

# Gastritis: ¿con cuál clasificación histológica nos quedamos?

**Autor** Teresa Gledhill 

**Afiliación** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Vargas. Caracas, Venezuela. Correo electrónico: [teresagledhillr@gmail.com](mailto:teresagledhillr@gmail.com) ORCID: [0000-0001-7403-6653](https://orcid.org/0000-0001-7403-6653)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2020; 74(2): 56-62.

© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.

**Fecha de recepción:** 16/12/2020

**Fecha de revisión:** 17/01/2020

**Fecha de Aprobación:** 10/02/2020

## Resumen

La gastritis es un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica, de etiopatogenia variable, que ha sido objeto de múltiples y sucesivas clasificaciones. La persistencia de los síntomas de la fase aguda puede dar origen a atrofia glandular, aumento del daño tisular y aparición de cáncer gástrico. El diagnóstico no sólo depende de las características clínicas y endoscópicas, sino del estudio histopatológico de las muestras resecadas. El propósito de este trabajo es describir los cambios morfológicos de la mucosa gástrica, así como, revisar las distintas clasificaciones histológicas de gastritis y su repercusión clínica.

**Palabras clave:** Gastritis, Histología, Clasificaciones.

## **GASTRITIS: WHICH HISTOLOGICAL CLASSIFICATION DO WE CHOOSE?**

### Summary

Gastritis is an inflammatory condition of the gastric mucosa that has several causes and multiple classifications. The persistence of symptoms of the acute state can lead to the atrophic development of the disease, increasing the tissue injury and the development of gastric cancer. The diagnosis is made by clinical and endoscopic information as well as histopathological analysis of biopsy samples. The purpose of this paper is to describe the morphological abnormalities found in gastric mucosa, and review the different histological classifications of gastritis and their clinical significance.

**Key words:** Gastritis; Histology; Classifications.

## Introducción

La gastritis se define como un proceso inflamatorio de la mucosa gástrica, comprobable histológicamente, y debe distinguirse de la gastropatía, entidad de origen no inflamatorio. Desde mediados del siglo pasado, Schindler planteaba que la gastritis se convertiría en una de las enfermedades más debatidas del cuerpo humano, con una importancia clínica significativa. Su diagnóstico depende de hallazgos clínicos, serológicos (pepsinógenos y anticuerpos contra agentes infecciosos, y/o autoantígenos), endoscópicos (utilizando protocolos estandarizados de toma de biopsia), e histológicos para distinguir entre gastritis atrófica y no atrófica.<sup>1-6</sup>

Una amplia variedad de sistemas de clasificación de gastritis basados en criterios morfológicos, topográficos y etiológicos, sin implicaciones terapéuticas, han sido descritos en la literatura. Las clasificaciones vigentes se basan en la evolución (aguda o crónica), hallazgos histológicos, distribución anatómica y mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la gastritis.<sup>1,2,7-21</sup>

Con la finalidad de estandarizar los informes anatomopatológicos de las biopsias gástricas, los patólogos siguen las recomendaciones del Sistema Sydney actualizado, y emplean frecuentemente la estadiación OLGa (enlace operativo para evaluación de gastritis) y OLGIM (enlace operativo para evaluación de gastritis y metaplasia intestinal), de valor clínico en el seguimiento de pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer gástrico.<sup>1,2,5,6,8,9,16,17,22-25</sup>

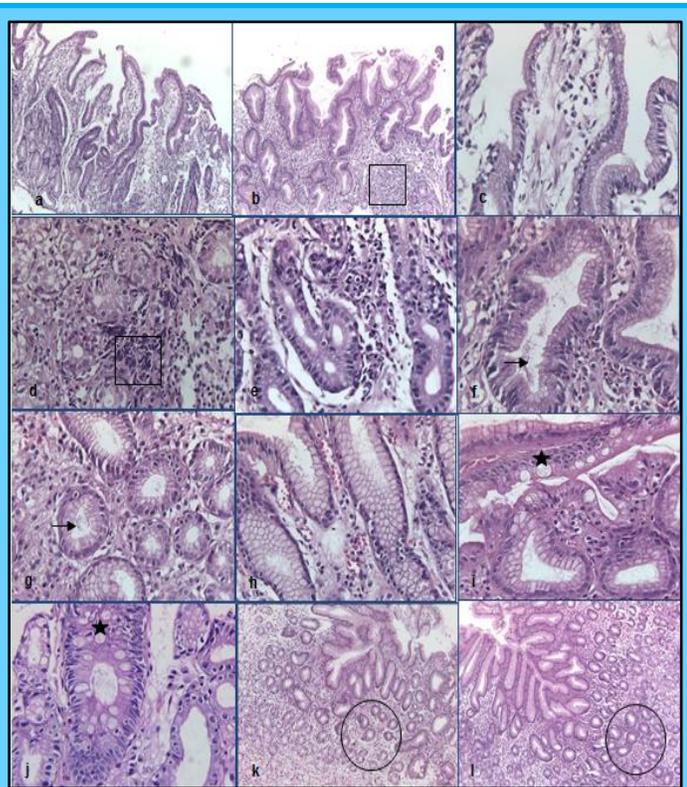
En el presente trabajo se ofrece una revisión de los distintos sistemas de clasificación histopatológica de la gastritis, y su repercusión clínica.

