

# CORRELACIÓN DE LOS HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS E HISTOLÓGICOS EN EL DIAGNÓSTICO DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA EN PACIENTES EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE EN EL AÑO 2015

CORRELATION OF ENDOSCOPIC AND HISTOLOGICAL FINDINGS IN DIAGNOSIS OF GASTROINTESTINAL METAPLASIA IN PATIENTS AT HIPOLITO UNANUE HOSPITAL IN 2015

José M. Vela-Ruiz<sup>1</sup>, María Esther Alba-Rodríguez<sup>1</sup>

## RESUMEN

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; esta patología puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta. **Objetivos:** Determinar la correlación entre los hallazgos endoscópicos sugestivos de metaplasia y su contraparte histológica en nuestro medio, dentro de ellos también determinar algunos factores asociados a los pacientes con sospecha de metaplasia. **Métodos:** Estudio observacional analítico, realizado en el Hospital Nacional Hipólito Unanue donde se incluyeron pacientes  $\geq$  18 años con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal. La evaluación estadística se realizó con el software estadístico SPSS. **Resultados:** 3398 pacientes sometidos a endoscopia alta se identificaron un total de 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia. En 152 de ellos se encontró confirmación histológica MI equivalente a un 86,36% del total de la muestra 51(29%) pacientes presentaron gastropatía atrófica en alguna parte de su estómago, 28(15,9%) pacientes presentaron gastritis superficial con la toma de biopsia. Predominaron pacientes de sexo femenino con MI (90). Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia completa (44,3%), metaplasia incompleta (17,6%), metaplasia inespecífica (13,6%), metaplasia mixta (11,4) % y la no presencia de metaplasia 13,1%. solo el 4 % de la población estudiada se reportó metaplasia intestinal con algún tipo de displasia. En el análisis bivariado se encontró asociación de riesgo con gastritis crónica atrófica OR: 3,733 (IC 95% 0,941-14,819,  $p = 0.051$ ), gastritis crónica superficial OR 1,378 (IC 95% 0,382-4,973,  $p = 0.623$ ) edad  $\leq$  65 años con *Helicobacter pylori* (HP) y metaplasia intestinal + OR: 2,706 (IC 95% 0,342-21,402,  $p = 0.327$ ). Entre reflujo y MI, se encontró un OR 1,164 (IC 95% 1,096 -1,238,  $p = 0.322$ ), HP y MI OR 0.537 (IC 95% 0.226 -1,277,  $p = 0.155$ ) no se puede afirmar que existe una tendencia de asociación entre presencia HP y MI. **Conclusión:** Con respecto al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal más de 2/3 de los pacientes fueron confirmados como positivos. Se encontró asociación de riesgo en los pacientes con gastritis atrófica, gastritis crónica superficial, edad  $\leq$  65 años y HP+, reflujo biliar, sin ser significativamente estadístico.

**Palabras clave:** Metaplasia intestinal; Gastritis crónica atrófica; *Helicobacter pylori*; Endoscopia. (fuente: DeCS BIREME)

## ABSTRACT

The adaptive process that leads to the histological diagnosis of intestinal metaplasia is broad and complex; this pathology can lead to the appearance of gastric cancer, this entity has been suggested as premalignant, and requires a more strict endoscopic and histological surveillance. **Objectives:** Determine the correlation between endoscopic findings suggestive of metaplasia and its histological counterpart in our environment, including determining some associated factors in patients with suspected metaplasia. **Methods:** Analytical observational study, conducted at the Hipolito Unanue National Hospital where patients  $\geq$  18 years with endoscopic suspicion of intestinal metaplasia were included. The statistical evaluation was carried out with the statistical software SPSS. **Results:** 3398 patients undergoing upper endoscopy were identified a total of 176 patients with endoscopic suspicion of metaplasia. In 152 of them, histological confirmation MI equivalent to 86.36% of the total of the sample was found 51 (29%) patients presented atrophic gastropathy in some part of their stomach, 28 (15.9%) patients presented superficial gastritis with the biopsy Female patients with MI predominated (90). The different subgroups generated by the histological report of intestinal metaplasia included the following: complete metaplasia (44.3%), incomplete metaplasia (17.6%), non-specific metaplasia (13.6%)., mixed metaplasia (11.4%) and the absence of metaplasia 13.1%. only 4% of the studied population reported intestinal metaplasia with some type of dysplasia. In the bivariate analysis, risk association with chronic atrophic gastritis was found OR: 3,733 (95% CI 0,941-14,819,  $p = 0.051$ ), chronic superficial gastritis OR 1,378 (95% CI 0,382-4,973,  $p = 0.623$ ) age  $\leq$  65 years with *Helicobacter pylori* (HP) and intestinal metaplasia + OR: 2,706 (95% CI 0.342-21.402,  $p = 0.327$ ). Between reflux and MI, an OR of 1,164 (95% CI 1,096 -1,238,  $p = 0.322$ ), HP and MI OR 0.537 (95% CI 0.226 -1.277,  $p = 0.155$ ) was found, it can not be said that there is an association tendency between HP and MI presence. **Conclusion:** Regarding the histological diagnosis of intestinal metaplasia, more than 2/3 of the patients were confirmed as positive. Risk association was found in patients with atrophic gastritis, superficial chronic gastritis, age  $\leq$  65 years and HP +, biliary reflux, without significant association.

