

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

Adenocarcinoma de Estomago y Helicobacter Piloni

TESIS Para optar el título de MEDICO ANATOMO PATOLOGO

AUTOR

Alfonzo Moscoso Napuri

LIMA – PERÚ 2004

**Agradezco a Dios ,
a mi familia y
a mis amigos.**

Introducción:

El presente trabajo de investigación ha sido concebido ,en primer lugar ,para despertar la conciencia preventiva de salud en las autoridades del Hospital Hipólito Unanue y de la población que este atiende, dándoles a conocer mediante sus resultados ,el estado actual que presenta la enfermedad ácido péptica de la mucosa gástrica en la población atendida en este hospital y su relación con la presencia infectante del germen denominado: Helicobacter pílori lo cual por su magnitud puede ser considerado un problema de salud pública de tipo endémico ,en nuestro medio .

De otro lado creo justificada la realización de este trabajo en el hecho de que una réplica de los estudios ya realizados, sobre esta materia ,no se ha hecho en nuestro hospital desde el punto de vista anatomopatológico y contando además con una alta casuística estudiada en nuestro laboratorio espero poder contribuir a ampliar y esclarecer un poco mas los conocimientos ya logrados en otros ámbitos de estudio.

Planteamiento del problema:

¿ Es el helicobacter pílora causante del
adenocarcinoma de estómago?

Hipótesis:

- 1 - La infección de la mucosa gástrica, por *helicobacter pylori*, determina la aparición de cambios histológicos en ella.

- 2 - En una misma zona de la mucosa gástrica, un cambio histológico, puede determinar la aparición de otros cambios histológicos.

- 3 - La aparición de adenocarcinoma en la mucosa gástrica está determinada por su infección con *helicobacter pylori*.

MARCO TEORICO

Anatomía patológica del estómago.

Morfología normal del estómago.

El estómago es un órgano digestivo glandular endocrino. Tiene una capacidad de alrededor de 1,500 ml. Anatómicamente tiene tres regiones , fundus , cuerpo y antro y dos curvaturas ,una mayor y otra menor. Limita con el esófago por el esfínter funcional del cardias y con el duodeno por el esfínter anatómico del píloro. La pared del estómago está formada por la mucosa, muscular de la mucosa ,submucosa ,muscular y serosa.

La irrigación del estómago se efectúa a través de ramas interconectadas de las arterias celiaca ,hepática y esplénica. El drenaje venoso se realiza hacia el plexo venoso esofágico y por las venas porta ,esplénica y mesentérica superior.

La mucosa forma pliegues longitudinales ("rugae") más o menos pronunciados, especialmente en el cuerpo ,que permiten la distensión con el contenido gástrico .Histológicamente la mucosa esta formada por glándulas que tienen una fóvea superficial y varias criptas profundas constituidas por glándulas tubulares ramificadas ,separadas por el cuello. Las células superficiales son columnares y secretoras de moco, así como de iones bicarbonato. Las células del cuello son mucosecretoras y están en proliferación continua ,dando lugar al resto de las células diferenciadas de la mucosa.

En la zona del cuerpo y fundus gástrico las criptas tienen tres tipos de células:

1. Células principales: se encuentran en la parte mas profunda. Son células piramidales,de citoplasma granular y basófilo por el alto contenido en ribosomas. Tienen gránulos de zimógeno (pepsinógeno).
2. Células aprietales (oxínticas) : ocupan la parte mas superficial de la cripta. Tienen el citoplasma eosinófilo y secretan ácido clorhídrico y el factor intrínseco necesario para la absorción intestinal de la vitamina B 12 .Ultraestructuralmente tienen la superficie secretora muy irregular con microinvaginaciones a modo de canaliculos.
3. Células neuroendocrinas: se encuentran aisladas en el fondo de las glándulas.Son células pequeñas y redondas. Contienen gránulos con secreción de tamaños y densidad a los electrones muy diferentes ,lo que indica que secretan diferentes hormonas .Inmunohistoquímicamente se pueden identificar con facilidad gastrina ,5-hidroxitriptamina y somatostatina. Posiblemente también haya células secretoras de VIP y bombesina ,células productoras de muy escasas cantidades de otras hormonas y células cuyos productos permanecen sin identificar.

En el antro pilórico predominan las células secretoras de moco y las células neuroendocrinas secretoras de gastrina.

La secreción de ácido clorhídrico está en relación con el número de células aprietales y la estimulación producida a tres niveles : cefálico ,gástrico e intestinal. El nivel cefálico es iniciado por la estimulación de los sentidos y es mediado por el nervio vago. El nivel gástrico se inicia por la estimulación mecánica ,por distensión del estómago al llegar los alimentos y por estimulación química por inducción de la secreción de proteínas y aminoácidos ;este nivel es mediado por el mismo nervio vago y por la secreción de diferentes hormonas ,principalmente gastrina. El tercer nivel se debe a la estimulación mecánica y química del intestino delgado al llegar los alimentos y es mediada principalmente por la secreción de gastrina ,histamina y acetilcolina. El papel de la histamina liberada por los mastocitos del estómago y duodeno debe ser esencial para la secreción de ácido clorhídrico ,ya que su bloqueo farmacológico inhibe casi completamente la secreción de este ácido.

La mucosa gástrica permanece indemne a pesar del bajo pH y la alta concentración de hidrogeniones en el contenido ,gracias a las uniones intercelulares y microvellosidades de las células ;las primeras limitan a la superficie el contacto de la pared con el ácido y las microvellosidades ,mientras que las segundas proporcionan un espacio para que el glicocálix y un tampón condicionen un gradiente decreciente del pH. La neutralización del ácido clorhídrico por medio de los alimentos ,la secreción de mucina y bicarbonato y el reflujo de contenido duodenal permiten un cierto control del pH del contenido gástrico.

Inflamaciones.

Gastritis aguda.

Es una erosión focal de la mucosa con necrosis ,hemorragia e inflamación aguda .La gastritis aguda es una enfermedad muy frecuente ,debido al alto consumo de algunas sustancias ,que se relacionan etiológicamente ,como son la aspirina y el abuso del alcohol y el tabaco. Muchos casos se deben al consumo de fármacos antiinflamatorios ,esteroides o antibióticos ,a infecciones bacterianas por estafilococos o a radioterapia. En ocasiones se denominan úlceras de estrés ,ya que aparecen en esta situación especialmente después de quemaduras extensas (úlceras de Curling), traumatismos del sistema nervioso central (úlceras de Cushing), sepsis o situaciones de shock. En los casos de estrés la gastritis erosiva aguda posiblemente sea la lesión inicial de las úlceras crónicas. En muchas ocasiones la forma de presentación es una hemorragia digestiva alta de gran intensidad.

El mecanismo de aparición de la gastritis aguda es un aumento de la secreción de ácido clorhídrico ,disminución de los mecanismos de neutralización ,como alteración del gradiente ;disminución de la secreción de

bicarbonato o impedimento de la regurgitación duodenal , y disminución de la perfusión sanguínea ,que causa isquemia de la mucosa ,como ocurre en los pacientes con shock. Las úlceras de estrés probablemente se deban a una hiperestimulación de la secreción por vía vagal.

Macroscópicamente la mucosa gástrica aparece roja ,friable y con múltiples microerosiones o grandes úlceras superficiales ,microhemorragias e infiltrados masivos de neutrófilos. La curación se produce al mismo tiempo que se regenera completamente la mucosa.

El diagnóstico de gastritis aguda es muy socorrido en aquellas situaciones en las que aparece dolor ,nauseas y vómitos ,síntomas por otro lado ,muy frecuentes en numerosas enfermedades de otros órganos de la región .La endoscopia permitirá el diagnóstico y definición de la gravedad de la enfermedad. El curso rápido con resolución completa de la mucosa en la mayoría de los casos es un argumento mas a favor del diagnóstico de la enfermedad.

Raramente pueden aparecer gastritis agudas infecciosas generalmente acompañando a cuadros de gastroenteritis por salmonella o yersinia o por virus en pacientes inmunodeprimidos.

Gastritis crónica.

La gastritis crónica a sido clasificada desde diferentes criterios ,etiopatogénicos ,anatomopatológicos ,o clínicos ,lo que ha condicionado una gran confusión conceptual, pero actualmente la más seguida es la propuesta por el grupo de trabajo de un congreso en Sydney ,la irrupción del *helicobacter pílori* en la escena como posible factor etiológico ha cambiado totalmente el concepto de esta entidad.

Etiopatogenia.