### Rasgos Patológicos Generales de la Gastritis

La gastritis se caracteriza por infiltración de la lámina propia por células mononucleares (inflamación crónica) o polimorfonucleares neutrófilos (inflamación aguda). Se asocia por lo general, a infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), que desencadena una respuesta inmune tanto innata como

adaptativa. La severidad de la inflamación puede variar con la cepa infectante, y además, la infección con cepas cag positivos, vac A s1m1 se asocia con lesiones precancerosas y el desarrollo de cáncer gástrico.<sup>1,3,4,26-28</sup>

El diagnóstico de gastritis depende del reconocimiento de los diferentes tipos de respuestas tisulares, su intensidad y localización.<sup>1,4</sup> A continuación se describen los parámetros a considerar en el espectro histológico normal y patológico de la mucosa gástrica (Fig. 1).



**Figura 1.** Rasgos morfológicos de la gastritis. H/E. a, b, k, l. 100 X. c,d,e,f,g,h,i,j. 400 X.

Cuadrado= cúmulo linfoide; Flecha=Helicobacter pylori; Estrella= célula caliciforme; Círculo= atrofia glandular

Fuente: Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Vargas, Caracas

- Infiltración polimorfonuclear neutrófila: generalmente ausente u ocasional en la lámina propia de la mucosa gástrica normal. La gradación de la intensidad de la infiltración por neutrófilos en la lámina propia y/o en el epitelio (actividad) permite diferenciar una gastritis flegmonosa de una gastritis crónica activa por *H. pylori*.<sup>1,4</sup>

- Infiltración mononuclear: normalmente escasa en el antro y ausente en el cuerpo. El hallazgo de cúmulos de 5 o más linfocitos y/o plasmocitos, o un infiltrado difuso en la lámina propia es indicativo de gastritis por *H. pylori*, autoinmune, entre otras.<sup>1,3,4</sup>

- Agregados o folículos linfoides: cúmulos linfoides pequeños pueden observarse próximos a la muscularis mucosae del

cuerpo gástrico normal. La presencia de folículos linfoides es específico de la infección por *H. pylori*.<sup>1,3,4</sup>

- Infiltración por eosinófilos: hallazgo ocasional en condiciones normales; la infiltración moderada a severa orienta hacia diversos procesos patológicos (gastroenteritis eosinofílica, parasitosis o inflamaciones crónicas granulomatosas). Ante una infección por *H. pylori*, los eosinófilos desencadenan una respuesta Th2, y reducen el daño epitelial (así como el riesgo de transformación maligna) asociado a la inflamación.<sup>1,3,4</sup>

- Edema e hiperemia de la mucosa: se asocia a gastritis química, gastritis crónica activa por *H. pylori* y vasculopatías.<sup>1,4</sup>

- Degeneración y erosión del epitelio de superficie: es una respuesta inespecífica a un agente que lesiona la mucosa gástrica, y puede observarse en gastritis química o asociada a *H. pylori*.<sup>1,4</sup>

- Hiperplasia foveolar: representa una respuesta tisular compensatoria a la exfoliación del epitelio superficial, y se caracteriza por elongación y tortuosidad de las fositas gástricas secundaria a proliferación celular. Es característico de la gastritis química, gastropatía por AINES, o asociada a *H. pylori*.<sup>1,4</sup>

