

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA**  
**FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOMÉDICAS**  
**SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**



---

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE  
**CHIHUAHUA**

**CUMPLIMIENTO DEL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE LESIONES  
PREMALIGNAS GÁSTRICAS ENCONTRADAS POR PATOLOGÍA EN  
EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO**

POR:

**JUAN ANDRÉS CHÁVEZ DOZAL**

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
**ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL**

**CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO**

**MARZO DE 2025**



Universidad Autónoma de Chihuahua  
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas  
Secretaría de Investigación y Posgrado.



La tesis **“CUMPLIMIENTO DEL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS ENCONTRADAS POR PATOLOGÍA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO”** que presenta Juan Andrés Chávez Dozal, como requisito parcial para obtener el grado de: Especialidad en Cirugía General ha sido revisada y aprobada por la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas

DR. SAID ALEJANDRO DE LA CRUZ REY  
Secretario de Investigación y Posgrado  
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas  
Universidad Autónoma de Chihuahua

DRA. MEGNY GONZÁLEZ RAMÍREZ  
Jefa de Enseñanza  
Hospital Central del Estado

DR. MARCO JAVIER CARRILLO GORENA  
Profesor Titular de la Especialidad Cirugía General  
Hospital Central del Estado

DR. MANUEL DAVID PÉREZ RUIZ  
Director de Tesis  
Hospital Central del Estado

DR. CESAR LUIS GONZÁLEZ PALACIO  
Asesor(a)  
Hospital Central del Estado

Se certifica, bajo protesta de decir verdad, que las firmas consignadas al pie del presente documento son de carácter original y auténtico, correspondiendo de manera inequívoca a los responsables de las labores de dirección, seguimiento, asesoría y evaluación, en estricta conformidad con lo dispuesto en la normativa vigente de esta institución universitaria.

## ***“CUMPLIMIENTO DEL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS ENCONTRADAS POR PATOLOGÍA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO”***

### **RESUMEN**

El cáncer gástrico (CG) es una de las neoplasias más comunes y letales a nivel mundial, con una incidencia y mortalidad significativas, especialmente en regiones como Asia Oriental, América Latina y Europa del Este. Factores de riesgo incluyen la infección crónica por *Helicobacter pylori*\*, hábitos dietéticos (consumo de carnes procesadas, alcohol y tabaco), antecedentes familiares y condiciones premalignas como la gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia. La clasificación de Lauren distingue entre tipos histológicos de CG: intestinal, difuso y mixto, siendo el intestinal el más común. La endoscopia esofagogastroduodenal (EGD) es fundamental para el diagnóstico y seguimiento de lesiones premalignas y cáncer gástrico temprano, complementada con técnicas avanzadas como la cromendoscopia y la inteligencia artificial para mejorar la detección y estratificación del riesgo. La erradicación de *H. pylori*\* es clave en la prevención primaria, junto con hábitos alimentarios saludables. Para lesiones premalignas, se recomienda vigilancia endoscópica periódica, especialmente en pacientes con metaplasia intestinal incompleta o displasia. La resección endoscópica (ER) es efectiva para el tratamiento de cáncer gástrico temprano, con seguimiento anual para detectar lesiones metacrónicas. La identificación temprana y el manejo adecuado de las condiciones premalignas son esenciales para reducir la incidencia y mortalidad del cáncer gástrico.

**Palabras clave:** Metaplasia, gastritis atrófica, cáncer gástrico, endoscopia, seguimiento endoscópico.

## ***“COMPLIANCE WITH ENDOSCOPIC FOLLOW-UP OF PREMALIGNANT GASTRIC LESIONS FOUND BY PATHOLOGY AT HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO”***

### **Abstract**

Gastric cancer (GC) is one of the most common and lethal neoplasms worldwide, with significant incidence and mortality, particularly in regions such as East Asia, Latin America, and Eastern Europe. Risk factors include chronic *Helicobacter pylori* infection, dietary habits (consumption of processed meats, alcohol, and tobacco), family history, and premalignant conditions such as atrophic gastritis, intestinal metaplasia, and dysplasia. The Lauren classification distinguishes between histological types of GC: intestinal, diffuse, and mixed, with the intestinal type being the most common. Esophagogastroduodenoscopy (EGD) is essential for the diagnosis and monitoring of premalignant lesions and early gastric cancer, complemented by advanced techniques such as chromoendoscopy and artificial intelligence to improve detection and risk stratification. Eradication of *H. pylori* is key in primary prevention, along with healthy dietary habits. For premalignant lesions, periodic endoscopic surveillance is recommended, especially in patients with incomplete intestinal metaplasia or dysplasia. Endoscopic resection (ER) is effective for the treatment of early gastric cancer, with annual follow-up to detect metachronous lesions. Early identification and proper management of premalignant conditions are essential to reduce the incidence and mortality of gastric cancer.

**Key words:** Metaplasia, atrophic gastritis, gastric cancer, endoscopy, endoscopic follow-up.



GOBIERNO DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

SECRETARÍA DE SALUD

ICHISAL INSTITUTO CHIHUAHUENSE DE SALUD



Chihuahua, Chih A 27 de MAYO de 2025

Oficio: HC/EM323/2025

Asunto: LIBERACION DE TESIS

DR. SAID ALEJANDRO DE LA CRUZ REY  
SECRETARIO DE INVESTIGACION Y POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOMEDICAS  
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE CHIHUAHUA  
P R E S E N T E.-

La que suscribe, Jefa de Enseñanza Médica del Hospital Central del Estado.

H A C E   C O N S T A R

Que el DR. JUAN ANDRÉS CHÁVEZ DOZAL, residente de la especialidad de CIRUGIA GENERAL de CUARTO AÑO, entregó en forma su tesis:

“CUMPLIMIENTO DEL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS ENCONTRADAS POR PATOLOGÍA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO”

Así mismo manifiesto que no tiene adeudo alguno en este Hospital, y después de valorar su caso en el comité de investigación del Hospital se autoriza liberación de su tesis para continuar con sus trámites.

Se expide la presente a petición del interesado para los fines que le convengan, en la ciudad de Chihuahua, Chih. a los 27 días del mes de MAYO del 2025.



ATENTAMENTE  
DRA. MEGNY GONZALEZ RAMIREZ  
JEFATURA DE ENSEÑANZA MÉDICA  
HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
"Dr. Jesús Enrique Grajeda Herrera"  
Tel. 614.429.33.00 Ext. 16526 y 16527

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres:

“Por haber sido el pilar de mi crecimiento, el ejemplo para ser una buena persona y por abrir mi curiosidad en la ciencia, han apoyado toda mi formación y mis logros son el reflejo de su enseñanza.”

A mi familia:

“Fabiola, Lucia y Andres, Sin su compañía y su constante apoyo, nada de esto hubiera sido posible. Gracias por darme la fuerza y el deseo de seguir, comprenderme y darme animo en los tiempos difíciles y festejar a mi lado todas las victorias, han sido indispensables para mantenerme en pie.”

A mis maestros:

“ A cada uno de ellos, agradezco por compartir su sabiduría, contribuir a mi crecimiento intelectual, por desafiar mis ideas y habilidades y por ayudarme a fortalecer mi pensamiento crítico. Gracias a sus enseñanzas.”



## **INDICE**

<b>1. MARCO TEORICO</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Fisiología gástrica</b>	<b>1</b>
1.1.2 Motilidad gástrica y vaciado	1
1.1.3 Secreción acida	1
1.1.4 Regulación hormonal y celular	2
<b>1.2 Neoplasia gastrica</b>	<b>2</b>
1.2.1 Incidencia y mortalidad	3
1.2.2 Helicobacter Pylori	6
1.2.3 Tipos histológicos de cáncer gástrico	8
1.2.4 Lesiones gástricas premalignas	8
1.2.4.1 Gastritis atrófica crónica	9
1.2.4.2 Metaplasia intestinal	10
1.2.4.3 Pólipos	11
1.2.4.4 Displasia	12
1.2.4.5 Otros estados premalignos:	13
<b>1.3 Prevencion y tratamiento.</b>	<b>13</b>
<b>1.4 Seguimiento</b>	<b>15</b>
<b>1.5 Endoscopia</b>	<b>16</b>
<b>2. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA</b>	<b>18</b>
<b>3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>18</b>
<b>3.1 Pregunta de investigación</b>	<b>18</b>
<b>4. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>18</b>
<b>5. HIPÓTESIS</b>	<b>18</b>
<b>6. OBJETIVOS</b>	<b>19</b>
<b>6.1 Objetivo primario</b>	<b>19</b>



<b>6.2 Objetivos secundarios</b>	<b>19</b>
<b>7. MATERIAL Y METODO</b>	<b>19</b>
<b>8. METODOLOGIA</b>	<b>20</b>
<b>8.1 Criterios de selección</b>	<b>20</b>
<b>8.2 Tamaño de muestra</b>	<b>20</b>
<b>8.3 Variables</b>	<b>21</b>
8.3.1 Variable dependiente	21
8.3.2 Variable independiente	21
<b>8.4 Análisis estadístico</b>	<b>24</b>
<b>8.5 Recursos</b>	<b>24</b>
<b>8.6 Consideraciones éticas</b>	<b>24</b>
<b>8.7 Metodología operacional</b>	<b>25</b>
<b>9. RESULTADOS</b>	<b>25</b>
<b>10. DISCUSIÓN</b>	<b>29</b>
<b>11. CONCLUSIONES</b>	<b>31</b>
<b>12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES</b>	<b>32</b>
<b>13. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b>	<b>33</b>
<b>14. ANEXOS</b>	<b>37</b>



## **1. MARCO TEORICO**

### **1.1 Fisiología gástrica**

Topográficamente, el estómago tiene cinco regiones: El cardias y unión gastroesofágica, el fondo, el cuerpo, el antro y el píloro. El fondo y el cuerpo albergan sustancias secretoras de ácido. mientras que el antro alberga epitelio superficial secretor de álcalis y células G endocrinas secretoras de gastrina (1) .