Los factores etiopatogénicos de la gastritis crónica probablemente son múltiples ,ya que en la mayoría de los casos se encuentran varios de los siguientes:

1 . **Alteraciones inmunológicas.** En algunos pacientes con gastritis crónica (aproximadamente el 5%) se encuentran anticuerpos circulantes contra las células aprietales y el factor intrínseco de la vitamina B 12 . Estas gastritis crónicas , de posible origen inmune ,corresponden a lo que se ha llamado gastritis crónica tipo A , y se asocian a anemia perniciosa y otras enfermedades autoinmunes. Afectan principalmente el cuerpo y fundus gástrico y cursan con hipo o aclorhidria ,hipergastrinemia y disminución parcial de las células aprietales.

2 . **Infecciones.** En los últimos años se ha asociado la etiología de mas del 80% de los casos de gastritis crónica a la presencia de *Helicobacter pílori* .Es un bacilo curvo que rara vez se ve en pacientes sanos ,mientras que aparece en la mayoría de los pacientes con gastritis crónica ,úlceras o adenocarcinoma gástricos. Los bacilos se observan en la superficie gástrica y

nunca infiltran el tejido. desaparecen en las áreas de metaplasia entérica y pueden encontrarse en duodeno en zonas de heterotopía o metaplasia gástrica.

La resistencia de estos bacilos al pH del estómago se debe a la creación de un microambiente a su alrededor por la secreción de amoníaco. El mecanismo de actuación del helicobacter pílora es a través de la producción de una proteasa que rompe las glicoproteínas del moco secretado por la mucosa gástrica, lo que condiciona una disminución del mismo. Afecta habitualmente a la zona antral y se denomina gastritis crónica B.

3 . Factores genéticos. Las gastritis de tipo B aparecen principalmente en pacientes de grupo sanguíneo A y se asocian a úlceras crónicas de duodeno, que tienen una importante carga genética y familiar.

4 . Envejecimiento. La incidencia de las gastritis crónicas y úlceras pépticas aumenta mucho con la edad.

5 . Dieta. Las gastritis crónicas son mucho más frecuentes en los grandes consumidores de alcohol y tabaco. Cuando la úlcera se trataba con vagotomía y piloroplastia o gastrectomía parcial, en muchos centros hospitalarios no intervenían a pacientes fumadores, ya que la recidiva después de la cirugía era la norma.

6 . Reflujo duodenal. No está claro si ésta es la consecuencia o la causa de la gastritis. De cualquier manera la lisolecitina contenida en el líquido duodenal es citotóxica para el epitelio de la mucosa gástrica. Algunos autores la incluyen dentro del grupo de las gastritis crónicas de tipo C o químicas.

7 . Hipersecreción de ácido clorhídrico. Este argumento puede ser utilizado en todas las enfermedades inflamatorias del estómago, ya que los antagonistas H₂ de la histamina, curan muchas gastritis crónicas.

8 . Asociación a úlceras gástricas y duodenales. En el 100% de los pacientes con úlceras se encuentra una gastritis, si bien se desconoce la influencia real que tiene una en la otra.

9 . Gastrectomía. Todos los pacientes sometidos a gastrectomía por cualquier causa desarrollan una gastritis crónica, que evoluciona hacia la atrofia gástrica.

Morfología.

Macroscópicamente la gastritis crónica de tipo A afecta a fundus y cuerpo, la de tipo B a antro. Algunos autores la denominan de tipo AB cuando es multifocal a menudo relacionada con la dieta. La denominada de tipo C también es habitualmente multifocal. Las características morfológicas son comunes, independientemente de su etiología.

La mucosa se encuentra enrojecida y con disminución del tamaño de los pliegues. Microscópicamente existe una gran variación en la intensidad de las lesiones, dependiendo del grado de atrofia glandular, de la inflamación de la actividad de ésta, de la presencia de metaplasia intestinal y de helicobacter pílora, lo que permite la siguiente clasificación anatomopatológica:

1 . **Gastritis crónica superficial**. Se caracteriza por un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia, principalmente en la zona foveolar. En las fases iniciales puede haber gran número de neutrófilos permeando el epitelio glandular, que señalan el grado de actividad. No se altera el grosor ni la arquitectura de la mucosa.

2 . **Gastritis crónica atrófica**. Los pliegues de la mucosa prácticamente desaparecen por completo, al mismo tiempo que la mucosa está muy congestiva.

El dato microscópico mas importante es el desplazamiento inferior del cuello de las criptas , con lo que disminuyen las células especializadas de la mucosa y aumentan las células superficiales secretoras de moco. En la mayoría de los casos se produce una metaplasia intestinal, con presencia de células caliciformes, células con microvellosidades y células de Paneth en el fondo de las criptas. Ello puede condicionar una ligera disminución progresiva del grosor de la mucosa. La lámina propia muestra un infiltrado linfoplasmocitario, que puede formar folículos linfoides con centros reactivos (gastritis crónica folicular). En algunos casos se producen dilataciones quísticas de las glándulas y metaplasia antral (gastritis crónica quística).las lesiones continuas del epitelio condicionan en algunos pacientes un intento exagerado de regeneración de la mucosa, que se vuelve irregular (gastritis crónica pseudopolipoide).

3 . **Atrofia gástrica**. En la atrofia gástrica la mucosa es totalmente lisa y tiene un aspecto cristalino.las células de las criptas desaparecen y el cuello se desplaza hacia el fondo de la cripta. La atrofia de las glándulas es muy intensa, de modo que el cuello queda limitado a escasas células poco activas. Glándulas y criptas son cortas e irregulares y muestran cambios metaplásicos y sobre todo los cambios displásicos que están presentes en todos los casos.

Es muy importante valorar la presencia de helicobacter pílora, que debe ser buscado especialmente cuando hay abundantes polinucleares o folículos linfoides.

Cuadro clínico.

Clínicamente las gastritis crónicas comienzan con un cuadro de dispepsia. En la mayor parte de los casos está indicada la realización de una gastroscopía y biopsia para descartar la presencia de una úlcera crónica y para valorar la presencia de helicobacter, metaplasia intestinal y/o displasia. El carcinoma gástrico es mas frecuenmte en pacientes con gastritis crónica atrófica, metaplasia entérica y atrofia gástrica a traves de un proceso de displasia progresiva. Esta mayor propensión es especialmente manifiesta en los pacientes con anemia perniciosa. El tratamiento con antagonistas H 2 puede curar la enfermedad, aunque algunos casos con displasia evolucionan hacia adenocarcinoma. En otros casos se deberá efectuar un tratamiento para helicobacter pílora.

Adenocarcinoma gástrico.

Epidemiología.

El adenocarcinoma corresponde al 95% de los tumores gástricos .

Afecta sobre todo a varones, aumentando con la edad, apareciendo la mayor incidencia entre los 50 y 70 años y entre individuos de menor nivel socioeconómico.

Etiopatogenia.

Hoy en día se considera que el carcinoma de estómago está relacionado principalmente con la dieta y que los factores genéticos son menos importantes.

La mayor frecuencia de carcinoma en pacientes con grupo sanguíneo A posiblemente se relaciona con la mayor incidencia de gastritis y úlcera gástrica en los mismos pacientes. En poblaciones de emigrantes se observa que la segunda generación adquiere la misma incidencia de cáncer gástrico que la población autóctona , lo que es el principal argumento contra el papel de los factores raciales.

Se consideran potentes carcinógenos los salazones, las semillas, los pescados y carnes ahumadas y en general todos los alimentos que contienen nitritos. La acción carcinogénica de los nitritos y nitratos se debe a su capacidad de transformación de aminas secundarias en nitrosaminas. Esta acción es neutralizada por la acción antioxidante de frutas y vegetales frescos ricos en vitamina C. La utilización de neveras y congeladores permite disminuir la utilización de nitritos como conservantes de alimentos, hecho que podría ser la explicación más plausible para justificar la disminución de la incidencia de cáncer gástrico.

La expresión del antígeno A de Lewis es frecuente en las células del carcinoma gástrico y posiblemente pueda ser un índice de malignidad y un método de identificar individuos de alto riesgo.

Lesiones precancerosas.

Los adenocarcinomas surgen a partir de las células proliferantes del cuello de la glándula, donde están las células proliferativas. En todos los casos es posible encontrar áreas de metaplasia, displasia o carcinoma in situ.

Los pólipos adenomatosos y vellosos, la atrofia gástrica de la anemia perniciosa y la gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal son lesiones sobre las que puede desarrollarse el adenocarcinoma gástrico. La posible

aparición de un adenocarcinoma gástrico sobre una úlcera crónica plantea problemas de diagnóstico diferencial con el carcinoma ulcerado y con displasias graves. Está muy controvertido en la literatura si la cirugía previa, especialmente la gastrectomía, aumenta el riesgo de carcinoma gástrico en el muñon quirúrgico.

Morfología.

El adenocarcinoma gástrico se localiza principalmente en antro y píloro, seguidos de cuerpo y cardias, preferentemente en curvatura menor.