- Metaplasia intestinal: se caracteriza por la sustitución del epitelio mucosecretor gástrico por un epitelio de tipo intestinal con enterocitos y células caliciformes. Puede ser completa (tipo I) con células caliciformes secretoras de mucinas ácidas y enterocitos con ribete en cepillo; o incompleta (tipo II o IIa, tipo III o IIb) con células caliciformes irregulares, células mucosas intestinales e intermedias inmaduras, que secretan sialo y sulfomucinas. La presencia y extensión de la metaplasia intestinal puede evidenciarse con coloraciones de rutina y tinciones histo e inmunohistoquímicas. Representa un estado avanzado de atrofia, ya que su aparición se asocia con pérdida de glándulas gástricas, y es considerada una lesión precancerosa, en particular la variante incompleta. Puede observarse en gastritis crónica atrófica multifocal, gastritis por *H. pylori*, gastritis autoinmune y gastropatía reactiva post-Billroth II.<sup>1,3,4,9,29</sup>

- Atrofia: se define como la pérdida de glándulas gástricas secundaria a un proceso inflamatorio prolongado, y su posterior sustitución por fibroblastos, matriz extracelular, metaplasia pilórica o metaplasia intestinal, con el consecuente riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Resulta importante subdividir la atrofia en metaplásica o no metaplásica, así como, gradar su intensidad y extensión (focal vs multifocal). Puede asociarse a gastritis por *H. pylori*, gastritis autoinmune, gastropatía reactiva.<sup>1,3,4,17,21,22,30,31</sup>

- Proliferación de células endocrinas: se evidencia con tinciones inmunohistoquímicas, y puede ocurrir como consecuencia de terapia prolongada con inhibidores de la bomba de protones o gastritis atrófica autoinmune.<sup>1,4</sup>

- Alteración de las células parietales: se caracteriza por protrusión tipo apocrina y pseudo-hipertrofia de células oxínticas, hallazgos asociados a terapia con inhibidores de la bomba de protones.<sup>1,4</sup>

- Hiperplasia del músculo liso interfoveolar: la presencia de fibras musculares lisas perpendiculares a la mucosa, en la lámina propia interfoveolar, se asocia generalmente a gastritis química.<sup>1,4</sup>

### Patrones de lesión de la mucosa gástrica, más allá de *Helicobacter pylori*

La infección por *H. pylori* representa la principal causa de gastritis crónica a nivel mundial, y cumple un papel preponderante en la aparición de úlcera péptica y cáncer gástrico.<sup>2,25-28</sup> Sin embargo, 60 a 70% de los pacientes *H. pylori* negativos con dispepsia funcional o reflujo gastroesofágico no erosivo, también presentan gastritis. En estos casos, la etiología se asocia a tabaquismo, consumo de alcohol, o medicamentos anti-inflamatorios (esteroides o no). Otras causas de gastritis incluyen: autoinmune, infecciosa (*Mycobacterium avium intracellulare*, *Herpes simplex*, Citomegalovirus), colagenosa, eosinofílica, linfocítica, reflujo biliar y sarcoidosis.<sup>1-3,30,31</sup>

Las gastritis no asociadas a infección por *H. pylori* pueden agruparse en cuatro patrones morfológicos distintivos, relacionados con la distribución y naturaleza de la inflamación, y otras características específicas:<sup>32</sup>

- Gastritis con infiltrado inflamatorio prominente en la lámina propia: incluye la gastritis con inflamación linfoplasmocitaria (gastritis autoinmune y gastritis sífilítica), gastritis con inflamación prominente y depósito de colágeno subepitelial (gastritis colagenosa), gastritis con inflamación linfocítica (gastritis asociada al virus de Epstein-Barr, gastropatía linfomatoide), gastritis con linfocitosis intraepitelial (gastritis linfocítica), gastritis con inflamación rica en eosinófilos (gastritis o gastroenteritis eosinofílica), gastritis con predominio de inflamación neutrofílica (gastritis aguda supurativa, gastritis enfisematosa, gastritis inducida por doxiciclina).

- Gastritis con inflamación granulomatosa: incluye la enfermedad de Crohn, sarcoidosis, gastritis infecciosa (Tuberculosis, Criptococosis, Anisakiasis, Taeniasis), y otras etiologías infrecuentes (adenocarcinoma gástrico, enfermedad crónica granulomatosa, inmunodeficiencia común variable, histiocitosis de células de Langerhans, enfermedad de Whipple, vasculitis, gastritis xantogranulomatosa, reacción gigantocelular a cuerpo extraño).

- Gastritis con inflamación limitada a la lámina propia: incluye las gastritis con inclusiones virales (asociada a Citomegalovirus, virus del Herpes simplex), gastritis asociada a hemorragia y/o necrosis (cáustica, úlcero-hemorrágica), gastritis con hiperplasia foveolar y depleción mucinosa (gastropatía reactiva / química), gastritis con incremento de la apoptosis y/o figuras mitóticas atípicas (enfermedad por rechazo injerto / huésped, gastritis inducida por drogas como colchicina o taxol, gastritis inducida por quimio / radioterapia).

