



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

**PREVALENCIA Y TIPOS DE METAPLASIA INTESTINAL EN LAS BIOPSIAS GASTRICAS
REALIZADAS EN EL PERIODO ENERO-DICIEMBRE 2008 DEL HECMNR**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN:

ANATOMIA PATOLOGICA

PRESENTA:

DRA. JESUS MAYGUALIRA LOPEZ RUIZ

ASESORES:

**DR. PABLO RAMIREZ MENDOZA
DR. ULISES ANGELES GARAY**

MEXICO, D.F. 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica.
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional “La Raza “
IMSS

Dr. Guillermo Gómez Campos
Jefe del Curso Universitario de Especialización en Anatomía Patológica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional “La Raza “
IMSS

Dra. Jesús Maygualira López Ruiz
Médico Residente de tercer año
Especialidad en Anatomía Patológica.
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional “La Raza “
IMSS

No protocolo:R-2009-3501-32

ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINA
Resumen	04
Abstrac	05
Introducción.	06
Antecedentes	07
Material y métodos	13
Resultados	15
Discusión	18
Conclusiones.	20
Bibliográfica	21
Anexos (tablas y gráficas)	23

RESUMEN.

TITULO: Prevalencia y tipos de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas realizadas en el periodo Enero- Diciembre 2008.

OBJETIVO: Determinar la prevalencia y tipos de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas. Determinar las variables que más se asocian a la metaplasia intestinal.

MATERIAL Y METODOS: Diseño: retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional y abierto Se estudiaron todas las biopsias gástricas mediante tinción simple de hematoxilina y eosina, de pacientes con edad igual o mayor de 18 años sin cirugía gástrica previa. Excluimos los reportes de pacientes con carcinoma gástrico y aquellas insuficientes para diagnóstico. El análisis estadístico se realizó con frecuencia simple y t de Student.

RESULTADOS: Se analizaron 451 casos. La edad promedio fue de 46 años con una relación de hombre-mujer de 1.3:1. La prevalencia de metaplasia fue de 143 (31.7%). La metaplasia más frecuente fue la incompleta con 82 casos (57.30%). Los hombres presentaron una mayor prevalencia de metaplasia incompleta y las mujeres de tipo completa. Los factores de riesgo que más se asociaron fueron el reflujo gastroesofágico y el tabaquismo. No hubo relación significativa para Helicobacter Pylori(HP).

CONCLUSIONES: La metaplasia intestinal se presentó más frecuentemente entre los 40 y 50 años de edad, con predominio de la metaplasia intestinal incompleta en una proporción 1.3:1 hombre -mujer Está asociado fuertemente a reflujo gastroesofágico y tabaquismo. La infección por Helicobacter pylori no está relacionada a metaplasia.

PALABRAS CLAVE: Metaplasia intestinal, Enfermedad por Reflujo gastroesofágico (ERGE), Helicobacter Pylori, (HP) Dispepsia.

ABSTRACT

TITLE: Prevalence and metaplastic types on gastric biopsies during the period January- December 2008.

AIM: To establish the prevalence and metaplastic kinds of intestinal types on gastric biopsies. Know the sex and variables that relates more frequently to metaplasia.

DESIGN: Transversal, retrospective.

MATERIAL AND METHODS: We included all the biopsies from the patients of 18 years or older, in absence of gastric surgery. We excluded those with report of gastric carcinoma and specimens inadequate for diagnosis. We classed the metaplastic changes on morphologic basis alone in specimens that were stained with H&E. It was categorized as Complete, Mixed and Incomplete. The statistic analyses were performed with single frequencies and t-student test

RESULTS: We analyzed 451 cases; our mean age was 46 years, with a men-women relation of 1.3:1. We saw metaplasia in 143 (31.7%), of these 82 (57.3%) incomplete type. The men have more cases of incomplete and mixed forms of metaplasia. On women we saw the incomplete type. The gastroesophagic reflux, smoke habit, was more prevalent among those with metaplasia. We didn't found a relation with *Helicobacter pylori*.

CONCLUSIONS: The patients with more prevalence of intestinal metaplasia were on their on four and fifth decade, more prevalent among men with a proportion of 1.3:1. It was related to gastroesophagic reflux and smoking. In contrary to the previous reports we didn't find a relation with hp.

Key Word: Gastric Intestinal Metaplasia, Gastroesophageal reflux (GER), *Helicobacter Pylori*, dyspepsia.