La fisiología gástrica es un campo complejo que abarca varios aspectos del funcionamiento del estómago, incluyendo la motilidad gástrica, la secreción de ácido y la regulación hormonal.

#### **1.1.2 Motilidad gástrica y vaciado**

El vaciado gástrico es un proceso cuidadosamente regulado que implica diferentes fases. Este proceso es influenciado por la carga metabólica gástrica, mecanismos regulatorios neuronales y hormonas gastrointestinales. Las hormonas como la grelina y el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) juegan roles cruciales: la grelina estimula las contracciones gástricas y el vaciado, mientras que el GLP-1 inhibe este proceso(1,2). Además, dos circuitos neuronales paralelos, el circuito motor vagal inhibitorio gástrico (GIVMC) y el circuito motor vagal excitatorio gástrico (GEVMC), median la inhibición y excitación gástrica, respectivamente, regulando así la tasa de vaciado gástrico. (2)

#### **1.1.3 Secreción acida**

Las células parietales del estómago son responsables de la secreción de ácido gástrico, que es crucial para la digestión de los alimentos, la absorción de minerales y el control de bacterias dañinas. La secreción de ácido es regulada por varios mecanismos, incluyendo el nervio vago, la gastrina, la histamina, la grelina y la somatostatina. La enzima H,K-ATPasa en las células parietales intercambia H<sup>+</sup> citoplasmático por K<sup>+</sup> extracelular, formando ácido clorhídrico (HCl) en el lumen gástrico. La inhibición de esta enzima es un método eficaz para prevenir la secreción ácida dañina, utilizando inhibidores de la bomba de protones y bloqueadores ácidos competitivos de potasio(1,2).



### **1.1.4 Regulación hormonal y celular**

Las células endocrinas gástricas, como las células G (productoras de gastrina), las células ECL (por sus siglas en inglés, Enterochromaffin-like), productoras de histamina, y las células D (productoras de somatostatina), juegan roles esenciales en la regulación de la secreción ácida. La gastrina estimula la proliferación celular epitelial y la diferenciación de las células parietales, además de regular la secreción de histamina por las células ECL. La somatostatina, por otro lado, inhibe la secreción de ácido y la liberación de gastrina(1,2).

### **1.2 Neoplasia gástrica**

El término neoplasia se refiere al crecimiento anormal y excesivo de tejido que no está coordinado con el crecimiento normal. Este crecimiento persiste incluso después de la eliminación del estímulo inicial que lo desencadenó, distinguiendo las células neoplásicas de las células normales que requieren factores de crecimiento externos para su replicación(3).

La neoplasia maligna gástrica primaria más frecuente es el adenocarcinoma (95%); el linfoma y el GIST (tumores del estroma gastrointestinal, por sus siglas en inglés) representan la mayoría de los casos restantes (4). Otras neoplasias malignas primarias poco frecuentes incluyen el tumor neuroendocrino, el angiosarcoma, el carcinosarcoma y el carcinoma de células escamosas. Ocasionalmente, el estómago es un sitio de metástasis hematogena de otros sitios (p. ej., melanoma o cáncer de mama). Los tumores malignos de órganos adyacentes también pueden invadir el estómago por extensión directa (p. ej., colon o páncreas) o por diseminación peritoneal (p. ej., ovario o apéndice).(2)

## 1.2.1 Incidencia y mortalidad

El cáncer gástrico (CG) es el cuarto tipo de cáncer más común y la segunda causa principal de muerte por cáncer en todo el mundo. En 2017, en Estados Unidos, se diagnosticaron aproximadamente 28 000 casos nuevos de cáncer de estómago (17 750 en hombres y 10 250 en mujeres) y se atribuirán 10 960 muertes a esta enfermedad (6720 en hombres y 4240 en mujeres). Sin embargo, durante el último siglo, ha habido una disminución drástica en la incidencia del CG en la mayoría de los países industrializados occidentales, principalmente en la denominada forma intestinal, más que en la forma difusa del CG. La tasa de supervivencia estimada a 5 años es del 27 %, frente al 15 % de 1975. Existe una variabilidad geográfica significativa en la incidencia del CG, con tasas más altas en Asia Oriental, seguidas por América Latina y Europa del Este, y en estas mismas áreas geográficas el CG sigue siendo una de las principales causas de muerte por cáncer, figura 1 (2).

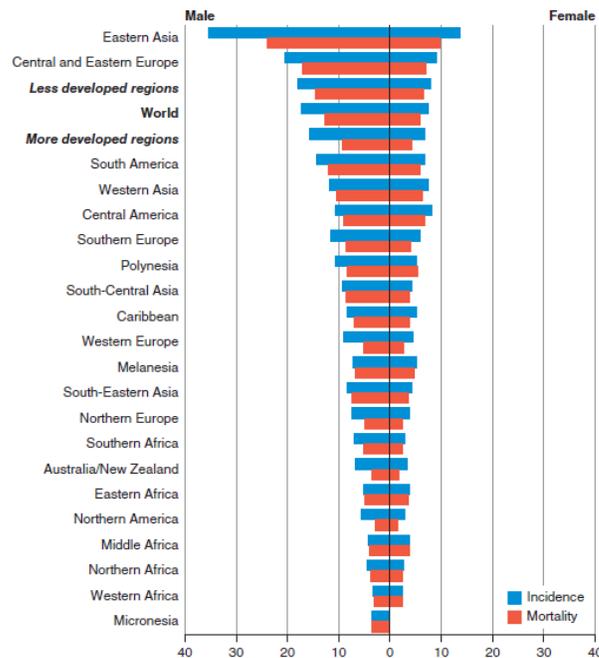


Fig. 1. Tasa de Incidencia y mortalidad debido a cáncer gástrico por cada 100,000 habitantes, en diferentes regiones y países (2).

En general, el cáncer gástrico es una enfermedad de los ancianos y es dos veces más común en personas de raza negra que en los caucásicos. A partir de los 50 años hay un



incremento en la tasa de defunciones por tumores malignos, tanto en hombres como en mujeres y a partir de los 60 años, la tasa de mortalidad en cada grupo de edad es superior en los hombres (5). En los pacientes más jóvenes, los tumores son más a menudo de la variedad difusa y tienden a ser grandes, agresivos y poco diferenciados, a veces afectando a todo el estómago (linitis plástica) (6).

El cáncer gástrico tiene una mayor incidencia en grupos de nivel socioeconómico bajo y es más común en pacientes con anemia perniciosa, pacientes que pertenecen al grupo sanguíneo A o con antecedentes familiares de cáncer gástrico, además de tener relación con hábitos higiénico-dietéticos como consumo de alcohol y tabaco. El consumo de carne fresca y procesada, productos lácteos y pescado se asocian con un mayor riesgo de cáncer gástrico mientras que el consumo frecuente de vegetales y frutas cítricas muestra una asociación inversa con el riesgo de cáncer gástrico. Cuando los pacientes migran de una región de alta incidencia, donde la dieta es rica en alimentos encurtidos, saldos o ahumados a una región de baja incidencia, el riesgo de cáncer gástrico disminuye en las generaciones posteriores nacidas en la nueva región. Esto sugiere firmemente una influencia ambiental en el desarrollo del cáncer gástrico (7,8)–Los nitratos dietéticos se han implicado como una posible causa del cáncer gástrico. Se conocen bacterias que habitan la mucosa gástrica, como *Helicobacter Pylori* (más abundantes en el estómago aclorhídrico de los pacientes con gastritis atrófica) que tiene la capacidad de convertir el nitrato en nitrito, un carcinógeno conocido (2,9).

Hasta el 10% de los casos de cáncer gástrico parecen ser familiares sin un diagnóstico genético claro pero los familiares de primer grado tienen un riesgo dos a tres veces mayor de desarrollar la enfermedad mientras que los pacientes con cáncer colorrectal hereditario no polipósico tienen un riesgo de 10% y predominantemente el subtipo intestinal. La hiperplasia de células mucosas de la enfermedad de Ménétrier generalmente se considera que conlleva un riesgo del 5% al 10% de adenocarcinoma. La hiperplasia glandular asociada con el gastrinoma no es premaligna, pero puede aparecer hiperplasia de ECL y/o tumores carcinoides. El riesgo de desarrollar cáncer gástrico aumenta según la gravedad de las lesiones premalignas. La incidencia del



cáncer gástrico, por gastritis atrófica es de 22.8 - 41,7% y 21.7 - 28,1% por metaplasia intestinal (considerando vivir en países de baja contra alta incidencia) (10).

América Latina tiene una incidencia intermedia de cáncer gástrico, principalmente en países como Chile, Brasil, Argentina, México y Colombia donde la prevalencia de *Helicobacter pylori* es alta. En México esta infección está presente en el 80% de la población adulta por lo que es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de cáncer gástrico.

En México el cáncer gástrico es el segundo tipo de cáncer más frecuente y es una causa significativa de muerte. Los estados de Chiapas, Sonora, Zacatecas, Michoacán y Yucatán presentan una mortalidad más alta respecto a los demás estados del país. Entre 1980 y 1997, se registraron 76,315 muertes por cáncer gástrico en México, con una relación hombre : mujer de 1.2:1.0. En el último informe del INEGI se presenta como la segunda causa de muerte por neoplasias malignas en hombres de 30-59 años (Tabla 1)(11).