- Gastritis por depósito de cristales o pigmentos: incluye la gastritis asociada a terapia con hierro, calcinosis de la mucosa gástrica, carbonato de lanthanum y kayexalate en sorbitol.

### Perspectiva Histórica de los Sistemas de Clasificación

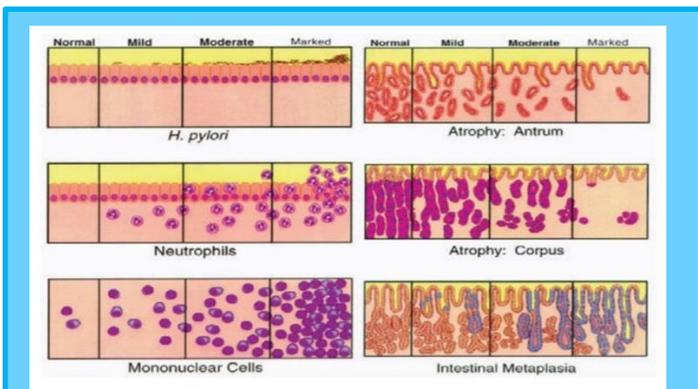
Desde mediados del siglo dieciocho hasta la actualidad, diversos investigadores han descrito las características morfológicas de la gastritis, tanto en especímenes de autopsia como en biopsias endoscópicas. La era moderna del estudio de la gastritis fue iniciada por Schindler, quien correlacionó los hallazgos macro y microscópicos de la mucosa gástrica, y clasificó la gastritis en aguda y crónica. La gastritis aguda por lo general, no representa un problema diagnóstico, es un proceso transitorio, rara vez biopsiado, que puede evolucionar a una gastritis crónica. Por el contrario, el diagnóstico histológico de la gastritis crónica ha sido objeto de múltiples y sucesivas clasificaciones, a medida que ha mejorado el conocimiento de su etiopatogenia.<sup>1,2,5,10-13,18,19</sup>

Antes del descubrimiento de *H. pylori*, se plantearon diversos sistemas de clasificación de gastritis crónica, basados únicamente en criterios endoscópicos e histológicos, sin implicaciones pronósticas ni terapéuticas, y cuyo valor era meramente académico. Algunas clasificaciones, como las de Schindler, Lambert y Whitehead, eran estrictamente morfológicas; otras, como las de Strickland y Correa, tomaban en consideración criterios etiopatogénicos y topográficos.<sup>1,2,5,10-13,18,19</sup> Schindler (1947)<sup>10</sup> clasificó las gastritis crónicas en superficial, atrófica, hipertrófica y satélite. Lambert (1972)<sup>11</sup> las dividió en superficial, intersticial, atrófica e hipertrófica. Una de las clasificaciones más ampliamente utilizadas fue la de Whitehead (1972)<sup>18</sup>, que describía el tipo de mucosa (corporal, antral, intermedia e indeterminada), y el tipo y grado de gastritis (superficial leve o severa; atrófica leve, moderada o severa; y metaplásica intestinal o pilórica). Strickland y MacKay (1973)<sup>12</sup> reconocieron la gastritis tipo A (gastritis autoinmune) que comprometía la mucosa corporal y se asociaba a anemia perniciosa; gastritis tipo B que comprometía la mucosa distal y se relacionaba con úlceras pépticas; y gastritis tipo AB en la cual coexistían los dos tipos de gastritis atrófica, y se asociaba a factores genéticos y ambientales. Correa (1988)<sup>13,33</sup> no sólo estableció una clasificación clínico-patológica que permitió distinguir la gastritis superficial, antral difusa, de reflujo, atrófica difusa del cuerpo y atrófica multifocal; sino que planteó un modelo de carcinogénesis desencadenada por un proceso inflamatorio persistente con la consecuente atrofia, metaplasia intestinal, displasia y cáncer gástrico.