INTRODUCCIÓN

En este hospital no se protocoliza a los pacientes con metaplasia intestinal. Con la clasificación morfológica de la metaplasia intestinal tipo (I, II y III) podemos reconocer sujetos con riesgo incrementado de desarrollar carcinoma gástrico. Se sabe que la metaplasia mixta e incompleta tipo (II y III) producen sulfomucinas y tienen mayor riesgo de progresar a displasia y cáncer gástrico, que la metaplasia intestinal completa que solo produce sialomucinas.

Diversos estudios epidemiológicos e histopatológicos han demostrado que existe una fuerte relación entre metaplasia intestinal mixta e incompleta tipo (II y III) y carcinoma gástrico.

Los objetivos de este estudio fueron:

- Determinar la prevalencia y tipos de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas.
- Determinar la variables que mas frecuentemente se asocia a metaplasia intestinal.

ANTECEDENTES

El primer reconocimiento de las lesiones precursoras de cáncer gástrico, se inicia con Pelayo Correa con la hipótesis protagonizada por la secuencia: gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y carcinoma¹

El proceso se inicia, la mayor parte de las veces en la infancia, con la infección por *Helicobacter pylori* (Hp). Aunque son pocas las personas infectadas que tras iniciar el proceso de lesión precursora de cáncer gástrico desarrollan cáncer gástrico.¹

El tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori* (Hp) muy probablemente retarda la progresión de las lesiones precursoras, pero no garantiza la reversibilidad del proceso en todos los casos. Se han detectado apariciones de cáncer gástrico tras tratamiento de erradicación y se desconoce a partir de que estadio o bajo que condiciones, el desarrollo del cáncer es irreversible. La investigación de acuerdo a las lesiones precursoras han trascendido poco en la práctica asistencial por varios motivos:²

- 1.-El diagnóstico de metaplasia intestinal está basado únicamente en procesos morfológicos.
- 2.-El problema de muestreo endoscópico de la mucosa gástrica sigue sin quedar resuelto para algunas lesiones como la metaplasia y la displasia.
- 3.-Entre las lesiones precursoras de cáncer gástrico, no se ha definido ningún marcador intermedio de carcinogénesis lo suficientemente eficaz, como para establecer protocolos de estudio en pacientes de alto riesgo.³

La observación de que el cáncer gástrico puede ser precedido de cambios en la mucosa gástrica tanto de naturaleza metaplásica como inflamatoria, se remonta a finales del siglo XIX.

En 1998 Ménétrier publicó 2 casos de cáncer gástrico uno de ellos asociado a metaplasia difusa de la mucosa gástrica. En 1999 Dielafoy atribuyó la inflamación y ulceración de la mucosa gástrica, como transformación de cáncer gástrico.(3)

La atrofia gástrica condiciona un estado de hipoclorhidria y la alcalinización del contenido gástrico favorece los fenómenos de nitrosación intragástrica de efecto mutagénico, que propicia el desarrollo de la lesión metaplásica. Este mecanismo patogénico difiere del adenocarcinoma originado en esófago de Barrett que surge en un contexto de hiperclorhidria. La inflamación secundaria a reflujo gastroesofágico conduce a metaplasia gástrica e intestinal, que reemplaza la mucosa escamosa del esófago distal por mucosa gástrica. La metaplasia intestinal es un estadio intermedio de carcinogénesis gástrica común a ambos adenocarcinomas, aunque en el antro sea precedida por hipoclorhidria y en el esófago por hiperclorhidria.³

El reconocimiento de la metaplasia intestinal data de 1993 cuando Kupffer describió islotes de glándulas intestinales en la mucosa gástrica. En 1992 Pelayo Correa, relacionó el cáncer gástrico con la gastritis atrófica que cursa con metaplasia de células caliciformes. Se considera este uno de los eslabones más próximo al cáncer o a la displasia. Desafortunadamente este último frecuentemente se confunde con cambios hiperplásicos.

Pelayo Correa y su grupo (2,3), en su propuesta de carcinogénesis gástrica, consideran que entre la metaplasia de células caliciformes y el cáncer hay una relación muy estrecha. Ocasionalmente la metaplasia evoluciona a cáncer sin pasar por displasia.

