

La alta prevalencia de lesiones premalignas gástricas y el bajo rendimiento diagnóstico de la visión endoscópica son argumentos a favor de la toma sistemática de biopsias gástricas por Protocolo Sydney

Caterina Contreras B.¹, Javiera Araya C.¹, Francesca Guidotti C.², Francisca Vergara M.¹, Nicolás Cabello E.¹, Francisco Trigo B.¹, Juan Pablo Miranda O.³, Gonzalo Carrasco A.⁴, Cristián Montenegro U.⁵, Zoltán Berger F.⁵ y Daniel da Costa G.⁵

The high prevalence of gastric premalignant lesions and the low diagnostic performance of endoscopic vision advocate towards a systematic gastric biopsy sampling using Sydney Protocol

Background: Atrophic gastritis (AG) and intestinal metaplasia (IM) are stages that appear in the process of gastric carcinogenesis. Their presence requires programmed endoscopic vigilance. **Objectives:** To determine the frequency of AG and IM in gastric biopsies (GB) taken according to Sydney Protocol and to correlate them with endoscopic findings. **Methods:** Retrospective descriptive analysis of 233 upper gastrointestinal endoscopies with GB per Sydney Protocol. OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) and OLGIM (Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment) scores were calculated based on the GB description. Endoscopic findings were analyzed for atypical findings and compared to the GB report. Statistic analysis for Kappa and ANOVA was performed via Stata 12. **Results:** Mean age of patients was 58 ± 12 years. 69% were women. The frequency of AG and IM was 44% and 33% in the antrum, 31% and 20% in the angular incisure and 14% and 9% in the body, respectively. AG and IM were more frequent in the antrum ($p < 0.05$). AG and IM were more severe in the angular incisure and body ($p < 0.05$). We were unable to calculate OLGA and OLGIM in 6% and 9% of cases, respectively, due to absence of severity description in GB. 53% were OLGA 0, 42% OLGA I-II and 5% OLGA III-IV. 70% were OLGIM 0, 25% OLGIM I-II and 5% OLGIM III-IV. Agreement between endoscopic and histological findings was best for IM in the antrum (75.5%, Kappa 0.4). Sensitivity and specificity of endoscopic findings were 39% and 70% for AG, and 30% and 85% for IM, respectively. **Conclusion:** AG and IM are frequent findings in our patients. Due to the low endoscopic sensitivity for AG and IM, we suggest a systematic GB sampling using Sydney Protocol in patients over 40 years old.

Key words: Atrophic gastritis; intestinal metaplasia; gastric cancer; screening; prevention.

Resumen

Introducción: La gastritis crónica atrófica (GCA) y la metaplasia intestinal (MI) son etapas en el proceso de carcinogénesis gástrica, su presencia requiere control endoscópico programado. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de GCA y MI en biopsias gástricas (BG) por protocolo de Sydney y relacionarlas con el hallazgo endoscópico. **Métodos:** Estudio descriptivo mediante revisión de 233 endoscopias digestivas altas con BG por Protocolo Sydney. Se graduó puntaje OLGA (*Operative Link for Gastritis Assessment*) y OLGIM (*Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment*) según la descripción de la BG. Se definió el hallazgo endoscópico según su informe y se comparó con BG como patrón de referencia. Estadística: Stata 12 para Kappa y ANOVA. **Resultados:** Edad promedio 58 ± 12 años, 69% mujeres. La frecuencia de GCA y MI en antro fue de 44 y 33%, en ángulo 31 y 20% y en cuerpo 14 y 9%, respectivamente. Hubo mayor frecuencia de GCA y MI en antro ($p < 0,05$). La graduación de GCA y MI fue mayor en ángulo y cuerpo ($p < 0,05$). No se obtuvo OLGA en 6% y OLGIM en 9% por ausencia de graduación. La frecuencia de OLGA 0 fue de 53%, OLGA I-II 42%, OLGA III-IV 5%, OLGIM 0 70%, OLGIM I-II 25%

¹Interno de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

²Becada Medicina Interna, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³Departamento de Medicina, Unidad de Paciente Crítico, Magister en Estadística, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

⁴Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

⁵Departamento de Medicina, Sección de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Conflicto de intereses
Los autores no declaramos conflictos de intereses.

Recibido: 18 de febrero de 2018

Aceptado: 15 de marzo de 2018

Correspondencia a:

Dr. Daniel da Costa Gidi

Santos Dumont 999, Independencia, Santiago, Chile.

