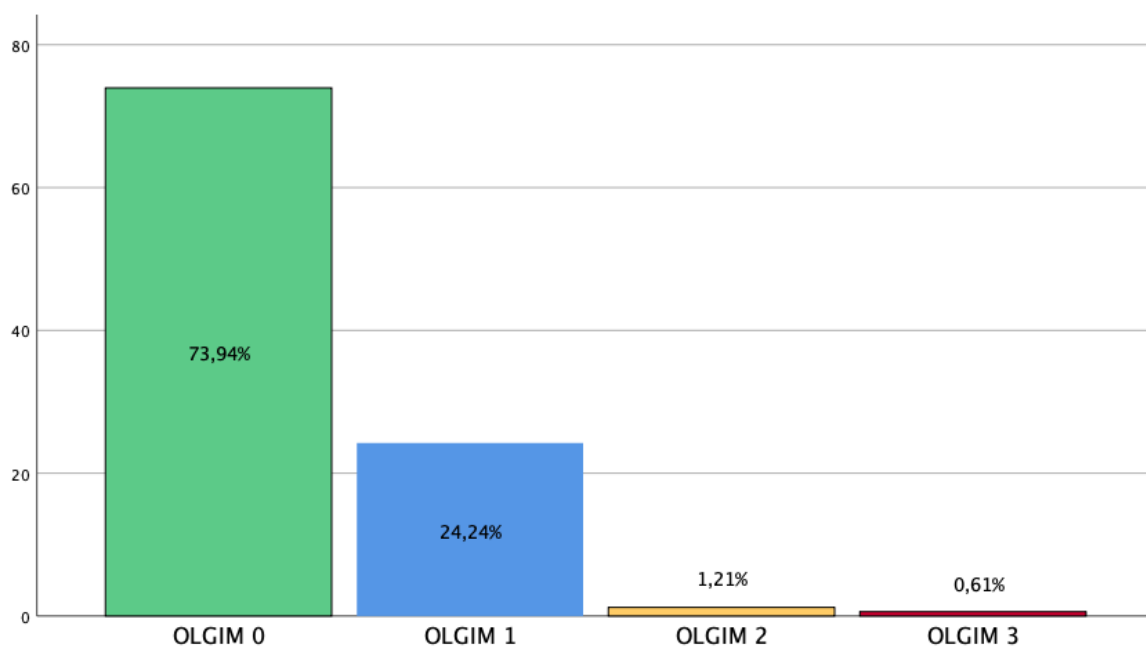
De los 165 pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas según OLGA, histopatológicamente se evidenció atrofia gástrica en la siguiente ubicación a nivel de estómago: en cuerpo un 39.62%, antro el 22.64%, cuerpo e incisura 11.32%, cuerpo y antro un 9.44%, incisura el 9.44% y finalmente en antro e incisura 7.54% (Tabla 25).

**Tabla 25.** Ubicación de atrofia gástrica

<b>Ubicación Atrofia gástrica</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Cuerpo	21	39.62
Antro	12	22.64
Cuerpo e incisura	6	11.32
Cuerpo y antro	5	9.44
Incisura	5	9.44
Antro e Incisura	4	7.54
Total	53	100.00

#### 4.3.7. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA OLGIM

De acuerdo con los reportes histopatológicos en cuanto al sistema de estadificación OLGIM el 73.94% tuvo un OLGIM estadio 0, seguido de un 24.24% un OLGIM estadio I, el 1.21% correspondió a un OLGIM estadio II y el 0.61% un OLGIM estadio III (Figura 18).



**Figura 18.** Sistema de estadificación OLGIM

#### 4.3.8. UBICACION DE METAPLASIA INTESTINAL

De los 165 pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas según OLGIM, histopatológicamente se evidenció metaplasia intestinal la cual tuvo la siguiente ubicación a nivel de estómago: en cuerpo un 41.87%, antro el 39.53%, cuerpo e incisura 9.30%, cuerpo y antro un 4.65% y solamente en incisura el 4.65% (Tabla). Evidenciando una metaplasia intestinal extensa en 55.81 % (24/43) y una metaplasia intestinal limitada en 44.19% (19/43) (Tabla 26).

**Tabla 26.** Ubicación de metaplasia intestinal

<b>Ubicación Metaplasia Intestinal</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Cuerpo	18	41.87
Antro	17	39.53
Cuerpo e incisura	4	9.30
Cuerpo y antro	2	4.65
Incisura	2	4.65
Total	43	100.00

#### **4.3.9. UBICACIÓN GÁSTRICA DE ATROFIA Y METAPLASIA INTESTINAL**

De los 165 pacientes, el 15.15% (25/165) presentó en los hallazgos histopatológicos atrofia y metaplasia intestinal simultáneamente, evidenciando la siguiente ubicación a nivel del estómago, en cuerpo el 48.00%, antro 24.00%, incisura el 12%, cuerpo e incisura en un 8%, a nivel de antro e incisura en un 4% y finalmente en cuerpo, antro e incisura en el 4% (Tabla 27).

**Tabla 27.** Ubicación de atrofia y metaplasia intestinal

<b>Ubicación Atrofia gástrica y metaplasia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Cuerpo	12	48.00
Antro	6	24.00
Incisura	3	12.00
Cuerpo e incisura	2	8.00
Antro en incisura	1	4.00
Cuerpo, antro e incisura	1	4.00
Total	25	100.00

#### **4.2. ANALISIS BIVARIADO**

Se buscó relación entre las características sociodemográficas, antecedentes familiares, estilos de vida, hallazgos endoscópicos, infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de lesiones premalignas gástricas.

Para el análisis estadístico se categorizó las variables de la siguiente manera:

La edad se categorizó en grupos etarios (mayor de 40 años y menor de 40 años).

El Peso de acuerdo con el Índice de Masa Corporal, los que presentaron un IMC entre 18.5 y 24.9 un peso normal y menos o más de este valor peso alterado.

En cuanto a los sistemas de estadificación histopatológicos OLGA y OLGIM se categorizó a OLGA Y OLGIM 0 como sin presencia de lesión y OLGA Y OLGIM 1,2,3 como presencia de lesión preneoplásica.

#### **4.2.1. RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, GRUPO SANGUÍNEO CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA**

De los 165 pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 67.92% (36/53) pertenecieron al sexo masculino y el 32.08% (17/53) al sexo femenino. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.179) (Tabla 28).

Del total de pacientes en cuanto a la autoidentificación étnica el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas dentro de los cuales en la etnia mestiza se evidenció un 98.11% (52/53), en la etnia blanca un 1.89% (1/53). En cuanto al tipo sanguíneo de 165 pacientes el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas, observándose en el grupo O el 77.35% (41 /53), en el grupo A 15.09% (8/53), el grupo B 3.78% (2/53) y en el grupo AB 3.78% (2/53). No se observó dependencia entre las variables analizadas, debido a que no hubo diferencia estadísticamente significativa debido a que el valor de p fue mayor de 0.05 (Tabla 28).

**Tabla 28.** Relación entre características sociodemográficas, grupo sanguíneo con la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGA (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Sexo<sup>a</sup></b>	Masculino	36	87	123
	Femenino	17	25	42
	Total	53	112	165
<b>Autoidentificación étnica<sup>b</sup></b>	Blanco	1	0	1
	Mestizo	52	107	159
	Negro/Afroecuatoriano	0	3	3
	Indígena	0	2	2
	Total	53	112	165
<b>Tipo de sangre<sup>c</sup></b>	Grupo O	41	94	135
	Grupo A	8	14	22
	Grupo B	2	4	6
	Grupo AB	2	0	2
	Total	53	112	165

a) *T-Fisher* = 0.179; b)  $X^2 = 0.212$  ; c)  $X^2 = 0.203$

#### 4.2.2. RELACIÓN ENTRE ESTILOS DE VIDA Y HABITOS ALIMENTICIOS CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA

En relación con el peso un 32.1% (53/165) presentó lesiones preneoplásicas gástricas dentro de los cuales el 64.15% (34/53) presentó un peso alterado y en el 35.85% (19/53) se evidenció un peso normal. No se evidenció dependencia entre las variables (Test de Fisher = 0.724) (Tabla 29).

De los 165 pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 58.50% (31/53) realizaban actividad física y el 41.50% (22/53) no realizaban actividad física. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.495) (Tabla 29).

El 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas, dentro de estos pacientes se observó que el 83.02% (44/53) consumen carnes rojas y el 16.98% (9/53) no consumen carnes rojas. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.820) (Tabla 25). Se observó que el 88.68% (47/53) consumen verduras y el 11.32% (6/53) no consumen verduras. No se observó dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 1.000) (Tabla 29).

Del total de pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 94.34% (50/53) consumieron frutas y el 5.66% (3/53) no consumieron frutas en su dieta, no se observó dependencia entre estas variables (Test de Fisher = 1.000) (Tabla 25). En cuanto a la relación con el consumo de embutidos del 32.1% (53/165) que presentó lesiones premalignas el 62.26% (33/53) consumen embutidos en su dieta, mientras que el 37.74% (20/53) no consumen embutidos. No se encontró dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.377) (Tabla 25). En relación con el consumo de snacks el 45.28% (24/53) consumen snacks y el 54.72% (29/53) no consumen snacks, no se encontró dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 0.619) (Tabla 29).

**Tabla 29.** Relación entre estilos de vida y hábitos alimenticios con la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGA (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Peso alterado<sup>a</sup></b>	Alterado	34	76	110
	Normal	19	36	55
	Total	53	112	165
<b>Actividad física<sup>b</sup></b>	Sí	31	72	103
	No	22	40	62
	Total	53	112	165
<b>Consumo de carnes rojas<sup>c</sup></b>	Si	44	95	139
	No	9	17	26
	Total	53	112	165
<b>Consumo de verduras<sup>d</sup></b>	Si	47	98	145
	No	6	14	20
	Total	53	112	165
<b>Consumo de frutas<sup>e</sup></b>	Si	50	105	155
	No	3	7	10
	Total	53	112	165
<b>Consumo de embutidos<sup>f</sup></b>	Si	33	78	111
	No	20	34	54
	Total	53	112	165
<b>Consumo de snacks<sup>g</sup></b>	Si	24	56	80
	No	29	56	85
	Total	53	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.724; <sup>b)</sup> *T-Fisher* = 0.495; <sup>c)</sup> *T-Fisher* = 0.820; <sup>d)</sup> *T-Fisher* = 1.000; <sup>e)</sup> *T-Fisher* = 1.000; <sup>f)</sup> *T-Fisher* = 0.377; <sup>g)</sup> *T-Fisher* = 0.619.

#### 4.2.3. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS TÓXICOS Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA

De los 165 pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 66.03% (35/53) no fumaban mientras que el 33.97% (18/53) si fumaron. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.363) (Tabla 26). De la población que presentó lesiones premalignas se observó que el 69.82% (37/53) no consumieron alcohol y el 30.18 % (16/53) si consumieron alcohol. No se observó dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 0.166) (Tabla 30).

**Tabla 30.** Relación entre hábitos tóxicos y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGA (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Fumador<sup>a</sup></b>	Si	18	30	48
	No	35	82	117
	Total	53	112	165
<b>Consume alcohol<sup>b</sup></b>	Si	16	22	38
	No	37	90	127
	Total	53	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.363; <sup>b)</sup> *T-Fisher* = 0.166.

#### 4.2.4. RELACIÓN ENTRE EL REFLUJO DUODENOGÁSTRICO Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA

Del total de pacientes, el 32.1% (53/165) presentaron lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 69.82% (37/53) no presentaron reflujo duodenogástrico y el 30.18% (16

/53) si presentaron reflujo duodenogástrico, no se observó dependencia entre estas variables (Test de Fisher = 0.856) (Tabla 31).

**Tabla 31.** Relación entre hábitos tóxicos y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGA (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
Reflujo duodenogástrico <sup>a</sup>	Sí	16	32	48
	No	37	80	117
	Total	53	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.856.