**Key words:** Intestinal metaplasia; Chronic atrophic gastritis; *Helicobacter pylori*; Endoscopy. (source: MeSH NLM)

<sup>1</sup>Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas Lima, Perú. Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú.

**Citar como:** José M. Vela-Ruiz, María Esther Alba-Rodríguez. Correlación de los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes en el Hospital nacional Hipólito Unanue en el año 2015. [Artículo Original]. 2017;17(3):35-43. DOI 10.25176/RFMH.v17.n3.1192  
Journal home page: <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

© Los autores. Este artículo es publicado por la Revista de la Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma. Este es un artículo de Open Access distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite el uso no comercial, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original sea debidamente citadas. Para uso comercial, por favor póngase en contacto con [revista.medicina@urp.pe](mailto:revista.medicina@urp.pe)

## INTRODUCCIÓN

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica hace parte del proceso final que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta<sup>1</sup>.

El cáncer de estómago (gástrico) es el cuarto cáncer más frecuente a nivel mundial<sup>2</sup>, y el mayor porcentaje ocurre en países en desarrollo. En Perú, el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad<sup>3</sup>. La MI en Perú tiene una frecuencia de presentación de 11,2 % a 35 %<sup>4,5</sup>.

Es importante contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiados que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana<sup>6</sup>. Durante los últimos 20 años, en ciertos países, se ha observado creciente disminución, de 80 % a 58,7 %, en la prevalencia de la infección por *Helicobacter Pylori*<sup>7</sup>, acompañada de una disminución significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastroduodenal y el adenocarcinoma gástrico<sup>7,8</sup>.

Ante esto, se espera una reducción en la presentación de las lesiones preneoplásicas, entre ellas la MI. Sin embargo, se observa que la MI sigue presentándose, de modo que se considera que otros factores también pudieran estar relacionados<sup>4</sup>. Por ello, El presente buscó identificar el grado de correlación existente entre la endoscopia y la histología para la detección y confirmación de metaplasia intestinal en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta y se planteó determinar los factores relacionados a la metaplasia intestinal gástrica.

## MÉTODOS

Se desarrolló un estudio observacional, analítico. Se estudiaron todos los pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal (dado que la recolección de datos fue de manera retrospectiva, los criterios para sospechar mucosa gástrica con metaplasia intestinal fueron determinados de acuerdo al criterio del endoscopista que practicó el examen sin tener un protocolo establecido para la toma de biopsias, aunque por lo general, se contaba con descripción de placas nacaradas, y cambios de coloración de la mucosa gástrica.

En todo el año 2015, posterior a la aplicación de criterios de inclusión y exclusión, se recolectaron un total de 3398 pacientes, 176 con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal gástrica a través de la base de datos del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue. Se incluyeron todos los pacientes  $\geq 18$  años sometidos a endoscopia digestiva alta durante este periodo de tiempo en quienes por criterio del endoscopista se sospechara metaplasia intestinal. Los criterios de exclusión fueron:

1. Pacientes con diagnóstico previo de metaplasia intestinal
2. Pacientes con antecedente de cáncer gástrico
3. Pacientes con cualquier tipo de gastrectomía previa

Después de identificar los resultados de endoscopia con sospecha de metaplasia se buscaron en patología los reportes correspondientes a las mismas; se determinó que el procesamiento fuera similar en todas las biopsias y se encontró que se recogieron en formol y se tiñeron las láminas con hematoxilina-eosina. Las biopsias fueron leídas por patólogos del grupo del Hospital Nacional Hipólito Unanue. De esta manera se emitió la información correspondiente para determinar la correlación de los hallazgos endoscópicos de sospecha de metaplasia intestinal comparándola con el estudio histológico. Para el análisis estadístico se analizaron los pacientes por grupo de edad, sexo, indicación médica de la endoscopia, presencia o no de *Helicobacter Pylori*, actividad gastritis, diagnóstico histológico (gastropatía atrófica, gastritis superficial) entre otros). Los factores de riesgo asociados a la MI estudiados fueron la infección por HP, edad, sexo, gastritis crónica atrófica, gastritis crónica superficial, indicaciones médica (antecedente úlcera, esofagitis, reflujo biliar, esófago de Barrett).

Para el análisis estadístico, se realizó una base de datos en Excel MS, para la estadística descriptiva y el análisis bivariado se usó el paquete estadístico SPSS, para calcular Odds ratio (OR) y así evaluar la fuerza de la asociación de las variables; el chi cuadrado ( $p < 0,05$ ), y los intervalos de confianza para evaluar la significancia estadística de la asociación.