Tel: [+56 2]

29788350

daniel.dacosta.gidi@

gmail.com

Artículo Original

y OLGIM III-IV 5%. La mejor correlación se observó entre la MI antral endoscópica con la histológica (75,5%, Kappa 0,4). La sensibilidad y especificidad endoscópica fue de 39 y 70% para GCA y 30 y 85% para MI. **Conclusión:** GCA y MI son hallazgos frecuentes en nuestros pacientes. Por la baja sensibilidad endoscópica en la identificación de GCA y MI sugerimos la toma sistemática de BG por protocolo de Sydney en pacientes mayores de 40 años.

Palabras clave: Gastritis crónica atrófica; metaplasia intestinal; cáncer gástrico; *screening*; prevención.

Introducción

El cáncer gástrico (CG) es la primera causa de muerte por cáncer en Chile. En el año 2011 se registró un total de 3.237 defunciones por esta causa, representando cerca del 14% del total¹. Entre sus factores de riesgo están la infección por *Helicobacter pylori*, la gastritis crónica, la gastritis crónica atrófica (GCA), la metaplasia intestinal (MI) y la displasia, entre otros^{2,3}. El riesgo relativo de CG en pacientes con GCA es de cinco a nueve veces en comparación a pacientes sin atrofia⁴. En un estudio realizado en Suecia, un país de bajo riesgo, se siguió una cohorte de pacientes con endoscopia y biopsia gástrica, encontrándose que en un período de 20 años se diagnosticó CG en 1 de cada 256 pacientes con mucosa normal, 1 de cada 85 con gastritis, 1 de cada 50 con gastritis atrófica, 1 de cada 39 pacientes con metaplasia intestinal y 1 de cada 19 con displasia⁵.

En Chile, el diagnóstico de CG suele ser tardío, con una supervivencia a 5 años de sólo 12,3%⁶, a diferencia de Japón donde es de 67%⁷. Esta diferencia es explicada por la pesquisa precoz de esta enfermedad. En Japón el diagnóstico de cáncer incipiente llega a ser de 60%⁷, mientras que en Chile el 56,1% se diagnostica en etapa IV⁶. Esto justifica los esfuerzos por mejorar los programas de tamizaje, detectando precozmente lesiones premalignas⁸. En Chile, se han reportado prevalencias de GCA tan altas como 52 hasta 80% en población de región de la Araucanía⁹⁻¹².

El consenso de Diagnóstico Precoz de Cáncer Gástrico de la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva (ACHED) recomienda toma de biopsia según protocolo de Sydney modificado a todo paciente mayor de 40 años al que se le realizará endoscopia digestiva alta⁸. Éste consiste en la toma al azar de cinco biopsias de mucosa gástrica en sitios definidos: dos del antro, una por curvatura menor y otra por curvatura mayor, dos a tres centímetros del píloro; una del ángulo, dos del cuerpo, una por curvatura menor y otra por curvatura mayor a ocho centímetros del cardias¹³.

La razón de tomar biopsias al azar es justificada por el bajo rendimiento de la endoscopia con luz blanca para identificar condiciones premalignas^{14,15}. Nomura et al. (2014) describieron una sensibilidad

de 79% y especificidad de 68% para diagnóstico de GCA en cuerpo gástrico usando endoscopios de alta definición¹⁶. En Chile, se ha reportado una muy baja sensibilidad diagnóstica mediante endoscopia con luz blanca para GCA, de tan sólo 39,7% en cuerpo y 31,3% en antro¹⁷.

Distintos estudios hacen referencia a la baja concordancia entre el diagnóstico endoscópico e histológico de lesiones premalignas¹⁸⁻²², mientras que otros señalan que la concordancia sería bastante aceptable en casos de gastritis²³⁻²⁵. Determinar la capacidad de los endoscopistas en detectar lesiones premalignas gástricas tiene gran importancia en la práctica cotidiana. Conocer las limitaciones del diagnóstico endoscópico define nuestra conducta: ¿Cuándo tomar biopsias aún en ausencia de hallazgos visiblemente patológicos?

Por lo tanto, el objetivo de este estudio será determinar la frecuencia de GCA y MI mediante diagnóstico histológico utilizando protocolo Sydney modificado y compararlo con los hallazgos endoscópicos.