### Sistema Sydney

Creado en 1990, el sistema Sydney integra criterios morfológicos, etiopatogénicos y topográficos, permitiendo una aproximación estandarizada a la interpretación histológica de las biopsias gástricas.<sup>1,2,5,6,14,15,26</sup> Esta clasificación fue objeto de revisión, tres años más tarde, para precisar mejor la terminología utilizada. Incluye dos componentes: uno endoscópico y otro histológico. Desde el punto de vista endoscópico, los autores sugieren tomar cinco muestras: dos de antro, dos de cuerpo y una de la incisura angularis (o ángulo

de la curvatura menor).<sup>1,2,6</sup> Las biopsias de antro y cuerpo permiten establecer la extensión de la gastritis y demostrar la presencia de *H. pylori*; las biopsias de la incisura angularis permiten evidenciar lesiones pre-neoplásicas como la atrofia glandular y la metaplasia intestinal. Sin embargo, el muestreo de la curvatura menor es motivo de controversia, y es considerado como opcional por parte de las Sociedades Europeas de Endoscopia y Patología.<sup>2</sup> Todas las muestras deben ser fijadas inmediatamente en formol tamponado, colocadas en envases separados e identificados, y orientadas adecuadamente para garantizar la evaluación de todo el espesor de la mucosa gástrica.<sup>2,6</sup> Desde el punto de vista histológico, el sistema Sydney se basa en dos parámetros: uno etiológico (identificación del agente causal) y otro topográfico, que incluye localización (antral o corporal) y extensión de la lesión (multifocal, localizada o difusa). En cada muestra se evalúan además, cinco variables histológicas: la densidad del infiltrado inflamatorio mononuclear en el corion, la actividad de la gastritis o presencia de neutrófilos en la mucosa, la atrofia glandular, la metaplasia intestinal y la densidad de *H. pylori* (la identificación de la bacteria puede realizarse con hematoxilina y eosina, Giemsa modificado o Warthin-Starry).<sup>1,2,5,6,26,27</sup> Se describe la presencia o no de cada una de estas lesiones elementales, y se gradan según una escala visual en: ausente o normal, leve, moderado y marcado (Fig. 2). Otros parámetros morfológicos, no gradables son igualmente incluidos en el informe anatomopatológico de las biopsias gástricas. Una vez realizado el análisis de las lesiones elementales, las gastritis crónicas son clasificadas en no atróficas y atróficas, y éstas últimas, en autoinmunes y multifocales. Las formas especiales de gastritis, entre ellas, química, por radiación, linfocítica, granulomatosa, no infecciosa y eosinófila, son descritas según la versión original del sistema Sydney.<sup>1,2,5,6</sup>



**Figura 2.** Escala de gradación de los parámetros histológicos valorados con el Sistema Sydney actualizado.

Tomado de: Sipponen P et al. J Gastroenterol Hepatol 2011; 26 (Suppl 1): 31-34.

**Sistemas OLGA / OLGIM / TAIM**

A pesar de ser el más aceptado, el sistema Sydney dista mucho de haber resuelto todos los problemas. Entre las objeciones planteadas se incluyen la variabilidad inter e intraobservador,

especialmente para la atrofia gástrica, y que la calificación cualitativa y cuantitativa de cada biopsia no define el riesgo de cáncer gástrico.<sup>2,17</sup> Dos sistemas de clasificación propuestos por Rugge, Capelle y un grupo de patólogos expertos, denominados sistemas OLGA y OLGIM, ofrecen una aproximación semicuantitativa y topográfica de las gastritis, con especial énfasis en las lesiones preneoplásicas (atrofia y metaplasia intestinal, respectivamente), y establecen el riesgo de progresión hacia displasia y cáncer.<sup>2,8,9,16,17,22,24,34</sup> Al igual que en el sistema Sydney, los expertos proponen la toma de cinco muestras gástricas procedentes de cuerpo, antro e incisura. En el sistema OLGA, la atrofia representa el principal parámetro evaluado en las distintas muestras, mediante el análisis de todo el espesor de la mucosa gástrica. Describe además, otros parámetros secundarios, como la atrofia glandular (en las regiones del antro y cuerpo) y la reducción del tamaño glandular (fibrosis de la lámina propia y metaplasia intestinal en el ángulo de la curvatura menor). Para cada región analizada se establece un porcentaje de pérdida glandular: (0) si existe 0% de atrofia, (1) 1 a 30% de atrofia (leve), (2) 31 a 60% de atrofia (moderado), (3) más del 60% de atrofia (severo). Posteriormente, la combinación de los puntajes refleja el valor general de la atrofia y el estadio de la gastritis (estadios I-IV) (Tabla 1).<sup>2,8,9,17,34</sup>

**Tabla 1.** Estadificación del riesgo de cáncer según histología. Sistema OLGA (enlace operativo para la evaluación de gastritis).