<b>Tipo de tumor maligno en hombres</b>	
<b>De 30 a 59 años</b>	
Tumor maligno del colon, del recto y del ano	5.86
Tumor maligno del estómago	4.59
Leucemia	3.19
Tumor maligno del hígado y de las vías biliares intrahepáticas	2.94

Tabla 1. Tasa de defunciones por tipo de tumor maligno, por grupo de edad y sexo, 2022 (defunciones por cada 100 mil habitantes) (11).

El riesgo de cáncer gástrico en pacientes con infección crónica por *Helicobacter pylori* aumenta aproximadamente tres veces en comparación con los pacientes no infectados, los pacientes con antecedentes de úlceras gástricas tienen más probabilidades de desarrollar cáncer gástrico (índice de incidencia 1,8, intervalo de confianza del 95 % 1,6-2,0) mientras que los pacientes con antecedentes de úlceras duodenales tienen un riesgo



menor de presentar cáncer gástrico (índice de incidencia 0,6, intervalo de confianza del 95 % 0,4-0,7). Esto puede deberse al hecho de que algunos pacientes desarrollan una enfermedad predominante antral, mientras que otros pacientes desarrollan una gastritis predominante en el cuerpo, lo que resulta en hipoclorhidria y de alguna manera predispone a la úlcera gástrica y al cáncer gástrico. (12)

Al realizar resecciones endoscópicas de lesiones premalignas con su seguimiento puede reducirse la incidencia de cáncer en la población, además la tasa de curación general con resección gástrica y linfadenectomía adecuadas en pacientes con diagnóstico de malignidad es del 95% aproximadamente en los estadios tempranos, así como tasas bajas de recurrencia (13) .

### **1.2.2 Helicobacter Pylori**

Helicobacter pylori es una bacteria Gram negativa con forma de espiral que habita en la mucosa gástrica. Son microorganismos microaerófilos y en la mayoría de los casos son positivos para catalasa, oxidasa y también son positivos para ureasa. Una de las características remarcables de H. pylori es que es capaz de colonizar el ambiente gástrico ácido, siendo la enzima ureasa el componente principal de la resistencia, que convierte la urea en amoníaco y carbamato, que se descompone espontáneamente en otra molécula de amoníaco y dióxido de carbono. Tanto el amoníaco como el bicarbonato producidos por la ureasa han sido implicados en la patogénesis de la infección por H. pylori.(14).

Existen diferentes métodos diagnósticos para determinar infección por Helicobacter pylori, divididos en no invasivos e invasivos; dentro de los no invasivos se incluyen: serología (ampliamente disponible, y de menor costo, sin necesidad de cambios en el tratamiento previo a la prueba), prueba de antígeno en heces (alta sensibilidad y especificidad, se puede usar como prueba diagnóstica y evaluar erradicación), prueba de aliento de urea (alta sensibilidad y especificidad, se puede usar como prueba diagnóstica y evaluar erradicación); las pruebas invasivas son todos los estudios que pueden realizarse a una muestra de biopsia obtenida por endoscopia, entre las que incluyen: Cultivo (permite buscar resistencias a antibióticos), pruebas moleculares

(resultados más rápidos, permite determinar susceptibilidad de antibióticos), histología (puede evaluar infección y erradicación, provee información adicional sobre el tejido gástrico) y prueba rápida de ureasa (rápida, menor costo y buena sensibilidad y especificidad). Habitualmente en la práctica clínica se realizan combinaciones de pruebas invasivas y no invasivas para inicio de tratamiento, seguimiento y evaluación de complicaciones relacionadas a la infección crónica por *Helicobacter Pylori* (15).

La infección crónica por *Helicobacter pylori* provoca atrofia de la mucosa gástrica y disminuye la secreción de ácido gástrico, como resultado, el pH del estómago aumenta y otras bacterias además de *Helicobacter pylori* proliferan y colonizan la mucosa gástrica poco ácida (9) aumentando el estado proinflamatorio local, el aumento de la infiltración de células inflamatorias y el desplazamiento del tejido glandular normal por glándulas metaplásicas que pueden eventualmente conducir a la aparición de lesiones proliferativas y tejidos neoplásicos en el estómago Figura 3 (12).

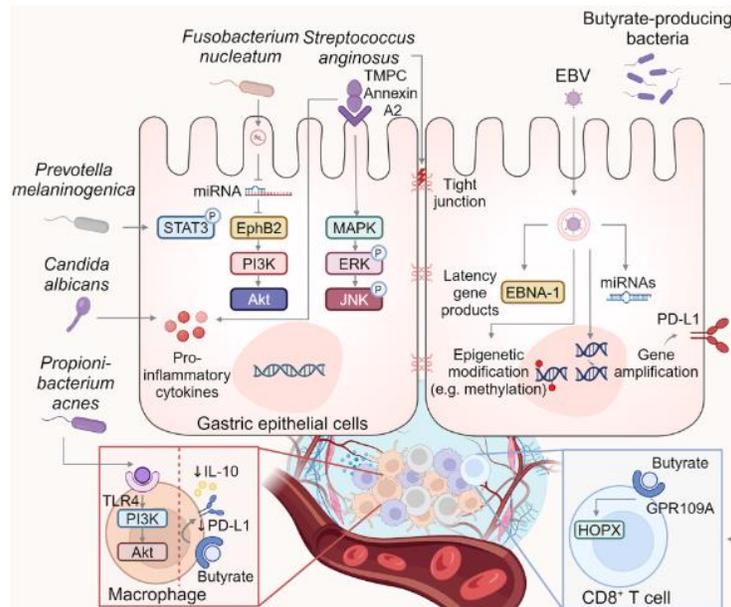


Figura 3. Posibles mecanismos correlacionados con el microbiota en la patogénesis del cáncer gástrico. *Helicobacter pylori* actúa principalmente como desencadenante del inicio de la carcinogénesis gástrica. Los microorganismos también pueden unirse a la célula huésped a través de receptores para inducir cambios genéticos/epigenéticos y alterar la señalización intracelular.(12)



La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha clasificado a *H. pylori* como un carcinógeno del grupo 1 que conduce al adenocarcinoma gástrico (16). La infección por *H. pylori* da como resultado una secuencia típica de eventos resultan en el desarrollo de enfermedades malignas gástricas. Por lo tanto, la presencia continua de *H. pylori* causa una respuesta proinflamatoria de por vida junto con el daño celular e inicia la cascada de cambios histológicos descrita por Correa et al. La producción continua de especies reactivas de oxígeno que resulta de la inflamación en curso puede dar lugar a daño en el ADN, induciendo así las múltiples mutaciones que se cree que son necesarias para el inicio de la cascada del cáncer (14).

### **1.2.3 Tipos histológicos de cáncer gástrico**

Según la clasificación de Lauren, el cáncer gástrico puede ser clasificado en 3 tipos, intestinal, difuso y mixto o indeterminado; el tipo intestinal conserva la apariencia glandular, lo que se relaciona con factores ambientales. El tipo difuso muestra células infiltrantes de forma difusa sin arquitectura glandular, lo que suele estar relacionado con un factor genético. El tipo mixto describe que hay tanto de tipo intestinal como de tipo difuso en la muestra del tumor (17). En términos generales, 44.5% de los casos son de tipo intestinal, el 43.2% de tipo difuso y el 12.3% son tumores indeterminados siendo el tipo intestinal el más común en hombres (2)

### **1.2.4 Lesiones gástricas premalignas**

Las lesiones gástricas premalignas son lesiones de la mucosa que preceden al desarrollo del cáncer gástrico. Existen múltiples factores relacionados en los cambios y progresión de lesiones hasta desarrollar cáncer entre los que se encuentra la infección crónica por *Helicobacter pylori*, el reflujo biliar y duodenal es otro factor importante que genera daño directo a lipoproteínas de la mucosa gástrica, además, existen factores genéticos, psicológicos y hábitos higiénico / dietéticos (predominantemente uso de alcohol y tabaco) (18). Las lesiones gástricas incluyen gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia, y cada una representa un paso en la progresión hacia la malignidad (8).

### 1.2.4.1 Gastritis atrófica crónica

Esta afección implica el adelgazamiento del revestimiento del estómago y la pérdida de células glandulares gástricas figura 4. A menudo es el primer paso que conduce al desarrollo de cáncer gástrico siendo la lesión precancerosa más común, en particular el subtipo intestinal (19).



Figura 4. Gastritis atrófica, endoscopia con luz blanca convencional(10).

En muchos pacientes, *Helicobacter pylori* es fundamental en la patogenia de la gastritis atrófica, ya que puede dañar directamente las células epiteliales, liberando citocinas y causando una serie de respuestas inmunes e inflamatorias, propiciando una proliferación anormal y apoptosis de las células epiteliales gástricas figura 5(12). Correa describió tres patrones distintos de gastritis atrófica crónica: autoinmune (involucra al estómago proximal secretor de ácido), hipersecretora (involucra al estómago distal) y ambiental (involucra múltiples áreas aleatorias en la unión de la mucosa oxíntica y antral).