Material y Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo a partir del análisis de 1.822 endoscopias digestivas altas (EDA) realizadas durante el año 2015 en la sección de Gastroenterología del Hospital Clínico Universidad de Chile. Se seleccionaron aquellas donde se tomaron biopsias según protocolo de Sydney.

En todos los casos se utilizaron endoscopios de alta definición Fuji y Olympus equipados con cromoendoscopia FICE y NBI. Se revisó el informe de EDA, en busca de descripción de GCA y MI, y el informe de anatomía patológica, clasificando los hallazgos mediante utilización del sistema OLGA (*Operative Link for Gastritis Assessment*) y OLGIM (*Operative Link for Gastric Intestinal Metaplasia Assessment*). Se compararon ambos informes.

Para los cálculos estadísticos se utilizó *Data Analysis y Statistical Software* (Stata) versión 12 para correlación a través Kappa y ANOVA. El nivel de significación estadística empleado fue α 0,05. Se calcularon los valores p, donde la significación estadística se estimó en error alfa de 5%.

Resultados

Se tomaron BG por protocolo Sydney en 233 de las 1.822 endoscopias digestivas altas (12,5%). La edad media de los pacientes fue de 58 ± 12 años (rango 16-84 años), de éstos, 19 eran menores de 40 años (8%). Ciento sesenta (68,7%) eran mujeres y setenta y tres (31,3%) hombres.

La frecuencia histológica de GCA y MI según localización en el estómago se muestra en la Figura 1. Se observó GCA en 44% de las biopsias de antro, 31% en el ángulo y 14% en el cuerpo. En cuanto a MI, se encontró en 33% de las biopsias del antro, 20% en el ángulo y 9% en el cuerpo. Se pesquisó una frecuencia significativamente mayor de GCA y MI en antro con respecto al ángulo y cuerpo gástrico ($p < 0,05$). La diferencia no fue significativa entre GCA y MI en ángulo y/o cuerpo (Figura 1).

El grado de GCA de la mucosa gástrica según localización se muestra en la Figura 2. Aunque la atrofia fue más frecuente en el antro (44%), la proporción de GCA grave era menor en antro (4%) y significativamente mayor en el cuerpo (12%) y ángulo (10%).

Similar a la GCA, MI fue más frecuente en el antro, pero la proporción de MI grave era significativamente mayor en el cuerpo (21%) y en el ángulo (24%), con respecto al antro (Figura 3).

Del total de pacientes incluidos con BG por Protocolo Sydney fue posible medición de OLGA en 94% (219) y OLGIM en 91% (211), debido a que en algunos casos sólo se informó la presencia de GCA y MI sin graduación.

De los pacientes con clasificación OLGA, 53% correspondió a OLGA 0, 42% a OLGA I-II y 5% a OLGA III-IV. De los pacientes con clasificación OLGIM, 70% correspondió a OLGIM 0, 25% a OLGIM I-II y 5% a OLGIM III-IV, como se muestra en la Figura 4.

Con respecto a los hallazgos endoscópicos, en ciento cinco (45,1%) no se describieron GCA o MI.

En relación a la correlación endoscópico-histológica (Tabla 1), se observó que en cuanto a atrofia gástrica, encontramos un coeficiente de concordancia entre endoscopista y anatómo-patólogo Kappa de 0,14, 95% (0,08-0,2), $p = 0,012$ en antro; Kappa de 0,25, 95% (0,2-0,3), $p = 0,0001$ en ángulo y Kappa 0,29, 95% (0,22-0,36), $p = 0,0001$ en cuerpo. En relación al hallazgo de MI, encontramos un Kappa de 0,43; 95% (0,36-0,5), $p = 0,0001$ en antro; Kappa de 0,33, 95% (0,26-0,4), $p = 0,0001$ en ángulo y Kappa 0,09, 95% (0,03-0,15), $p = 0,06$ en cuerpo. En ningún caso se obtuvo valor Kappa superior a 0,6 que indicaría buena concordancia.