## RESULTADOS

33398 pacientes sometidos a endoscopia alta se identificaron un total de 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia I. En 152 de ellos se encontró confirmación histológica MI equivalente a un 86,36% del total de la muestra. Los hallazgos histológicos frecuentes en el grupo fueron 51(29% pacientes) pacientes presentaron gastropatía atrófica en alguna parte de su estómago, 28( 15,9%)

pacientes presentaron gastritis superficial con la toma de biopsia, hiperplasia foveolar en Solo 2 (1,1%) pacientes demostrados por biopsia entre otros. Predominaron pacientes de sexo femenino con MI+ (90). Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia completa (44,3%), metaplasia incompleta (17,6%), metaplasia inespecífica (13,6%), metaplasia mixta (11,4) % y la no presencia de metaplasia 13,1%. solo el 4 % de la población estudiada se reportó metaplasia intestinal con algún tipo de displasia. Con respecto al análisis bivariado se encontró asociación de riesgo con gastritis crónica atrófica OR : 3,733 (IC 95% 0,941-

14,819,  $p = 0.051$ ), gastritis crónica superficial OR 1,378 (ic 95% 0,382-4,973,  $p = 0.623$ ) edad  $\leq 65$  años con Helicobacter pylori (HP) y metaplasia intestinal + OR: 2,706 (IC 95% 0,342-21,402,  $p = 0.327$ ) edad  $\leq 65$  años con hp+ y metaplasia intestinal completa vs mixta , se encontró OR 2,836 (IC 95% 0,341-23,574,  $p = 0.633$ ), edad  $\leq 65$  años con hp+ y MI completa vs incompleta OR 1,393 (IC 95% 0,356-5,447,  $p = 0.633$ ). Entre reflujo y MI, se encontró un OR 1,164 (IC 95% 1,096 -1,238,  $p = 0.322$ ), HP y MI OR 0.537 (IC 95% 0.226 -1,277,  $p = 0.155$ ) no se puede afirmar que existe una tendencia de asociación entre presencia HP y MI, se pueden apreciar tanto en la tabla 1 como en la tabla 2.

ARTÍCULO ORIGINAL

**Tabla 1.** Resumen características generales de los pacientes con sospecha metaplasia intestinal gástrica.

POBLACIÓN	MUESTRA SOSPECHA METAPLASIA (MI)	PACIENTES CON DX HISTOLÓGICO MI	PACIENTES SIN DXn HISTOLÓGICO MI
3398	176	152	24
Sexo	femenino :105 pacientes (59,7%)	71pacientes (40,3%) para el masculino	--
Pacientes con DX histológico MI	Femenino : 90	Masculino :62	--
Pacientes sin DX histológico MI	Femenino : 15	Masculino :9	--
Pacientes con DX HP+	Femenino : 37	Masculino: 35	--
Pacientes sin DX HP+	Femenino : 68	Masculino :36	--
Pacientes con DX Histológico MI	HP+ : 59	HP- :93	--
Pacientes sin DX Histológico MI	HP+ : 13	HP- 11	--

Fuente: HNHU - INICIB

**Tabla 2.** Helicobacter pylori (HP+) en tipos de metaplasia intestinal.

		HP : HELICOBACTER PYLORI		
		HP+	HP-	Total
TIPOS DE METAPLASIA	METAPLASIA COMPLETA	33	44	77
	METAPLASIA INCOMPLETA	10	21	31
	METAPLASIA INESPECIFICA	12	12	24
	METAPLASIA MIXTA	4	16	20
	NO METAPLASIA	13	11	24
	Total	72	104	176