Antro	Cuerpo			
	No atrofia (puntaje 0)	Atrofia leve (puntaje 1)	Atrofia moderada (puntaje 2)	Atrofia intensa (puntaje 3)
No atrofia (puntaje 0) (incluyendo incisura angularis)	Etapla 0	Etapla I	Etapla II	Etapla II
Atrofia leve (puntaje 1) (incluyendo incisura angularis)	Etapla I	Etapla I	Etapla II	Etapla III
Atrofia moderada (puntaje 2) (incluyendo incisura angularis)	Etapla II	Etapla II	Etapla III	Etapla IV
Atrofia intensa (puntaje 3) (incluyendo incisura angularis)	Etapla III	Etapla III	Etapla IV	Etapla IV

Tomado de Rollan A. Gastroenterol Latinoamerican 2012; 23 (2): 107-109.

La variabilidad interobservador en la apreciación de la atrofia glandular, sobre todo en antro, motivó la creación del sistema OLGIM, que sigue los mismos principios del sistema OLGA pero

evalúa la intensidad de la metaplasia intestinal. Los puntajes y estadios son idénticos a aquellos descritos con el sistema OLGA (Tabla 2).<sup>2,9,16,17</sup> En vista que la extensión y la topografía de la atrofia y la metaplasia intestinal se asocian al riesgo de desarrollar cáncer gástrico, los estadios III y IV son considerados de “alto riesgo” neoplásico, y los estadios 0, I y II, de “bajo riesgo”.<sup>2,9,17</sup> Aquellos investigadores que apoyan el sistema OLGA sostienen que existe una asociación significativa entre los estadios de alto riesgo y la presencia de displasia o cáncer gástrico. Afirman, además, que a pesar que el sistema OLGIM resulta más sencillo de aplicar, es menos sensible que el sistema OLGA, ya que no toma en consideración los casos de atrofia no metaplásica.<sup>2,8,9,17,22,23,34</sup> Los defensores del sistema OLGIM sostienen que tanto su reproducibilidad como su asociación con displasia es mayor en los estadios de “alto riesgo”.<sup>2,16,17</sup>

**Tabla 2.** Estadificación del riesgo de cáncer según histología. Sistema OLGIM (enlace operativo para la evaluación de gastritis y metaplasia intestinal).

Antro	Cuerpo			
	No MI (puntaje 0)	MI leve (puntaje 1)	MI moderada (puntaje 2)	MI intensa (puntaje 3)
No MI (puntaje 0) (incluyendo <i>incisura angularis</i> )	Etapa 0	Etapa I	Etapa II	Etapa II
MI leve (puntaje 1) (incluyendo <i>incisura angularis</i> )	Etapa I	Etapa I	Etapa II	Etapa III
MI moderada (puntaje 2) (incluyendo <i>incisura angularis</i> )	Etapa II	Etapa II	Etapa III	Etapa IV
MI intensa (puntaje 3) (incluyendo <i>incisura angularis</i> )	Etapa III	Etapa III	Etapa IV	Etapa IV

Tomado de Rollan A. Gastroenterol Latinoamericana 2012; 23 (2): 107-109.

A pesar que ambos sistemas son relativamente poco utilizados en la práctica diaria, debido a críticas inherentes a su validación y reproducibilidad, 98% de los pacientes en estadios III y IV se clasifican de igual manera con OLGA y OLGIM. Además, la proporción de estadios OLGA/OLGIM de “alto riesgo” neoplásico es significativamente mayor en pacientes con cáncer gástrico precoz. Por ende, los estadios OLGA / OLGIM no deberían faltar en el informe anatomopatológico de una gastritis crónica, ya que permiten calificar el riesgo individual de cáncer gástrico futuro en pacientes sometidos a endoscopia digestiva superior.<sup>2,8,9,17,22,34</sup>

Un tercer sistema de estadiación que combina topografía con la severidad de la atrofia y metaplasia intestinal (TAIM), ha mostrado resultados preliminares igualmente prometedores, ya que si se utiliza conjuntamente con el sistema OLGIM, permite establecer el riesgo de hombres fumadores con gastritis atrófica a desarrollar cáncer gástrico.<sup>24</sup>

### El Informe Anatomopatológico de Gastritis

El informe histopatológico debe contener información esencial que permita la identificación de la muestra recibida (número y sitios de toma de las muestras, según la identificación endoscópica). La información clínica del paciente, así como los hallazgos endoscópicos deben anexarse. Todos los hallazgos morfológicos deben describirse, y los valores semicuantitativos de las lesiones elementales observadas deben correlacionarse con las regiones analizadas. Finalmente, debe incluirse la posible etiología de la enfermedad, basada en las manifestaciones clínicas y morfológicas, y el estadio de la gastritis, basado en los sistemas OLGA / OLGIM.<sup>1,2,8,9,16,17,22,23,34</sup>