Considerando el diagnóstico histológico como patrón de referencia, el hallazgo endoscópico tuvo

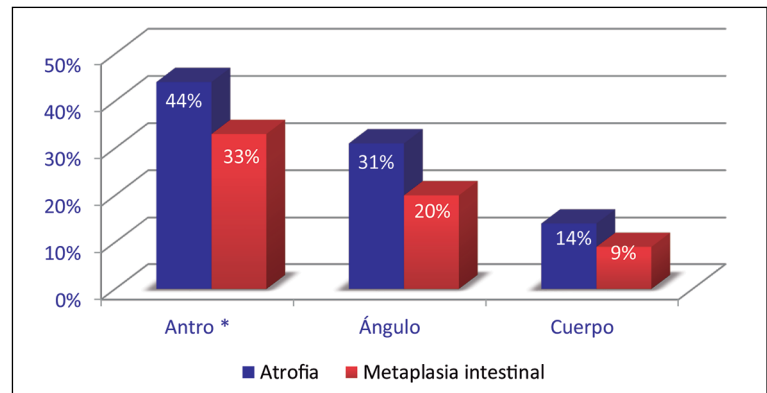


Figura 1. Frecuencia de gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal. Hubo mayor frecuencia de atrofia y metaplasia intestinal en antro que en ángulo y cuerpo (* $p < 0,05$).

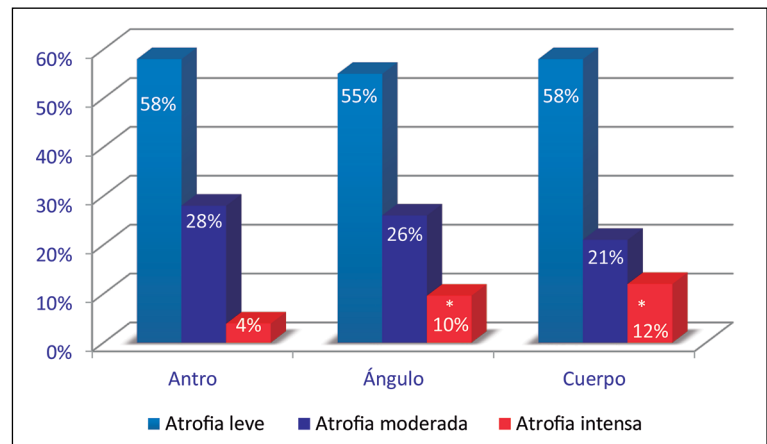


Figura 2. Graduación de gastritis crónica atrófica. Hubo mayor intensidad de la atrofia en ángulo y cuerpo en relación al antro. No hubo diferencia en la graduación de la atrofia entre ángulo y cuerpo (* $p < 0,05$).

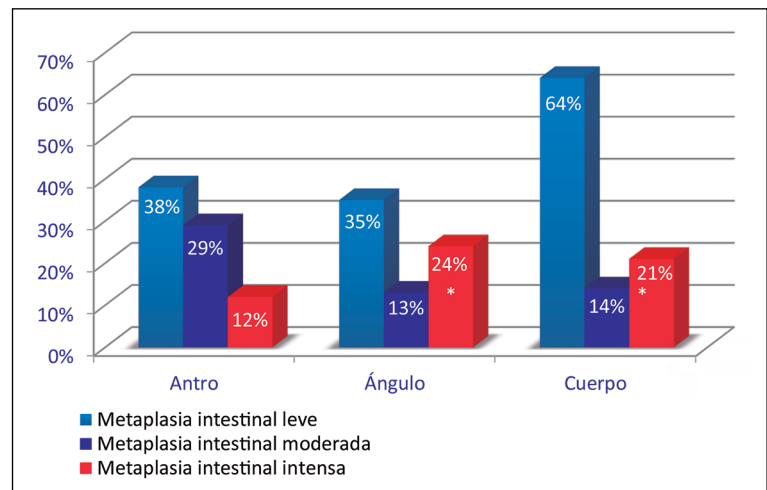


Figura 3. Graduación de metaplasia intestinal. Hubo mayor intensidad de la atrofia en ángulo y cuerpo en relación al antro. No hubo diferencia en la graduación de la atrofia entre ángulo y cuerpo (* $p < 0,05$).

Artículo Original

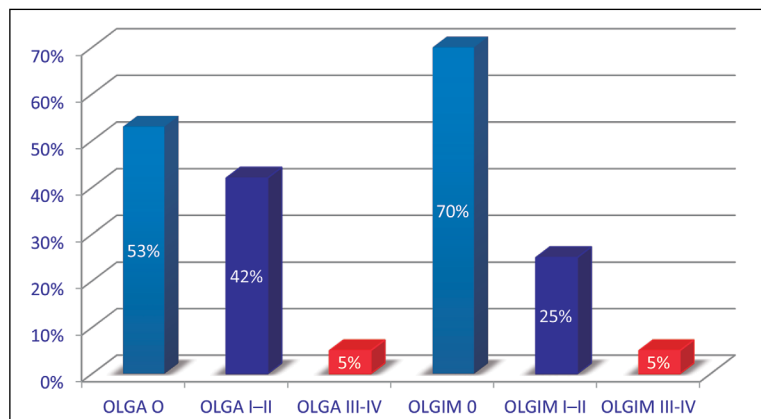


Figura 4. Frecuencia de OLGA y OLGIM. Según ambos sistemas, solo 5% de nuestros pacientes fueron calificados como alto riesgo de cáncer gástrico y requieren control regular.