Fuente: HNHU - INICIB

**Tabla 3.** Resumen de intervalo de confianza , odds ratio y significancia de las variables en el estudio bivariado.

VARIABLE	P	OR	IC 95%
Sexo femenino y metaplasia intestinal	0.760	0.871	0.359 -2,116
Sexo femenino y metaplasia intestinal con displasia	0.517	1,725	0,325-9,148
Edad <= 65 y metaplasia intestinal	0.173	0.511	0.192 -1,361
Edad <= 65 y metaplasia intestinal con displasia	0.765	0,792	0,172-3,656
Sexo y Helicobacter pylori	0.063	0,560	0,303 -1,034
Esofagitis y metaplasia intestinal	0.861	1,122	0.308 -4,095,
Esofagitis y metaplasia intestinal con displasia	0.240	2,673	0,488-14,629
Reflujo y metaplasia	0.322	1,164	1,096 -1,238,
Reflujo y metaplasia intestinal con displasia	0.612	1,043	1,011- 1,076
Antecedente de ulcera gástrica y metaplasia intestinal	0.924	1,110	0,131-9,446
Antecedente ulcera gástrica y metaplasia intestinal con displasia	0.207	3,857	0,407-36,528
Esófago de barret y metaplasia intestinal	0.572	1,160	1,093 -1,230
Esófago de barret y metaplasia intestinal con displasia	0.772	1,042	1,011-1,074,
Helicobacter pylori y metaplasia intestinal	0.155	0.537	0.226 -1,277
Helicobacter pylori y metaplasia intestinal con displasia	0.144	0,230	0,027-1,953,
Actividad y metaplasia intestinal	0.268	0.615	0.259 -1,462,
Gastritis crónica con actividad y metaplasia intestinal con displasia	0.409	0,501	0,095 -2,657
Reflujo biliar de sexo femenino y metaplasia intestinal	0.488	1,161	1,094-1,233
Reflujo biliar sexo femenino y metaplasia con displasia	0.722	1,042	1,011-1,075
Esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal	0.572	01,160	1,093 -1,230
Esófago de barret con sexo femenino y metaplasia intestinal	0.772	1,042	1,011-1,074
Edad <= 65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia +	0.327	2,706	0,342-21,402
Edad <=65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia intestinal completa vs incompleta	0.633	1,393	0,356-5,447
Edad <=65 años con Helicobacter pylori + y metaplasia intestinal completa vs mixta	0.633	2,836	0,341-23,574
Gatropatia atrófica y metaplasia intestinal	0.051	3,733	0,941-14,819
Gatropatia atrófica y metaplasia intestinal con displasia	0.051	1,344	0,114-15,857
Hiperplasia foveolar y metaplasia intestinal	0.132	0,152	0,009-2,521
Gastritis superficial y metaplasia intestinal	0.623	1,378	0,382-4,973
Gastritis superficial y metaplasia intestinal con displasia	0.905	0,877	0,101-5,575

Fuente: HNHU - INICIB

## DISCUSIÓN

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica hace parte del proceso final que puede llevar a la aparición de cáncer gástrico, se ha sugerido a esta entidad como premaligna, y requiere una vigilancia endoscópica e histológica más estricta<sup>1</sup>.

La neoplasia gástrica es el cuarto cáncer más frecuente a nivel mundial<sup>2</sup>, y el de mayor porcentaje ocurre en países en desarrollo. En Perú, el cáncer gástrico representa la mayor causa de mortalidad y morbilidad<sup>3</sup>. La MI en Perú tiene una frecuencia entre 11,2% a 35%<sup>4,9</sup>.

Las tasas de muerte a nivel mundial, estandarizadas según la edad, para el cáncer gástrico son 14,3 por 100 000 en los hombres y 6,9 por 100 000 en las mujeres<sup>2</sup>. La incidencia muestra variaciones en tasas regionales y sexo con claros niveles más altos en el este de Asia, Europa oriental y América del sur y más bajas de África septentrional y Meridional<sup>2,10,11</sup>. En Perú, el cáncer gástrico es la primera causa de muerte asociada al género, sobre todo al varón<sup>3</sup>. Esta alta mortalidad explicada por diagnosticados en estadios avanzados, que llegan hasta el 94%<sup>12</sup>.

A pesar de que el riesgo de cáncer gástrico es variante dependiendo de muchos factores de riesgo que incluyen raza, dieta, infección por *H. pylori*, este riesgo puede no aumentar o elevarse mínimamente con la presencia de lesiones pre-malignas, como lo es la metaplasia intestinal. Sin embargo, el riesgo cambia dramáticamente cuando la condición histológica se transforma en displasia<sup>13</sup>.

La patogénesis de la neoplasia gástrica es un proceso multifactorial, en el que el medio ambiente y ciertos factores relacionados juegan un papel fundamental. Implica un proceso de múltiples pasos que incluye el desarrollo secuencial de la gastritis crónica, seguida de la atrofia de la mucosa con hiperclorhidria y metaplasia intestinal gástrica (MI), displasia y, finalmente, el adenocarcinoma<sup>14</sup>, secuencia en la que además estaría implicada la infección por *Helicobacter pylori* (HP)<sup>7</sup>. Además, el hallazgo endoscópico de MI es bajo, a pesar de la mejora de las técnicas endoscópicas y de otras herramientas diagnósticas<sup>15</sup>, lo que a menudo crea incertidumbre para el gastroenterólogo sobre el manejo apropiado. La MI de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa<sup>16</sup>, ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad en especial, en sujetos infectados por HP<sup>7,17,18</sup>.

Es importante contar con estudios en nuestro medio sobre metaplasia intestinal para poder caracterizar

de mejor manera protocolos de diagnóstico y seguimiento apropiados que hoy en día a nivel mundial no están del todo establecidos pero que se están tratando de implementar con el fin de evitar la aparición de cáncer gástrico de manera temprana<sup>6</sup>. Durante los últimos 20 años, en algunos países, se ha observado una reducción sostenida, de 80% a 58,7%, en la prevalencia de la infección por HP<sup>7</sup>, acompañada de una disminución significativa de las enfermedades asociadas como la úlcera gastro-duodenal y el adenocarcinoma gástrico<sup>7,19</sup>.