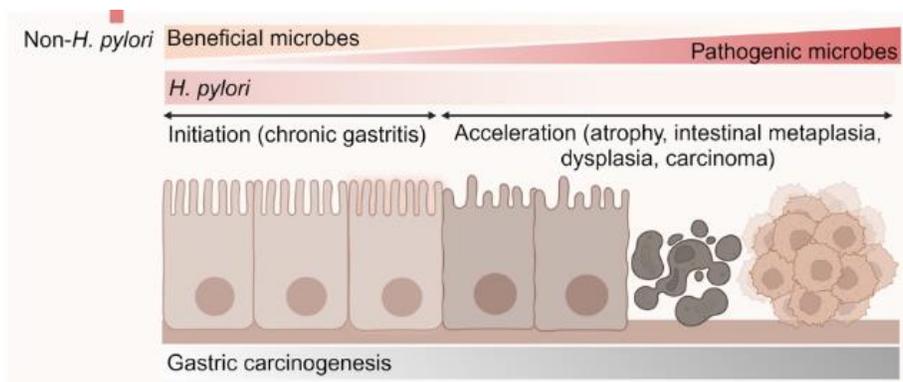


Figura 5.

### 1.2.4.2 Metaplasia intestinal

La metaplasia intestinal es una afección en la que la mucosa gástrica presenta cambio de sus células a las similares de tipo intestinal, tanto en estructura como en función. Se encuentra con frecuencia durante exámenes endoscópicos y se considera un marcador importante de la progresión hacia el cáncer gástrico (figura 6) (8,10,19).

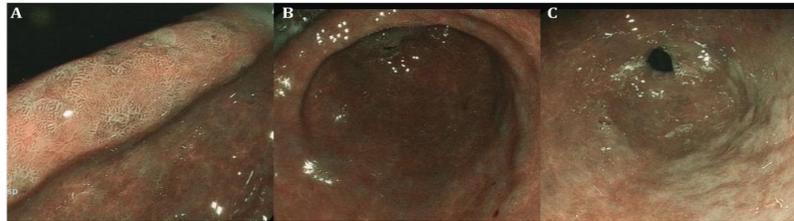


Figura 6. Metaplasia intestinal mostrada por endoscopia.

La metaplasia intestinal se desarrolla en el contexto de una lesión crónica y no resuelta, por la cual células con características intestinales pueblan las glándulas gástricas y el riesgo de cáncer gástrico es proporcional a la extensión de la metaplasia intestinal de la mucosa gástrica figura 7 (20). Existen diferentes subtipos patológicos de metaplasia intestinal en el estómago, según las características histológicas y bioquímicas de las glándulas mucosas alteradas pueden ser completas o incompletas. En el tipo completo de metaplasia intestinal, las glándulas están revestidas de células caliciformes y células de absorción intestinal, estas células son indistinguibles histológica y bioquímicamente de sus contrapartes del intestino delgado (8).

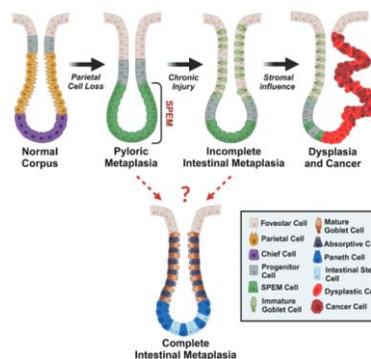


Figura 7. Esquema de cambios epiteliales durante la progresión de la carcinogénesis(20).

### 1.2.4.3 Pólipos

Los pólipos gástricos benignos se clasifican como neoplásicos (adenoma y pólipos de glándulas fúndicas) o no neoplásicos (pólipo hiperplásico, pólipo inflamatorio, pólipo hamartomatoso) (figura 8) (10). En general, los pólipos inflamatorios y hamartomatosos tienen poco o ningún potencial maligno. Los pólipos de glándulas fúndicas, que se observan comúnmente en pacientes con terapia a largo plazo con inhibidores de la bomba de protones, no son premalignos, pero en pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF), la displasia en estas lesiones no es infrecuente, y hay numerosos informes de cáncer gástrico que surge en un contexto de poliposis de glándulas fúndicas. Los pólipos hiperplásicos generalmente ocurren en el contexto de una inflamación crónica cuando son grandes (>2 cm) pueden albergar displasia o carcinoma in situ, y el cáncer gástrico puede desarrollarse lejos del pólipo hiperplásico en un área de inflamación crónica asociada. Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar (PAF) tienen una alta prevalencia de pólipos adenomatosos gástricos (alrededor del 50%) y tienen 10 veces más probabilidades de desarrollar adenocarcinoma de estómago que la población general. La endoscopia gastro duodenal (EGD) de detección está indicada en estas familias(13).



Figura 8, pólipos hipertróficos de mucosa gástrica.

### 1.2.4.4 Displasia

Se refiere a una mayor desorganización de morfología celular y estructura glandular, específicamente, en el estómago, la displasia representa una transición no maligna ni invasiva en el epitelio figura 9 (12,21).

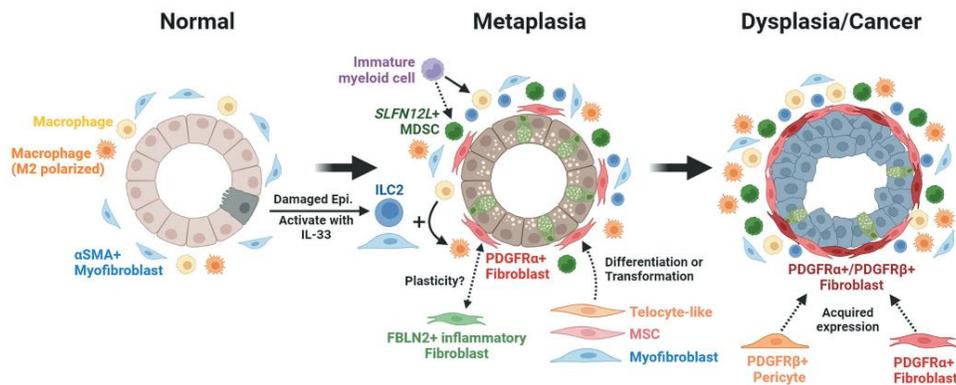


Fig. 9

Por tanto, la displasia es el paso próximo al cáncer gástrico figura 10 (20). Los pacientes con displasia grave deben ser considerados para la resección gástrica si la anomalía es generalizada o multifocal, o resección endoscópica de mucosa si la displasia grave está localizada. Los pacientes con displasia leve deben ser seguidos con vigilancia de biopsia endoscópica y erradicación de *Helicobacter*.



Figura 10. Displasia de mucosa gástrica.



#### **1.2.4.5 Otros estados premalignos:**

Las mutaciones en el gen E-cadherina (CDH1) que codifica la cadherina E se asocian con el cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC). El HDGC es un rasgo autosómico dominante con un alto grado de penetración. De hecho, el riesgo de cáncer gástrico a lo largo de la vida en individuos con mutaciones de línea germinal patógenas es del 70% (en hombres) y del 56% (en mujeres). Las anomalías genéticas más comunes en el cáncer gástrico esporádico afectan a los genes p53 y ciclooxygenasa 2 (COX-2). Más de dos tercios de los cánceres gástricos tienen delección o supresión del importante gen supresor de tumores p53. Se debe considerar la gastrectomía total profiláctica en pacientes con estas mutaciones (2,12).

El carcinoma intramucoso multifocal es un hallazgo frecuente en la gastrectomía profiláctica, incluso en pacientes sin diagnóstico preoperatorio de carcinoma, se recomienda realizar cirugía con el objetivo de extirpar por completo el estómago incluyendo el esófago con revestimiento escamoso proximalmente y la mucosa duodenal normal distalmente (2).

La endoscopia y la biopsia se consideran el estándar de oro para diagnosticar el cáncer gástrico y se recomiendan ampliamente para el cribado de rutina (22). La vigilancia de las lesiones gástricas premalignas es crucial. Las guías internacionales recomiendan una vigilancia endoscópica regular, especialmente para pacientes con lesiones más graves.

#### **1.3 Prevencion y tratamiento.**

La erradicación de *Helicobacter pylori*, los hábitos alimentarios saludables y el abandono del hábito de fumar son pilares para la prevención primaria del cáncer gástrico (19). El colegio americano de gastroenterología (ACG) recomienda el uso de cualquiera de los siete regímenes antimicrobianos como tratamiento de primera línea (16):

- Terapia triple basada en claritromicina: IBP + claritromicina + amoxicilina (dos veces al día ambos antibióticos) por 14 días.
- Terapia cuádruple basada en bismuto: IBP + bismuto + tetraciclina + nitroimidazol (4 veces al día los antibióticos) por 10-14 días.



- Terapia concomitante: IBP + claritromicina + amoxicilina + nitroimidazol (una vez al día los antibióticos) por 10-14 días.
- Terapia secuencial: IBP + amoxicilina; después IBP + claritromicina + nitroimidazol (dos veces al día los antibióticos) 7 días de inicio después 7 días más.
- Terapia híbrida: IBP + amoxicilina; después IBP + amoxicilina + claritromicina + nitroimidazol (dos veces al día los antibióticos) de inicio 7 días, después 7 días más.
- Terapia triple basada en levofloxacino: IBP + levofloxacino (una vez al día) + amoxicilina (dos veces al día) por 10-14 días.
- Terapia secuencial basada en fluoroquinolonas: IBP + amoxicilina; después IBP + levofloxacino + nitroimidazol (dos veces al día todos los antibióticos) por 5-7 días de inicio, después 5-7 días.

Las directrices recomiendan que las decisiones relativas a la terapia tengan en cuenta de forma rutinaria si el paciente ha tenido alguna exposición previa a antibióticos macrólidos (p. ej., claritromicina, azitromicina y eritromicina) y si el paciente tiene alergia a la penicilina. Otros factores en la toma de decisiones incluyen otras alergias, posibles reacciones adversas, costos, cobertura de seguro y disponibilidad(16).