Tabla 1. Correlación entre hallazgos endoscópicos e histológicos

Lesión premaligna	Kappa	IC	p
Atrofia antral	0,14	0,08-0,2	0,012
Atrofia angular	0,25	0,2-0,3	0,0001
Atrofia corporal	0,29	0,22-0,36	0,0001
Metaplasia intestinal antral	0,43	0,36-0,5	0,0001
Metaplasia intestinal angular	0,33	0,26-0,4	0,0001
Metaplasia intestinal corporal	0,09	0,03-0,15	0,06

El grado de concordancia interobservador medido por Kappa puede tomar valores entre -1 a +1. Mientras más cercano es el valor a +1, mayor es el grado de concordancia, mientras que mientras más cercano es el valor a -1, significa mayor grado de discordancia.

una sensibilidad de 39% y especificidad de 70% para GCA y sensibilidad de 30% y especificidad de 85% para metaplasia intestinal.

Discusión

El uso de protocolo Sydney es actualmente el método de elección utilizado para diagnóstico de lesiones gástricas premalignas⁸, siendo fácilmente aplicable en distintos ambientes clínicos de baja y alta complejidad. Sin embargo, el diagnóstico de la extensión y significancia de estas lesiones en base a unas pocas muestras de tejido puede resultar impreciso, pues las lesiones se pueden presentar en parche²².

El diagnóstico endoscópico de GCA toma en consideración elementos tales como el adelgazamiento de la mucosa, vasos submucosos visibles, coloración blanquecina de la mucosa y ausencia de pliegues

gástricos²². Sin embargo, se ha descrito una alta variabilidad entre endoscopista y anatómo-patólogo que dificulta la generalización de los hallazgos endoscópicos²⁶, especialmente en centros con dificultad de acceso a tecnología de última generación y ausencia de endoscopistas con amplia experiencia en el tema. Los resultados presentados en este trabajo confirman el bajo rendimiento de detección endoscópica de estas lesiones premalignas en un centro universitario, con acceso a endoscopios de alta definición y a cromoendoscopia electrónica.

A pesar que el diagnóstico endoscópico de gastritis ha sido reconocido, particularmente por el grupo de trabajo que diseñó el protocolo Sydney^{20,27}, una serie de reportes indican que éste tendría una baja correlación con el diagnóstico histológico de gastritis, con un alto porcentaje de falsos negativos¹⁸⁻²². Por tanto, se ha recomendado que la decisión de tomar biopsias y/o muestras para estudio de infección por *Helicobacter pylori*, el principal factor de riesgo para CG a nivel poblacional, se base más en datos epidemiológicos o clínicos y menos en los hallazgos endoscópicos²⁰.

En cuanto a la correspondencia entre los hallazgos endoscópicos y la histología, se encontró una baja correlación en general, siendo mayor para MI antral (Kappa 0,43; 95% (0,36-0,5), p = 0,0001) y menor para MI a nivel del cuerpo gástrico (Kappa 0,09; 95% (0,03-0,15), p = 0,06). Cifras similares en lo mencionado en la literatura internacional¹⁸⁻²². La sensibilidad endoscópica para GCA fue de solo 39% mientras que para MI fue de 30%, con 61% y 70% de falsos negativos, respectivamente. Esto apoya la toma sistemática de BG por protocolo Sydney, ya que se puede considerar este alto porcentaje de falsos negativos como falla de la visión endoscópica para detección de lesiones premalignas.