#### 4.2.5. RELACIÓN ENTRE GRUPOS ETARIOS, ANTECEDENTES FAMILIARES, INFECCION POR *Helicobacter pylori* Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGA

Se observó que de los 165 pacientes 53 presentaron lesiones premalignas gástricas. Al comparar en función de los grupos etarios, se evidenció que de los mayores de 40 años el 46.42% (26/56) tenían un tipo de lesión premaligna, comparado con los menores de 40 años donde se observó presencia de lesiones premalignas en el 24.77% (27/109) (Test de Fisher = 0.008). La razón de presentar una lesión premaligna es 2.632 veces mayor en los pacientes mayores de 40 años (IC95%: 1.33 – 5.21; p = 0.005) (Tabla 32).

Del total de pacientes, el 32.1% (53/165) presentó lesiones premalignas gástricas. Al realizar una comparación entre la existencia o no de antecedentes familiares de cáncer gástrico, se evidenció que dentro de los pacientes con antecedentes familiares 60.71% (17/28) tenían un

tipo de lesión premaligna, comparando con los que no tenían antecedentes familiares 26.27% (36/137) presentaron una lesión premaligna (Test de Fisher = 0.001). La razón de presentar una lesión premaligna es de 4.33 veces mayor en los pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico (IC95%: 1.86 – 10.33;  $p \leq 0.001$ ) (Tabla 32).

Del total de pacientes que presentó lesiones premalignas se evidenció que el 81.13 % (43/53) presentó infección por helicobacter pylori y el 18.87% (10/53) no presentó infección por Helicobacter pylori (Test de Fisher = 0.001). La razón entre presentar una lesión premaligna es 3.86 veces mayor en los pacientes con infección por Helicobacter pylori (IC95%: 1.86 – 10.33;  $p \leq 0.001$ ) (Tabla 32).

**Tabla 32.** Relación entre grupos etarios, antecedentes familiares, infección por helicobacter pylori y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGA (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna			T.Fisher	ORP	IC (95%)	P
		Si	No	Total				
<b>Grupos etarios</b>	Mayor de 40 años	26	30	56	0.008	2.63	1.33-5.21	0.005
	Menor de 40 años	27	82	109				
	Total	53	112	165				
<b>Antecedentes familiares de cáncer</b>	Si	17	11	28	0.001	4.33	1.86-10.13	$\leq 0.001$
	No	36	101	137				
	Total	53	112	165				
<b>Helicobacter pylori</b>	Positivo	43	59	102	0.001	3.86	1.77-8.44	$\leq 0.001$
	Negativo	10	53	63				
	Total	53	112	165				

#### **4.2.6. RELACIÓN ENTRE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, GRUPO SANGUÍNEO CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM**

De los 165 pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas según OLGIM. De estas se evidenció que el 76.74 % (33/43) pertenecieron al sexo masculino y el 23.26 % (10/43) pertenecieron al sexo femenino. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.839) (Tabla 33).

Del total de pacientes en cuanto a la autoidentificación étnica el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas dentro de los cuales en la etnia mestiza se evidenció un 97.67% (42/43), en la etnia blanca un 2.33% (1/43). La presencia de lesiones preneoplásicas según el tipo sanguíneo se evidenció en el grupo O el 74.42% (32/43), en el grupo A 16.28% (7/43), el grupo B 4.65% (2/43) y en el grupo AB 4.65% (2/43). No se observó dependencia entre las variables analizadas, debido a que no hubo diferencia estadísticamente significativa ya que el valor de p fue mayor de 0.05 (Tabla 33).

**Tabla 33.** Relación entre características sociodemográficas, grupo sanguíneo con la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	N	Total
<b>Sexo<sup>a</sup></b>	Masculino	33	90	123
	Femenino	10	32	42
	Total	43	122	165
<b>Autoidentificación étnica<sup>b</sup></b>	Blanco	1	0	1
	Mestizo	42	117	159
	Negro/Afroecuatoriano	0	3	3
	Indígena	0	2	2
	Total	43	112	165
<b>Tipo de sangre<sup>c</sup></b>	Grupo O	32	103	135
	Grupo A	7	15	22
	Grupo B	2	4	6
	Grupo AB	2	0	2
	Total	43	122	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.839; <sup>b)</sup>  $X^2$  = 0.203 ; <sup>c)</sup>  $X^2$  = 0.086

#### 4.2.7. RELACIÓN ENTRE ESTILOS DE VIDA Y HABITOS ALIMENTICIOS CON LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM

En relación con el peso el 26.1% (43/165) presentó lesiones preneoplásicas gástricas dentro de los cuales el 65.11% (28/43) presentaron peso alterado y en el 34.89 % (15/43) se evidenció un peso normal. No se evidencia dependencia entre las variables (Test de Fisher = 0.852) (Tabla 34).

De los 165 pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 62.80 % (27/43) realizaban actividad física y el 37.20 % (16/43) no realizaban

actividad física. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 1.000) (Tabla 34).

El 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas, dentro de estos pacientes se observó que el 83.72% (36/43) consumen carnes rojas y el 16.28 % (7/43) no consumen carnes rojas. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 1.000) (Tabla 30). Se observó que el 88.37% (38/43) consumen verduras y el 11.63% (5/43) no consumen verduras. No se observó dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 1.000) (Tabla 34).

Del total de pacientes que presentaron lesiones premalignas gástricas según OLGIM que corresponde el 26.1% (43/165). De estas se evidenció que el 97.67% (42/43) consumieron frutas y el 2.33% (1/43) no consumen frutas en su dieta, no se observó dependencia entre estas variables (Test de Fisher = 0.457) (Tabla 30). En cuanto a la relación con el consumo de embutidos del 26.1% (43/165) que presentaron lesiones premalignas el 60.47% (26/43) consumen embutidos en su dieta, mientras que el 39.53% (17/43) no consumen embutidos, no se encontró dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.345) (Tabla 30). En relación con el consumo de snacks el 55.81% (24/43) no consumen snacks y el 44.19% (19/43) si consumen snacks, no se encontró dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 0.595) (Tabla 34).

**Tabla 34.** Relación entre estilos de vida y hábitos alimenticios con la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Peso alterado<sup>a</sup></b>	Alterado	28	82	110
	Normal	15	40	55
	Total	43	122	165
<b>Actividad física</b>	Sí	27	76	103
	No	16	46	62
	Total	43	122	165
<b>Consumo de carnes rojas<sup>c</sup></b>	Si	36	103	139
	No	7	19	26
	Total	43	122	165
<b>Consumo de verduras<sup>d</sup></b>	Si	38	107	145
	No	5	15	20
	Total	43	122	165
<b>Consumo de frutas<sup>e</sup></b>	Si	42	113	155
	No	1	9	10
	Total	43	112	165
<b>Consumo de embutidos<sup>f</sup></b>	Si	26	85	111
	No	17	37	54
	Total	43	122	165
<b>Consumo de snacks<sup>g</sup></b>	Si	19	61	80
	No	24	61	85
	Total	43	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.852; <sup>b)</sup> *T-Fisher* = 1.000; <sup>c)</sup> *T-Fisher* = 1.000; <sup>d)</sup> *T-Fisher* = 1.000; <sup>e)</sup> *T-Fisher* = 0.457; <sup>f)</sup> *T-Fisher* = 0.345; <sup>g)</sup> *T-Fisher* = 0.595.

#### 4.2.8. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS TÓXICOS Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM

De los 165 pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 74.42% (32/43) no fumaban mientras que el 25.58% (11/43) si fumaban. No se observó dependencia entre las variables analizadas (Test de Fisher = 0.697) (Tabla 31). De la población que presentó lesiones premalignas se observó que el 69.77% (30/43) no consumieron alcohol y el 30.23 % (14/43) si consumieron alcohol. No se observó dependencia entre estas variables analizadas (Test de Fisher = 0.210) (Tabla 35).

**Tabla 35.** Relación entre hábitos tóxicos y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Fumador<sup>a</sup></b>	Si	11	37	48
	No	32	85	117
	Total	43	112	165
<b>Consume alcohol<sup>b</sup></b>	Si	13	25	38
	No	30	97	127
	Total	43	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.697; <sup>b)</sup> *T-Fisher* = 0.210.

#### 4.2.9. RELACIÓN ENTRE EL REFLUJO DUODENOGÁSTRICO Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM

Del total de pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas. De estas se evidenció que el 74.42 % (32/53) no presentaron reflujo duodenogástrico y el 25.58 % (11 /53)

si presentaron reflujo duodenogástrico, no se observó dependencia entre estas variables (Test de Fisher = 0.697) (Tabla 36).

**Tabla 36.** Relación entre reflujo duodenogástrico y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
Reflujo duodenogástrico <sup>a</sup>	Sí	11	37	48
	No	32	85	117
	Total	43	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.697.

#### 4.2.10. RELACIÓN ENTRE INFECCIÓN POR *Helicobacter pylori* Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM

Se evidenció que de los pacientes que presentan infección por *Helicobacter pylori* el 32.35% (33/102) tenían un tipo de lesión premaligna, comparado con los que no presentaron infección por *Helicobacter pylori* donde se observó presencia de lesiones premalignas en el 6.13% (10/163). No se observó una asociación significativa entre estas variables (Test de Fisher = 0.28) (Tabla 37).

**Tabla 37.** Relación entre infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna		
		Si	No	Total
<b>Helicobacter <i>pylori</i><sup>a</sup></b>	Positivo	33	69	102
	Negativo	10	53	63
	Total	43	112	165

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.28.

#### **4.2.11. RELACIÓN ENTRE GRUPOS ETARIOS, ANTECEDENTES FAMILIARES Y LA PRESENCIA DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS SEGÚN OLGIM**

Se observó que, de los 165 pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas. Al comparar en función de los grupos etarios, se evidenció que de los mayores de 40 años el 41.07% (23/56) tenían un tipo de lesión premaligna, comparado con los menores de 40 años donde se observó presencia de lesiones premalignas en el 18.34% (20/109) (Test de Fisher = 0.003). La razón de presentar una lesión premaligna es 3.102 veces mayor en los pacientes mayores de 40 años (IC95%: 1.51 – 6.37; p = 0.002) (Tabla 38).

Del total de pacientes, el 26.1% (43/165) presentó lesiones premalignas gástricas. Al realizar una comparación entre la existencia o no de antecedentes familiares de cáncer gástrico, se evidenció que dentro de los pacientes con antecedentes familiares 50.00% (14/28) tuvieron un tipo de lesión premaligna, comparando con los que no tenían antecedentes familiares 21.16% (29/137) presentaron una lesión premaligna (Test de Fisher = 0.004). La razón de presentar

una lesión premaligna es de 3.72 veces mayor en los pacientes con antecedentes familiares de cáncer gástrico (IC95%: 1.60 – 8.68;  $p \leq 0.002$ ) (Tabla 38).

Tabla 38. Relación entre grupos atareos, antecedentes familiares y la presencia de lesiones premalignas gástricas según OLGIM (n = 165).

		Presencia de lesión premaligna			T.Fisher	ORP	IC (95%)	P
		Si	No	Total				
<b>Grupos atareos</b>	Mayor de 40 años	23	33	56	0.003	3,102	1.51-6.37	0.002
	Menor de 40 años	20	89	109				
	Total	43	122	165				
<b>Antecedentes familiares de cáncer<sup>b</sup></b>	Si	14	14	28	0.004	3.72	1.60-8.68	0.002
	No	29	108	137				
	Total	43	112	165				

<sup>a)</sup> *T-Fisher* = 0.003; <sup>b)</sup> *T-Fisher* = 0.004.

#### 4.2.12. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS DE ATROFIA GÁSTRICA

##### EVIDENCIADOS EN ENDOSCOPIA CONFIRMADOS POR HISTOPATOLOGÍA

De 165 pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta, existió 26 reportes endoscópicos en donde se evidenció atrofia gástrica, dentro de estos en 34.62% (9/26) se encontró confirmación histopatológica de atrofia (Tabla 39).