Macroscópicamente pueden ser nodular o polipoide, ulceroso, sésil o difuso. La forma ulcerada presenta habitualmente un difícil diagnóstico diferencial con la úlcera benigna. Muchos carcinomas difusos, secretores de moco, condicionan una notable reacción fibrosa, que proporciona un engrosamiento y una rigidez especial a la pared que se denomina linitis plástica. El tamaño es variable, dependiendo del tipo y localización. El borde del tumor puede ser expansivo o infiltrante.

La clasificación de Lauren divide los adenocarcinomas gástricos en tres tipos histológicos: intestinal, difuso e indiferenciado. El tipo intestinal es similar al adenocarcinoma de colon y corresponde a más de la mitad de los casos. Probablemente crece a partir de áreas de metaplasia intestinal. Microscópicamente, forma glándulas con o sin proyecciones papilares constituidas por células grandes que pueden o no secretar moco. Las mitosis son numerosas. El adenocarcinoma mucinoso o coloide es un carcinoma que forma grandes lagos de moco, donde sobrenadan las células. Se considera un carcinoma de tipo intestinal. Corresponde al tipo difuso. Otros patrones de crecimiento menos frecuentes son el adenocarcinoma papilar, el carcinoma anaplásico de células pequeñas y el carcinoma medular. Tiene mejor pronóstico que los otros tipos. El adenocarcinoma gástrico de tipo difuso está constituido por células pequeñas con citoplasma PAS+ que forman glándulas pequeñas, nidos irregulares o infiltran aisladamente. Algunas células pueden tener en el citoplasma abundante moco, que desplaza el núcleo a la periferie en forma de célula en anillo de sello (carcinoma de células en anillo de sello). Las mitosis son escasas. La llamada linitis plástica corresponde a un carcinoma difuso, de células en anillo de sello, con una marcada desmoplasia del estroma. En los carcinomas difusos infiltrantes las células pueden infiltrar esófago y con menos frecuencia duodeno.

En el 20% de los adenocarcinomas gástricos es prácticamente imposible determinar el tipo histológico. Corresponden a carcinomas indiferenciados, generalmente formados por células poco o no secretoras, de pequeño tamaño, escaso citoplasma y núcleo redondo hiper cromático. Muchos de estos tumores contienen células neuroendocrinas.

La cuarta parte de los tumores son productores de CEA, lo que permite el seguimiento de los pacientes por su determinación en el suero, después de la resección quirúrgica. En el estudio inmunohistoquímico las células son positivas para el EMA, queratina y CEA y en algunos casos para

alfa 1 antitripsina, alfa 1 antitripsina y HCG. Puede ser que la determinación del oncogén ras p21 tenga en el futuro gran valor para el diagnóstico del adenocarcinoma de estómago y colon.

La extensión del tumor tiene lugar principalmente hacia el cardias o hacia duodeno. La vía de diseminación mas frecuente es la linfática. En el 25% de los casos se encuentran metástasis en ganglios linfáticos regionales de curvatura menor, paraaórticos o pericelíacos en el momento de diagnóstico. Es típica la afectación del ganglio supraclavicular izquierdo (Ganglio de Virchow). Cuanto mayor es el número de ganglios afectados, peor es el pronóstico. La diseminación por vía hematogena también aparece precozmente y suele afectar a hígado, pulmón, glándulas suprarrenales y peritoneo. La metástasis en hígado es la primera manifestación clínica en el 10% de los pacientes. Aunque rara vez lo hace, es uno de los pocos tumores que puede dar metástasis esplénicas. Las metástasis bilaterales en ovario de un carcinoma mucososecretor, la mayoría de las veces originario de estómago, que produce una reacción fibroblástica importante, se conocen con el nombre de tumor de Krukenberg. El diagnóstico diferencial entre una úlcera crónica malignizada y un adenocarcinoma ulcerado es importante por que las úlceras malignizadas tienen mejor pronóstico. En las úlceras malignizadas suele encontrarse tumor solo en un borde y no en el fondo de la úlcera.

Cuadro clínico y pronóstico.

Clínicamente el carcinoma gástrico se manifiesta por pérdida de peso, dolor, anorexia y vómitos. En el 90% de los casos existe hipoclorhidria, que puede preceder la aparición del cancer en varios años. En los carcinomas ulcerados pueden producirse hemorragias importantes. Muchos casos tienen ya metástasis en el momento del diagnóstico.

El pronóstico depende de múltiples factores : Son signos de buen pronóstico la localización antral del tumor, los niveles de invasión mas superficiales, el tamaño pequeño del tumor, el subtipo histológico intestinal, la ausencia de metástasis ganglionares y el que las células sean diploides y por tanto no existan poblaciones aneuploides o tetraploides.

La supervivencia a los cinco años del diagnóstico es de aproximadamente el 20 %. El diagnóstico precoz que actualmente se realiza gracias a la toma de múltiples muestras con los nuevos fibroscopios ha mejorado en algunos países el pronóstico, ya que permite diagnosticar tumores de menos de 5 mm de diámetro.

El tratamiento del carcinoma gástrico es la gastrectomía, asociada a la radioterapia y la quimioterapia.

Cáncer gástrico precoz.

El cancer gástrico precoz o carcinoma superficial o carcinoma precoz es un carcinoma confinado a la mucosa y submucosa sin sobrepasarlas .La distinción entre adenocarcinoma gástrico y CGP es muy importante ya que los

pacientes con CGP tienen una supervivencia a los cinco años entre el 80 y el 95%. La presencia de vasos linfáticos en la mucosa justifica el que el 5% de los CGP que infiltran solo mucosa y el 10% de los que infiltran también submucosa tienen metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico.

Macroscópicamente el CGP puede ser polipoides (tipo I), sésil-plano (tipo II) o excavado (tipo III). Se localiza predominantemente en antro pilórico y curvatura menor. Suele medir menos de dos cms., pero puede llegar hasta 5 cms. De diámetro máximo. Frecuentemente es multicéntrico.

Microscópicamente se trata de adenocarcinomas con variable grado de diferenciación. La clasificación de Lauren de los carcinomas gástricos puede aplicarse igualmente al CGP.

La incidencia de este tumor está en relación con la frecuencia de la fibroscopía y de la técnica realizada con toma de diferentes biopsias. En Europa se diagnostica un CGP por cada 300 gastroscopías y corresponde aproximadamente al 10% de los carcinomas, pero en Japón llegan al 35% de los casos. La sintomatología clínica es igual que la del carcinoma gástrico habitual, que incluye dispepsia, dolor, vómitos o hemorragias gástricas.

Linfoma.

Los linfomas primarios corresponden al 4.5% de los tumores gástricos y al 60% de los linfomas del tubo digestivo. Además es la afectación extraganglionar más frecuente de los linfomas no Hodgkinianos. Afectan a pacientes con la misma edad que el adenocarcinoma. Tiene una relación causal con el *helicobacter pylori*, posiblemente más directa que el adenocarcinoma gástrico.

Macroscópicamente casi la mitad son superficiales y producen múltiples úlceras, otros tantos forman masas irregulares y una pequeña cantidad son tumores infiltrantes difusamente con engrosamiento de la pared y disminución de los pliegues. Microscópicamente el 30% son linfomas B MALT de bajo grado, 12% son MALT B con focos de alto grado, 43% son MALT B de alto grado, 6% son linfomas T y 3% indefinidos. Es típica la infiltración de las glándulas por las células linfoides neoplásicas, lo que produce imágenes de aspecto linfoepitelial. En muchos casos aparecen cuerpos de Dutcher intranucleares.

Existe relación entre grado de invasión de la pared gástrica y pronóstico. El pronóstico es mejor que para el adenocarcinoma, siendo la supervivencia a los 5 años superior al 60%. Tienen mejor pronóstico los jóvenes, los linfomas B, los linfomas de bajo grado, los linfomas superficiales, los casos con estadio más bajo, los linfomas con menor nivel de invasión y los tumores con índice de proliferación menor. Los aspectos fisiopatológicos y morfológicos de los linfomas gástricos son semejantes en todo el tracto intestinal.

Operacionalización de las variables.

Variables:

- A - **Helicobacter pílora**: Variable independiente.
- B - **Cambios histológicos de la mucosa gástrica** : variable dependiente.
- C – **Adenocarcinoma** : variable dependiente.
- D - **Determina la aparición**: variable interviniente.