En la literatura existen numerosos estudios que describen gran discordancia entre el diagnóstico endoscópico e histológico de lesiones premalignas¹⁸⁻²². Redén y cols. (2003) estudiaron una población de 488 adultos, encontrando que, con la excepción de vasos submucosos visibles y ausencia de pliegues gástricos en el cuerpo, los demás hallazgos endoscópicos tuvieron una baja sensibilidad para la detección de gastritis histológica¹⁸. En la misma línea, Carr y cols. (2012) estudiaron una población de 400 pacientes, encontrando discordancia endoscópico-histopatológica en 136 (34%). De éstos, 56 tuvieron endoscopia normal con estudio histológico alterado; mientras que 80 tuvieron endoscopia con hallazgos patológicos, pero histología normal²⁸. Es decir, la endoscopia presenta tanto falsos negativos como positivos en un porcentaje no despreciable de pacientes.

Para superar estas limitaciones, inicialmente se utilizó la cromoendoscopia con tinción, la cual mejoró

el rendimiento diagnóstico. En la última década, el desarrollo tecnológico de alta definición, la cromoscopia electrónica y la magnificación endoscópica ha desarrollado una nueva semiología endoscópica que ha permitido predecir la infección por *Helicobacter pylori* y el grado de inflamación en la mucosa gástrica^{29,30}. En un estudio que utilizó *Narrow-Band Imaging* (NBI) y magnificación con endoscopios Olympus se clasificaron los hallazgos endoscópicos en tipo 1 a 5³¹. Tipo 1 corresponde a patrón regular de vénulas colectoras; mientras que Tipo 2, a fositas cónicas, lo que implica ausencia o inflamación leve de la mucosa. Por otra parte, Tipo 3 (presencia de surcos), Tipo 4 (vidrio esmerilado) y Tipo 5 (patrón marrón y azul) indican gastritis grave, atrofia o metaplasia. De los pacientes con tipo de mucosa 1 y 2, 58 de 60 fueron negativos para la infección por *Helicobacter pylori* ($p < 0,01$). El valor predictivo positivo para la infección por *Helicobacter pylori* del tipo de mucosa 3, 4 y 5 fue de 98,5% ($p < 0,01$). Aún más, estos últimos tipos de mucosa tuvieron una alta correlación con un mayor grado de inflamación de la mucosa de acuerdo a la clasificación de Sydney ($p < 0,01$)³¹.

Esta alta correlación entre los hallazgos endoscópicos y la infección por *Helicobacter pylori* también fue encontrada en otro estudio donde se utilizó magnificación. Se encontró que la presencia de vénulas colectoras en el cuerpo gástrico tuvo una sensibilidad de 93,8% y especificidad de 96,2% para predecir ausencia de infección³².

El avance de estas técnicas incluso ha permitido correlacionar la endoscopia de alta definición utilizando cromoscopia electrónica y magnificación con el grado de GCA y MI histológica según la clasificación histológica de OLGA/OLGIM³³. Saka y cols. (2015) utilizaron los hallazgos endoscópicos de sustancia opaca blanca y crestas azul claro en el antro y patrón de criptas redondo, en hendidura y tubular en el cuerpo para definir GCA/MI. Se clasificó el grado endoscópico según OLGA/OLGIM en 5 etapas de 0 a IV. El grado de correspondencia para cada uno de los cinco grados histológicos fue de 69,1% para el antro y en 72,7% para el cuerpo³³.

La clasificación AB de Yagi para gastritis crónica en el cuerpo fue creada utilizando NBI y magnificación²⁹. Define el grado B0 por la presencia de criptas redondas homogéneas abiertas y presencia de red capilar subepitelial en panal de abeja, con vénulas colectoras. El grado B0 predice ausencia de infección por *Helicobacter pylori* en más de 90% de los casos y gastritis ausente o leve. El grado A1 y A2 se caracteriza por patrón vellosa y capilares enroscados irregulares. Se correlacionan con GCA/MI cercano a 100%²⁹.

A pesar de la existencia de esta nueva semiología endoscópica, aún no es posible validarla para evaluar el riesgo de CG, siendo las BG por protocolo Sydney la mejor herramienta disponible por ahora. El estudio chileno de Latorre y cols.¹⁰ mostró un aumento de detección de GCA de 20% a 52% ($p < 0,001$) utilizando Protocolo Sydney versus BG convencionales. Ruge y cols. (2017) siguieron a una cohorte de 1.755 pacientes estudiados con EDA y BG por Protocolo Sydney, destacando la simpleza de uso y fiabilidad de predicción de riesgo de CG de la clasificación OLGA³⁴. Las guías de Kyoto señalan que la endoscopia convencional es una herramienta inadecuada para el diagnóstico de GCA/MI, proponiendo evaluación por Protocolo Sydney. Sin embargo, destacan el futuro valor de la nueva semiología endoscópica en el diagnóstico de lesiones premalignas y la toma de biopsias dirigidas³⁵.