**Tabla 39.** Hallazgos macroscópicos de atrofia evidenciados en endoscopia digestiva confirmados por histopatología

<b>Hallazgo Endoscópico</b>	<b>Gastropatía</b>	<b>Presencia de lesión premaligna (OLGA)</b>		<b>Total</b>
		<b>SI</b>	<b>NO</b>	
Cuerpo	Atrófica	3	1	4
Fondo	Atrófica	1	2	3
Incisura	Atrófica	2	8	10
Antro	Atrófica	3	6	9
	<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>17</b>	<b>26</b>

**4.2.13. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS SUGESTIVOS DE METAPLASIA INTESTINAL EVIDENCIADOS EN ENDOSCOPIA CONFIRMADOS POR HISTOPATOLOGÍA**

De 165 pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta, existió 15 reportes endoscópicos en donde se evidenció signos sugestivos de metaplasia intestinal, dentro de estos en 46.66% (7/15) se encontró confirmación histopatológica de metaplasia intestinal (Tabla 40).

**Tabla 40.** Hallazgos macroscópicos sugestivos de metaplasia intestinal evidenciados en endoscopia digestiva confirmados por histopatología

<b>Hallazgo Endoscópico</b>	<b>Gastropatía</b>	<b>Presencia de lesión premaligna (OLGIM)</b>		
		<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>Total</b>
Cuerpo	Sugestivo metaplasia	2	0	2
Fondo	Sugestivo metaplasia	0	0	0
Incisura	Sugestivo metaplasia	2	3	5
Antro	Sugestivo metaplasia	3	5	8
	<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>15</b>

## CAPITULO V

### 5. DISCUSIÓN

El presente estudio se planteó identificar los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de lesiones premalignas en un grupo poblacional como lo son servidores policiales en servicio activo. Se analizaron distintas variables sociodemográficas (edad, sexo), antecedentes familiares de cáncer gástrico, estilos de vida, hábitos perniciosos, reflujo biliar duodeno gástrico e infección por *Helicobacter pylori*.

La población de estudio estaba conformada por 165 pacientes de los cuales 53 que corresponde al 32.1% presentaron lesiones premalignas según el sistema de estadificación histopatológica OLGA y 43 pacientes que corresponde al 26.1% presentaron lesiones premalignas según el sistema de estadificación histopatológica OLGIM.

La atrofia gástrica se ubicó con mayor frecuencia a nivel de cuerpo en un 39.62%, seguido en el antro con un 22.64% , de la misma manera la mayor localización de metaplasia intestinal fue en cuerpo con un 41.87% , seguido en el antro con 39.53%, y la presencia simultánea de atrofia más metaplasia en un 39.62% también tuvo mayor frecuencia en cuerpo gástrico, datos que concuerdan con un estudio en donde se hace referencia que la mayor parte de atrofia y metaplasia intestinal tiene localización predominante a nivel corporal (Arismendi-Morillo et al., 2013).

Determinar el tipo y la extensión de la metaplasia, es de suma importancia debido a que una metaplasia intestinal incompleta y una metaplasia intestinal extensa aumenta el riesgo de progresión de lesiones, en esta muestra el 55.81% corresponde a una metaplasia extensa y una limitada en un 44.19% , por lo que deben ser identificados y determinar sus factores de riesgo para establecer una vigilancia adecuada.

De los 43 pacientes con metaplasia existe un porcentaje de metaplasia intestinal incompleta que corresponde al 6.87% (3/43), probablemente este porcentaje sea secundario a que la población de esta muestra es joven con un grupo etario menor a 40 años que corresponde al 66.06% (109/165), en estudios como de Aumpan y cols. (2021) y Portillo-Miño y cols. (2021), hacen referencia que la edad es un factor que contribuye a cambios en la mucosa gástrica, lo que concuerda con los resultados de este estudio en donde se evidenció que la razón de presentar una metaplasia intestinal es 3.102 veces mayor en los pacientes mayores de 40 años.

Además la toma de biopsia es fundamental para el diagnóstico de lesiones preneoplásicas, los estudios endoscópicos fueron realizados por distintos profesionales y factores como el grado de familiarización de cada uno de los endoscopistas con los patrones de la mucosa visualizados mediante cromoendoscopia y magnificación, puede influir en el muestreo de la mucosa, La variabilidad y utilización de estas herramientas por el profesional puede ser otra causa para que en este estudio exista un bajo porcentaje de metaplasia intestinal incompleto.

La atrofia gástrica se evidencia endoscópicamente como una mucosa adelgazada con visualización de vasos submucosos, en este estudio en 26 reportes endoscópicos se evidenció atrofia encontrándose una confirmación histopatológica en el 34.62% (9/26). La metaplasia intestinal se puede evidenciar endoscópicamente como placas nacaradas intercaladas con zonas

de eritema, en esta muestra en 15 reportes endoscópicos se evidenció signos sugestivos de metaplasia intestinal encontrándose confirmación histológica en el 46.66% (7/15). Las endoscopias fueron realizadas por distintos profesionales y los reportes de cada endoscopia fueron realizados de acuerdo con el criterio de cada endoscopista.

Una gran cantidad de estudios han identificado a la edad como un factor de riesgo de suma importancia para el desarrollo de lesiones preneoplásicas, Jansen y cols. (2018) en su estudio refieren que pacientes mayores de 45 años tienen mayor riesgo para la progresión de lesiones, Aumpan y cols. (2021) encontraron que el riesgo aumenta en pacientes mayores de 50 años. En este estudio en el grupo etario que comprende a mayores de 40 años se evidenció que existe una asociación con el desarrollo de lesiones, por lo que la edad es un factor de riesgo, lo que puede tener relación con lo indicado por Portillo-Miño y cols. (2021), quienes refieren a que a mayor edad aumenta el riesgo de cambios en la mucosa gástrica que predispone al desarrollo de lesiones preneoplásicas.

El mayor porcentaje de esta muestra pertenecen al sexo masculino con un 74.50%. Yusefi y cols. (2018) indican que es más alta la carcinogénesis en hombres en comparación a mujeres, lo que se contrapone con lo referido por Aumpan y cols. (2021) quienes indican que en su estudio el sexo no fue un factor que se asoció en la progresión de lesiones.

En este estudio predominó el sexo masculino, en los cuales se evidenció que hay mayor presencia de lesiones, sin embargo, al tener una mayor cantidad de participantes de sexo masculino no se puede tener una muestra equiparable y establecer una comparación versus el sexo femenino, por lo que en esta muestra el sexo no es un factor que predisponga a la presencia de lesiones preneoplásicas.

En el estudio realizado por Sánchez y cols. (2021) informan que el grupo sanguíneo A y AB se asocian a un mayor riesgo de carcinogénesis, en esta muestra la gran mayoría de los pacientes tiene un grupo sanguíneo O, por lo que no se cuenta con una muestra similar entre grupos sanguíneos para poder realizar una comparación y así establecer una asociación.

En relación con la etnia la mayor parte de la población estudiada son mestizos y no representó una asociación estadísticamente significativa para el desarrollo de lesiones premalignas, Altayar y cols. (2020) señala que no se cuenta con estudios suficientes realizados en América Latina para comparar resultados y que en EE. UU la carcinogénesis es más común entre los hispanos/latinos y las personas de raza negra versus personas de raza blanca que no son de origen latino.

Es esta muestra se observa que hay una asociación estadísticamente significativa entre los antecedentes familiares de cáncer gástrico y la presencia de lesiones preneoplásicas, siendo los abuelos, seguido de los padres los familiares que con mayor frecuencia presentan lesiones, datos que se asemejan con lo que reporta Pimentel-Nunes y cols (2019) quienes refieren que al tener antecedentes familiares aumenta el riesgo de desarrollo de lesiones preneoplásicas, en la revisión técnica de la AGA un estudio reportó que en pacientes con metaplasia intestinal y antecedentes familiares en primer grado aumenta 4.5 veces la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico en comparación con los pacientes con metaplasia intestinal sin antecedentes familiares (Gawron et al., 2020).

Las Guías Europeas y Americana consideran que los antecedentes familiares constituyen un factor de riesgo por lo que se debe considerar al momento de establecer la vigilancia de lesiones premalignas.

En relación con la infección por *Helicobacter pylori* se estima una prevalencia mundial del 50%, en nuestro país según Romero y cols. (2018) hay una prevalencia entre 60 a 70 % de la población, datos que se asemejan en este estudio debido a que de 165 pacientes el 61.82% son positivos en relación con la infección por *Helicobacter pylori*.

La Organización Mundial de la Salud señala al *H. pylori* como un carcinógeno tipo I, debido a que produce afectación directa a la mucosa gástrica (Cárdenas-Martínez et al., 2021).

En este estudio se identificó que según el sistema de estadificación OLGA la razón entre presentar una lesión premaligna es de 3.86 veces mayor en los pacientes con infección por *Helicobacter pylori*, siendo así un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones preneoplásicas, datos que pueden tener relación con lo descrito por Parikh y Ahlawat. (2021) quienes señalan que el daño directo de la bacteria sobre el epitelio inicia una respuesta inflamatoria predisponiendo al desarrollo de lesiones por tal motivo Chiang y cols. (2021) refieren que se debe realizar un cribado para erradicar la infección por *Helicobacter pylori* lo que permite disminuir el riesgo de progresión de lesiones premalignas a cáncer gástrico.

En este estudio según el sistema histopatológico OLGIM la infección por *Helicobacter pylori* no se asoció al desarrollo de lesiones preneoplásicas, tomando en cuenta que este sistema nos permite identificar metaplasia intestinal los datos obtenidos en esta muestra pueden tener relación con lo referido por Portillo-Miño y cols. (2021) quienes indican que en pacientes con metaplasia intestinal existe una baja prevalencia de infección por *H.pylori*, debido a que una mucosa con metaplasia genera un ambiente inadecuado para la bacteria por la dificultad para sintetizar amonio, además que si la infección por *H. pylori* estuviera presente en esta fase de la

cascada de la carcinogénesis es difícil su identificación debido a la inflamación y a la afectación tisular generada por la bacteria.

En el estudio colombiano realizado por Piazuelo y cols. (2021) en donde hacen seguimiento a pacientes con lesiones preneoplásicas gástricas se evidencia que a los 6 y 12 años de seguimiento la erradicación de la bacteria se asocia con regresión histológica de la mucosa, en comparación en el seguimiento a los 16 años en la que la exposición acumulada a *H. pylori* se asocia a una progresión histológica.

La Guía (MAPAS II) en pacientes con AG recomiendan la erradicación de la bacteria debido a que puede llevar a una regresión de la atrofia y de esta manera reducir el riesgo de desarrollo de cáncer gástrico, en pacientes con metaplasia refieren que la erradicación de la bacteria no disminuye a corto plazo el riesgo de desarrollo de cáncer, pero si reduce la inflamación de la mucosa y la atrofia por lo que puede valorar considerarse su erradicación (Pimentel-Nunes et al., 2019).

La AGA recomienda tanto en atrofia gástrica y metaplasia intestinal la erradicación de *H. pylori*, debido a que esta bacteria es considerada altamente carcinogénica a nivel mundial y de esta manera se puede reducir el riesgo de cáncer gástrico y su mortalidad (Gupta et al., 2020).

En la revisión de Altayar y cols. (2020) hace referencia que existe un aumento de riesgo en el desarrollo de metaplasia intestinal en consumidores de alcohol versus los que no, además que también el tabaquismo incrementa 1.57 veces el riesgo de desarrollo de lesiones preneoplásicas versus los no fumadores, datos que se asemejan a lo indicado por Sánchez y cols. (2020) quienes refieren que el tabaco aumenta al doble de riesgo de carcinogénesis para los fumadores, Abrams y cols. (2018) señalan que no se ha podido demostrar asociación entre el consumo de alcohol. En esta muestra tanto el consumo de alcohol y tabaco no son factores que se asociaron al desarrollo de lesiones.

En relación con el peso de los 165 pacientes de este estudio se evidenció que el 49.00% presenta sobrepeso, el 15.2% obesidad tipo I y un 0.6% obesidad tipo II.