En la práctica diaria, los patólogos deben emitir diagnósticos con tan sólo uno o dos muestras gástricas, e incluso de localizaciones no especificadas. En estos casos, no debe emplearse el sistema Sydney y se recomienda más bien, emplear un enfoque empírico. El diagnóstico de gastritis basado únicamente en muestras no representativas o mal identificadas, no puede hacer referencia a la distribución topográfica de la lesión.<sup>1</sup> Además, en ocasiones resulta imposible apreciar la atrofia glandular, ya sea por un muestreo limitado a la mucosa superficial o por la intensidad del infiltrado inflamatorio del corion. En esos casos, la gastritis es descrita como indefinida para atrofia, no pudiéndose aplicar el sistema OLGA.<sup>2,22</sup>

A pesar que el estudio histopatológico representa la “prueba de oro” para el diagnóstico de gastritis, la demostración de la infección por *H. pylori* y de las lesiones elementales asociadas va a depender de la localización, número y tamaño de las biopsias endoscópicas. La identificación del área de infección por *H. pylori* empleando técnicas de imagen endoscópica con alta resolución y magnificación reduce los errores de muestreo, la sobrecarga de trabajo en los laboratorios de patología, y permite detectar eficazmente lesiones premalignas y cáncer gástrico precoz. Por ende, la combinación de sistemas de clasificación y estadiación endoscópicos (Kyoto) y patológicos (Sydney actualizado, OLGA u OLGIM) resulta fundamental en el diagnóstico y seguimiento idóneo de los pacientes con gastritis.<sup>35,36,37</sup>

### Conclusión

El diagnóstico de gastritis se basa en la evaluación histopatológica de muestras gástricas. La endoscopia y la biopsia constituyen la PRUEBA DE ORO para realizar el diagnóstico, identificando su distribución, severidad y etiología.

Los anatomopatólogos deben evaluar las biopsias según el sistema Sydney e incluir la estadificación propuesta por los sistemas OLGA / OLGIM.

El sistema OLGA / OLGIM permite calificar el riesgo individual de cáncer gástrico futuro en pacientes sometidos a endoscopia, y sentar las bases para la creación de un programa de tamizaje endoscópico selectivo.

Resulta fundamental el trabajo en equipo gastroenterólogo / anatomopatólogo para la adecuada toma y procesamiento de muestras endoscópicas, y la consecuente aplicación de los sistemas de clasificación histopatológicos.