La metaplasia intestinal es un proceso adaptativo, complejo de la mucosa gástrica frecuentemente asociado a gastritis crónica atrófica. Está relacionada con el desarrollo de adenocarcinoma de tipo intestinal.

Posee características morfológicas y bioquímicas que han permitido clasificarla en diferentes tipos utilizando diferentes nomenclaturas.⁵

Equivalencias entre las nomenclaturas de las metaplasia intestinal:

Completa	Células de Paneth y borde en cepillo.	Tipo I
Mixta	Células de Paneth y caliciformes sin borde en cepillo.	Tipo II
Incompleta	Células caliciformes..	Tipo III

La metaplasia completa, tipo intestino delgado o tipo I es la más frecuente, tiene como rasgos morfológicos distintivos enterocitos con borde absorptivo y células de Paneth. Desde el punto de vista bioquímico produce sialomucinas y posee enzimas similares a las del intestino delgado como fosfatasa alcalina, disacaridasa, aminopeptidasa. La metaplasia incompleta tipo colónica III morfológicamente se caracteriza por la presencia de abundantes células caliciformes, células columnares sin borde absorptivo y ausencia de células Paneth. Produce sulfomucinas además de sialomucinas y no posee enzimas propias del intestino delgado. Posteriormente se definió un tipo intermedio denominado mixto tipo II que comparte características morfológicas con una menor proporción de enterocitos, sin borde en cepillo y que desde el punto de vista bioquímico es similar a la completa o tipo intestino delgado pero ocasionalmente expresa sulfomucinas.⁵⁻⁷

La identificación de los diferentes tipos de metaplasia intestinal en diagnóstico histopatológico de rutina se realiza inicialmente en preparaciones de hematoxilina y eosina. El criterio de mayor valor para definir la metaplasia de tipo I es la presencia de enterocitos con borde absorptivo, característica que no está presente en la metaplasia de tipo III. Las células de Paneth tienen valor para definir la metaplasia de tipo I, sin embargo su ausencia no la excluye por su distribución no uniforme.⁸

CRITERIOS HISTOLOGICOS PARA DEFINIR METAPLASIA INTESTINAL.

TIPO I: Presencia de enterocitos absorptivos, con borde en cepillo y células de Paneth.

TIPO II: Presencia de menor cantidad de enterocitos sin llegar a formar borde en cepillo, y presencia de células caliciformes que ocasionalmente expresan sulfomucinas.

TIPO III: Presencia de abundantes células caliciformes, células columnares sin borde absorptivo y ausencia de células de Paneth.

Con alguna frecuencia las preparaciones de hematoxilina y eosina no brindan suficiente información para discernir entre las diferentes variedades. Ya que comparten características morfológicas. (como ocurre con el tipo I y II). En estas circunstancias la identificación de los tipos de mucinas mediante técnicas de histoquímica permite definir objetivamente el tipo de metaplasia. Para ello la técnica más reconocida es la High iron diamine (IHD) contrastado con azul de Alciano ph. 2.5 que tiñe las sulfomucinas color marrón. Las sialomucinas se colorean de azul. Esta técnica, sin embargo, ofrece algunas dificultades para su ejecución por requerir incubación de las preparaciones por 24 horas y por la toxicidad potencial de algunas de sus componentes. Como método alternativo para identificar las sulfomucinas pueden utilizarse técnicas más sencillas como la coloración de azul de Alciano. Más recientemente se ha propuesto la coloración de aldehído fushina de Gomori con resultados no óptimos

IMPORTANCIA DE METAPLASIA INTESTINAL INCOMPLETA

El reconocimiento de las variedades de metaplasia intestinal mostró estrecha asociación de la metaplasia intestinal incompleta y mixta (tipo II y III) con el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal. Su hallazgo en biopsia endoscópica podría ser factor para el seguimiento de pacientes con riesgo incrementado para el desarrollo de cáncer gástrico.