En el estudio de Scherübl (2021) refiere que hay una asociación positiva entre el exceso de grasa corporal y el riesgo de lesiones preneoplásicas, Abrams y cols. (2018) indican que la obesidad grado III ( $IMC \geq 35$ ) se asocian a un riesgo de dos a tres veces más alto de cáncer gástrico.

En este estudio del total de pacientes con lesiones preneoplásicas el 64.15% presentaron peso alterado y en el 35.85% un peso normal, sin embargo, en esta muestra no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el sobrepeso y obesidad con el desarrollo de lesiones.

En relación con el estilo de vida se ha reportado que la realización de ejercicio disminuye el riesgo de desarrollo de sobrepeso y obesidad y por ende reduce el riesgo del desarrollo de lesiones, sin embargo, en esta muestra la realización de ejercicio no demostró una asociación con el desarrollo de lesiones premalignas. Además, llama la atención que el 62.40% de pacientes refiere realizar actividad física, lo que se contrapone con evidenciado en el IMC de esta muestra en donde el 65.5% presentó un IMC mayor a 25, esto puede tener relación a la credibilidad en cuanto a las respuestas en la encuesta realizada a cada uno de los participantes.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer categorizó a la carne, productos salados y ahumados como productos probablemente cancerígenos para los seres humanos (Ferro et al., 2020) , Poorolajal y col. (2020) indican que las frutas y verduras tienen propiedades antioxidantes que contrarrestan a los radicales libres de oxígeno los cuales causan efectos dañinos en el ADN, teniendo de esta manea efectos anticancerígenos. En relación con

el consumo de carnes rojas, embutidos, snacks como factores de riesgo al desarrollo de lesiones y el consumo de frutas y verduras como factores de protección en esta muestra no se encontró una asociación significativa.

En el presente estudio se evidenció que dentro de los pacientes con lesiones preneoplásicas el 30.18% presentó reflujo duodeno gástrico, Li y cols. (2020) hacen referencia que el reflujo es un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones premalignas, datos que concuerdan con lo indicado por Rohr y cols. (2021) quienes señalan que el reflujo duodeno gástrico induce a una carcinogénesis por acción directa sobre las células epiteliales del epitelio gástrico, en este estudio no presentó una asociación significativa por lo que en esta muestra el reflujo biliar duodeno gástrico no representó ser un factor que predisponga al desarrollo de lesiones.

La muestra está constituida por servidores policiales en servicio activo, los principales factores de riesgo para la presencia de lesiones preneoplásicas son antecedentes familiares de cáncer gástrico, grupo etario mayor de 40 años e infección por H. pylori, datos que se asemejan a reportado en la población general.

Es importante mencionar las limitaciones de este estudio, en primer lugar, la credibilidad ya que se recolectaron los datos mediante una encuesta realizada a cada uno de los participantes, en segundo lugar, que se realizó durante la pandemia por el COVID-19 lo que llevo a limitaciones en logística.

## **CAPITULO VI**

### **6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **6.1. CONCLUSIONES**

En esta investigación que se llevó a cabo en la población de policías en servicio activo mayores de 18 años que presentaron síntomas gastrointestinales sometidos a endoscopia digestiva alta en el Hospital Quito No. 1 de la Policía Nacional, se evidenció que la edad es un factor que se asocia al desarrollo de lesiones preneoplásicas por lo que a mayor edad mayor riesgo de desarrollo de lesiones.

El principal motivo por el cual se realizó la endoscopia digestiva alta fue por síntomas dispépticos.

El tener antecedentes familiares de cáncer gástrico aumenta el riesgo de desarrollo de lesiones premalignas. La infección por *Helicobacter pylori* se presenta en más del 60% de la población y es un factor que incrementa la probabilidad del desarrollo de lesiones, por lo que se recomienda erradicar la bacteria ya que es potencialmente carcinógena.

Factores como sexo, etnia, grupo sanguíneo, estilos de vida, hábitos alimenticios, perniciosos (alcohol, tabaco) y el reflujo biliar duodeno gástrico no presentaron una asociación

estadísticamente significativa por lo que en esta muestra estudiada no representaron factores que predispongan al desarrollo de lesiones preneoplásicas gástricas.

La vigilancia debe realizarse mediante endoscopia digestiva alta, con toma de biopsias según el protocolo de Sydney y biopsias dirigidas de lesiones visibles, determinando así la gravedad y la extensión de las lesiones en la mucosa mediante los sistemas de estadificación histopatológica OLGA Y OLGIM que permiten evaluar la atrofia y metaplasia intestinal gástrica respectivamente, de esa forma se reduce la tasa de mortalidad por el cáncer gástrico y se evita hacer seguimiento endoscópico a pacientes sin riesgo de desarrollar cáncer gástrico y se disminuye la cantidad de endoscopias solicitadas por "control" o "second look".

En relación con el seguimiento de estas lesiones se debe determinar el mismo individualizando cada caso según el tipo de lesión preneoplásica, extensión, gravedad y presencia o no de factores de riesgo que predispongan a la progresión de lesiones preneoplásicas a cáncer gástrico.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

Las recomendaciones sugeridas a partir de las conclusiones se detallan a continuación:

Identificar a pacientes con factores de riesgo para poder hacer un seguimiento adecuado con el objetivo de prevenir lesiones malignas.

Realizar endoscopia digestiva alta a los pacientes que presenten factores de riesgo o cumplan con criterios de realización de endoscopia y según los resultados realizar seguimientos de manera oportuna.

En centros endoscópicos que dispongan de equipos con cromoendoscopia y magnificación, utilizar estas herramientas para caracterizar de mejor manera las alteraciones a nivel de la mucosa y poder definir algún tipo de lesión.

Capacitar al personal endoscopista en cuanto al manejo y visualización de herramientas como cromoendoscopia digital y magnificación y de esta manera poder crear planes de estandarización para toma de biopsia mediante estas herramientas tecnológicas.

Diagnosticar y tratar a pacientes con infección por *Helicobacter pylori* debido a que es un factor que se asocia de manera significativa con el desarrollo de lesiones preneoplásicas.

Realizar campañas dirigidas a la población para que conozcan e identifiquen factores que pueden contribuir al desarrollo de lesiones preneoplásicas y de esta manera disminuir la prevalencia de lesiones premalignas y de cáncer gástrico.

A partir de este trabajo se puede realizar un seguimiento a los pacientes con lesiones preneoplásicas, planteándose la posibilidad de diseñar un estudio prospectivo con el objetivo de evidenciar si en estos pacientes existe progresión de las lesiones a cáncer gástrico.

## CAPITULO VII

### 7. BIBLIOGRAFÍA

- Aabakken, L., Rembacken, B., Olivier LeMoine, U., Konstantin Kuznetsov, B., Jean-Francois Rey, R., & Thomas Rösch, F. (2016). *MINIMAL STANDARD TERMINOLOGY FOR GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY WEO (formerly known as OMED) committee for standardization and terminology*.
- Abdelfatah, M. M., Barakat, M., Lee, H., Kim, J. J., Uedo, N., Grimm, I., & Othman, M. O. (2018a). The incidence of lymph node metastasis in early gastric cancer according to the expanded criteria in comparison with the absolute criteria of the Japanese Gastric Cancer Association: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 87(2), 338–347. <https://doi.org/10.1016/J.GIE.2017.09.025>
- Abdelfatah, M. M., Barakat, M., Lee, H., Kim, J. J., Uedo, N., Grimm, I., & Othman, M. O. (2018b). The incidence of lymph node metastasis in early gastric cancer according to the expanded criteria in comparison with the absolute criteria of the Japanese Gastric Cancer Association: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 87(2), 338–347. <https://doi.org/10.1016/J.GIE.2017.09.025>
- Abrams, J. A., & Quante, Y. M. (2018). Adenocarcinoma del estómago. In *Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas* (Tenth Edit). Elsevier España#241;a, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-211-0/00054-1>
- Adjunto, P., & Maiza, E. (2011). Clasificaciones en Gastroenterología Clasificación de París de las lesiones superficiales del tracto digestivo. *Gastroenterol. Latinoam*, 22, 123–126.
- Altayar, O., Davitkov, P., Shah, S. C., Gawron, A. J., Morgan, D. R., Turner, K., & Mustafa, R. A. (2020). AGA Institute Technical Review on Gastric Intestinal Metaplasia – Epidemiology and Risk Factors. *Gastroenterology*, 158(3), 732. <https://doi.org/10.1053/J.GASTRO.2019.12.002>
- Arismendi-Morillo, G., Hernández, I., Mengual, E., Abreu, N., Molero, N., Fuenmayor, A., Romero, G., & Lizarzabal, M. (2013). Estimación de riesgo de cáncer gástrico en pacientes con gastritis crónica asociada a la infección por *Helicobacter pylori* en un escenario clínico. *Revista de Gastroenterología de Mexico*, 78(3), 135–143. <https://doi.org/10.1016/J.RGMX.2013.01.004>
- Arribas, R., Moreira, V. F., López, A., & Román, S. (2008). Endoscopia digestiva alta Sección coordinada por. *REV ESP ENFERM DIG (Madrid)*, 100, 437.
- Barreda, F., & Sánchez, J. (2016). *TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO Y LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS MEDIANTE MUCOSECTOMÍA*.
- Battista, S., Ambrosio, M. R., Limarzi, F., Gallo, G., & Saragoni, L. (2021). Molecular alterations in gastric preneoplastic lesions and early gastric cancer. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 22, Issue 13). MDPI. <https://doi.org/10.3390/ijms22136652>
- Bayona, M., & Gutierrez, A. (2020). *HELICOBACTER PYLORI: VÍAS DE TRANSMISIÓN*. 210–220.
- Beg, S., Raganath, K., Wyman, A., Banks, M., Trudgill, N., Pritchard, M. D., Riley, S., Anderson, J., Griffiths, H., Bhandari, P., Kaye, P., & Veitch, A. (2017). Quality standards in upper gastrointestinal endoscopy: a position statement of the British Society