Sin embargo, la prevención primaria no suele ser suficiente para disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad relacionados con este padecimiento, por lo que se han implementado diferentes estrategias, según los hallazgos endoscópicos e histológicos, de seguimiento de los pacientes con lesiones premalignas conocidas(7):

- Gastritis Atrófica y Metaplasia Intestinal: Para pacientes con atrofia leve a moderada restringida al antro, no se recomienda la vigilancia. Sin embargo, en pacientes con metaplasia intestinal en una sola ubicación, pero con antecedentes familiares de cáncer gástrico, metaplasia intestinal incompleta, o gastritis persistente por *H. pylori*, se puede considerar la vigilancia endoscópica y biopsias guiadas cada 3 años.
- Lesiones Subepiteliales (SELS): La ultrasonografía endoscópica es la mejor herramienta para caracterizar las lesiones subepiteliales(23). Para SELs



asintomáticas sin diagnóstico definitivo, se sugiere vigilancia a intervalos de 3-6 meses y luego cada 2-3 años para lesiones menores de 10 mm, y cada 1-2 años para lesiones de 10-20 mm.

- **Cáncer Gástrico Temprano:** La resección endoscópica (ER) es ampliamente aceptada para el tratamiento de cáncer gástrico temprano. La vigilancia anual endoscópica después de ER es efectiva para detectar cáncer gástrico metacrónico en una etapa temprana, permitiendo un tratamiento curativo. La resección endoscópica de lesiones gástricas tempranas ha mostrado ser una técnica segura y efectiva, con tasas muy bajas de recurrencia metastásica a largo plazo.

#### **1.4 Seguimiento**

Se han establecido consensos para determinar las prácticas de seguimiento al encontrar lesiones premalignas como las descritas por Shah et al(24), incluyendo:

- Detección oportuna de H. pylori en personas consideradas en tener un mayor riesgo de cáncer gástrico.
- Si el índice de detección endoscópica realizada en un individuo con mayor riesgo para cáncer gástrico no identifica lesiones premalignas, la detección debe basarse en el riesgo de ese individuo.
- Los endoscopistas deben asegurarse de que todos los individuos con atrofia gástrica confirmada se someten a estratificación de riesgo de desarrollar cáncer gástrico.
- Se debe considerar la vigilancia endoscópica cada 3 años; sin embargo, pueden ser considerados intervalos más cortos en aquellos con múltiples factores de riesgo.
- Los pacientes con antecedentes de la displasia gástrica o el cáncer resecados con éxito requieren vigilancia endoscópica continua.

La identificación y evaluación precisa y sólida de las condiciones precancerosas gástricas es el pilar en la detección temprana y el tratamiento exitoso del cáncer gástrico. La evidencia hoy en día apoya la idea de que los endoscopistas deberían intentar realizar una inspección meticulosa de toda la mucosa gástrica y documentar estos hallazgos



basado en clasificaciones validadas que permitirán el rápido diagnóstico y estadificación de lesiones premalignas entre pacientes de alto riesgo(10).

## **1.5 Endoscopia**

La endoscopia esófago gastro duodenal (EGD) es un procedimiento diagnóstico y terapéutico utilizado para la detección y diagnóstico de lesiones en el esófago, estómago y duodeno, este es un procedimiento habitual, realizado ampliamente en el país y en el mundo y que generalmente es seguro, e indispensable en el diagnóstico y tratamiento de los síntomas y afecciones del tracto gastrointestinal superior que afectan al esófago, el estómago y el duodeno(25). Desde la introducción de la endoscopia flexible, este procedimiento ha sido el pilar para el diagnóstico del adenocarcinoma de estómago y sus precursores(26). Las indicaciones para realizar dicho procedimiento incluyen: disfagia, odinofagia, dispepsia, enfermedad por reflujo gastroesofágico, ingesta de cuerpos extraños, impactación alimenticia, hemorragia digestiva alta, ingesta de cáusticos, diagnóstico y cribado de cáncer (27).

Desde el inicio del uso de la endoscopia han existido diferentes avances para identificar lesiones premalignas de una manera más temprana y menos invasiva, las guías de práctica internacionales recomiendan como estándar el uso de endoscopia de alta definición, acompañado de una revisión sistematizada de toda la mucosa(25), además se han aplicado nuevos instrumentos y algoritmos para determinar si los cambios en la mucosa están relacionados con eventos premalignos, incluidos la endoscopia electroencefalográfica integrada se puede clasificar en métodos de CE basados en colorantes y CE electrónicos, siendo la imagen de banda estrecha, i-SCAN y la mejora del color de la imagen espectral flexible(28,29).

Siendo un procedimiento invasivo siempre deben considerarse los riesgos que implica realizarlo, se conocen ciertas situaciones clínicas como contraindicaciones relativas entre ellas coagulopatías, sospecha o certeza de padecer divertículo de Zenker, estenosis del esófago superior, Isquemia del miocardio; Las contraindicaciones absolutas para una endoscopia digestiva alta son: estado de choque, infarto agudo de miocardio, insuficiencia respiratoria severa y convulsiones(30).

El seguimiento endoscópico para pacientes con condiciones premalignas como la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal es indispensable, ya que estos pacientes tienen un mayor riesgo de desarrollar adenocarcinoma gástrico. Además, la erradicación de *Helicobacter pylori* es recomendada para reducir el riesgo de cáncer gástrico en pacientes con estas condiciones(16).

La "endoscopia con imagen mejorada" (IEE, por sus siglas en inglés) desarrollada recientemente abarca varios medios para mejorar el contraste durante la endoscopia utilizando métodos colorantes, ópticos y/o electrónicos (29). La IEE se puede clasificar en imagen de banda estrecha (NBI), i-SCAN y la mejora del color de imágenes espectrales flexibles (FICE) ejemplos de CE basada en electrónica.(figura 9)

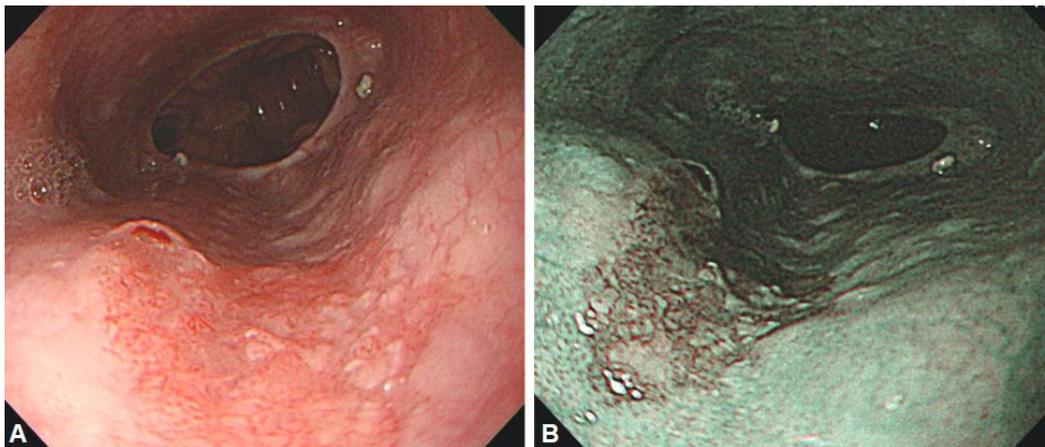


Figura 9, ejemplo de diferencias visuales entre endoscopia convencional (A) y NBI (B) en un caso de carcinoma de células escamosas de esófago.

Con el desarrollo de inteligencia artificial aplicada en la práctica clínica ha tenido rápido crecimiento con amplias aplicaciones dentro endoscopia gastrointestinal, generando redes neuronales artificiales se puede aprender de conjuntos de imágenes y así detectar características y anomalías sutiles que podrían ser desapercibidas por la visión humana. Como lo describe Wu et al, en un estudio multicéntrico, el análisis de IA en tiempo real puede aumentar los procedimientos de biopsia por ultrasonografía endoscópica (USE) al identificar la ubicación y profundidad óptimas para la toma de biopsia. También puede brindar retroalimentación a los endoscopistas sobre la calidad del tejido de la muestra (23).



## **2. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA**

Se ha identificado que los pacientes del Hospital Central del Estado a quienes se les realiza biopsia gástrica por endoscopia y que se encuentra que presentan lesiones premalignas gástricas no cumplen con el seguimiento por endoscopia posterior al diagnóstico y tratamiento de dichos padecimientos.

## **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes con diagnóstico, por histopatología, de lesiones gástricas premalignas no cumplen con seguimiento endoscópico.

### **3.1 Pregunta de investigación**

¿Se lleva a cabo el seguimiento de las lesiones premalignas gástricas encontradas por biopsias de endoscopia en el Hospital Central del Estado de Chihuahua?

## **4. JUSTIFICACIÓN**

La importancia de la valoración posterior a el diagnostico de infección crónica por H. Pylori, así como su tratamiento oportuno son medidas indispensables para evitar la progresión de la enfermedad a padecimientos malignos, además de poder ofrecer un manejo oportuno si es que se encuentra en estadios tempranos; todos los pacientes en los que se identifique una lesión premaligna deben de llevar un seguimiento endoscópico y clínico, para de esta manera disminuir las tasas de morbimortalidad por cáncer gástrico. El fin de este estudio es conocer el panorama general sobre el apego a las normativas respecto a el seguimiento de los pacientes en los que se establece el diagnostico endoscópico e histopatológico de lesiones premalignas gástricas y posteriormente implementar acciones específicas para el beneficio de los pacientes estudiados y los que en el futuro serán intervenidos.