Varios estudios han relacionado estos dos procesos con la identificación de sulfomucinas como factor predictivo para pacientes con riesgo incrementado para el desarrollo de cáncer gástrico. La sensibilidad y especificidad, de la metaplasia intestinal incompleta con respecto a cáncer varía de 36 a 98%, con una prevalencia de 37%, y por tanto semejante a la displasia como fenómeno preneoplásico.
10,11

Se acepta que los diferentes tipos de metaplasia coexisten y pueden evolucionar en un largo lapso de tiempo, la tipo II y III a partir de la tipo I. Diversos autores aceptan el valor de la metaplasia intestinal para tamizaje de cáncer gástrico. Sin embargo la única condición premaligna que en estudios retrospectivos ha demostrado tener un valor predictivo es la displasia epitelial.¹¹

METAPLASIA INCOMPLETA Y LA RELACIÓN A MUC2

El concepto aceptado de metaplasia intestinal tipo III y su relación con el cáncer gástrico de tipo intestinal esta basado en que en algunas áreas del adenocarcinoma intestinal bien diferenciado se encuentra metaplasia intestinal incompleta y es muy probable que el adenocarcinoma se haya originado en la metaplasia sin haber evolucionado a displasia¹²

Diversos estudios realizados en pacientes con metaplasia intestinal tipo II, que en algunas áreas simulan metaplasia completa es positivo a sulfomucinas. Por esta razón se ha propuesto que a la metaplasia mixta se le realicen marcadores para sulfomucinas (Se considera importante realizar la clasificación de metaplasia intestinal con marcadores para sulfomucinas además de la tinción simple con hematoxilina y eosina) ..^{12,13}

La identificación de los diferentes tipos de péptidos (MUC 1 a MUC 6) asociados a los diferentes tipos de mucinas y la expresión de los genes que los codifican es actualmente motivo de investigación activa. La mucosa gástrica normal se caracteriza por la expresión de los péptidos y genes de MUC1, MUC5 Y MUC6 y negativa para MUC2, MUC3, MUC4.

La metaplasia intestinal tipo I expresa parcialmente MUC2, mientras que las tipos II y III co expresan MUC1 Y MUC2.

Los carcinomas gástricos expresan por su parte altos niveles de MUC3, MUC4 y co expresión MUC1, MUC2, MUC5 Y MUC6, con mayor heterogeneidad en su expresión para los tumores más avanzados.^{13,14}

Estos hallazgos demuestran que la mucosa gástrica normal tiene un patrón característico de la expresión de estos genes, el cual se altera progresivamente en la metaplasia y los tumores. Estos hallazgos cuestionan la secuencia “clásica” de metaplasia tipo I a la tipo III y la tipo II como intermedio.¹⁴

Estas observaciones permiten suponer que la clasificación adecuada de metaplasia intestinal contribuiría a identificar a pacientes con riesgo incrementado de desarrollar cáncer gástrico¹⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se realizó en el Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La Raza” en el departamento de Anatomía Patológica.

El objetivo fue determinar la prevalencia de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas y el porcentaje de metaplasia intestinal completa, mixta e incompleta, establecer que variables se asocian con mayor frecuencia.

Es un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional y abierto.. Para el análisis estadístico se utilizo estadística descriptiva, prueba de Student.

Se incluyeron todas las biopsias gástricas de pacientes de edad igual o mayor de 18 años sin cirugía gástrica previa en el periodo Enero-Diciembre 2008. No se incluyeron las biopsias gástricas con reporte de carcinoma gástrico y las muestras insuficientes para diagnóstico. Las muestras analizadas se obtuvieron del archivo de resultados del servicio de Anatomía Patológica. Con el número de folio se obtuvieron las preparaciones histológicas del archivo de laminillas de este mismo lugar.

Los datos clínicos que no se encontraron en la hoja de solicitud de estudio se obtuvieron del archivo clínico con el número de afiliación y nombre del paciente. Las muestras fueron analizadas con el microscopio de luz de acuerdo al protocolo establecido. La metaplasia intestinal se clasificó histológicamente con tinción simple de hematoxilina y eosina.

La metaplasia completa (Tipo intestino delgado o Tipo I , tiene como rasgos morfológicos distintivos enterocitos con borde absortivo y células de Paneth) La metaplasia incompleta (Colónica, tipo III se caracteriza por la presencia de abundantes células caliciformes, células columnares sin borde absortivo y, ausencia de células de Paneth). La metaplasia mixta (Tipo II que comparte características morfológicas con menor proporción de enterocitos, células de Paneth y células caliciformes sin borde absortivo).

Además de clasificar la metaplasia en las biopsias se buscó displasia, de acuerdo a los criterios de Viena. (16)

RESULTADOS

Se revisaron 451 biopsias gástricas. Doscientos sesenta y dos fueron mujeres y 189 hombres, la edad media fue de 46 años. Del total de las biopsias revisadas 143 tuvieron metaplasia intestinal y 308 no la tuvieron. La prevalencia de metaplasia intestinal fue de 31.7%.