- of Gastroenterology (BSG) and Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland (AUGIS). *Gut*, 66(11), 1886. <https://doi.org/10.1136/GUTJNL-2017-314109>
- Bornschein, J., Tran-Nguyen, T., Fernandez-Esparrach, G., Ash, S., Balaguer, F., Bird-Lieberman, E. L., Córdova, H., Dzerve, Z., Fassan, M., Leja, M., Lyutakov, I., Middelburg, T., Moreira, L., Nakov, R., Nieuwenburg, S. A. V., O'Connor, A., Realdon, S., de Schepper, H., Smet, A., ... Kupcinkas, J. (2021). Biopsy Sampling in Upper Gastrointestinal Endoscopy: A Survey from 10 Tertiary Referral Centres Across Europe. *Digestive Diseases (Basel, Switzerland)*, 39(3), 179. <https://doi.org/10.1159/000511867>
- Cardos, A. I., Maghiar, A., Zaha, D. C., Pop, O., Fritea, L., (Groza), F. M., & Cavalu, S. (2022). Evolution of Diagnostic Methods for Helicobacter pylori Infections: From Traditional Tests to High Technology, Advanced Sensitivity and Discrimination Tools. *Diagnostics*, 12(2), 508. <https://doi.org/10.3390/DIAGNOSTICS12020508>
- Carr, N. J., Leadbetter, H., & Marriott, A. (2012). Correlation between the endoscopic and histologic diagnosis of gastritis. *Annals of Diagnostic Pathology*, 16(1), 13–15. <https://doi.org/10.1016/J.ANNDIAGPATH.2011.08.002>
- Chen, L., Zhu, G., She, L., Ding, Y., Yang, C., & Zhu, F. (2021). Analysis of Risk Factors and Establishment of a Prediction Model for Endoscopic Primary Bile Reflux: A Single-Center Retrospective Study. *Frontiers in Medicine*, 8, 758771. <https://doi.org/10.3389/FMED.2021.758771/FULL>
- Chiang, T. H., Chang, W. J., Chen, S. L. S., Yen, A. M. F., Fann, J. C. Y., Chiu, S. Y. H., Chen, Y. R., Chuang, S. L., Shieh, C. F., Liu, C. Y., Chiu, H. M., Chiang, H., Shun, C. T., Lin, M. W., Wu, M. S., Lin, J. T., Chan, C. C., Graham, D. Y., Chen, H. H., & Lee, Y. C. (2021). Original research: Mass eradication of Helicobacter pylori to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut*, 70(2), 243. <https://doi.org/10.1136/GUTJNL-2020-322200>
- Coker, O. O., Dai, Z., Nie, Y., Zhao, G., Cao, L., Nakatsu, G., Wu, W. K., Wong, S. H., Chen, Z., Sung, J. J. Y., & Yu, J. (2018). Original article: Mucosal microbiome dysbiosis in gastric carcinogenesis. *Gut*, 67(6), 1024. <https://doi.org/10.1136/GUTJNL-2017-314281>
- Cubiella, J., Pérez Aisa, Á., Cuatrecasas, M., Díez Redondo, P., Fernández Esparrach, G., Marín-Gabriel, J. C., Moreira, L., Núñez, H., Pardo López, M. L., Rodríguez de Santiago, E., Rosón, P., Sanz Anquela, J. M., & Calvet, X. (2021). Gastric cancer screening in low incidence populations: Position statement of AEG, SEED and SEAP. *Gastroenterología y Hepatología*, 44(1), 67–86. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.08.004>
- Early, D., Ben-Menachem, T., Decker, G., Evans, J., Fanelli, R., Fisher, D., Fukami, N., Hwang, J., Jain, R., Jue, T., Khan, K., Malpas, P., Maple, J., Sharaf, R., Dornitz, J., Cash, B., & Standards of Practice Committee, A. (2012). *Appropriate use of GI endoscopy*. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.01.011>
- Edmundo Cárdenas-Martínez, C. I., Carlos Cárdenas-Dávalos, J. I., & Jazmine Játiva-Sánchez III, J. (2021). Ciencias de la salud Artículo de revisión Cáncer Gástrico: una revisión bibliográfica Gastric Cancer: a bibliographic review Câncer gástrico: uma revisão bibliográfica. *Revista Científica*, 7(1), 338–354. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i1.1646>
- Emura, F., & Lizardo, J. I. (2015). DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(5), 586–599. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.09.005>
- Fernández-Esparrach, G., Marín-Gabriel, J. C., Díez Redondo, P., Núñez, H., Rodríguez de Santiago, E., Rosón, P., Calvet, X., Cuatrecasas, M., Cubiella, J., Moreira, L., Pardo

- López, M. L., Pérez Aisa, Á., & Sanz Anquela, J. M. (2021). Documento de posicionamiento de la AEG, la SEED y la SEAP sobre calidad de la endoscopia digestiva alta para la detección y vigilancia de las lesiones precursoras de cáncer gástrico. *Gastroenterología y Hepatología*, *44*(6), 448–464. <https://doi.org/10.1016/J.GASTROHEP.2021.01.002>
- Ferro, A., Rosato, V., Rota, M., Costa, A. R., Morais, S., Pelucchi, C., Johnson, K. C., Hu, J., Palli, D., Ferraroni, M., Zhang, Z. F., Bonzi, R., Yu, G. P., Peleteiro, B., López-Carrillo, L., Tsugane, S., Hamada, G. S., Hidaka, A., Zaridze, D., ... Lunet, N. (2020). Meat intake and risk of gastric cancer in the Stomach cancer Pooling (StoP) Project. *International Journal of Cancer*, *147*(1), 45. <https://doi.org/10.1002/IJC.32707>
- Fischbach, W., & Malfertheiner, P. (2018). Helicobacter Pylori Infection: When to Eradicate, How to Diagnose and Treat. *Deutsches Ärzteblatt International*, *115*(25), 429. <https://doi.org/10.3238/ARZTEBL.2018.0429>
- Flores-Luna, L., Bravo, M. M., Kasamatsu, E., Lazcano Ponce, E. C., Martínez, T., Torres, J., Camorlinga-Ponce, M., & Kato, I. (2020). Risk factors for gastric precancerous and cancers lesions in Latin American counties with difference gastric cancer risk. *Cancer Epidemiology*, *64*, 101630. <https://doi.org/10.1016/J.CANEP.2019.101630>
- Gawron, A. J., Shah, S. C., Altayar, O., Davitkov, P., Morgan, D., Turner, K., & Mustafa, R. A. (2020). AGA Technical Review on Gastric Intestinal Metaplasia—Natural History and Clinical Outcomes. *Gastroenterology*, *158*(3), 705-731.e5. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.001>
- Gimeno García, A. Z., Antonio, J., & Acosta, D. (n.d.). *Puntos clave ¿Cuándo debemos utilizar las tinciones endoscópicas?*
- Gupta, S., Li, D., el Serag, H. B., Davitkov, P., Altayar, O., Sultan, S., Falck-Ytter, Y., & Mustafa, R. A. (2020). AGA Clinical Practice Guidelines on Management of Gastric Intestinal Metaplasia. *Gastroenterology*, *158*(3), 693–702. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.003>
- Huang, R. J., Choi, A. Y., Truong, C. D., Yeh, M. M., & Hwang, J. H. (2019). Diagnosis and management of gastric intestinal metaplasia: Current status and future directions. In *Gut and Liver* (Vol. 13, Issue 6, pp. 596–603). Editorial Office of Gut and Liver. <https://doi.org/10.5009/gnl19181>
- Icaza-Chávez, M. E., Tanimoto, M. A., Huerta-Iga, F. M., Remes-Troche, J. M., Carmona-Sánchez, R., Ángeles-Ángeles, A., Bosques-Padilla, F. J., Blancas-Valencia, J. M., Grajales-Figueroa, G., Hernández-Mondragón, O. v., Hernández-Guerrero, A. I., Herrera-Servín, M. A., Huitzil-Meléndez, F. D., Kimura-Fujikami, K., León-Rodríguez, E., Medina-Franco, H., Ramírez-Luna, M. A., Sampieri, C. L., Vega-Ramos, B., & Zentella-Dehesa, A. (2020). The Mexican consensus on the detection and treatment of early gastric cancer. *Revista de Gastroenterología de México*, *85*(1), 69–85. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.10.001>
- Januszewicz, W., & Kaminski, M. F. (2020). Quality indicators in diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, *13*. <https://doi.org/10.1177/1756284820916693>
- Kim, K., Chang, Y., Ahn, J., Yang, H. J., & Ryu, S. (2020). Low Levels of Alcohol Consumption and Risk of Intestinal Metaplasia: A Cohort Study. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, *29*(12), 2633–2641. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-20-0858>
- Lavender, C. A., Zuo, X., Iacucci, M., Shen, B., & Liu, J. J. (2020). Confocal endomicroscopy and other image-enhanced endoscopy in inflammatory bowel disease Chapter Outline. *Atlas of Endoscopy Imaging in Inflammatory Bowel Disease*, 313–332. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814811-2.00020-7>

- Lee, H. H., & Lee, B. I. (2018). Image-Enhanced Endoscopy in Lower Gastrointestinal Diseases: Present and Future. *Clinical Endoscopy*, 51(6), 534. <https://doi.org/10.5946/CE.2018.187>
- León, R., Hernández, K., Alemán, Y., Peña, V., & González, L. (2021). Adenocarcinoma gástrico diagnosticado por biopsias en una institución de salud de la ciudad de Maracaibo. 2009-2019. In *Aprender a vivir para un mundo diferente* (pp. 31–38).
- Li, D., Zhang, J., Yao, W. Z., Zhang, D. L., Feng, C. C., He, Q., Lv, H. H., Cao, Y. P., Wang, J., Qi, Y., Wu, S. R., Wang, N., Zhao, J., & Shi, Y. Q. (2020). The relationship between gastric cancer, its precancerous lesions and bile reflux: A retrospective study. *Journal of Digestive Diseases*, 21(4), 222. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.12858>
- Mao, Y., Yang, W., Qi, Q., Yu, F., Wang, T., Zhang, H., Dai, J., Ma, H., Hu, Z., Shen, H., Li, G., & Jin, G. (2019). Blood groups A and AB are associated with increased gastric cancer risk: Evidence from a large genetic study and systematic review. *BMC Cancer*, 19(1), 1–9. <https://doi.org/10.1186/S12885-019-5355-4/FIGURES/3>
- Matysiak-Budnik, T., Camargo, M. C., Piazuelo, M. B., & Leja, M. (2020). Recent Guidelines on the Management of Patients with Gastric Atrophy: Common Points and Controversies. *Digestive Diseases and Sciences*, 65(7), 1899. <https://doi.org/10.1007/S10620-020-06272-9>
- McGuire, S. (2016). World Cancer Report 2014. Geneva, Switzerland: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, WHO Press, 2015. *Advances in Nutrition*, 7(2), 418–419. <https://doi.org/10.3945/AN.116.012211>
- Mitchell, H., & Katelaris, P. (2016). Epidemiology, clinical impacts and current clinical management of helicobacter pylori infection. *Medical Journal of Australia*, 204(10). <https://doi.org/10.5694/MJA16.00104>
- Mohammadi, M. (2020). Role of Obesity in the Tumorigenesis of Gastric Cancer. *International Journal of Preventive Medicine*, 11(1), 148–148. [https://doi.org/10.4103/IJPVM.IJPVM\\_153\\_19](https://doi.org/10.4103/IJPVM.IJPVM_153_19)
- Morrison, M. E. W., Joseph, J. M., McCann, S. E., Tang, L., Almohanna, H. M., & Moysich, K. B. (2020). Cruciferous Vegetable Consumption and Stomach Cancer: A Case-Control Study. *Nutrition and Cancer*, 72(1), 52. <https://doi.org/10.1080/01635581.2019.1615100>
- Oliveros, R., Pinilla, R. E., Navia, H. F., & Oliveros, R. (2019). Gastric cancer is a preventable disease: Strategies for intervention in its natural history. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 34(2), 177–189. <https://doi.org/10.22516/25007440.394>
- Parikh, N. S., & Ahlawat, R. (2021). Helicobacter Pylori. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534233/>
- Parikh, N. S., & Ahlawat, R. (2022). Helicobacter Pylori. *StatPearls*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30480966/>
- Pimentel-Nunes, P., Libânio, D., Marcos-Pinto, R., Areia, M., Leja, M., Esposito, G., Garrido, M., Kikuste, I., Megraud, F., Matysiak-Budnik, T., Annibale, B., Dumonceau, J. M., Barros, R., Fléjou, J. F., Carneiro, F., van Hooft, J. E., Kuipers, E. J., & Dinis-Ribeiro, M. (2019). Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Port. *Endoscopy*, 51(4), 365–388. <https://doi.org/10.1055/a-0859-1883>
- Pinol, F., Ruiz, J., Segura, N., Proaño, P., & Sanchez, E. (2020). Actividad biológica ytoxicológica de los ácidos biliares en la actualidad. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 39.