## **5. HIPÓTESIS**

H0 Los pacientes con lesiones premalignas gástricas no cumplen con seguimiento endoscópico recomendado

H1 los pacientes con lesiones premalignas gástricas cumplen con el seguimiento endoscópico recomendado



## **6. OBJETIVOS**

### **6.1 Objetivo primario**

Determinar la proporción a la que se le dio seguimiento endoscópico tras un resultado histopatológico de alguna lesión premaligna.

### **6.2 Objetivos secundarios**

- Describir la relación entre lesiones premalignas con la presencia de *Helicobacter pylori* en muestras de patología
- Evaluar las características demográficas de los pacientes que presentan lesiones premalignas.
- Identificar características demográficas relacionadas al cumplimiento del seguimiento endoscópico.

## **7. MATERIAL Y METODO**

TIPO DE ESTUDIO: Retrospectivo

DISEÑO DE ESTUDIO: Análisis estadístico retrospectivo sobre incidencia y porcentaje de apego a seguimiento de pacientes en quienes se identifican lesiones premalignas posteriormente a realización de endoscopias esófago- gastro – duodenales.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Derechohabientes y población abierta atendida en el Hospital Central del Estado de Chihuahua, mayores de 18 años y sin presentar embarazo durante el momento de que se realice el procedimiento.

LUGAR DE REALIZACION: Hospital Central del Estado, Chihuahua, Chihuahua, México.



## **8. METODOLOGIA**

### **8.1 Criterios de selección**

#### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes con reporte de histopatología con toma de muestra gástrica
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes que hayan sido atendidos en el hospital central del estado
- Pacientes diagnosticados en el periodo comprendido entre los años 2017-2021

#### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico previo a toma de biopsia

#### **Criterios de Eliminación:**

- Pacientes con datos incompletos

### **8.2 Tamaño de muestra**

Se utilizó el programa informático Epi-info para cálculo de tamaño de muestra. Se obtuvo un total de mínimo 355 individuos utilizando un nivel de significación de 0.05, una potencia de 80% para detectar la diferencia entre los grupos de estudio considerando un 40% de la población con dispepsia y 5% de lesiones premalignas



## 8.3 Variables

### 8.3.1 Variable dependiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Presencia de lesiones premalignas	Evidencia de metaplasia, displasia y distrofia en resultados histopatológicos gástricos	Variable cualitativa nominal dicotómica	Nominal	1- Presente 0- ausente

### 8.3.2 Variable independiente

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADOR
Cumplimiento al seguimiento endoscópico	Realización de endoscopia de seguimiento posterior de el diagnóstico histopatológico	Variable cualitativa nominal dicotómica	Nominal	1. cumple 0- no cumple

Tratamiento de erradicación de H. pylori	Haber recibido tratamiento antibiótico dirigido a H. pylori posterior a el diagnostico histopatológico	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente
Presencia de gastritis crónica	Evidencia de gastritis crónica por histopatología de mucosa gástrica	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente
Presencia de gastritis aguda	Evidencia de gastritis aguda por histopatología de mucosa gástrica	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente
Presencia de metaplasia intestinal	Evidencia de metaplasia intestinal por histopatología de mucosa gástrica	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente
Presencia de displasia	Evidencia de displasia por histopatología	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente



	de mucosa gástrica			
Presencia de atrofia de mucosa gástrica	Evidencia de atrofia de mucosa gástrica por histopatología de mucosa gástrica	Variable cualitativa nominal	Nominal	1- presente 0- ausente
Sitio de toma de biopsia	Sitio de donde se especifica donde se tomó la muestra para estudio histopatológico	Variable cualitativa nominal	Nominal	1 – cuerpo gástrico 2- antro gástrico 3- Fundus gástrico 4- sitio no especificado



## 8.4 Análisis estadístico

Se capturarán los datos en una hoja de Excel y se exportarán al programa informático Statistical Package of Social Sciences (SPSS) versión 25 (IBM SPSS V. 25).

Para el análisis estadístico se reportaron frecuencias y porcentajes de las variables nominales. En el caso de las variables continuas se reportaron medidas de tendencia central: Media, Desviación Estándar e Intervalo de Confianza de 95%. Para la comparación de variables nominales se utilizará Chi cuadrada y para variables cuantitativas T de Student. Se reportarán resultados en tablas y graficas.

## 8.5 Recursos

### **HUMANOS:**

No serán necesarios recursos humanos adicionales.

### **FISICOS:**

Computadora laptop DELL inspiron con procesador i5 octava generación.

Programa estadístico SPSS.

### **FINANCIEROS:**

Pago de la licencia del programa SPSS con costo de \$1080 USD para la licencia anual.

## 8.6 Consideraciones éticas

Este estudio se apegará a lo señalado por la Declaración de Helsinki en su séptima revisión (2017) a través de la asociación médica mundial (WMA) y lo dispuesto en la Ley General de Salud en materia de investigación. Se someterá ante el Comité de Ética de Investigación del Hospital (ETC). Se protegerá la confidencialidad de la información y se recabará consentimiento informado.



Debido a ser un estudio retrospectivo, no es necesario aprobación de comité de ética, ya que la suposición no involucra intervención a los pacientes estudiados, solamente revisión de expediente.

### **8.7 Metodología operacional**

Se considerarán los registros de endoscopias y se revisaran los expedientes de los pacientes a los que se tomó biopsia, se analizara el reporte y se capturara en la base de datos con las variables mencionadas, se comprobara el seguimiento endoscópico de los pacientes y se procederá al análisis estadístico.

Las pacientes que se incluirán en el protocolo serán aquellos quienes se haya realizado endoscopia esófago – gastro – duodenal en el área de endoscopia del Hospital Central del Estado de Chihuahua durante los años 2017 a 2022 y quienes cuenten con informacion completa en el expediente electrónico de el mismo nosocomio, con un seguimiento a valorar hasta el año 2024. Se analizará el reporte de endoscopia, así como el diagnostico histopatológico reportado de todas las biopsias tomadas durante los procedimientos, de los cuales se investigará la presencia de infección por H. Pylori y su relación con lesiones premalignas (gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y malignidad), además de determinar si los pacientes a los que se les detecto dichas variables tuvieron el seguimiento endoscópico en los siguientes 3 años.

## **9. RESULTADOS**

En el presente estudio, se registraron un total de 764 pacientes a los que se les realizó biopsia de mucosa gástrica. Tras la exclusión de 67 pacientes debido a registros incompletos, la muestra final quedó conformada por 697 pacientes. La edad promedio de los pacientes fue de 52 años (IC 95%: 50.8-53.3), con una distribución por sexo de 58.3% (406) mujeres y 41.7% (290) hombres.



En cuanto al sitio de toma de biopsia, el 52.4% (365) de las muestras se obtuvieron del antro gástrico, seguido del cuerpo gástrico con un 40.4% (281) y el Fundus con un 3.4% (24).

**Tabla 1 "Características demográficas, clínicas y patológicas de los pacientes sometidos a biopsia de mucosa gástrica"**

<b>Característica</b>	<b>Frecuencias (%)</b>
Femenino	406 (58.3)
Masculino	290 (41.7)
Sitio de toma de biopsia	
Cuerpo	281 (40.4)
Antro	365 (52.4)
Fundus	24 (52.4)
No específica	243 (34.9)
Presencia de H. Pylori	497 (71.5)
Gastritis	
Aguda	9 (1.3%)
Crónica	577 (83.1)
Lesiones específicas	
Gastritis atrófica	171 (24.6)
Metaplasia intestinal incompleta	40 (5.7)



Metaplasia intestinal completa	20 (2.9)
Displasia	5 (0.7)
Malignidad	7 (1)

La presencia de *Helicobacter pylori* (H. pylori) se detectó en el 71.5% (497) de los pacientes. Respecto al diagnóstico histopatológico, la gastritis crónica fue la entidad más frecuente, presente en el 83.1% (577) de los casos, mientras que la gastritis aguda se observó en solo el 1.3% (9) de los pacientes. En cuanto a las lesiones específicas, la gastritis atrófica fue la más común, con una prevalencia del 24.6% (171), seguida de la metaplasia intestinal incompleta 5.7% (40), la metaplasia intestinal completa 2.9% (20), la displasia 0.7% (5) y la malignidad 1% (7).

Se analizó la relación entre las características de los pacientes y la presencia de lesiones premalignas y malignas. No se encontraron diferencias significativas en la edad promedio entre los pacientes con y sin lesiones premalignas ( $51.9 \pm 15.8$  vs.  $52.1 \pm 16.3$ ,  $p=0.978$ ). Tampoco se observaron diferencias significativas en la distribución por sexo, con un 70.9% (288) de mujeres y un 66.6% (193) de hombres presentando lesiones premalignas ( $p=0.217$ ).