Ante esto, se espera una disminución en la presentación de las lesiones pre-neoplásicas, entre ellas la MI. Sin embargo, se observa que la MI sigue presentándose, de modo que se considera que otros factores también pudieran estar implicados<sup>4</sup>. Por esto, el presente buscó identificar el grado de correlación existente entre la endoscopia y la histología para la detección y confirmación de metaplasia intestinal en pacientes sometidos a endoscopia digestiva alta y se planteó estudiar los factores relacionados a la metaplasia gástrica.

En una población de 3398 pacientes, de los 176 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal evaluados, aproximadamente 152 fueron confirmados mediante la biopsia; el predictivo positivo (VPP) para que la endoscopia identificara correctamente metaplasia fue del 86.4%. Lastimosamente, para evaluar la concordancia adecuada entre ambos estudios, se deben valorar también los pacientes con confirmación histológica de metaplasia intestinal y su contraparte endoscópica lo que nos permitiría establecer VPN, sensibilidad y especificidad de la endoscopia para esta entidad.

A nivel endoscópico, el uso de la cromosendoscopia ha mejorado la detección de lesiones sospechosas de malignidad, debido a una mejor caracterización de las mismas lo que genera una toma correcta y dirigida de la biopsia hacia zonas sospechosas<sup>20</sup>.

Nuestro estudio se basó en la toma dirigida de las biopsias que en su momento hicieran sospechar al endoscopista sobre la presencia de probables focos de metaplasia intestinal; que, por lo general, en las descripciones endoscópicas se basaba en la presencia de placas nacaradas o cambios en el color e inespecíficos de la regularidad de la mucosa, pero estos cambios siempre estuvieron a criterio de quien practicó la endoscopia sin protocolo semiológico previo y con biopsias de las lesiones mas no biopsias al azar de la mucosa gástrica. De igual manera, se utilizó endoscopia digestiva alta de uso convencional sin tinciones especiales ni magnificación que podrían

generar mejores resultados de correlación endoscópica e histológica para futuros estudios.

Aunque es cierto que la producción de mucinas y su tinción a nivel histopatológico ayudan a la clasificación y nomenclatura del tipo de metaplasia<sup>21</sup>, su uso no se realiza de manera rutinaria por parte de los patólogos. En nuestro estudio la detección se realizó por tinciones normales de hematoxilina-eosina.

Cabe mencionar que cuando se identificó a nivel histológico la presencia de metaplasia intestinal en cerca del 13% (13,6%) de los pacientes, el patólogo no reportó el tipo de metaplasia intestinal, evidenciando que aún no hay consenso específico para determinar si es necesario que se reporte el tipo o no de la misma, aunque para muchos patólogos el reporte final en caso de que se confirme metaplasia intestinal sí debe incluir el tipo (completa, incompleta o mixta) para otros no lo es; esto sigue generando controversia y hasta que no se defina un protocolo al respecto, el seguimiento de los pacientes con riesgo de cáncer gástrico y presencia de metaplasia de tipo incompleto debería ser más riguroso<sup>22</sup>.

Aunque en la literatura ya es conocido el importante rol que juega el *Helicobacter Pylori* en los cambios de la mucosa gástrica y su frecuente asociación con entidades patológicas como metaplasia intestinal y gastritis crónica, entre otras<sup>23</sup>, en nuestro estudio encontramos un importante número de pacientes con metaplasia intestinal confirmada pero sin *Helicobacter Pylori*; cerca del 52,84% de los pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal y confirmación histológica de metaplasia intestinal fueron negativos para la bacteria.

Podríamos generar varias hipótesis con respecto a estos hallazgos. La primera es que el 100% pacientes (73,3 % dispepsia únicamente) fueron incluidos en el grupo de dispepsia como motivo de indicación para la realización de endoscopia, y desconocemos si estos pacientes habían recibido o no tratamiento previo para *Helicobacter Pylori*, lo cual podría haber generado la ausencia de la bacteria en las muestras de patología. De igual manera, muchos de los estudios que han tratado de validar cuántas biopsias y de qué zonas se deben tomar estas muestras para la correcta identificación de metaplasia han tenido sesgos y no son del todo uniformes en sus conclusiones; algunos utilizan biopsias dirigida a las lesiones sospechosas y otros el protocolo de Sydney, e incluso hay estudios que determinan que se deben tomar dos biopsias de antro y una de la cisura angularis para lograr una correcta detección de metaplasia intestinal hasta en un 90% de los casos<sup>24, 25</sup>.

Lo otro que podría explicar esto sencillamente es que se puedan generar probables patrones de migración

de la bacteria donde se crean los cambios asociados en la mucosa para el posterior desarrollo de lesiones preneoplásicas y de cáncer pero que no se hayan detectado mediante la biopsia de rutina.