- Portillo-Miño, J. D., Araújo-Prado, L. M., Melo, J. M., & Carlosama-Rosero, Y. H. (2021). Sociodemographic and histopathological characteristics of patients with gastric cancer in a high-risk population in Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 36(1), 18–23. <https://doi.org/10.22516/25007440.544>
- Raj, A., Mayberry, J. F., & Podas, T. (2003). Occupation and gastric cancer. *Postgraduate Medical Journal*, 79(931), 252. <https://doi.org/10.1136/PMJ.79.931.252>
- Rojas, F. (2021). Lesiones precursoras de cáncer gástrico. *Revista de Gastroenterología de México*, 86, 102–104.
- Romero, C., Avellaneda, L., Campos, J., & Larrea, J. (2018). Factores epidemiológicos asociados a la gastritis aguda por *Helicobacter pylori* en pacientes. *Revista Científica Mundo de La Investigación y El Conocimiento*, 2, 694–704.
- Sanchez, D., Moreira, O., & Toste, M. (2021). Actualización sobre los factores de riesgo asociada a la mortalidad del cáncer gástrico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 5.
- Sarem, M., & Corti, R. (2020). ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? *Revista Gastroenterología de Perú*, 40, 260–266.
- Scherübl, H. (2020). Alcohol Use and Gastrointestinal Cancer Risk. *Visceral Medicine*, 36(3), 175. <https://doi.org/10.1159/000507232>
- Scherübl, H. (2021). Excess Body Weight and Gastrointestinal Cancer Risk. *Visceral Medicine*, 37(4), 261. <https://doi.org/10.1159/000515444>
- Shah, S. C., Gawron, A. J., Mustafa, R. A., & Piazuelo, M. B. (2020). Histologic Subtyping of Gastric Intestinal Metaplasia: Overview and Considerations for Clinical Practice. *Gastroenterology*, 158(3), 745–750. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.12.004>
- Shah, S. C., Piazuelo, M. B., Kuipers, E. J., & Li, D. (2021). AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology*, 161(4), 1325–1332.e7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.06.078>
- Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., Arnold, D., & on behalf of the ESMO Guidelines Committee, [clinicalguidelines@esmo.org](mailto:clinicalguidelines@esmo.org). (2016). Gastric cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*, 27, v38–v49. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdw350>
- Soto, M. (2018). *LIMA-PERÚ 2018 FACULTAD DE MEDICINA HUMANA MERCEDES MARÍA SOTO CLEMENCIA PRESENTADO POR LESIONES GÁSTRICAS SUPERFICIALES Y CÁNCER PRECOZ HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA 2016-2017*.
- Teh, J. L., Shabbir, A., Yuen, S., & So, J. B. Y. (2020). Recent advances in diagnostic upper endoscopy. *World Journal of Gastroenterology*, 26(4), 433. <https://doi.org/10.3748/WJG.V26.I4.433>
- Vallejo, A., & Pulido, Ma. (2021). *Relación entre hábitos alimentarios -actividad física, con el estado nutricional de los efectivos policiales que integran la sección guardia especial de la ciudad de Concepción del Uruguay, provincia de Entre Ríos, durante el mes de diciembre del año 2020*.
- Waddingham, W., Nieuwenburg, S. A. V., Carlson, S., Rodriguez-Justo, M., Spaander, M., Kuipers, E. J., Jansen, M., Graham, D. G., & Banks, M. (2021). Review: Recent advances in the detection and management of early gastric cancer and its precursors. *Frontline Gastroenterology*, 12(4), 322. <https://doi.org/10.1136/FLGASTRO-2018-101089>
- Waldum, H. L., & Fossmark, R. (2018). Types of gastric carcinomas. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 19, Issue 12). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/ijms19124109>

- Weinmayr, G., Pedersen, M., Stafoggia, M., Andersen, Z. J., Galassi, C., Munkenast, J., Jaensch, A., Oftedal, B., Krog, N. H., Aamodt, G., Pyko, A., Pershagen, G., Korek, M., de Faire, U., Pedersen, N. L., Östenson, C. G., Rizzuto, D., Sørensen, M., Tjønneland, A., ... Nagel, G. (2018). Particulate matter air pollution components and incidence of cancers of the stomach and the upper aerodigestive tract in the European Study of Cohorts of Air Pollution Effects (ESCAPE). *Environment International*, *120*, 163–171. <https://doi.org/10.1016/J.ENVINT.2018.07.030>
- Wu, Q. J., Yang, Y., Wang, J., Han, L. H., & Xiang, Y. B. (2013). Cruciferous vegetable consumption and gastric cancer risk: A meta-analysis of epidemiological studies. *Cancer Science*, *104*(8), 1067. <https://doi.org/10.1111/CAS.12195>
- Yusefi, A. R., Lankarani, K. B., Bastani, P., Radinmanesh, M., & Kavosi, Z. (2018). Risk Factors for Gastric Cancer: A Systematic Review. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention : APJCP*, *19*(3), 591. <https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.3.591>
- Zozaya, F. J., Macías, E., & Zozaya, J. M. (2019). El laboratorio en las enfermedades digestivas. In *Balcells. La clínica y el laboratorio*. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-301-8/00025-4>

## ANEXOS

Anexo 1. Herramienta de recolección de datos.

Código	Hallazgos macroscópicos endoscópicos en estómago	Hallazgos macroscópicos de lesiones preneoplásicas en estómago	Gastropatía nodular evidenciada en endoscopia	Resultados histopatológicos	Helicobacter pylori
MCZC-001					
MCZC-002					
MCZC-003					
MCZC-004					
MCZC-005					
MCZC-006					
MCZC-007					
MCZC-008					

MCZC-009					
MCZC-010					
MCZC-011					
MCZC-012					
MCZC-013					
MCZC-014					
MCZC-015					
MCZC-016					
MCZC-017					
MCZC-018					
MCZC-019					
MCZC-020					

Anexo 2. Cuestionario características demográficas y clínicas.

Fecha:

\_\_\_\_\_

Código:

\_\_\_\_\_

Peso (kg):

Talla (m):

IMC:

Sexo:

Femenino

Masculino

Edad:

Tiempo de servicio:

a) menos de 5 años

b) 5 a 9 años

c) 10 a 20 años

d) más de 20 años

Tipo de labor:

a) Administrativo

b) Patrullaje

c) Vigilancia

d) Otros

Grado policial:

Como se considera:

a) Blanco

b) Mestizo

c) Negro

d) Indígena

e) Montubio

f) Otro

¿Usted padece de alguna enfermedad?

a) Sí \_\_\_\_\_ ¿Qué enfermedad?

b) No

Usted fue intervenido quirúrgicamente ?

a) Sí \_\_\_\_\_ ¿Qué enfermedad?

b) No

Tipo de sangre: \_\_\_\_\_

Tiene algún familiar con cáncer gástrico

a) Sí                      Especifique quien \_\_\_\_\_

b) No

Consumo de medicamentos en las últimas dos semanas:

a) Si                      Especifique cuál(es) \_\_\_\_\_

b) No

Que síntoma Gastrointestinal presenta:

a) Epigastralgia

b) Dispepsia

c) Disfagia

d) Regurgitación

e) Reflujo

f) Vómitos

g) Hematemesis

h) Melena

i) Otros              Especifique \_\_\_\_\_

¿Usted realiza actividad física?

a) Sí

b) No

¿Si en la pregunta anterior contesto que sí, cuánto tiempo le dedica a la actividad física?

a) Menos de 30 minutos al día

b) de 30 a 60 minutos al día

c) Más de 60 minutos al día

¿Con qué frecuencia realiza actividad física?

- a) Todos los días
- b) Dos a tres veces por semana
- c) Una vez a la semana
- d) una vez cada 2 semanas
- e) una vez al mes

¿Usted consume alimentos fuera de la casa?

- a) Sí.
- b)

Si su respuesta anterior fue si, con qué frecuencia consume alimentos fuera de la casa

- a) Todos los días
- b) Dos a tres veces por semana
- c) Una vez a la semana
- d) una vez cada 2 semanas
- e) una vez al mes

¿Con que frecuencia consume los siguientes alimentos a la semana?

Alimento	Diario	1 – 2 veces por semana	Una vez cada 15 días	Rara vez	Nunca
Frutas					
Verduras					
Carnes rojas					
Embutidos					
Snacks <sup>1</sup>					

1 (papas, chocolate, caramelos, chifles)

¿Con qué frecuencia consume bebidas alcohólicas?

- a) Todos los días
- b) Una a dos veces por semana
- c) Una vez cada dos semanas
- d) Una vez al mes
- e) Ocasional
- f) Nunca

¿Con qué frecuencia usted fuma cigarrillos?

- a) Todos los días
- b) Una a dos veces por semana
- c) Una vez cada dos semanas
- d) Una vez al mes
- e) Ocasional
- f) Nunca

Anexo 3. Consentimiento informado

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo,....., con cédula de identidad ..... , paciente del Hospital Quito N1 de la Policía Nacional, ACEPTO voluntariamente participar en la investigación sobre “FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS EN POLICÍAS EN SERVICIO ACTIVO CON SÍNTOMAS GASTROINTESTINALES SOMETIDOS A ENDOSCOPIÍA DIGESTIVA ALTA DURANTE EL PERIODO OCTUBRE 2021 A ENERO 2022, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL QUITO N1 DE LA POLICÍA NACIONAL”. cuya estudiante encargada es la Dra. Martha Zambrano.

Como datos adicionales toda la información será recolectada bajo normas de confidencialidad estoy informado/a que no tendrá ningún costo para mí o mi familia y no se me entregará ningún incentivo para participar, el beneficio directo será contribuir a la investigación con bases científicas en nuestra población.

Se me informa el número de teléfono y el correo electrónico de las personas que me puede informar sobre las preguntas o inquietudes que pueda tener sobre la investigación.

Entiendo que tengo el derecho de no realizar las actividades indicadas si así fuese mi deseo, sabiendo que esto no repercutirá en mi atención médica.

Contacto del investigador: 0987077989

Correo: [mczambranoc@puce.edu.ec](mailto:mczambranoc@puce.edu.ec)

Fecha: Quito, ..... de ..... de 202..

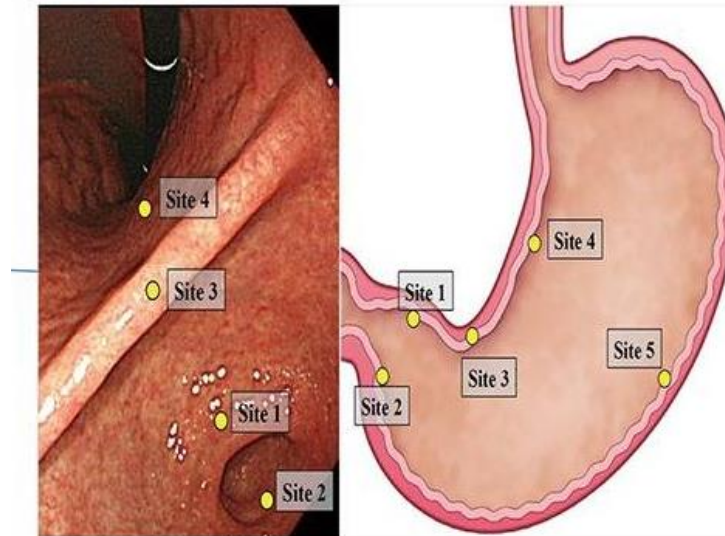
Firma del Paciente:

Nombre:

Firma:

\_\_\_\_\_

## Sydney protocol biopsies



1. Antrum 1
2. Antrum 2
3. Incisura
4. Lesser curve
5. Greater curve

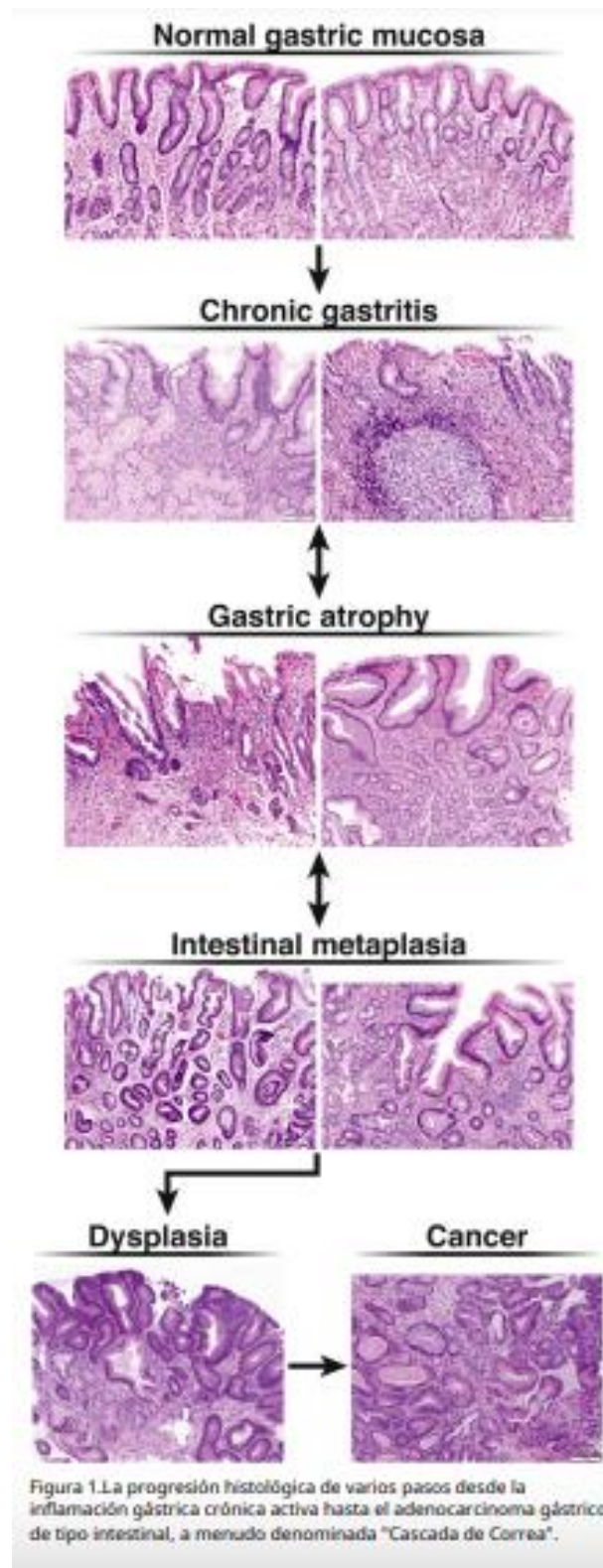
(Banks et al.,

2019)

Anexo 5. Sistema de Estadificación histopatológica OLGA

		Cuerpo			
	Score de Atrofia	No atrofia (Score 0)	Atrofia leve (Score 1)	Atrofia moderada (score 2)	Atrofia severa (score 3)
Antro	No atrofia (score 0)	Estadio 0	Estadio I	Estadio II	Estadio II
	Atrofia leve (score 1)	Estadio I	Estadio I	Estadio II	Estadio III
	Atrofia moderada (score 2)	Estadio II	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	Atrofia severa (score 3)	Estadio III	Estadio III	Estadio IV	Estadio IV

Anexo 6. Cascada de progresión Cáncer Gástrico

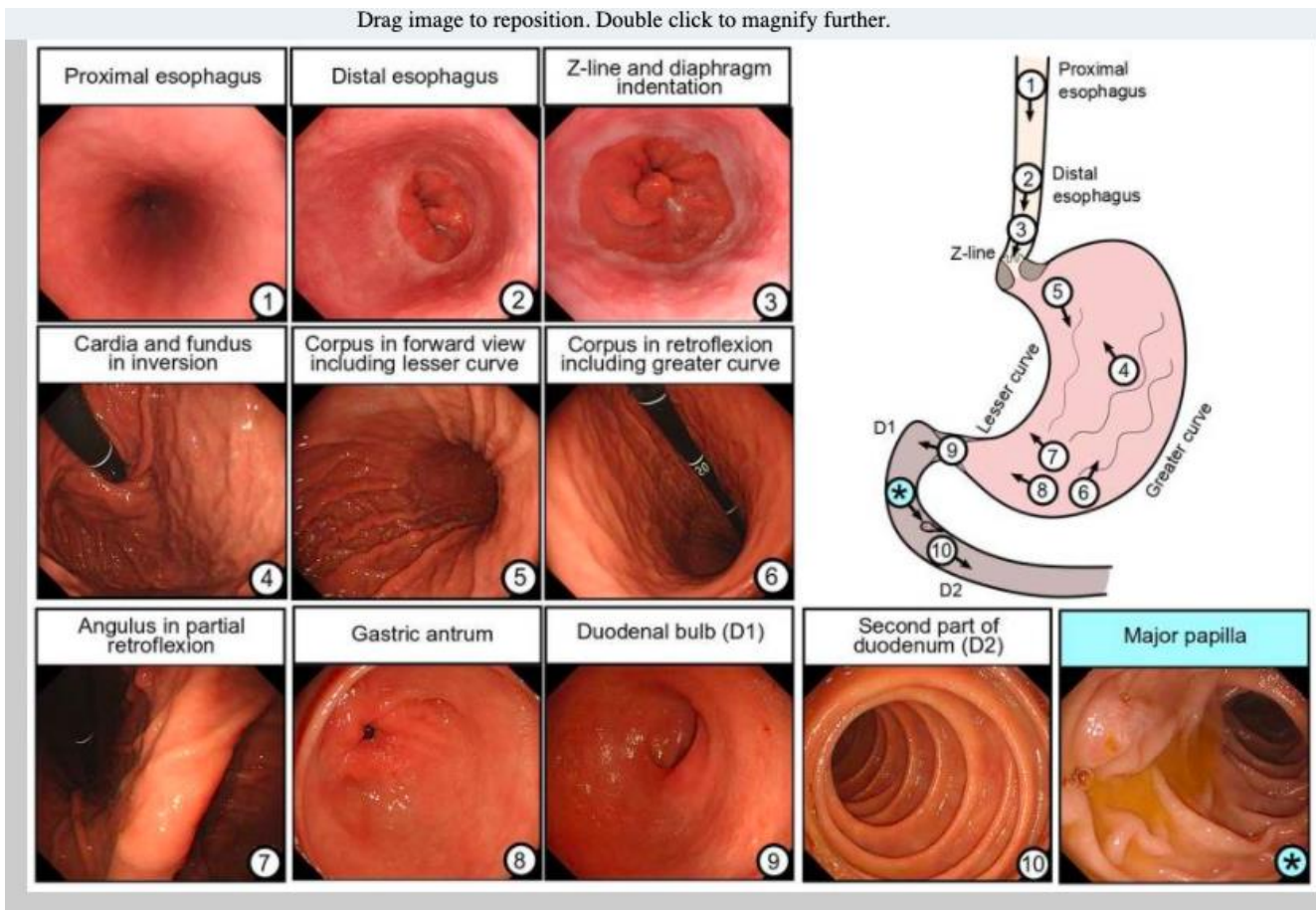


(Gawron et al.,

2020)

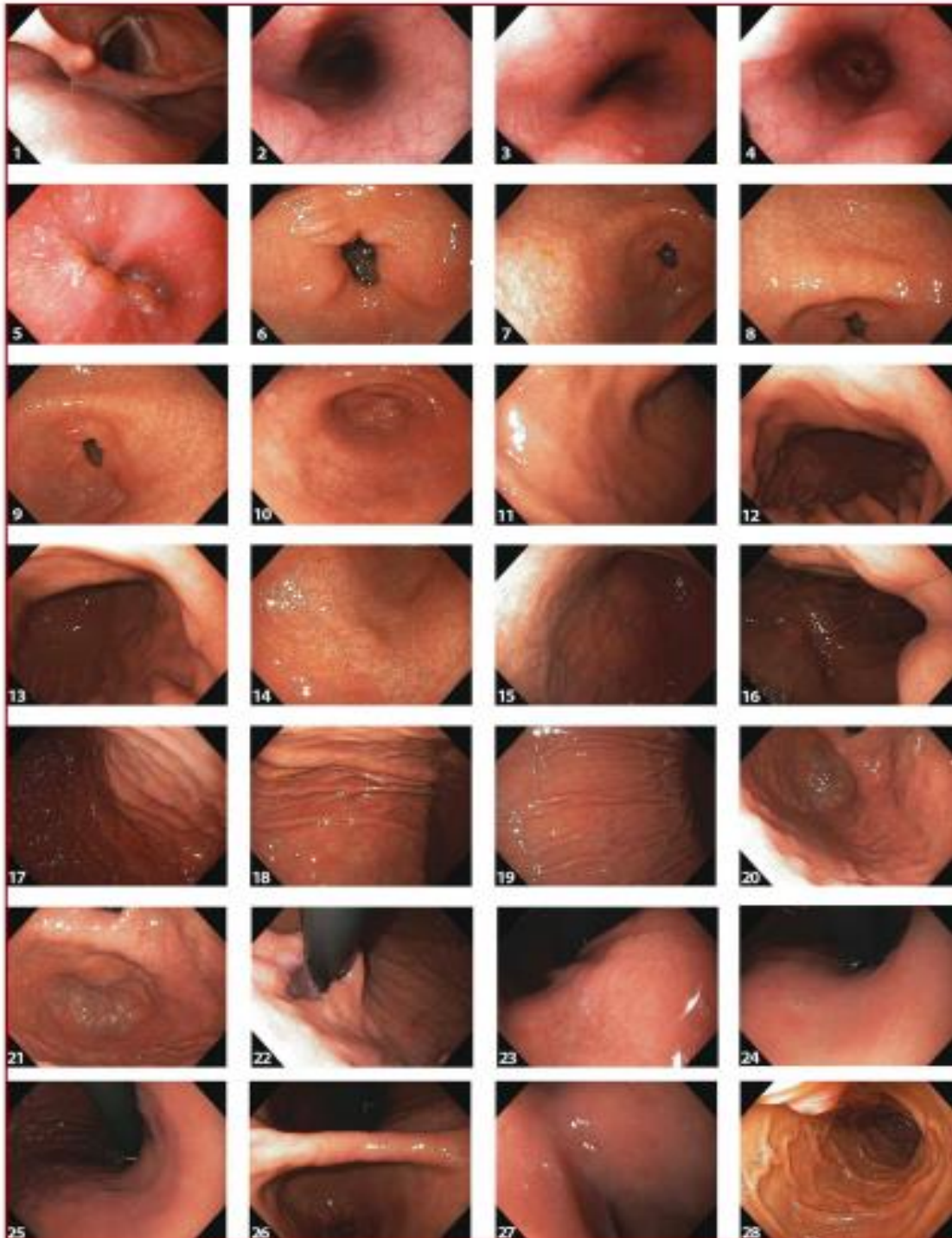
Figura 1. La progresión histológica de varios pasos desde la inflamación gástrica crónica activa hasta el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, a menudo denominada "Cascada de Correa".

## Anexo 7. Documentación fotográfica



(Januszewicz & Kaminski, 2020)

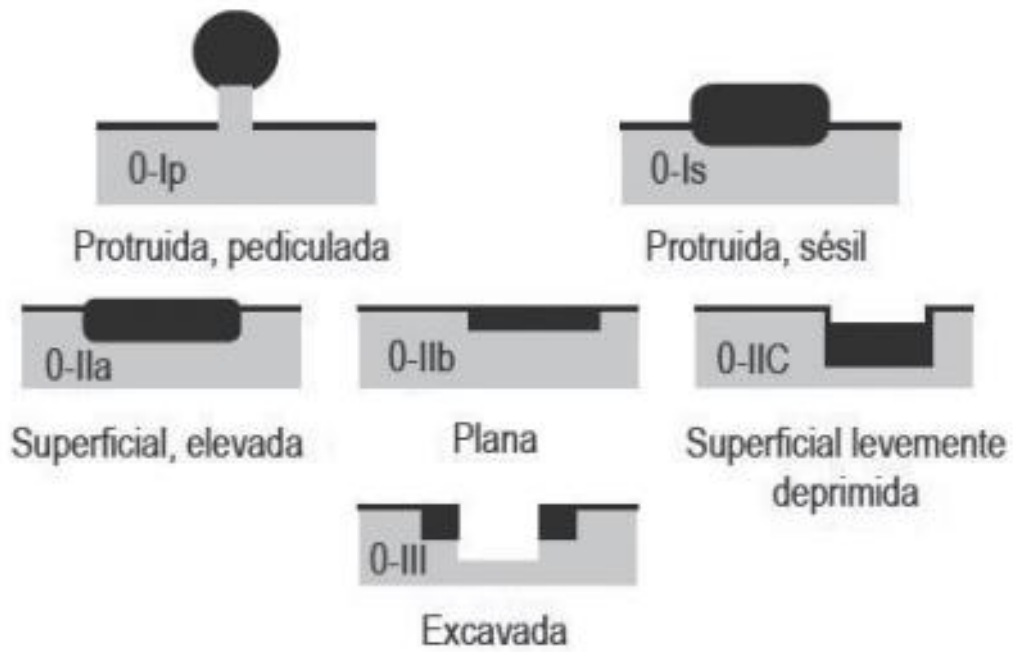
## Anexo 8. Endoscopia Sistemática Alfanumérica Codificada (SACE)



1- Hipofaringe. 2- Esófago tercio superior. 3- Esófago tercio medio. 4- Esófago tercio inferior. 5- Hiato esofágico visión directa. 6- Anillo pilórico. 7- Antro, cara anterior. 8- Antro, curva menor. 9- Antro, cara posterior. 10- Antro, curva mayor. 11- Tercio distal cara anterior. 12- Tercio distal, curva menor. 13- Tercio distal, cara posterior. 14- Tercio distal, curva mayor. 15- Tercio medio, cara anterior. 16- Tercio medio, curva menor. 17- Tercio medio, cara posterior. 18- Tercio medio, curva mayor. 19- Tercio superior, curva mayor. 20- Tercio superior, cara antero-posterior. 21- Fornix. 22- Cardias en retroflexión. 23- Curva menor, tercio superior. 24- Curva menor, tercio medio. 25- Curva menor, tercio inferior. 26- Ángulo gástrico. 27- Bulbo duodenal. 28- Segunda porción duodenal.