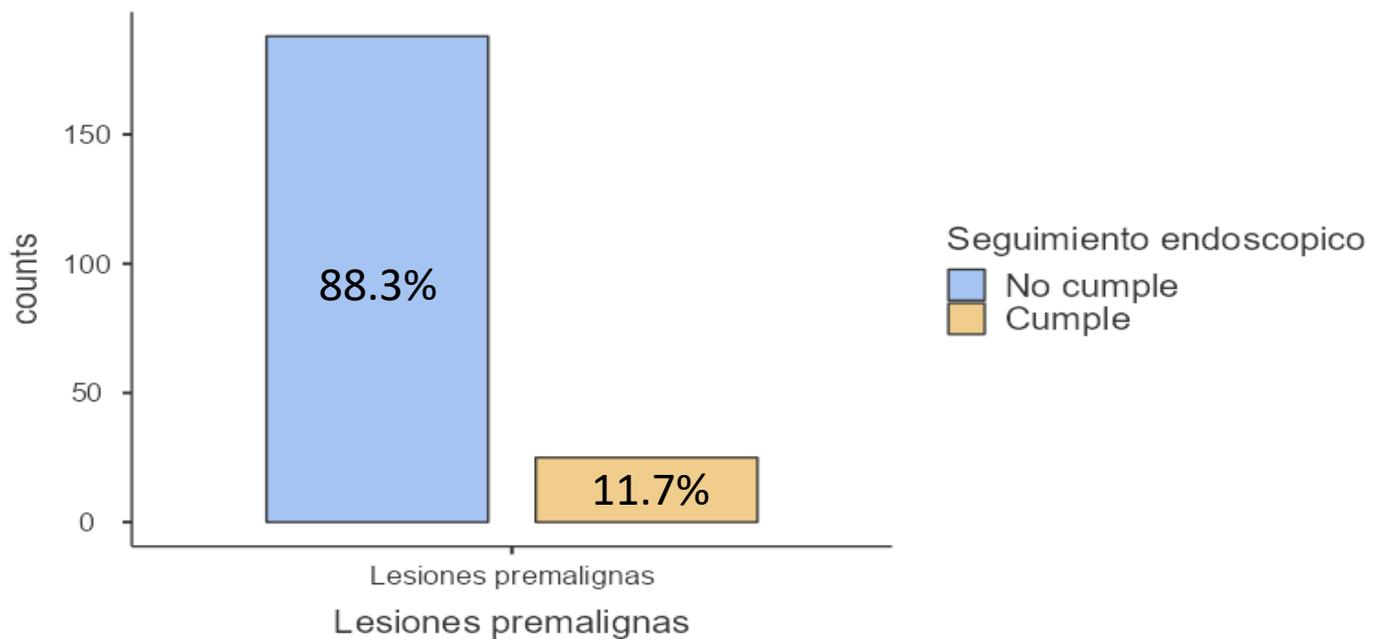
**Tabla 2 "Relación entre características de los pacientes y la presencia de lesiones premalignas y malignas"**

Característica	Lesiones premalignas y malignas	Ausencia lesiones premalignas	p
Edad	$51.9 \pm 15.8$	$52.1 \pm 16.3$	0.978

Sexo			
Femenino	288 (70.9%)	118 (29.1%)	.217
Masculino	193 (66.6%)	97 (33.4%)	
H. Pylori	170 (34.2%)	327 (65.8%)	.003
Situación anatómica			
Cuerpo	72 (25.6%)	209 (69.1%)	.013
Fundus	10 (41.7%)	14 (58.3%)	.247
Antro	99 (27.1%)	266 (72.9)	.024

Sin embargo, la presencia de *H. pylori* mostró una asociación significativa con la presencia de lesiones premalignas, con un 34.2% (170) de los pacientes positivos para *H. pylori* presentando estas lesiones, en comparación con el 65.8% (327) que no las presentaron ( $p=0.003$ ). Además, se observó que la localización anatómica de la biopsia también tuvo un impacto significativo en la detección de lesiones premalignas. En el cuerpo gástrico, el 25.6% (72) de los pacientes presentaron lesiones premalignas, mientras que, en el antro, esta cifra fue del 27.1% (99) ( $p=0.013$  y  $p=0.024$ , respectivamente). No se encontraron diferencias significativas en el Fundus ( $p=0.247$ ).

Respecto al cumplimiento del seguimiento endoscópico en pacientes con lesiones premalignas, se observó que el 88.3% de los pacientes no cumplieron con el seguimiento recomendado, mientras que en el 11.7% si se realizó.



Gráfica 1 "Cumplimiento del seguimiento endoscópico en pacientes con lesiones premalignas gástricas"

## 10. DISCUSIÓN

El cáncer gástrico es una de las neoplasias malignas más comunes en nuestro país, esta entidad clínica en la población mexicana ha tenido un impacto socio – económico en cuanto a calidad de vida y salud (11). El impacto de estas situaciones en la población si se manejan apegándose a los lineamientos establecidos por la asociación americana de gastroenterología (25), pueden ser prevenibles y manejables en estadios tempranos disminuyendo los efectos discapacitantes en los pacientes (27). Como es sabido según la literatura y demostrado por Sanna et al. la evolución de los cambios inducidos por el estado proinflamatorio relacionado con la infección crónica por H. Pylori genera una cascada de factores pro-carcinogénicos (31). En el presente análisis se reunieron datos de 697 estudios endoscópicos esófago-gastro-duodenales realizados en la población correspondiente a el Hospital Central del estado de Chihuahua,



encontrándose una íntima relación entre la presencia de la infección por H. Pylori y la identificación de lesiones premalignas gástricas (24.6% para gastritis atrófica), similar al porcentaje de relación a lo expresado en los resultados obtenidos por Tzitzatzios et al. (26.1% para gastritis atrófica) (10), estas lesiones están localizadas predominantemente en antro gástrico (52.4%) seguido por el cuerpo gástrico (40.4%) similar a lo encontrado por Chen et al. (17), y con ligera mayoría en el sexo femenino (58.3% vs 41.7% en hombres), y sin diferencias significativas entre la edad de presentación de infección por H. pylori, lo que confirma que no existe correlación entre la edad de presentación de la enfermedad, datos comparables con lo descrito por Lee et al. y Sugimoto et al. (15,32). Se observó la presencia de gastritis crónica en 83.1% de la población estudiada, de las cuales 24.6% mostraron cambios de gastritis atrófica, el cual es un ambiente predisponente a cambios moleculares en la mucosa gástrica que provoca la enfermedad maligna, tal como Ojima et al. especifican en su investigación publicada en 2022 (9).

El seguimiento endoscópico posterior al haber encontrado y tratado la infección por H. Pylori es indispensable para disminuir la progresión natural de los estadios premalignos a cáncer, incluso el microorganismo (H. Pylori) es actualmente clasificado por la organización mundial de la salud como un carcinógeno tipo 1 (16) y su tratamiento adecuado y oportuno puede disminuir el riesgo de transformación a cáncer gástrico como lo describe Smyth et al. (13), sin embargo en el presente estudio se observó el poco apego a las guías establecidas en cuanto a seguimiento, ya que menos del 15% de los pacientes estudiados y que presentaron evidencia de lesiones premalignas tuvieron alguna endoscopia de seguimiento, incluso muchos de ellos no tuvieron citas médicas de control posterior al inicio de tratamiento médico de erradicación de H. Pylori en las semanas subsecuentes a la indicación de el mismo o a los 3 años posteriores como lo consensua S et al. en sus guías de 2024 (25) un punto de oportunidad abordable en la práctica clínica dentro del Hospital Central del Estado.



## 11. CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio proporcionan información valiosa sobre el perfil de los pacientes con lesiones premalignas gástricas y su manejo en el Hospital Central del Estado. Se observó que la presencia de *Helicobacter pylori* y la localización anatómica de la biopsia (especialmente en el cuerpo y antro gástrico) están significativamente asociadas con la detección de lesiones premalignas, lo que refuerza la importancia de la identificación temprana de estos factores de riesgo en la práctica clínica. Además, la alta prevalencia de gastritis crónica y gastritis atrófica en la población estudiada subraya la necesidad de un seguimiento endoscópico e histopatológico continuo en pacientes con estas condiciones.

Un hallazgo alarmante fue el alto porcentaje de incumplimiento del seguimiento endoscópico (88.3%), lo que refleja una pobre adherencia a las recomendaciones médicas por parte de los pacientes o médicos. El cumplimiento en el seguimiento es fundamental para la detección temprana de la progresión a lesiones malignas y para mejorar los resultados clínicos a largo plazo.

En conclusión, este estudio resalta la importancia de la vigilancia endoscópica en pacientes con lesiones premalignas gástricas, especialmente en aquellos con factores de riesgo identificados, como la infección por *H. pylori* y la localización anatómica específica de las lesiones. Los resultados apoyan la necesidad de continuar fortaleciendo las estrategias de seguimiento y educación para los pacientes y médicos, con el fin de mantener altos niveles de adherencia y optimizar el manejo de estas patologías en el ámbito hospitalario.



## 12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	NOV 2024	DIC 2024	ENE 2025	FEB 2025	MAR 2025
Inicio de anteproyecto	X				
1ª revisión		X			
Corrección final				X	
Entrega al comité de investigación local					X
Inicio real del estudio					X
Recolección de datos					X
Captura de datos					X
Análisis de datos					X
Resultados preliminares					X
Conclusiones y recomendaciones					X
Informe final					X



### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Soybel DI. Anatomy and Physiology of the Stomach. Surgical Clinics of North America. octubre de 2005;85(5):875-94.
2. Schwartz. Principios de Cirugía, 11e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [citado 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2958>
3. Foulds L. SOME PROBLEMS OF DIFFERENTIATION AND INTEGRATION IN NEOPLASIA. En: Harris RJC, editor. Biological Organization At the Cellular and Supercellular Level [Internet]. Academic Press; 1963 [citado 20 de febrero de 2025]. p. 229-44. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781483227351500177>
4. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors – definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. Virchows Arch. 1 de enero de 2001;438(1):1-12.
5. Cáncer [Internet]. [citado 21 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
6. Ikoma N, Agnes A, Chen HC, Wang X, Blum MM, Das P, et al. Linitis Plastica: a Distinct Type of Gastric Cancer. Journal of Gastrointestinal Surgery. 1 de mayo de 2020;24(5):1018-25.
7. Mülder DT, Hahn AI, Huang RJ, Zhou MJ, Blake B, Omofuma O, et al. Prevalence of Gastric Precursor Lesions in Countries With Differential Gastric Cancer Burden: A Systematic Review and Meta-analysis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. agosto de 2024;22(8):1605-1617.e46.
8. Soroorkia S, Kazeminia M, Qaderi K, Ziapour A, Hodhodi T, Javanbakht Z. Global prevalence of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. Syst Rev. 28 de septiembre de 2024;13:247.