Operacionalización:

- A - **Helicobacter pílora** : Se considerarán todos los casos con diagnóstico de helicobacter pílora como iguales ,independientemente de si se les diagnostica con : + , ++ ó +++ , ó independientemente del número de bacilos observados.
- B - **Cambios histológicos de la mucosa gástrica** : Se considerarán como tales a los siguientes :
 - Metaplasia intestinal incompleta.
 - Metaplasia intestinal completa.
 - Displasia.
 - Atrofia gástrica.
 - Adenocarcinoma bien diferenciado.
 - Adenocarcinoma indiferenciado.
 - Adenocarcinoma mucosecretor.
 - Linfoma.Las características histológicas de cada uno de estos cambios obedecen a los criterios diagnósticos reconocidos mundialmente y mencionados en la literatura incluida dentro de nuestras referencias bibliográficas.
- C – **Adenocarcinoma** : Se referirá siempre a la mucosa gástrica y se especificará el tipo en cada caso o si se refiere a todos los tipos en general .Las características histológicas obedecen siempre a los

criterios de diagnóstico reconocidos mundialmente y mencionados en la literatura incluida dentro de nuestras referencias bibliográficas.

D – **Determina la aparición** : Se referirá a una relación de causa y efecto ineludible.

- **Gastritis** : No se han considerado los casos de gastritis agudas y todos los casos se refieren a gastritis crónicas que han sido diagnosticadas como :

- **Gastritis atrófica** : En la que los pliegues de la mucosa prácticamente desaparecen por completo; el dato microscópico mas importante es el desplazamiento inferior del cuello de las criptas, con lo que disminuyen las células especializadas de la mucosa y aumentan las células superficiales secretoras de moco.

- **Gastritis activa** : En las fases iniciales de la gastritis crónica puede haber gran número de neutrófilos permeando el epitelio glandular, que señalan el grado de actividad .

- **Gastritis no activa** : Se caracteriza por un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia ,principalmente en la zona foveolar ,no se observan neutrófilos.

- **Gastritis folicular** : La lámina propia muestra un infiltrado linfoplasmocitario ,que puede formar folículos linfoides con centros reactivos.

Para el propósito de este estudio todos estos diagnósticos han sido considerados unicamente como gastritis.

Presentación de datos.

A continuación se mostrarán los datos recolectados, de los registros del departamento de anatomía patológica, del Hospital Nacional Hipólito Unanue, que corresponden a los diagnósticos emitidos entre el día 1° de abril del año 2,000 y el día 31 de marzo del año 2,002 y referidos a estudio de biopsias gástricas.

TABLA N° 1							
Diagnóstico	Número de casos	Media de la edad	Mediana de la edad	Moda de la edad	Desviación Típica	Mínimo de la edad	Máximo de la edad
Adenocarcinoma difuso	18 casos	53.33 años	54.00 años	56.00 años	14.16	30 años	86 años
Adenocarcinoma indiferenciado	15 casos	59.07 años	63.00 años	61.00 (a) años	14.79	28 años	78 años
Adenocarcinoma bién diferenciado	39 casos	65.77 años	69.00 años	70.00 años	13.56	27 años	87 años
Todos los tipos de Adenocarcinoma	72 casos	61.51 años	64.50 años	56.00 (a) años	15.02	27 años	87 años
Linfoma	3 casos	55.67 años	60.00 años	28.00 (a) años	25.77	28 años	79 años
Displasia	38 casos	61.45 años	59.50 años	56.00 (a) años	14.21	27 años	87 años
Metaplasia completa	352 casos	58.28 años	58.50 años	56.00 años	15.67	8 años	99 años
Metaplasia incompleta	105 casos	55.61 años	58.00 años	65.00 años	14.71	22 años	82 años
Gastritis	2198 casos	43.52 años	42.00 años	25.00 años	17.93	8 años	99 años
Helicobacter Pílori	1580 casos	41.87 años	40.00 años	25.00 años	17.31	8 años	99 años
Total de biopsias gástricas	2402 biopsias	44.03 años	42.00 años	25.00 años	18.14	8 años	99 años

A : Existen varias modas .Se mostrará el menor de los valores.

En la tabla N° 1 se muestra un resumen de los datos en donde en la primera columna se consigna el diagnóstico anatomopatológico emitido ,en la segunda columna se consigna el número de casos con dicho diagnóstico y en las siguientes columnas se consignan medidas de tendencia central y otros datos estadísticos de importancia y que están referidos a las edades en años de cada grupo.

Muchos de los diagnósticos se superponen unos a otros por lo que la suma del número total de ellos supera al número total de biopsias gástricas estudiadas.

En la primera columna de la tabla N° 2 se muestran los diagnósticos emitidos ,en la segunda columna se muestra el número observado de casos con el sexo masculino ,en la tercera columna se muestra el numero observado de casos con el sexo femenino ,en la cuarta columna se muestra el número total de casos para el diagnóstico respectivo y en la última columna se muestra el porcentaje observado de casos con el sexo masculino.

TABLA N° 2				
Diagnóstico/Género	Casos con el sexo Masculino	Casos con el sexo Femenino	Número total de casos	Género Masculino En porcentaje
Linfoma	2 casos	1 caso	3 casos	66.67%
Adenocarcinoma indiferenciado	8 casos	7 casos	15 casos	53.33%
Adenocarcinoma difuso	12 casos	6 casos	18 casos	66.67%
Adenocarcinoma bién diferenciado	26 casos	13 casos	39 casos	66.67%
Todos los tipos de adenocarcinoma	46 casos	26 casos	72 casos	63.89%
Displasia	19 casos	19 casos	38 casos	50%
Metaplasia intestinal completa	180 casos	172 casos	352 casos	50.14%
Metaplasia intestinal incompleta	49 casos	56 casos	105 casos	46.6%
Gastritis	1,064 casos	1134 casos	2198 casos	48.41%
Helicobacter pilori	719 casos	861 casos	1,580 casos	45.51%
Total de biopsias gástricas estudiadas	1189 biopsias	1213 biopsias	2402 biopsias	49.50%

Análisis e interpretación de datos

Y discusión de resultados.

Luego de presentados los datos , los confrontaremos para construir :

- La tabla N° 1 que presenta el porcentaje de casos en los que además del diagnóstico del cambio histológico de la mucosa gástrica también se diagnosticó infección por helicobacter pílori.
- La tabla N° 4 que presenta el porcentaje de casos en los que además del diagnóstico del cambio histológico de la mucosa gástrica también se diagnosticó gastritis.
- La tabla N° 7 que presenta el porcentaje de casos en los que además de un diagnóstico de cambio histológico de la mucosa gástrica también se diagnosticó metaplasia incompleta.
- La tabla N° 10 que presenta el porcentaje de casos en los que además de un diagnóstico de cambio histológico de la mucosa gástrica también se diagnosticó metaplasia completa .
- La tabla N° 13 que presenta el porcentaje de casos en los que además de un diagnóstico de cambio histológico de la mucosa gástrica también se diagnosticó displasia y
- La tabla N° 16 que presenta para cada diagnóstico el porcentaje de casos observados con sexo masculino.

Como nuestros datos corresponden a muestras grandes o pequeñas que han sido resumidas en porcentaje ,en todos los casos ,se decide utilizar la prueba de significación estadística de tipo no paramétrica, chi cuadrado, con su valor crítico mas alto posible en cada caso y para demostrar con ello, con la mayor fidelidad, la probabilidad de que la distribución que se estudia no esté dada aleatoriamente o por azar.

Porcentaje de incidencia de Helicobacter pílora por cada patología
TABLA N° 1

Diagnostico	%	% observado	% esperado	Residual
Displasia	39.47	39	59.1	-20.1
Adenocarcinoma indiferenciado	46.67	47	59.1	-12.1
Metaplasia incompleta	48.57	49	59.1	-10.1
Metaplasia completa	51.14	51	59.1	-8.1
Adenocarcinoma bien diferenciado	56.41	56	59.1	-3.1
Todos los tipos de adenocarcinoma	61.11	61	59.1	1.9
Total de casos estudiados	65.78	66	59.1	6.9
Linfoma	66.67	67	59.1	7.9
Gastritis	70.97	71	59.1	11.9
Adenocarcinoma difuso	83.33	84	59.1	24.9
Total		591		

En la primera columna de izquierda a derecha, de la tabla N° 1, se muestra el diagnóstico ; la segunda columna muestra el porcentaje de incidencia correspondiente ;en la tercera columna este porcentaje se redondea en números enteros y se muestra como porcentaje observado ;la tercera columna muestra el porcentaje esperado que es igual a la suma de los porcentajes observados dividida entre el número total de los distintos diagnósticos (distintas categorías) menos uno y la última columna muestra como residual la diferencia de estos dos porcentajes.

Estadísticos descriptivos TABLA N° 2

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50 (Mediana)	75
Incidencia de Helicobacter pílora por cada patología	591	61.6828	12.6067	39.47	83.33	51.1400	61.1100	70.9700

Estadísticos de contraste TABLA N° 3

	Porcentaje de incidencia de Helicobacter pílora por cada patología
Chi-cuadrado(a)	27.122
gl	9
Sig. asintót.	.001

Basados en los valores residuales de la tabla 1, se establece en la tabla 3 un valor de Chi cuadrado para nueve grados de libertad (grados de libertad = número de categorías diferentes menos 1).