De los casos con metaplasia intestinal el 58.04% fueron hombres y 41.90% mujeres. En los hombres predominó la metaplasia incompleta, mixta y en mujeres la completa. Los tipos de metaplasia intestinal se distribuyeron así: incompleta 82 (57.34%), mixta 40 (27.97%) y completa 21 (14.68%).

De los 451 pacientes 395 presentaron dispepsia y 56 no la presentaron. De los pacientes con dispepsia 126 tuvieron metaplasia intestinal, 19 de tipo completa, 38 mixta y 69 incompleta, con una $P=0.47$.

De las biopsias revisadas 333 pacientes presentaron ERGE y 118 no lo presentaron. De los que tenían ERGE, 107 tuvieron metaplasia intestinal y 226 no tuvieron metaplasia intestinal. De los que tuvieron metaplasia intestinal, 11 fueron de tipo completa, 34 mixta y 62 incompleta, con una $P=0.42$.

De los 451 pacientes, 113 refirieron HTDA. De ellos 52 tuvieron metaplasia intestinal, 8 completas, 13 mixtas y 31 incompletas. En contrapartida de los casos sin HTDA 13 tuvieron metaplasia intestinal completa, 27 mixta y 51 incompleta, con una $P=0.00$.

Doscientos cincuenta y tres pacientes no consumieron AINES. De estos 184 presentaron metaplasia intestinal 13 de tipo completa, 14 mixtas y 42 incompletas. De los 198 pacientes con antecedente de consumo de AINES, 124 presentaron metaplasia intestinal, 8 de tipo completa, 26 mixtas y 40 incompleta con una $P= 0.02$.

De los 195 pacientes con antecedente de fumar más de 5 cigarrillos al día, 72 tuvieron metaplasia intestinal, 5 de tipo completa, 21 mixta y 46 incompleta. De los 256 pacientes sin antecedente de fumar 71 tuvieron metaplasia intestinal. Con una $P=0.02$.

De los 323 pacientes sin antecedente de alcoholismo 93 tuvieron metaplasia. De los 128 casos con consumo de alcohol más de 4 veces por año o por mes, 50 tuvieron metaplasia intestinal, 1 completa, 20 mixta y 29 incompleta, con una $P= 0.000$.

De las biopsias revisadas 170 tuvieron infección por *Helicobacter Pylori*(Hp.) Los 281 restantes no tuvieron. De los positivos a *Helicobacter Pylori*, 47 tuvieron metaplasia intestinal, 9 completa, 9 mixta y 29 incompleta. De los casos negativos a *Helicobacter Pylori*, 96 tuvieron metaplasia intestinal. Se encontraron 84 casos de displasia, 64 leves, 17 moderadas, 1 severa y 2 indeterminadas para displasia. El 70.67% tuvieron metaplasia incompleta.

El diagnóstico endoscópico más frecuente fue la Gastritis crónica, con 58.09%, solo el 27.13% se relacionó a metaplasia intestinal y el de mayor correlación con metaplasia intestinal fue la Gastritis atrófica en un 83.33%.

En la tabla. 1 se esquematizan la presentación que tuvieron todas las variables, con porcentaje e intervalo de confianza del 95%. La variable que tuvo mayor frecuencia fue la dispepsia con 395 casos (87.58%) seguido, ERGE con 333 (73.80%). La variable menos frecuente fue la HTDA con 113 casos (25.10%)

En la tabla. 2 se muestran las características de las variables que se encontraron en las biopsias revisadas, el porcentaje que corresponde a cada una de ellas con intervalo de confianza del 95%. Vimos 143 metaplasias, 84 displasias, y 170 infecciones por *Helicobacter Pylori* (Hp).

En la tabla. 3 se muestra el análisis bivariado de la relación que tienen las variables independientes con la variable dependiente. La variable que tiene mayor relación con la metaplasia intestinal es la dispepsia con un valor significativo en $P=$ de 0.38.

Las variables que no tuvieron valor significativo fueron, Hemorragia de tubo digestivo, el diagnóstico endoscópico, Helicobacter Pylori, displasia y alcoholismo, el valor de P menor a 0.1.

En la tabla.4 Factor de riesgo de las variables de acuerdo a los valores de Razón de momios (RM) y P es la prevalencia estimada a priori. La dispepsia presentó el valor más alto y la HTDA el valor más bajo.