En un estudio del hospital público de Huánuco, el género con mayor frecuencia de MI fue el masculino (50,5%). Esto coincide con otros reportes, en los que los varones con MI tuvieron una frecuencia de 42,5 % a 70 %<sup>25, 26, 27</sup>. Todo ello discordante con relación a nuestro estudio, en la cual 90/105 (51,13% de la muestra) pacientes sexo femenino se hallaron MP+ vs 62/71 (35,22% de la muestra) de sexo masculino con MP+ con un OR 0,871 (IC 95% 0,359-2,116,  $p = 0,760$ ). E incluso 5/105 pacientes femeninos con metaplasia intestinal con displasia encontrándose una leve asociación de riesgo con OR de 1,725 (IC 95% 0,325-9,148,  $p = 0,517$ ) no obstante, es importante mencionar que lo hallado no es estadísticamente significativo.

Por tanto, no se podría asegurar que pacientes con sexo masculino podría tener un rol predisponente en la cascada carcinogénica como lo mencionan otros bibliografías, sin embargo, la posterior progresión de lesiones pre-malignas estaría relacionada a factores ambientales y genéticos del huésped<sup>28</sup>.

En el presente estudio, los pacientes menores o iguales a 65 años no tuvieron mayor riesgo de presentar MI (OR = 0,792) (IC 95% 0,172-3,656,  $p = 0,765$ ); el grupo con mayor frecuencia de metaplasia intestinal fue de 50 a 69 años con 78 pacientes (44,31%) a diferencia de algunas investigaciones que describen una edad de 55 a 60 años al momento del diagnóstico, con distintos grados de riesgo para desarrollar lesiones pre-neoplásicas (OR = 2,38 a 11,5)<sup>18,25,26</sup>.

Sin embargo, otros estudios reportan una temprana presentación de MI, a la edad de 45 a 50 años, y con un menor riesgo (OR = 2,1 a 8,8).<sup>4,29</sup> En nuestro estudio solo 24 pacientes de 35 a 49 años (13,63%) presentaron MP+ por tanto, la edad estaría influenciada por otros factores.

Dado el análisis, se halló que la presencia de una gastritis crónica atrófica incrementaba el riesgo de presencia de MI en tres veces (OR = 3,733) (IC 95% 0,941-14,819,  $p = 0,051$ ) frente a los que no tenían diagnóstico gastritis crónica atrófica. Muy similar al estudio realizado del año 2010 a 2011 en Huánuco donde mencionan que la presencia de una gastritis crónica atrófica aumentaba el riesgo de presencia de MI por cuatro veces su valor (OR:4,04)<sup>27</sup>. Variados estudios relatan la sustitución de atrofia crónica extensa de la mucosa gástrica por una MI,<sup>28,29,30</sup> lo que es más frecuente en la población rural que en la urbana<sup>25</sup>.

Cabe mencionar Sokmen et al. relatan que en caso de gastritis, los folículos linfoides y las lesiones satélite (MI,

atrofia y displasia) son lesiones precursoras de linfomas de tejido linfoide asociado a mucosa<sup>27,32</sup>. Se al realizar el análisis en nuestro se encontró que solo 2 (1,1%) pacientes demostrados por biopsia presentaron hiperplasia y no encontrándose una asociación con un OR de 0,152 (IC 95% 0,009-2,521,  $p = 0.132$ ), por consiguiente, se necesitan más estudios que puedan esclarecer relaciones entre Hiperplasia Foveolar y metaplasia intestinal gástrica.

En estudios anteriores, la presencia de *Helicobacter pylori* (HP) con tres o más cruces estaba relacionada dos veces más con la presencia de MI (OR = 0,05), frente a los que obtuvieron menos de tres cruces. También otros estudios relacionaron la densidad de HP con MI, la gravedad de la gastritis atrófica<sup>17,27,30,31,33</sup>, la displasia<sup>31</sup> y el adenocarcinoma gástrico<sup>31</sup>. Por tanto, se considera que el Hp tiene un rol como iniciador y promotor de la cascada carcinogénica, pero la densidad de colonización de la bacteria disminuye en las subsecuentes lesiones 17,33 por esto, otros autores no consideran al HP como un factor de riesgo para la presencia de MI, en los diversos contextos<sup>4,28,34</sup>. En los pacientes en quienes se encontró metaplasia intestinal+ entre la endoscopia y la biopsia se identificó la bacteria HP en 59 de los 152 pacientes MP+ correspondientes al 38,2% y no se encontró esta en 93 pacientes, correspondientes a un 61,18%. Cabe resaltar que en nuestro estudio 93 (52,84 %) pacientes de la muestra total Hp negativo tenían metaplasia intestinal+ la asociación entre presencia Hp (*Helicobacter pylori*) y metaplasia intestinal, se encontró un OR de 0.537 (IC 95% 0.226 -1,277,  $p = 0.155$ ) ---por lo tanto al obtener un or cercano a la unidad, no podemos afirmar que existe una tendencia de asociación entre presencia hp y metaplasia intestinal, y ello también es concordante con otro estudio realizado por médicos del Hospital Rebagliati en el Hospital Uldarico Rocca<sup>4</sup>. Podría explicarse que existen otros factores medioambientales y genéticos del paciente<sup>28,35</sup> que expliquen la variación geográfica.