De acuerdo a la tabla de distribución, para 9 grados de libertad, el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.01 es : 21.67.

Como : $27.122 > 21.67$

Entonces podemos decir que la distribución de los porcentajes de incidencia de helicobacter pílora, observados en la tabla N° 1 tienen mas que 99% de probabilidad de que no se deban al azar .

Considerando entonces que la diferencia de estos porcentajes es estadísticamente importante y a pesar que la naturaleza misma de estos cambios modifica el microambiente donde habita el helicobacter pílora y así el adenocarcinoma difuso y la gastritis que propician un ambiente mas favorable para su proliferación tienen mayor porcentaje de su presencia y que al contrario las metaplasias y displasia acusan un menor porcentaje de diagnóstico de H.P.; pensamos con todo esto que es en la tabla N° 1 la presencia del helicobacter P. el único factor común en el origen de todos los cambios histológicos de la mucosa gástrica que allí se muestran.

Por todo esto concluimos que:

- 1 - La infección de la mucosa gástrica, por helicobacter pílora, determina la aparición de cambios histológicos en ella.**

- 3 - La aparición de adenocarcinoma en la mucosa gástrica está determinada por su infección con helicobacter pílora.**

Incidencia de gastritis, en porcentaje, por cada patología**TABLA N° 4**

Diagnóstico	%	% observado	% esperado	Residual
Adenocarcinoma indiferenciado	86.67	86	93.1	-7.1
Adenocarcinoma bien diferenciado	87.18	87	93.1	-6.1
Todos los tipos de adenocarcinoma	87.50	87	93.1	-6.1
Adenocarcinoma difuso	88.89	89	93.1	-4.1
Total de biopsias	91.51	92	93.1	-1.1
Displasia	92.11	93	93.1	-.1
Helicobacter pílora	98.74	98	93.1	4.9
Metaplasia incompleta	99.05	99	93.1	5.9
Metaplasia completa	99.72	100	93.1	6.9
Linfoma	100.00	100	93.1	6.9
	Total	931		

En la primera columna de izquierda a derecha se muestra el diagnóstico, en la segunda columna el porcentaje de incidencia de gastritis en cada caso, en la tercera columna el porcentaje observado que es igual al porcentaje de incidencia redondeado en números enteros, en la cuarta columna se muestra el porcentaje esperado que es igual a la suma de todos los porcentajes observados divididos entre el total de categorías diferentes menos 1; en la última columna se muestra como residual la diferencia de estos porcentajes.

Estadísticos descriptivos TABLA N° 5								
	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50 (Mediana)	75
Incidencia de gastritis por patologías	931	93.4496	5.3768	86.67	100.00	87.5000	92.1100	99.0500

Estadísticos de contraste TABLA N° 6	
	Incidencia de gastritis por porcentaje en otras patologías
Chi-cuadrado(a)	3.189
gl	9
Sig. asintót.	.956

Basados en los valores residuales de la tabla 4, se establece en la tabla 6 un valor de chi cuadrado para 9 grados de libertad (grados de libertad = número de categorías diferentes menos 1).

De acuerdo a la tabla de distribución para 9 grados de libertad el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.95 es : 3.33.

Como: $3.189 < 3.33$

Entonces podemos decir que la distribución de los porcentajes de incidencia de gastritis observados en la tabla N° 4 tienen menos de 5% de probabilidad de que no se deban al azar y por lo tanto no estamos en capacidad de decir que la presencia de gastritis sea mas importante por ejemplo acompañando al linfoma que al total de biopsias.

Incidencia de metaplasia incompleta ,por porcentaje, en otras patologías TABLA N° 7.

Diagnóstico	%	% observado	% esperado	Residual
Adenocarcinoma bién diferenciado	5.12	5	13.5	-8.5
Adenocarcinoma indiferenciado	6.67	6	13.5	-7.5
Adenocarcinoma de todos los tipos	6.94	7	13.5	-6.5
Adenocarcinoma difuso	11.11	11	13.5	-2.5
Displasia	18.42	19	13.5	5.5
Linfoma	33.33	33	13.5	19.5
	Total	81		

En la primera columna de izquierda a derecha, de la tabla N° 7, se muestra el diagnóstico, la segunda columna muestra el porcentaje de incidencia correspondiente, la tercera columna muestra como porcentaje observado el porcentaje de incidencia redondeado en números enteros, la cuarta columna muestra el porcentaje esperado que es igual a la suma de los porcentajes observados dividida entre el número total de categorías menos 1 ;la última columna muestra como residual la diferencia de estos dos porcentajes

Estadísticos descriptivos TABLA N° 8

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50 (Mediana)	75
Incidencia de metaplasia incompleta por porcentaje en otras patologías	81	20.8189	11.2316	5.13	33.33	11.1100	18.4200	33.3300

Estadísticos de contraste TABLA N° 9

	Incidencia de metaplasia incompleta ,por porcentaje, en otras patologías
Chi-cuadrado(a)	43.519
gl	5
Sig. asintót.	.000

Basados en los valores residuales de la tabla 7, se establece en la tabla 9 un valor de chi cuadrado para 5 grados de libertad.

De acuerdo a la tabla de distribución para 5 grados de libertad, el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.001 es : 20.52.

Como : $43.519 > 20.52$.

Entonces podemos decir que la distribución de porcentajes de incidencia de metaplasia incompleta, observados en la tabla N° 7, tienen más que 99.9% de probabilidad de que no se deban al azar.

Podemos entonces considerar que la presencia de metaplasia incompleta está relacionada más estrechamente con el linfoma, la displasia y el adenocarcinoma difuso que con los otros cambios histológicos de la mucosa gástrica y que al mostrarse en la tabla N° 7 como el único factor común en la aparición de todos estos cambios, muy probablemente sea ella la que los causa.

Por todo esto nosotros concluimos que :

2 - En una misma zona, de la mucosa gástrica, un cambio histológico determina la aparición de otros cambios histológicos.

Incidencia de metaplasia completa ,por porcentaje ,en otras patologías TABLA N° 10				
Diagnóstico	%	% observado	% esperado	Residual
Adenocarcinoma difuso	33.33	34	39.8	-5.8
Todos los tipos de adenocarcinoma	38.89	39	39.8	-8
Adenocarcinoma indiferenciado	40.00	40	39.8	.2
Adenocarcinoma Bién diferenciado	41.03	41	39.8	1.2
Displasia	44.74	45	39.8	5.2
	Total	199		

En la primera columna de izquierda a derecha, de la tabla N° 10 ,se muestra el diagnóstico; la segunda columna muestra el porcentaje de incidencia correspondiente ;la tercera columna muestra como porcentaje observado al porcentaje de incidencia redondeado en números enteros ;la cuarta columna muestra el porcentaje esperado que es igual a la suma de los porcentajes observados divididos entre el número total de categorías menos 1;la última columna muestra como residual la diferencia de estos dos porcentajes .

Estadísticos descriptivos TABLA N° 11								
	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50 (Mediana)	75
Incidencia de metaplasia completa en otras patologías	199	39.9269	3.6336	33.33	44.74	38.8900	40.0000	41.0300

Estadísticos de contraste TABLA N° 12	
	Incidencia de metaplasia completa ,por porcentaje, en otras patologías
Chi-cuadrado(a)	1.578
gl	4
Sig. asintót.	.813

Basados en los valores residuales de la tabla 10, se establece en la tabla 12 un valor de chi cuadrado para 4 grados de libertad.

De acuerdo a la tabla de distribución para 4 grados de libertad, el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.1 es 7.78.

Como : $1.578 < 7.78$.

Entonces podemos decir que la distribución de porcentajes de incidencia de metaplasia completa observados junto a cada patología, tienen menos de un 10 % de probabilidad de que no se deban al azar ; por lo que no podemos decir por ejemplo que la metaplasia completa esté más relacionada con el origen de la displasia que con el adenocarcinoma difuso, o cualquier otro de los diagnósticos mencionados en la tabla N° 10.

Incidencia de displasia ,por porcentaje, en otras patologías
TABLA N° 13

Diagnóstico	%	% observado	% esperado	Residual
Adenocarcinoma indiferenciado	33.33	33	48.0	-15.0
Adenocarcinoma de todos los tipos.	50.00	50	48.0	2.0
Adenocarcinoma bién diferenciado	53.85	53	48.0	5.0
Adenocarcinoma difuso	55.56	56	48.0	8.0
	Total	192		

En la primera columna de izquierda a derecha, de la tabla N° 13 ,se muestra el diagnóstico ;la segunda columna muestra el porcentaje de incidencia correspondiente; la tercera columna muestra, como porcentaje observado, el porcentaje de incidencia redondeado en números enteros; la cuarta columna muestra el porcentaje esperado que resulta de la suma de los porcentajes observados divididos entre el número total de categorías menos 1 ; la última columna muestra como residual la diferencia entre el porcentaje observado y el esperado.