En la gráfica 2, se esquematiza la relación de grupos de edad con la metaplasia intestinal. El grupo de edad más frecuente se encontró entre los 40 y 49 años. El menos frecuente fue, en menores de 30 años.

En las gráficas 3 y 4 La frecuencia y tipos de metaplasia intestinal de las biopsias revisadas.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la metaplasia intestinal en el estudio fue del 31.7%. Este es un valor muy similar al de otros autores que va del 33 al 37 %. De los tipos de metaplasia intestinal la de mayor frecuencia fue la metaplasia intestinal completa y la mixta. Ambas son consideradas factor de riesgo para la displasia y carcinoma gástrico. Estos datos argumentan a favor de que los médicos endoscopistas y gastroenterólogos tengan un mayor control de los pacientes con diagnóstico de metaplasia intestinal incompleta o mixta. (7,8)

Con la toma de biopsia gástrica protocolizada, de acuerdo al sistema Sidney se podría determinar la extensión de la metaplasia y asignar un riesgo incrementado o no para el paciente de desarrollar carcinoma gástrico (17,18)

Otro dato importante es que la metaplasia intestinal tipo II y III se encontró con mayor frecuencia en los hombres. En las mujeres predominó la completa que es considerada como la de menor riesgo para cáncer gástrico. Esto se debe a las sustancias químicas que produce.

El predominio de la metaplasia tipo II y III entre los hombres podría deberse a diferencias genéticas, y ambientales. Sin que lo podamos demostrar fehacientemente con este o estudios semejantes en nuestra población. Como pudo verse en este estudio las mujeres acuden más frecuentemente a realizarse el estudio endoscópico. Es en las mujeres de nuestro país donde vemos menos frecuentemente cáncer gástrico y esto podría deberse, al menos en parte, a tener menor propensión a desarrollar metaplasia intestinal incompleta. (7,8,15,16)

La metaplasia que se observó en los hombres en teoría representa una etapa más avanzada de la enfermedad, adicionalmente este dato va de la mano con la mayor frecuencia de gastritis atrófica entre los hombres; en comparación con las mujeres donde el diagnóstico endoscópico más común fue el de gastritis crónica.

Un punto importante de resultados obtenidos es que la clasificación de metaplasia intestinal fue realizada únicamente con la tinción de hematoxilina y eosina. lo ideal es realizarlo con estudios de inmuno histoquímica donde la metaplasia intestinal mixta e incompleta son positivas a MUC2 (marcador de sulfomucinas) y la completa es negativa a esta y positiva a MUC-1 (marcador de sialomucinas) ¹³⁻¹⁵. Considerando que algunas metaplasias intestinales pueden parecer morfológicamente de tipo completa y ser positivas a MUC2, pueden ser incompletas por la positividad a sulfomucinas. El estudio de inmuno histoquímica no se realizó por carecer del recurso económico.

Los factores de riesgo que más se asociaron con la presencia de metaplasia intestinal fueron la dispepsia y el tabaquismo que es un dato referido en otros estudios ^{5,7,8,12,13}. Se han considerado el alcoholismo y la infección por *Helicobacter pylori* como factores de riesgo para metaplasia intestinal (7,8,17), en este estudio no hubo relación importante, con valores de p menor de 0.1, la ausencia de infección por *Helicobacter Pylori* (Hp) puede estar relacionado a que nuestros pacientes acuden en una etapa más tardía de la enfermedad y que el *Helicobacter pylori*(Hp) no sobrevive (metaplasia intestinal, displasia y cáncer gástrico) por cambios en el ph.. Otro supuesto puedes ser que el número de biopsias fue insuficiente -promedio de 3 -, este número limitado de fragmentos pudo haber condicionado una menor proporción de casos con *Helicobacter Pylori* (Hp). Adicionalmente no incluimos tinciones especiales para *Helicobacter Pylori* (Hp) que pudo influir para tener un número menor de casos con la bacteria.

El grupo de edad que más presentó metaplasia intestinal fue entre los 40 a 49 años. Otros autores la reportan entre la sexta y séptima década (6,7,8,9) en nuestra población se presentó en pacientes con una media de 46 años. Incluso el 4.39% de los sujetos con metaplasia intestinal tuvieron menos de los 30 años

CONCLUSIONES.