9. Ojima H, Kuraoka S, Okanou S, Okada H, Gotoh K, Matsushita O, et al. Effects of *Helicobacter pylori* and Nitrate-Reducing Bacteria Coculture on Cells. *Microorganisms*. 16 de diciembre de 2022;10(12):2495.
10. Tziatzios G, Ziogas DI, Gkolfakis P, Papadopoulos V, Papaefthymiou A, Mathou N, et al. Endoscopic Grading and Sampling of Gastric Precancerous Lesions: A Comprehensive Literature Review. *Curr Oncol*. 5 de julio de 2024;31(7):3923-38.
11. Sala de prensa [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. INEGI; [citado 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.inegi.org.mx/app/saladeprensa/noticia.html?id=8823>
12. Zeng R, Gou H, Lau HCH, Yu J. Stomach microbiota in gastric cancer development and clinical implications. *Gut*. 17 de junio de 2024;gutjnl-2024-332815.
13. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, Grieken NC van, Lordick F. Gastric cancer. *The Lancet*. 29 de agosto de 2020;396(10251):635-48.
14. Kusters JG, van Vliet AHM, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* Infection. *Clinical Microbiology Reviews*. julio de 2006;19(3):449-90.
15. Diagnosis and Treatment of *Helicobacter pylori* Infection | Annual Reviews [Internet]. [citado 23 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.annualreviews.org/content/journals/10.1146/annurev-med-042220-020814>
16. Crowe SE. *Helicobacter pylori* Infection. *New England Journal of Medicine*. 21 de marzo de 2019;380(12):1158-65.
17. Chen YC, Fang WL, Wang RF, Liu CA, Yang MH, Lo SS, et al. Clinicopathological Variation of Lauren Classification in Gastric Cancer. *Pathol Oncol Res*. 1 de enero de 2016;22(1):197-202.



18. Zhang M, Zhong J, Song Z, Xu Q, Chen Y, Zhang Z. Regulatory mechanisms and potential therapeutic targets in precancerous lesions of gastric cancer: A comprehensive review. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 1 de agosto de 2024;177:117068.
19. Dinis-Ribeiro M, Shah S, El-Serag H, Banks M, Uedo N, Tajiri H, et al. The road to a world-unified approach to the management of patients with gastric intestinal metaplasia: a review of current guidelines. *Gut*. octubre de 2024;73(10):1607-17.
20. Rhodes JD, Goldenring JR, Lee SH. Regulation of metaplasia and dysplasia in the stomach by the stromal microenvironment. *Exp Mol Med*. 3 de junio de 2024;56(6):1322-30.
21. Park JY. Image-enhanced endoscopy in upper gastrointestinal disease: focusing on texture and color enhancement imaging and red dichromatic imaging. *Clin Endosc* [Internet]. 6 de noviembre de 2024 [citado 18 de febrero de 2025]; Disponible en: <http://www.e-ce.org/journal/view.php?doi=10.5946/ce.2024.159>
22. Xu L, Lyu J, Zheng X, Wang A. Risk Prediction Models for Gastric Cancer: A Scoping Review. *J Multidiscip Healthc*. 6 de septiembre de 2024;17:4337-52.
23. Wu Y, Ramai D, Smith ER, Mega PF, Qatomah A, Spadaccini M, et al. Applications of Artificial Intelligence in Gastrointestinal Endoscopic Ultrasound: Current Developments, Limitations and Future Directions. *Cancers*. 17 de diciembre de 2024;16(24):4196.
24. Shah SC, Wang AY, Wallace MB, Hwang JH. AGA Clinical Practice Update on Screening and Surveillance in Individuals at Increased Risk for Gastric Cancer in the United States: Expert Review. *Gastroenterology*. febrero de 2025;168(2):405-416.e1.
25. S N, S P, L L, Sc S. AGA Clinical Practice Update on High-Quality Upper Endoscopy: Expert Review. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* [Internet]. mayo de 2024



[citado 14 de octubre de 2024];22(5). Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38385942/>

26. Kuipers E j., Haringsma J. Diagnostic and therapeutic endoscopy. *Journal of Surgical Oncology*. 2005;92(3):203-9.
27. Axon ATR, Bell GD, Jones RH, Quine MA, McCloy RF. Guidelines on appropriate indications for upper gastrointestinal endoscopy. 1 de abril de 1995 [citado 23 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://www.bmj.com/content/310/6983/853.extract>
28. Kodashima S, Fujishiro M. Novel image-enhanced endoscopy with i-scan technology. *World J Gastroenterol*. 7 de Marzo de 2010;16(9):1043-9.
29. Jang JY. The Past, Present, and Future of Image-Enhanced Endoscopy. *Clin Endosc*. 30 de noviembre de 2015;48(6):466-75.
30. Cooper GS. Indications and Contraindications for Upper Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 1 de julio de 1994;4(3):439-54.



## 14. ANEXOS



GOBIERNO  
DEL ESTADO  
DE CHIHUAHUA

SECRETARÍA  
DE SALUD

ICHISAL  
INSTITUTO CHIHUAHUENSE  
DE SALUD

MediChihuahua

Oficio No. CI/27/03/2025  
Asunto: Dictamen de revisión de protocolo  
Chihuahua, Chih. A 27 de marzo 2025

JUAN ANDRÉS CHÁVEZ DOZAL

Por medio de la presente me permito informarle que el protocolo: **CUMPLIMIENTO DEL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE LESIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS ENCONTRADAS POR PATOLOGÍA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO**, con número de registro CI/0071/2025, ha sido revisado y aprobado, por el comité de investigación del hospital central del estado.

Se le recuerda que para concluir su trámite deberá presentar los resultados y conclusiones de su investigación en el informe final, a este comité.

Atentamente

Dr. Raul Eduardo Ramírez Gutierrez  
Coordinador del Comité de investigación

"2025, Año del Bicentenario de la Primera Constitución del Estado de Chihuahua"

Calle Tercera No. 604,  
Col. Centro, Chihuahua, Chih.  
Teléfono (614) 429-3300 Ext.

[www.chihuahua.gob.mx/secretariadesalud](http://www.chihuahua.gob.mx/secretariadesalud)



## INFORME DE FINALIZACION DE TESIS

Chihuahua, Chihuahua, 07 de abril de 2025

Comité de ética en investigación  
Hospital Central del Estado de Chihuahua

Estimados Miembros del Comité

Me dirijo a ustedes con el fin de informar el último avance y finalización de los datos de mi tesis titulada cumplimiento del seguimiento endoscópico de lesiones premalignas gástricas encontradas por patología en el hospital central del estado.

Actualmente con el 100% de la investigación. Lo que incluye la recopilación de datos, el análisis, resultados y la redacción de los capítulos correspondientes. De lo cual he seguido los lineamientos y las directrices éticas establecidas en el protocolo aprobado por este comité.

Agradezco profundamente el apoyo y la orientación brindada y quedo atento a cualquier recomendación adicional que pudieran tener. Sin más por el momento, les envío un cordial saludo y quedo a disposición para cualquier consulta.

ATENTAMENTE

Dr. Juan Andrés Chávez Dozal

Médico de la especialidad de Cirugía General

Dr. Manuel David Pérez Ruiz

Cirujano general / Director de tesis



GOBIERNO  
DEL ESTADO  
DE CHIHUAHUA

SECRETARÍA  
DE SALUD

ICHISAL  
INSTITUTO CHIHUAHUENSE  
DE SALUD

MediChihuahua

Chihuahua, Chih. A 27 de mayo de 2025.

Oficio: HC/EM/320/2025.

Asunto: CARTA DE NO ADEUDO

**A QUIEN CORRESPONDA  
PRESENTE.-**

Con un saludo afectuoso, me permito presentarle al **DR. JUAN ANDRES CHAVEZ DOZAL**, quien curso su especialidad de **CIRUGIA GENERAL** en esta institución, con el aval de la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas de la Universidad Autónoma de Chihuahua, residencia que dio inicio el 01 de Marzo del 2021 y culminó el 28 de Febrero del 2025.

El cual realizo su tesis de investigación requisito indispensable para poder realizar su trámite de titulación, en tiempo y forma.

Así mismo manifiesto que no tiene adeudo alguno es este Hospital.

Se extiende la presente a petición del interesado para fines que le convengan.

Quedando a sus órdenes para cualquier duda o aclaración.



SECRETARÍA  
DE SALUD

**ATENTAMENTE**

**DRA. MEGNY GONZALEZ RAMIREZ**  
JEFATURA DE ENSEÑANZA MÉDICA  
HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO DE CHIHUAHUA  
"DR. JESÚS ENRIQUE GRAJEDA HERRERA"  
ensenanzahce@hotmail.com  
Tel. 614 4293300 ext. 16526, 1652.