Teniendo poca cantidad de estudios acerca de gastritis crónica superficial y gastritis crónica atrófica relacionados con MI. En estudios anteriores<sup>27</sup>, se halló que la gastritis crónica superficial incrementaba seis veces más (OR = 6,50) la presencia de MI frente a los que no fueron diagnosticados MI, lo que coincide con al-awadhi et al., que presumen que la MI se desarrolla en un contexto de gastritis crónica<sup>36</sup>. En nuestro estudio 25 pacientes (14,20%) presentaron metaplasia intestinal en relación a la asociación gastritis superficial y metaplasia intestinal se encontró un OR de 1,378 (IC 95% 0,382-4,973,  $p = 0.623$ )---por lo tanto al obtener un OR mayor a la

unidad, podemos afirmar que existe una tendencia de asociación de riesgo y en relación a la asociación gastritis crónica superficial y metaplasia intestinal con displasia se encontró un OR de 0,877 (IC 95% 0,101-5,575  $p = 0.905$ ) no podemos afirmar que existe una tendencia de asociación ni menos que sea significativo.

## CONCLUSIÓN

El presente estudio determinó cerca del 86,4% de aquellos pacientes sometidos a endoscopia digestiva con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal fueron diagnosticados con metaplasia intestinal positivo.

1. El mayor porcentaje de los pacientes con sospecha de metaplasia intestinal fueron de sexo femenino. La edad media fue de 59,65 años, una mediana de 61 años. Se agruparon cuatro grupos de edades donde se identificó el mayor porcentaje en el grupo de los pacientes de 50 a 69 años.
2. De la muestra de la población en estudio: 152 pacientes presentaron diagnóstico de metaplasia intestinal + (86,4 %) con mayor porcentaje en pacientes con metaplasia intestinal completa.
3. La infección por *Helicobacter Pylori* se identificó en 72 pacientes correspondientes al 40,9 % de la muestra y su ausencia en 103 pacientes, la gran mayoría de pacientes con metaplasia intestinal presentaron *Helicobacter pylori* negativo.
4. Hubo una cantidad mesurada de pacientes que presentaron gastritis atrófica en alguna parte del estómago, siendo la de mayor porcentaje la encontrado en el antro gástrico.
5. Se encontró asociación de riesgo en los pacientes con gastritis atrófica, gastritis crónica superficial, edad  $\leq 65$  años y *Helicobacter pylori*+, reflujo biliar. No se encontró asociación en pacientes con *Helicobacter pylori* positivo. Todo ello no significativo estadísticamente.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Conflicto de interés:** Los autores declaran no tener conflicto de intereses en el estudio.