En esta serie de pacientes se tomó BG por protocolo Sydney en solo 12,5%. Se logró identificar a aquellos con alto riesgo de CG, constituidos por un 5% de pacientes OLGA IV y OLGIM IV. Diagnosticarlos permite realizar seguimiento anual mediante endoscopia de vigilancia de CG. Esta se define por la endoscopia realizada por endoscopista capacitado en detección de CG incipiente, utilizando el mejor endoscopio disponible, con un tiempo estimado de 30 a 45 min, asistido con preparación gástrica con simeticona y mucolítico, usando cromoscopia electrónica y con tinción de realce como índigo carmín⁸.

Aproximadamente la mitad de los pacientes se clasificaron como OLGA 0 (53%) u OLGIM 0 (70%). Identificar estos pacientes representa otra fortaleza de las BG por Protocolo Sydney, ya que identifica un grupo de pacientes de muy bajo riesgo de CG, lo que asociado a ausencia de infección por *Helicobacter pylori* y antecedente familiar de CG, permite excluirlos de vigilancia endoscópica⁸.

En conclusión, los hallazgos endoscópicos resultaron ser una fuente poco confiable de lesiones premalignas gástricas en nuestra serie. La alta prevalencia de GCA y MI justifica la toma sistemática de biopsias por Protocolo Sydney, incluso en pacientes con apariencia endoscópica normal. Tomando en cuenta la importancia epidemiológica de CG en Chile, sugerimos toma rutinaria de test de ureasa en todas las endoscopias digestivas altas en pacientes menores de 50 años y biopsias según Protocolo Sydney desde los 40 años.

Agradecimientos

A la Unidad de Endoscopia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Artículo Original