- 1.- La prevalencia de metaplasia intestinal (31.7%). en las biopsias gástricas revisadas es similar al de otros estudios. ^(5,7,12).
2. La metaplasia intestinal incompleta es el tipo de metaplasia más frecuente en nuestra población.
- 3.- La metaplasia intestinal incompleta se encontró predominantemente en hombres.
- 3.- La dispepsia y el tabaquismo tienen fuerte relación para la presencia de metaplasia intestinal.
- 4.- En nuestra población la metaplasia intestinal se encuentra relativamente en pacientes más jóvenes.
- 5.- Es importante implementar protocolos de seguimiento para la toma de biopsias gástricas en los pacientes con riesgo incrementado de cáncer gástrico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Morson BC, Sobin LH Grundman E, Johansen A, Nagayo T Serck-Hassen A. Precancerous conditions and epithelial dysplasia in the stomach. J Clin Pathol 1980.33; 711-721.
- 2.- Correa P, Haenszel W, Cuello C, Zabala D, Fontham E, Zarama G. Gastric precancerous process in a high risk population: Cross-sectional studies. Cancer Res. 1990 . 50; 4731-4736.
- 3.- Correa P. Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process.First American Cáncer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevención .Cancer Research 1992:52;6735-40.
- 4.- Teglbjaerg PS, Nielsen HO Small Intestinal type and colonic type intestinal metaplasia of the human stomach, and their relationship to the histogenetic types of gastric adenocarcinoma. Acta Path Microbiol Scand 1978.86 (Sect A) 351-355.
- 5.- Jass JR Filipe MI. A variant of intestinal metaplasia associated with gastric carcinoma : a histochemical study. Histopathology 1973,3;191-199.
- 6.- Jass JR ,Filipe MI. The mucin profile of normal gastric epithelium, intestinal metaplasia and gastric carcinoma. Histochem J 2000. 13;831-839.
- 7.- Rothery GA, Day DW. Intestinal metaplasia in endoscopic biopsy specimens of gastric mucosa. J Clin Pathology 2005.38;613-621.
- 8.- Ming SC. Intestinal metaplasia: its heterogenous nature and significance in: Ming SC Precursors of gastric cancer . Praeger publishers New York 2004.56;141-154.
- 9.- Stemmermann GN, Hayashi T, Teruya S. The dysplastic nature of intestinal metaplasia in the stomach.. In : Ming SC Precursors of Gastric cancer .Praeger publishers New York 2004.37; 155-166.
- 10.- Prophet EB, Mills B, Arrington J, Sobin L. Laboratory methods in histotechnology AFIP .American Registry of Pathology, Washington 1992..28; 157-158.
- 11.- Shan KA, Deacon AJ, Dunscombe P, Price AB. Intestinal metaplasia subtyping : evaluation of Gomori. Histopathology 2007:31;277-279.

- 12.- Mc Cool J.F. Foster synthesis and secretion of mucin by the human colonic tumour cell line LS
Biochem 2003.308;111-118.
- 13.- Bergeron S. Champetier H.La Rue MAUB is a new mucin antigen associated with bladder cancer.
J Biochem 2004 .271;6933-6940.
- 14.- Leung WK Ling SR Ching JY Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia:
results of a randomized trial on Helicobacter pylori eradication. Gut. 2004. 53; 1244-9.
- 15.- Rubio CA Hirota T Itubash M Extend intestinal metaplasia A survery of 1392 gastrectomies from
dwellers of the pacific basin Anticancer Res.2006 24;3185-92.
- 16.-Rugge M, Correa P, Dixon MF, et. al. Gastric dysplasia: The Padova international classification.
Am J Surg Pathol 2005.24;67-76.)
- 17.-Rugge M, Genta M. Staging and grading of chronic gastritis. Hum Pathol 2005.36;228-233.
- 18.- Rugge M, Maggio A, Pennelli, et. al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging
system. Gut 2007.56;631-6.)

TABLA.1

Antecedentes y factores de riesgo de los pacientes con biopsias gástricas.