**Recibido:** 18 de junio del 2017

**Aprobado:** 20 de septiembre del 2017

**Correspondencia:** Jose M. Vela Ruiz

**Dirección:** Cal. H Valdizan Nro. 548 Lima - Lima - Jesús María

**Celular:** 945322888

**Correo:** semaxxvr@gmail.com

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Genta RM, Rugge M. Review article: pre-neoplastic states of the gastric mucosa a practical approach for the perplexed clinician. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15(Suppl. 1): 43-50.
2. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: Globocan 2008. *Int J Cancer*. 2010;127:2893-917
3. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. [Sede Web]. Perú: Análisis Situacional de Salud del Perú 2010. Dirección General de Epidemiología-Minsa. [fecha de acceso 04/04/14]. Disponible en: [http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub\\_asis/asis25.pdf](http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub_asis/asis25.pdf)
4. Chacaltana A, Soriano C Y Frisancho O. Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa. ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev. Gastroenterol Perú*. 2012;32-1:50-57.
5. Salas W, Benites M, Salinas C. Asociación de *Helicobacter pylori* y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. *Rev Med Hered*. 2005;16(2):89-96
6. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of Gastric Intestinal Metaplasia: Clinical Implications. *The American journal of gastroenterology*. 2010;105(3):493-498. doi:10.1038/ajg.2009.728.
7. Cavaleiro M, Peleteiro B, Lunet N, Barros H. *Helicobacter pylori* infection and gastric cardia cancer: systematic review and metaanalysis. *Cancer Causes Control*. 2011;22:375-87.
8. Ramírez A, Watanabe J, et al. Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés, Lima, Peru, between the years 1985 and 2002. Analysis of 31,446 patients. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2006;36: 66-73.
9. Salas W, Benites M, Salinas C. Asociación de *Helicobacter pylori* y patología gástrica no neoplásica en una clínica privada de Lima Norte. *Rev Med Hered*. 2005;16(2):89-96.
10. Thrumurthy S, Chaudry MA, Hochhauser D, Ferrier K, Mughal M. The diagnosis and management of gastric cancer. *BMJ* 2013;347:63-70.
11. Kaminishi m, yamaguchi h, nomura s, et al. Endoscopic classification of chronic gastritis based on a pilot study by the research society for gastritis. *Dig endosc*. 2002;14:138-151.
12. Payet E. Cáncer gástrico precoz. Tesis para optar el grado de Maestría en Medicina. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004 Disponible en: [http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub\\_asis/asis25.pdf](http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub_asis/asis25.pdf)
13. Fennert MB. Gastric intestinal metaplasia on routine Endoscopy Biopsy. *Gastroenterology* 2003; 125: 586-590
14. De la Riva S, Muñoz M, Sola J. Carcinogénesis gástrica. *Rev Esp Enf Dig*. 2004;96(4):265-276.
15. Costamagna G, Marchese M. Progress in endoscopic imaging of gastrointestinal tumors. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010;14: 272-276
16. 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
17. Hsu P-I, Lai K-H, Hsu P-N, Lo G-H, Yu H-C, Chen W-C, et al. *Helicobacter pylori* Infection and the risk of gastric malignancy. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:725-730.
18. Kim N, Park YS, Cho SI, Lee HS, Choe G, Kim IW, et al. Prevalence and risk factors of atrophic gastritis and intestinal metaplasia in a Korean population without significant gastroduodenal disease. *Helicobacter*. 2008;13:245-255.
19. Ramírez A, Watanabe J, et al. Decrease in prevalence of peptic ulcer and gastric adenocarcinoma at the Policlínico Peruano Japonés, Lima, Peru, between the years 1985 and 2002. Analysis of 31,446 patients. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2006;36: 66-73.
20. Dinis Ribeiro M, Da Costa Pereira A, Lopez C, et al. Magnification chromoendoscopy for the diagnosis of gastric intestinal metaplasia and dysplasia. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 498-504.
21. Filipe MI, Muñoz N, Matko I, et al. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia. *Int J Cancer* 1994; 57: 324-9.
22. Rokkas T, Filipe MI, Sladen GE. Detection of and increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. *Gut* 1991; 32: 1110-3
23. 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.
24. L Mastracci, S Bruno, P Spaggiari, et al. The impact of biopsy number and site on the accuracy of intestinal metaplasia detection in the stomach a morphometric study based on virtual biopsies. *Digestive and Liver Disease* 2008; 40: 632-640
25. Kim H. The prevalence of atrophic gastritis and intestinal metaplasia according to gender, age and *Helicobacter pylori* infection in a rural population. *J Prev Med Public Health*. 2008;41(6):373-379.
26. Abdo J. Prevalencia de metaplasia intestinal en el cardias gástrico y su relación con cepas virulentas de *Helicobacter pylori* cagA y vacA. *Cir*. 2010;78:315-321.
27. RARAZ-VIDAL, Jarvis et al. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. *Acta méd. peruana [online]*. 2014, vol.31, n.3, pp. 176-180
28. De Vries AC1, van Grieken NC, Looman CW, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, Kuipers EJ. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology*. 2008;134: 945-952.
29. Vannella L, Lahner E, Osborn J, Bordi C, Miglione M, Delle Fave G, Annibale B. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31:1042-50.
30. Al-Enezi SA, Alsurayei SA, Aly NY, Ismail AE, Ismail WA, Al-Brahim N, El-Dousari A. Endoscopic nodular gastritis in dyspeptic adults: prevalence and association with *Helicobacter pylori* infection. *Med Princ Pract*. 2010;19(1):40-5
31. Yeh L, Raj M, Hassan S. Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of *Helicobacter pylori*. *Ind J Gastroenterol*. 2009;28(2):49-52.
32. Sokmen M, Sakiz D, Akbayir N, Karaca C, Ersoy O, Alkim C, Demirsoy H. Distribution of gastric lymphoid follicles in *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *Hepatogastroenterology*. 2007;54(73):285-9.

33. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M, Matsuhisa T, Matsukura N. Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2005;11(6):791-796
34. Goh KL, Cheah PL, Md N, Quek KF, Parasakthi N. Ethnicity and H. pylori as risk factors for gastric cancer in Malaysia: A prospective case control study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:40-45.

35. Lee Y, Jeon YC, Koo TY, Cho HS, Byun TJ, Kim TY, et al. Histological changes of gastric atrophy and intestinal metaplasia after Helicobacter pylori eradication. *Korean J Gastroenterol.* 2007;50:299-305.
36. Al-Awadhi H1, John R, Al-Marzooqi F, Vincze A, Branicki F, Karam SM. Alteraciones secuenciales en las biopsias gástricas y los tejidos tumorales apoyar el proceso de varias etapas de la carcinogénesis. *Histol Histopathol.* 2011;26(9):1153-64

ARTÍCULO ORIGINAL

Consulte la Versión Electrónica de la Revista:  
**Facultad de Medicina Humana  
Universidad Ricardo Palma**

<http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH>