Estadísticos descriptivos TABLA N° 14								
	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Percentiles		
						25	50 (Mediana)	75
Incidencia de displasia, por porcentaje, en otras patologías	192	49.8193	7.8202	33.33	55.56	50.0000	53.8500	55.5600

Estadísticos de contraste TABLA N° 15	
	Incidencia de displasia, por porcentaje, en otras patologías
Chi-cuadrado(a)	6.625
gl	3
Sig. asintót.	.085

Basados en los valores residuales de la tabla 13, se establece en la tabla 15 un valor de chi cuadrado para 3 grados de libertad.

De acuerdo a la tabla de distribución para 3 grados de libertad, el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.05 es 7.81.

Como : $6.625 < 7.81$.

Entonces podemos decir que la distribución de porcentajes de incidencia observados para displasia en relación a otras patologías tienen menos de un 5% de probabilidad de que no se deban al azar.

Por lo que no estamos en capacidad de decir por ejemplo que la displasia este mas relacionada con el adenocarcinoma difuso que con el indiferenciado o cualquier otro de los diagnósticos mencionados en la tabla N°13.

**Porcentaje de incidencia del género
masculino por cada patología. TABLA N° 16**

Diagnóstico	Porcentaje de casos con el sexo masculino	% observado	% esperado	Residual
Helicobacter pílora	45.51	46	55.3	-9.3
Metaplasia intestinal incompleta	46.67	47	55.3	-8.3
Gastritis	48.41	48	55.3	-7.3
Total de biopsias gástricas estudiadas	49.50	50	55.3	-5.3
Displasia	50.00	50	55.3	-5.3
Metaplasia intestinal completa	50.14	50	55.3	-5.3
Adenocarcinoma indiferenciado	53.33	53	55.3	-2.3
Todos los tipos de adenocarcinomas	63.89	63	55.3	7.7
Adenocarcinoma bien diferenciado	66.66	67	55.3	11.7
Adenocarcinoma difuso	66.67	67	55.3	11.7
Linfoma	66.70	67	55.3	11.7
	Total	608		

En la primera columna de izquierda a derecha de la tabla N° 16 se muestra el diagnóstico, la segunda columna muestra el porcentaje de casos con cada uno de los diagnósticos correspondientes y con el sexo masculino, en la tercera columna este porcentaje se redondea en números enteros y se muestra como porcentaje observado, la cuarta

columna muestra el porcentaje esperado que es igual a la suma de los porcentajes observados dividida entre el número total de las distintas categorías menos 1 ,la última columna muestra como residual la diferencia entre el porcentaje observado y el esperado

Estadísticos descriptivos TABLA N° 17							
	Media	Desviación típica	Mínimo	Percentiles			
				Máximo	25	50 (Mediana)	75
Porcentaje de incidencia del género masculino por cada patología.	56.4868	8.5751	45.51	66.70	49.5000	53.3300	66.6600

Estadísticos de contraste TABLA N° 18	
	Porcentaje de incidencia del género masculino por cada patología.
Chi-cuadrado(a)	13.898
gl	10
Sig. asintót.	.178

Basados en los valores residuales de la tabla N° 16 ,se establece en la tabla N° 18 un valor de chi cuadrado para 10 grados de libertad.

De acuerdo a la tabla de distribución para 10 grados de libertad ,el valor crítico de chi cuadrado al nivel de significación estadística de 0.1 es 15.99.

Como : $13.898 < 15.99$.

Entonces podemos decir que la distribución de los porcentajes observados de casos con el sexo masculino tiene menos del 90% de probabilidad de que no se deba al azar.

Por lo que no estamos en condición de decir que por ejemplo la diferencia existente entre varones y mujeres afectados por adenocarcinoma bién difereciado tenga significación estadística importante.

Conclusiones

Luego del análisis ,interpretación y discusión de los datos este estudio concluye en lo siguiente:

- 1 - La infección de la mucosa gástrica, por helicobacter pilori ,causa los siguientes cambios histológicos :
 - A - Displasia de mucosa gástrica.
 - B - Metaplasia colonica de la mucosa gástrica.
 - C - Metaplasia intestinal completa de mucosa gástrica ,
 - D - Linfoma de mucosa gástrica y
 - E - Adenocarcinoma de mucosa gástrica.

- 2 - La metaplasia colonica de la mucosa gástrica causa los siguientes cambios histológicos en ella:
 - A - Adenocarcinoma bién diferenciado de mucosa gástrica.
 - B - Adenocarcinoma indiferenciado de mucosa gástrica.
 - C - Adenocarcinoma difuso de mucosa gástrica.
 - D - Displasia de mucosa gástrica.

- 3 - La infección de la mucosa gástrica por helicobacter pilori causa directa e indirectamente adenocarcinoma de cualquiera de los tipos en la mucosa gástrica.

Recomendaciones.

- 1 – Se recomienda transferir al nivel primario de atención de la salud la responsabilidad de realizar campañas de salud encaminadas a la prevención del contagio e infección con helicobacter pílora mediante charlas educativas que adviertan del peligro y la magnitud de esta epidemia en la colectividad peruana y mundial.
- 2 - Se recomienda dar a conocer a la comunidad la forma de transmisión de esta infección.
- 3 – Se recomienda promover en la comunidad ,medidas de higiene apropiadas al instante de servir y consumir los alimentos y para el lavado y uso de los utensilios.
- 4 – Se recomienda promover el diagnóstico endoscópico de la infección por helicobácter pílora y sus consecuencias.
- 5 – Se recomienda gestionar a nivel ministerial un abaratamiento de costos de los antibióticos de elección para el tratamiento de esta infección y de los estudios endoscópicos que permitan un diagnóstico precoz de sus consecuencias.
- 6– Se recomienda difundir en la comunidad los tipos de tratamiento posibles para esta infección .

Referencias bibliográficas.

- 1 – **Patología humana**; Dr. Stanley L. Robbins.
3° edición – Editorial interamericana.
- 2 – **Anatomía patológica** ; Alan Stevens MBBS FRCPATH
publicación HARCOURT BRACE.
- 3 – **Diagnostic surgical pathology** ; Stephen S. Sternberg
third edition.
- 4 – **Anatomía patológica** ; F.J.Pardo Mindan,
1,997 – Mosby.
- 5 – **Histología humana** ; Alan Stevens – James Lowe.

- 6 – **Estadística** ; Murray R. Spiegel, Ph. D.
Libros Mc Graw – Hill.
- 7 – **Estadística** ; Carlos Veliz Capuñay
3° edición. Lima-Perú.
- 8 – **Ackerman's Surgical Pathology.**
By Juan Rosai.
- 9 – **Principios y práctica de patología quirúrgica.**
por Steven G. y Silverberg. – 1982.
- 10 – **Diagnóstico en patología quirúrgica.**
por Darryl Carter.
- 11 – **Diagnósticos difíciles en patología quirúrgica.**
Por Noel Weidner.
- 12 – **Patología gastrointestinal**
Goldman , Harvey - 1990.
- 13 – **Patología.**
Rubin, Emanuel. Ed.:Lippincott – 1990.
- 14 – **Anderson Patología.**
Kissane, John. – 1986. Ed.:Panamericana.

Anexos.

A continuación se consignarán los datos recolectados de los registros del departamento de anatomía patológica, del Hospital Nacional Hipólito Unanue, que corresponden a los diagnósticos emitidos entre el día 1° de abril del año 2,000 y el día 31 de marzo del año 2,002 y referidos a estudio de biopsias gástricas.

Los datos serán mostrados dentro de tablas de frecuencia estadística en donde los números de la primera columna, de izquierda a derecha, corresponden a las edades en años y los números de la segunda columna corresponden a las veces en que estas se repiten; el título de cada tabla de frecuencia mencionará el nombre de la patología diagnosticada y la última fila mencionará el número total de casos con ese diagnóstico.

La última tabla titulada como total, contiene las edades en años de cada uno de los 2,402 casos estudiados, por lo que se comprenderá que este total no resulta de la suma de las tablas anteriores, sino que estas se superponen unas con otras por que muchos de los casos han presentado más de un diagnóstico.