## Referencias

- Lash RH, Lauwers GY, Odze RD, Genta RM. Inflammatory disorders of the stomach. In: Odze RD, Goldblum JR, editors. *Surgical pathology of the GI tract, liver, biliary tract and pancreas*. Saunders Elsevier: Philadelphia. 2nd edition; 2009. pp: 269-320.
- Bacha D, Walha M, Slama SB et al. Chronic gastritis classifications. *La Tunisie Medicale* 2018; 96 (7): 405-410.
- Azer SA, Akhondi H. *Gastritis*. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing 2019.
- Arruda Moita L, Sampaio Costa D, Silva Souza B, Soares Oliveira J, Pereira Vasconcelos DF. Histopathological aspects of gastritis patients on gastric mucosa: mini-review of literature. *Journal of GHR* 2019; 8 (1): 2785-2788.
- Price AB. The Sydney system: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991 (6): 209-222.
- Sipponen P, Price AB. The Sydney System for classification of gastritis 20 years ago. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26 (Suppl 1): 31-34.
- Tsimmerman YS, Zakharova YA. Problematic issues of chronic gastritis studies. *Herald of Pancreatic Club* 2019; 44 (3): 54-61.
- Rugge M, Correa P, Di Mario F et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. *Dig Liver Dis* 2008; 40: 650-658.
- Ben Slama S, Ben Ghachem D, Dhaoui A, Taeib Jomni M, Hédi Dougui M, Bellil K. Gastrites chroniques à *Helicobacter pylori*: évaluation des systèmes OLGA et OLGIM. *Pan African Med J* 2016; 23: 28.
- Schindler R. What does gastroscopy offer in the early diagnosis of cancer of the stomach? *Calif Med* 1947;66(3):110-116.
- Lambert R. Chronic gastritis. A critical study of the progressive atrophy of the gastric mucosa. *Digestion* 1972;7(1):83-126.
- Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973;18(5):426-440.
- Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988;83(5):504-509.
- Correa P, Yardley JH. Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney system. *Gastroenterol* 1992; 102: 355-359.
- Rubin CE. Histological classification of chronic gastritis: an iconoclastic view. *Gastroenterol* 1992; 102: 360-361.
- Capelle LG, De Vries AC, Haringsma J et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71(7):1150-1158.
- Rollán A. Sistema OLGA: "Operative link for gastritis assessment". *Gastroenterol Latinoamericana* 2012; 23 (2): 107-109.
- Whitehead R, Truelove SC, Gear MWL. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscopy specimens. *J Clin Path* 1972; 25: 1-11.
- Walker IR, Strickland RG, Ungar B, MacKay IR. Simple atrophic gastritis and gastric carcinoma. *Gut* 1971; 12: 906-911.
- Sugano K. ICD classification of gastritis: a time to change? WHO family of international classifications network meeting. 16-22 october 2005, Tokyo, Japan.
- Annibale B, Esposito G, Lahner E. A current clinical overview of atrophic gastritis. *J Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2020; 14 (2): 93-102.
- Molaei M, Ehtiati A, Mashayekhi R et al. Gastric atrophy: use of OLGA staging system in practice. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2016; 9 (1): 25-29.
- Mescoli C, Galo López A, Taxa Rojas L, Joves Oblitas W, Fassan M, Rugge M. Gastritis staging as a clinical priority. *Eu J Gastroenterol Hepatol* 2017.
- Nieminen AA, Kontto J, Puolakkainen P, Virtamo J, Kokkola A. Comparison of operative link of gastritis assessment, operative link on gastric intestinal metaplasia assessment, and TAIM stagings among men with atrophic gastritis. *WJG* 2020; 26 (24): 3447-3457.
- Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut* 2015; 64: 1353-1367.
- Hassan TMM, Al-Najjar SM, Al-Zahrani IH, Alanazi FIB, Alotibi MG. *Helicobacter pylori* chronic gastritis updated Sydney grading in relation to endoscopic findings and H. pylori IgG antibody: diagnostic methods. *J Microscopy and Ultrastructure* 2016 (4): 167-174.
- Sandika W. Detection of *Helicobacter pylori* infection in chronic gastritis biopsy specimen using Warthin-Starry and modified Giemsa stain in Dr. Soetomo Hospital Surabaya. *Indon J Trop Infec Dis* 2019; 7 (6): 150-154.
- Zagari RM, Romano M, Ojetti V et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Italy. The III Working Group Consensus Report 2015. *Dig Liv Dis* 2015; 47: 903-912.
- Pittman ME, Voltaggio L, Bhajee F, Robertson SA, Montgomery SA. Autoimmune metaplastic chronic gastritis.

- Recognizing precursor lesions for appropriate patient evaluation. *Am J Surg Pathol* 2015; 39: 1611-1620.
- 30 Coati I, Fassan M, Farinati F, Graham DY, Genta RM, Rugge M. Autoimmune gastritis: pathologist's viewpoint. *WJG* 2015; 21 (42): 12179-12189.
- 31 Minalyan A, Benhammou JN, Artashesyan A, Lewis MS, Pisegna JR. Autoimmune atrophic gastritis: current perspectives. *Clin Exp Gastroenterol* 2017; 10: 19-27.
- 32 Choi WT, Lauwers GY. Patterns of gastric injury beyond *Helicobacter pylori*. *Surg Pathol* 2017.
- 33 Correa P, Piazuelo MB. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis* 2012; 13 (1): 2-9.
- 34 Rugge M, Pennelli G, Pilozi E et al. Gastritis: the histology report. *Dig Liver Dis* 2011; 43S: S373-S384.
- 35 Kono S, Gotoda T, Yoshida S et al. Can endoscopic atrophy predict histological atrophy? Historical study in United Kingdom and Japan. *WJG* 2015; 21 (46): 13113-13123.
- 36 Tongtawee T, Kaewpitoon S, Kaewpitoon N et al. Correlation between gastric mucosal morphologic patterns and histopathological severity of *Helicobacter pylori* associated gastritis using conventional narrow band imaging gastroscopy. *Biomed Res Int* 2015: 1-7.
- 37 Sugimoto M, Ban H, Ichikawa H et al. Efficacy of the Kyoto classification of gastritis in identifying patients at high risk for gastric cancer. *Intern Med* 2017; 56: 579-586.