Referencias

- Departamento de Estadísticas e Información en Salud - Ministerio de Salud. Defunciones y mortalidad por causas, según sexo. Chile, 2000 a 2011. Disponible en: <http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2014/04/0-Chile.xlsx> [Consultado el 24 de septiembre de 2017]
- Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988;48:3554-60.
- Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process- First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res* 1992;52: 6735-40.
- Liu Y, Uemura N, Xiao S. Agreement between endoscopic and histological gastric atrophy scores. *J Gastroenterol* 2005;40:123-7.
- Song H, Ekheden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyren O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ* 2015;351:h3867.
- Heise K, Bertran E, Andia ME, Ferreccio C. Incidence and survival of stomach cancer in a high-risk population of Chile. *World J Gastroenterol* 2009;15:1854-62.
- Asaka M, Mabe K. Strategies for eliminating death from gastric cancer in Japan. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci* 2014;90:251-8.
- Rollán A, Cortés P, Calvo A, Araya R, Bufadel ME, González R, et al. Recommendations of the Chilean association for digestive endoscopy for the management of gastric pre-malignant lesions. *Rev Med Chile* 2014;142:1181-92.
- San Martín D, Vargas JI, Monrroy H, Torres J, Cruz R, Cabrera N, et al. TLP 5 - Alta frecuencia de lesiones pre malignas gástricas y hallazgos sugerentes de gastritis autoinmune detectadas mediante la implementación de biopsia gástrica protocolizada. *Gastroenterol latinoam* 2016;27:S144.
- Latorre G, Jiménez M, Robles C, Jensen E, Ramos B, Fritzsche M et al. Aumento de detección de lesiones gástricas premalignas mediante protocolo Sydney en comparación con biopsias no protocolizadas. *Gastroenterol Latinoam* 2016;27:207-14.
- Araya R, Zurita A. TL 52 - Protocolo de Sydney y Clasificación de Yagi en la pesquisa de lesiones premalignas gástricas: Análisis de resultados período 2013-2016 en un hospital docente-asistencial. *Gastroenterol latinoam* 2017;28:S81.
- Heredia C, González R, Cortés P, Bufadel M, Araya R, Rollán A et al. TL 51 - Caracterización de lesiones pre-malignas gástricas en una población de la región de la Araucanía Sur: Segundo operativo de la Asociación Chilena de Endoscopia, resultados preliminares. *Gastroenterol latinoam* 2017;28:S81.
- Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-81.
- Rugge M. Secondary prevention of gastric cancer. *Gut* 2007;56:1646-7.
- Kashiwagi H. Ulcers and gastritis. *Endoscopy* 2005;37:110-15.
- Nomura S, Ida K, Terao S. Endoscopic diagnosis of gastric mucosal atrophy: Multicenter prospective study. *Dig Endosc* 2014;26:709-19.
- Vargas JI, San Martín D, Monrroy H, Torres J, Cruz R, Zepeda G. TL 26. Subestimación de la Frecuencia de Lesiones Pre Malignas Gástricas al Comparar el Diagnóstico Endoscópico con Luz Blanca Diagnóstico Histológico Protocolo Sydney-OLGA/OLGIM. *Gastroenterol latinoam* 2016;27:S116.
- Redén S, Petersson F, Jönsson KA, Borch K. Relationship of gastroscopic features to histological findings in gastritis and *Helicobacter pylori* infection in a general population sample. *Endoscopy* 2003;35:946-50.
- Lin BR, Shun CT, Wang TH, Lin JT. Endoscopic diagnosis of intestinal metaplasia of stomach - accuracy judged by histology. *Hepatogastroenterology* 1999;46:162-66.
- Kaur G, Raj SM. A Study of the concordance between endoscopic gastritis and histological gastritis in an area with a low background prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Singapore Med J* 2002;43:090-092.
- Eshmuratov A, Nah JC, Kim N. The correlation of endoscopic and histological diagnosis of gastric atrophy. *Dig Dis Sci* 2010;55:1364-75.
- Lee JY, Kim N, Lee HS, Oh JC, Kwon YH, Choi YJ, et al. Correlations among endoscopic, histologic and serologic diagnoses for the assessment of atrophic gastritis. *J Cancer Prev* 2014;19:47-55.
- Williams DG, Truelove SC, Gear MWL, Massarella GR, Fitzgerald NW. Gastroscopy with biopsy and cytological sampling under direct vision. *Brit Med J* 1968;1:535-39.
- Cronstedt JL, Simson IW. Correlation between gastroscopic and direct vision biopsy findings. *Gastrointest Endosc* 1973;19:174-5.
- Zubair M, Channa MA, Mirza MR, Habib L. Is biopsy needed in every gastritis found during endoscopy? *Pak J Med Sci* 2009;25:849-51.
- Laine L, Cohen H, Sloane R, Marin-Sorensen M, Weinstein WM. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for *H. pylori* and gastritis in normal volunteers. *Gastrointest Endosc* 1995;42:420-3.
- Tytgat GNJ, The Sydney System: Endoscopic division. Endoscopic appearances in gastritis/duodenitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:223-34.
- Carr NJ, Leadbetter H, Marriott A. Correlation between the endoscopic and histologic diagnosis of gastritis. *Ann Diagn Pathol* 2012;16:13-5.
- Cortés P, Rollán A. Clasificación AB de Yagi para gastropatía crónica. *Gastroenterol Latinoam* 2015;26:114-8.
- Yao K. Chronic Gastritis: Gastric Body Mucosal Patterns Identified Using Magnifying Endoscopy (ME). En: Yao K. *Zoom Gastroscopy: Magnifying Endoscopy in the Stomach*. Springer. 2014. pp. 23-25.
- Tongtawee T, Kaewpitoon S, Kaewpitoon N, Dechsukhum C, Loyd RA, Matrakool L. Correlation between gastric mucosal morphologic patterns and histopathological severity of *Helicobacter pylori* associated gastritis

- using conventional narrow band imaging gastroscopy. *Biomed Research International* 2015;808505. <http://doi.org/10.1155/2015/808505>
32. Yagi K, Nakamura A, Sekine A. Characteristic endoscopic and magnified endoscopic findings in the normal stomach without *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:39-45.
33. Saka A, Yagi K, Nimura S. OLGA- and OLGIM-based staging of gastritis using narrow-band imaging magnifying endoscopy. *Dig Endosc* 2015;27:735-42.
34. Rugge M, Meggio A, Pravadelli C, Barbaresi M, Fassan M, Gentilini M, et al. Gastritis staging in the endoscopic follow-up for the secondary prevention of gastric cancer: a 5-year prospective study of 1,755 patients. *Gut* 2018-0:1-7 [Publicación electrónica en avance].
35. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Soichiro M, et al. Kyoto Global Consensus Report on *Helicobacter pylori* Gastritis. *Gut* 2015;64:1353-67.