Frecuencias

Tabla de frecuencia Adenocarcinoma difuso				
		Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	30.00	1	5.6	5.6
	36.00	2	11.1	16.7
	37.00	1	5.6	22.2
	41.00	1	5.6	27.8
	48.00	1	5.6	33.3
	51.00	2	11.1	44.4
	52.00	1	5.6	50.0
	56.00	3	16.7	66.7
	60.00	1	5.6	72.2
	63.00	1	5.6	77.8
	64.00	1	5.6	83.3
	67.00	1	5.6	88.9
	70.00	1	5.6	94.4
	86.00	1	5.6	100.0
		Total	18	100.0

Tabla de frecuencia Adenocarcinoma indiferenciado

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	28.00	1		6.7	6.7
	38.00	1		6.7	13.3
	39.00	1		6.7	20.0
	47.00	1		6.7	26.7
	56.00	1		6.7	33.3
	61.00	2		13.3	46.7
	63.00	1		6.7	53.3
	65.00	2		13.3	66.7
	66.00	1		6.7	73.3
	70.00	1		6.7	80.0
	74.00	1		6.7	86.7
	75.00	1		6.7	93.3
	78.00	1		6.7	100.0
	Total	15		100.0	

Tabla de frecuencia Adenocarcinoma bién diferenciado

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	27.00	1		2.6	2.6
	41.00	1		2.6	5.1
	42.00	1		2.6	7.7
	45.00	1		2.6	10.3
	46.00	1		2.6	12.8
	48.00	1		2.6	15.4
	52.00	1		2.6	17.9
	53.00	1		2.6	20.5
	55.00	1		2.6	23.1
	56.00	1		2.6	25.6
	60.00	2		5.1	30.8
	64.00	1		2.6	33.3
	65.00	1		2.6	35.9
	66.00	1		2.6	38.5
	67.00	3		7.7	46.2
	68.00	1		2.6	48.7
	69.00	1		2.6	51.3
	70.00	4		10.3	61.5
	72.00	3		7.7	69.2
	74.00	2		5.1	74.4
78.00	3		7.7	82.1	
79.00	3		7.7	89.7	

	80.00	1		2.6	92.3
	81.00	1		2.6	94.9
	84.00	1		2.6	97.4
	87.00	1		2.6	100.0
	Total	39		100.0	

Tabla de frecuencia Todos los tipos de adenocarcinoma					
		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	27.00	1		1.4	1.4
	28.00	1		1.4	2.8
	30.00	1		1.4	4.2
	36.00	2		2.8	6.9
	37.00	1		1.4	8.3
	38.00	1		1.4	9.7
	39.00	1		1.4	11.1
	41.00	2		2.8	13.9
	42.00	1		1.4	15.3
	45.00	1		1.4	16.7

46.00	1		1.4	18.1
47.00	1		1.4	19.4
48.00	2		2.8	22.2
51.00	2		2.8	25.0
52.00	2		2.8	27.8
53.00	1		1.4	29.2
55.00	1		1.4	30.6
56.00	5		6.9	37.5
60.00	3		4.2	41.7
61.00	2		2.8	44.4
63.00	2		2.8	47.2
64.00	2		2.8	50.0
65.00	2		2.8	52.8
66.00	2		2.8	55.6
67.00	5		6.9	62.5
68.00	1		1.4	63.9
69.00	1		1.4	65.3
70.00	5		6.9	72.2
72.00	3		4.2	76.4
74.00	3		4.2	80.6
75.00	1		1.4	81.9
78.00	4		5.6	87.5
79.00	3		4.2	91.7
80.00	1		1.4	93.1
81.00	1		1.4	94.4
84.00	1		1.4	95.8

	86.00	2		2.8	98.6
	87.00	1		1.4	100.0
	Total	72		100.0	

Tabla de frecuencia Linfoma					
		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	28.00	1		33.3	33.3
	60.00	1		33.3	66.7
	79.00	1		33.3	100.0
	Total	3		100.0	
Tabla de frecuencia Displasia					
		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	27.00	1		2.6	2.6
	35.00	1		2.6	5.3
	42.00	1		2.6	7.9
	46.00	2		5.3	13.2
	47.00	1		2.6	15.8
	48.00	2		5.3	21.1
	52.00	2		5.3	26.3
	54.00	1		2.6	28.9

55.00	2	5.3	34.2
56.00	3	7.9	42.1
57.00	1	2.6	44.7
58.00	1	2.6	47.4
59.00	1	2.6	50.0
60.00	1	2.6	52.6
61.00	2	5.3	57.9
62.00	1	2.6	60.5
65.00	1	2.6	63.2
67.00	1	2.6	65.8
70.00	1	2.6	68.4
73.00	1	2.6	71.1
74.00	2	5.3	76.3
75.00	1	2.6	78.9
78.00	1	2.6	81.6
79.00	3	7.9	89.5
80.00	2	5.3	94.7
82.00	1	2.6	97.4
87.00	1	2.6	100.0
Total	38	100.0	

Tabla de frecuencia Metaplasia completa

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8.00	1		.3	.3
	18.00	1		.3	.6
	21.00	2		.6	1.1
	22.00	2		.6	1.7
	23.00	1		.3	2.0
	24.00	2		.6	2.6
	25.00	1		.3	2.8
	26.00	4		1.1	4.0
	27.00	2		.6	4.5
	28.00	1		.3	4.8
	29.00	1		.3	5.1
	30.00	3		.9	6.0
	31.00	3		.9	6.8
	32.00	4		1.1	8.0
	33.00	1		.3	8.2
	34.00	2		.6	8.8
35.00	2		.6	9.4	
36.00	5		1.4	10.8	

37.00	2		.6	11.4
38.00	2		.6	11.9
39.00	1		.3	12.2
40.00	3		.9	13.1
41.00	4		1.1	14.2
42.00	5		1.4	15.6
43.00	5		1.4	17.0
44.00	4		1.1	18.2
45.00	9		2.6	20.7
46.00	1		.3	21.0
47.00	4		1.1	22.2
48.00	5		1.4	23.6
49.00	6		1.7	25.3
50.00	10		2.8	28.1
51.00	8		2.3	30.4
52.00	8		2.3	32.7
53.00	6		1.7	34.4
54.00	8		2.3	36.6
55.00	11		3.1	39.8
56.00	16		4.5	44.3
57.00	11		3.1	47.4
58.00	9		2.6	50.0
59.00	3		.9	50.9
60.00	5		1.4	52.3
61.00	7		2.0	54.3
62.00	8		2.3	56.5

63.00	8		2.3	58.8
64.00	11		3.1	61.9
65.00	9		2.6	64.5
66.00	7		2.0	66.5
67.00	8		2.3	68.8
68.00	8		2.3	71.0
69.00	11		3.1	74.1
70.00	13		3.7	77.8
71.00	13		3.7	81.5
72.00	4		1.1	82.7
73.00	4		1.1	83.8
74.00	9		2.6	86.4
75.00	7		2.0	88.4
76.00	7		2.0	90.3
77.00	4		1.1	91.5
78.00	4		1.1	92.6
79.00	4		1.1	93.8
80.00	4		1.1	94.9
81.00	1		.3	95.2
82.00	1		.3	95.5
83.00	1		.3	95.7
84.00	4		1.1	96.9
85.00	2		.6	97.4
87.00	4		1.1	98.6
88.00	1		.3	98.9
94.00	1		.3	99.1

	95.00	1		.3	99.4
	98.00	1		.3	99.7
	99.00	1		.3	100.0
	Total	352		100.0	

Tabla de frecuencia Metaplasia incompleta					
		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	22.00	1		1.0	1.0
	25.00	1		1.0	1.9
	26.00	1		1.0	2.9
	27.00	1		1.0	3.8
	29.00	1		1.0	4.8
	30.00	1		1.0	5.7
	31.00	1		1.0	6.7
	32.00	2		1.9	8.6
	33.00	1		1.0	9.5
	34.00	2		1.9	11.4
	35.00	3		2.9	14.3
	38.00	1		1.0	15.2

39.00	2		1.9	17.1
40.00	3		2.9	20.0
43.00	3		2.9	22.9
44.00	4		3.8	26.7
45.00	2		1.9	28.6
46.00	2		1.9	30.5
48.00	1		1.0	31.4
50.00	1		1.0	32.4
51.00	2		1.9	34.3
52.00	1		1.0	35.2
53.00	2		1.9	37.1
54.00	1		1.0	38.1
55.00	3		2.9	41.0
56.00	4		3.8	44.8
57.00	4		3.8	48.6
58.00	3		2.9	51.4
59.00	3		2.9	54.3
60.00	5		4.8	59.0
61.00	4		3.8	62.9
62.00	2		1.9	64.8
63.00	3		2.9	67.6
64.00	3		2.9	70.5
65.00	6		5.7	76.2
67.00	1		1.0	77.1
68.00	2		1.9	79.0
69.00	3		2.9	81.9

70.00	4		3.8	85.7
71.00	3		2.9	88.6
74.00	1		1.0	89.5
75.00	2		1.9	91.4
76.00	1		1.0	92.4
77.00	1		1.0	93.3
78.00	2		1.9	95.2
79.00	2		1.9	97.1
80.00	1		1.0	98.1
81.00	1		1.0	99.0
82.00	1		1.0	100.0
Total	105		100.0	