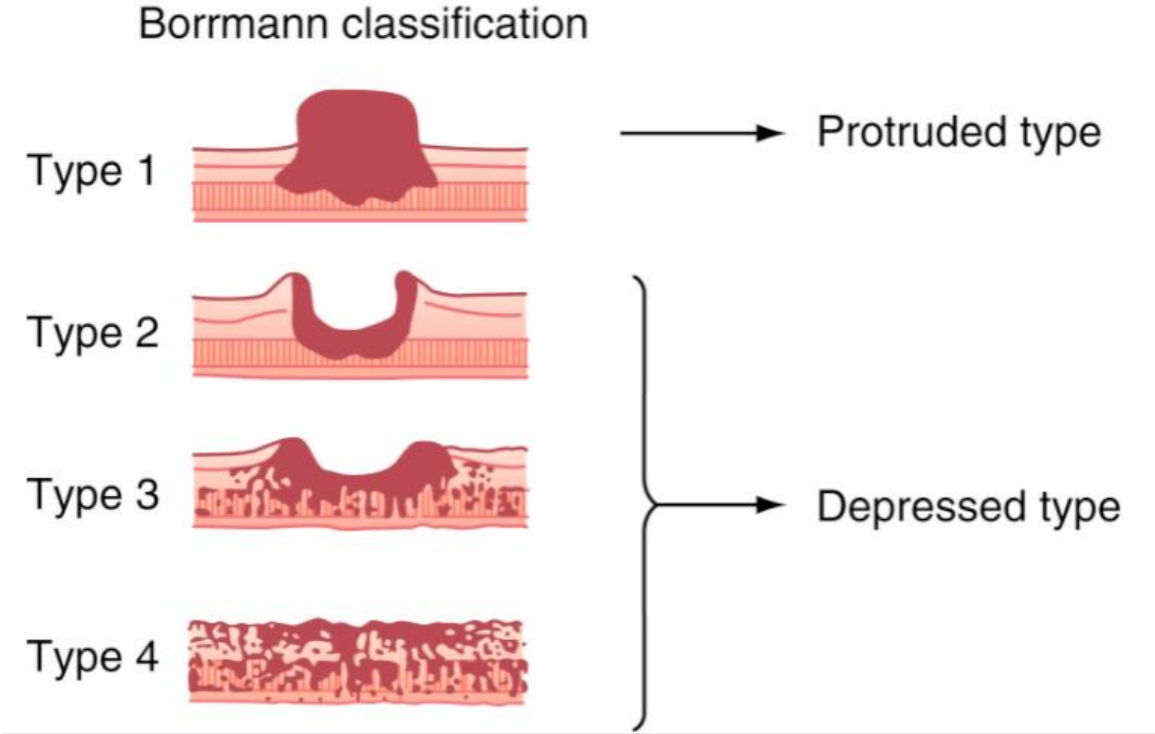
(Emura & Lizardo, 2015)

Anexo 9. Clasificación de PARIS



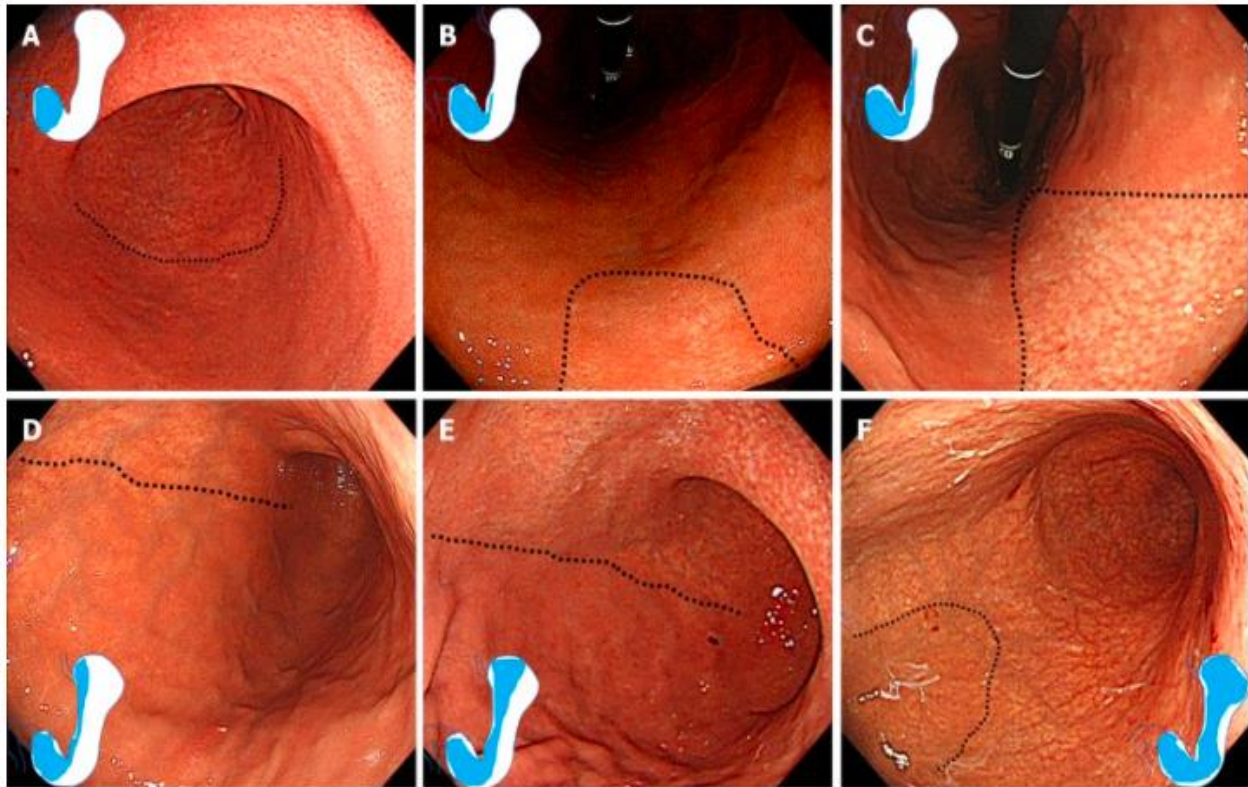
(Adjunto & Maiza, 2011)

Anexo 10. Clasificación de Borrmann



(Abdelfatah et al., 2018b)

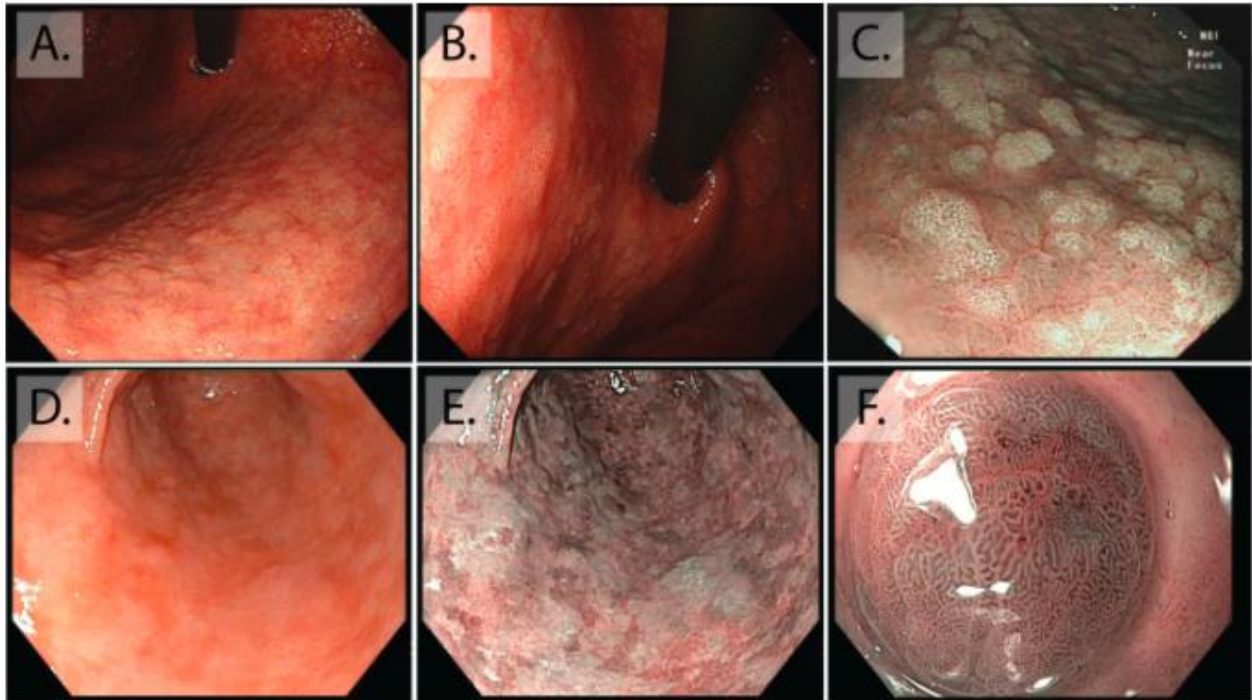
## Anexo 11. Imágenes endoscópicas de Atrofia Gástrica



Kimura-Takemoto classification of endoscopic atrophy. Atrophic borders are indicated by a dotted line. A: C1 (Atrophy is limited to the antrum); B: C2 (Atrophy is limited to the minor area of the lesser curvature of the body); C: C3 (Atrophy exists in the major area of the lesser curvature of the body but does not extend beyond the cardia); D: O1 (Atrophy extends to the fundus over the cardia. Atrophic border of the body lies between the lesser curvature and anterior wall); E: O2 (Atrophic border of the body lies on the anterior wall); F: O3 (Atrophy is widespread with the border between the anterior wall and greater curvature).

(Januszewicz & Kaminski, 2020)

## Anexo 12. Imágenes endoscópicas de Metaplasia Intestinal



Endoscopic appearance of gastric intestinal metaplasia (GIM). (A and B) Macroscopic appearance of GIM at white light endoscopy, both are retroflexed views of the lesser curve, visible is the irregular uneven surface of GIM, with elongated groove type pit pattern. (C) At enhanced imaging (Olympus, NBI), this is visible as multiple paler elevated patches. (D and E) The difference between white light endoscopy and enhanced imaging in this stomach with extensive GIM seen as a patchwork of multiple paler, blueish patches on the background of atrophic gastritis, (F) magnification NBI allows visualisation of individual elongated metaplastic glands.

(Waddingham et al., 2021)