Tabla de frecuencia Gastritis

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8.00	1		.0	.0
	10.00	1		.0	.1
	11.00	1		.0	.1
	13.00	1		.0	.2
	14.00	5		.2	.4
	15.00	8		.4	.8
	16.00	26		1.2	2.0
	17.00	24		1.1	3.0
	18.00	31		1.4	4.5
	19.00	36		1.6	6.1
	20.00	32		1.5	7.6
	21.00	47		2.1	9.7
	22.00	47		2.1	11.8
	23.00	44		2.0	13.8
	24.00	59		2.7	16.5
	25.00	65		3.0	19.5
	26.00	54		2.5	21.9
	27.00	54		2.5	24.4
	28.00	55		2.5	26.9
	29.00	38		1.7	28.6
30.00	51		2.3	30.9	
31.00	40		1.8	32.8	

32.00	45		2.0	34.8
33.00	38		1.7	36.5
34.00	43		2.0	38.5
35.00	36		1.6	40.1
36.00	39		1.8	41.9
37.00	32		1.5	43.4
38.00	33		1.5	44.9
39.00	33		1.5	46.4
40.00	46		2.1	48.5
41.00	30		1.4	49.8
42.00	25		1.1	51.0
43.00	47		2.1	53.1
44.00	33		1.5	54.6
45.00	35		1.6	56.2
46.00	28		1.3	57.5
47.00	29		1.3	58.8
48.00	32		1.5	60.2
49.00	36		1.6	61.9
50.00	45		2.0	63.9
51.00	33		1.5	65.4
52.00	42		1.9	67.3
53.00	32		1.5	68.8
54.00	37		1.7	70.5
55.00	43		2.0	72.4
56.00	49		2.2	74.7
57.00	31		1.4	76.1

58.00	28		1.3	77.3
59.00	24		1.1	78.4
60.00	33		1.5	79.9
61.00	27		1.2	81.2
62.00	27		1.2	82.4
63.00	24		1.1	83.5
64.00	28		1.3	84.8
65.00	33		1.5	86.3
66.00	19		.9	87.1
67.00	27		1.2	88.4
68.00	23		1.0	89.4
69.00	28		1.3	90.7
70.00	31		1.4	92.1
71.00	23		1.0	93.1
72.00	11		.5	93.6
73.00	9		.4	94.0
74.00	17		.8	94.8
75.00	19		.9	95.7
76.00	13		.6	96.3
77.00	10		.5	96.7
78.00	15		.7	97.4
79.00	9		.4	97.8
80.00	9		.4	98.2
81.00	7		.3	98.5
82.00	5		.2	98.8
83.00	1		.0	98.8

84.00	4		.2	99.0
85.00	3		.1	99.1
86.00	1		.0	99.2
87.00	6		.3	99.5
88.00	2		.1	99.5
89.00	2		.1	99.6
90.00	1		.0	99.7
94.00	2		.1	99.8
95.00	2		.1	99.9
98.00	2		.1	100.0
99.00	1		.0	100.0
Total	2198		100.0	

Tabla de frecuencia Helicobacter pílora

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8.00	1		.1	.1
	11.00	1		.1	.1
	13.00	1		.1	.2
	14.00	4		.3	.4
	15.00	8		.5	.9
	16.00	22		1.4	2.3
	17.00	14		.9	3.2
	18.00	22		1.4	4.6
	19.00	31		2.0	6.6
	20.00	24		1.5	8.1
	21.00	39		2.5	10.6
	22.00	37		2.3	12.9
	23.00	29		1.8	14.7
	24.00	47		3.0	17.7
	25.00	52		3.3	21.0
	26.00	44		2.8	23.8
	27.00	45		2.8	26.6
28.00	43		2.7	29.4	
29.00	30		1.9	31.3	
30.00	43		2.7	34.0	

31.00	30		1.9	35.9
32.00	34		2.2	38.0
33.00	29		1.8	39.9
34.00	35		2.2	42.1
35.00	28		1.8	43.9
36.00	23		1.5	45.3
37.00	28		1.8	47.1
38.00	16		1.0	48.1
39.00	24		1.5	49.6
40.00	33		2.1	51.7
41.00	23		1.5	53.2
42.00	18		1.1	54.3
43.00	34		2.2	56.5
44.00	27		1.7	58.2
45.00	22		1.4	59.6
46.00	24		1.5	61.1
47.00	23		1.5	62.5
48.00	25		1.6	64.1
49.00	21		1.3	65.4
50.00	34		2.2	67.6
51.00	24		1.5	69.1
52.00	36		2.3	71.4
53.00	22		1.4	72.8
54.00	26		1.6	74.4
55.00	30		1.9	76.3
56.00	36		2.3	78.6

57.00	19		1.2	79.8
58.00	20		1.3	81.1
59.00	15		.9	82.0
60.00	19		1.2	83.2
61.00	17		1.1	84.3
62.00	11		.7	85.0
63.00	17		1.1	86.1
64.00	19		1.2	87.3
65.00	19		1.2	88.5
66.00	14		.9	89.4
67.00	21		1.3	90.7
68.00	16		1.0	91.7
69.00	15		.9	92.7
70.00	20		1.3	93.9
71.00	11		.7	94.6
72.00	9		.6	95.2
73.00	5		.3	95.5
74.00	9		.6	96.1
75.00	13		.8	96.9
76.00	8		.5	97.4
77.00	5		.3	97.7
78.00	8		.5	98.2
79.00	6		.4	98.6
80.00	4		.3	98.9
81.00	3		.2	99.1
82.00	3		.2	99.2

83.00	1		.1	99.3
85.00	2		.1	99.4
86.00	1		.1	99.5
87.00	1		.1	99.6
88.00	1		.1	99.6
89.00	1		.1	99.7
90.00	1		.1	99.7
94.00	1		.1	99.8
95.00	1		.1	99.9
98.00	1		.1	99.9
99.00	1		.1	100.0
Total	1580		100.0	

Tabla de frecuencia Total

		Frecuencia		Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8.00	1		.0	.0
	10.00	1		.0	.1
	11.00	1		.0	.1
	13.00	1		.0	.2
	14.00	6		.2	.4
	15.00	9		.4	.8
	16.00	28		1.2	2.0
	17.00	24		1.0	3.0
	18.00	34		1.4	4.4
	19.00	43		1.8	6.2
	20.00	33		1.4	7.5
	21.00	51		2.1	9.7
	22.00	47		2.0	11.6
	23.00	46		1.9	13.5
	24.00	59		2.5	16.0
	25.00	68		2.8	18.8
26.00	60		2.5	21.3	
27.00	56		2.3	23.6	

28.00	63		2.6	26.3
29.00	40		1.7	27.9
30.00	56		2.3	30.3
31.00	44		1.8	32.1
32.00	46		1.9	34.0
33.00	40		1.7	35.7
34.00	44		1.8	37.5
35.00	36		1.5	39.0
36.00	44		1.8	40.8
37.00	36		1.5	42.3
38.00	37		1.5	43.9
39.00	39		1.6	45.5
40.00	49		2.0	47.5
41.00	33		1.4	48.9
42.00	27		1.1	50.0
43.00	51		2.1	52.2
44.00	34		1.4	53.6
45.00	38		1.6	55.2
46.00	29		1.2	56.4
47.00	31		1.3	57.7
48.00	34		1.4	59.1
49.00	38		1.6	60.7
50.00	48		2.0	62.7
51.00	38		1.6	64.2
52.00	46		1.9	66.2
53.00	34		1.4	67.6

54.00	39		1.6	69.2
55.00	45		1.9	71.1
56.00	57		2.4	73.4
57.00	33		1.4	74.8
58.00	31		1.3	76.1
59.00	26		1.1	77.2
60.00	41		1.7	78.9
61.00	31		1.3	80.2
62.00	28		1.2	81.3
63.00	28		1.2	82.5
64.00	30		1.2	83.8
65.00	38		1.6	85.3
66.00	22		.9	86.3
67.00	32		1.3	87.6
68.00	25		1.0	88.6
69.00	29		1.2	89.8
70.00	37		1.5	91.4
71.00	25		1.0	92.4
72.00	14		.6	93.0
73.00	11		.5	93.5
74.00	21		.9	94.3
75.00	21		.9	95.2
76.00	14		.6	95.8
77.00	10		.4	96.2
78.00	20		.8	97.0
79.00	13		.5	97.6

80.00	11		.5	98.0
81.00	8		.3	98.4
82.00	5		.2	98.6
83.00	2		.1	98.7
84.00	6		.2	98.9
85.00	3		.1	99.0
86.00	3		.1	99.2
87.00	6		.2	99.4
88.00	3		.1	99.5
89.00	3		.1	99.7
90.00	1		.0	99.7
94.00	2		.1	99.8
95.00	2		.1	99.9
98.00	2		.1	100.0
99.00	1		.0	100.0
Total	2402		100.0	