VARIABLE	Número	%	IC95%
SEXO			
• Hombre	189	41.91	37.35 a 46.46
• Mujer	262	58.09	53.54 a 62.65
DISPEPSIA			
• Si	395	87.58	84.54 a 90.63
• No	56	12.42	9.37 a 15.46
ERGE			
• SI	333	73.80	69.74 a 77.86
• NO	118	26.20	18.27 a 34.13
•			
HTDA			
• SI	113	25.10	21.1 a 29.1
• NO	338	74.90	70.9 a 78.9
AINES			
• SI	198	43.90	39.32 a 48.48
• NO	253	56.10	51.52 a 60.68
TABAQUISMO			
• NUNCA	256	56.80	52.23 a 61.37
• MAS DE 31	103	22.80	18.93 a 26.67
• 11 A 20	66	14.60	11.34 a 17.86
• 10 A 5	26	5.80	3.64 a 7.96
ALCOHOLISMO			
• NUNCA	323	71.60	67.44 a 75.76
• 2A 4X AÑO	77	17.12	13.64 a 20.6
• 2A 3X MES	51	11.32	8.4 a 14.24

TABLA. 2

Características generales de las biopsias revisadas.

VARIABLE	Número	%	IC95%
DX. ENDOSCÓPICO			
• G. CRÓNICA	262	58.10	53.55 a 62.65
• ERGE	150	33.30	28.95 a 37.65
• G. REACTIVA	30	6.70	4.39 a 9.01
• ULCERA	3	0.70	-0.07 a 1.47
• G. ATRÓFICA	6	1.30	0.25 a 2.35
METAPLASIA			
• COMPLETA	21	4.70	-0.61 a 10.01
• MIXTA	40	8.90	3.85 a 13.95
• INCOMPLETA	82	18.20	14.37 a 22.03
• SIN METAPLASIA.	308	68.30	63.1 a 73.5
DISPLASIA			
• LEVE	64	14.20	6.6 a 21.8
• MODERADA	17	3.80	-5.03 a 12.63
• SEVERA	1	0.20	-4.86 a 5.26
• INDETERMINADA	2	0.40	-0.24 a 1.04
• SIN DISPLASIA	367	81.40	77.42 a 85.38
HELICOBACTER PILORY			
• SI	170	37.70	33.23 a 42.17
• NO	281	62.30	56.63 a 67.97

TABLA.3 Relación de variables y el tipo de metaplasia intestinal.

VARIABLE	METAPLASIA				p
	COMPLETA	MIXTA	INCOPMPLETA	SIN METAPLASIA	
<u>SEXO</u>					
					0
					.
					0
					0
					1
Hombre	8 (4.23)	30 (15.87)	45 (23.80)	106(56.08)	
Mujer	13 (4.96)	10 (3.81)	37 (14.12)	202 (77.09)	
<u>DISPEPSIA</u>					
					0
					.
					3
					8
Si	19 (4.81)	38 (9.62)	69 (17.46)	269 (68.10)	
No	2 (3.57)	2(3.57)	13 (23.21)	39 (69.64)	
<u>ERGE</u>					
					0
					.
					0
					5
SI	11 (3.30)	34(10.21)	62 (18.61)	226 (67.86)	
NO	10 (8.47)	6 (5.08)	20(16.94)	82 (69.49)	
<u>HTDA</u>					
					0
					.
					0
					0
SI	8 (7.07)	13 (11.50)	31 (27.43)	61 (53.98)	
NO	13 (3.84)	27 (7.98)	51 (15.08)	247 (73.07)	
<u>AINES</u>					
					0
					.
					0
					2
SI	8 (4.04)	26 (13.13)	40 (20.20)	124 (62.62)	
NO	13 (5.13)	14 (5.53)	42 (16.60)	184 (72.72)	
<u>DX. ENDOSCPICO</u>					
					0
					.
					0
					0
G. CRÔNICA	13 (4.96)	15 (5.72)	44 (16.79)	190 (72.51)	
ERGE	6 (4.00)	21 (14.00)	29 (19.33)	94 (62.66)	
G.REACTIVA	2 (6.66)	1 (3.33)	4(13.33)	23 (76.66)	
ULCERA	0(0.00)	1 (33.33)	2 (66.66)	0 (0.00)	

G. ATRÓFICA.	0(0.00)	2 (33.33)	3 (50.00)	1 (16.66)	
---------------------	----------------	-------------------	--------------------	--------------------	--

DISPLASIA

					0
					.
					0
					0
LEVE	8 (12.5)	13 (20.31)	38 (59.37)	5 (7.81)	
MODERADA	5 (29.41)	2 (11.76)	10 (58.82)	0 (0.00)	
SEVERA	0 (0.00)	0 (0.00)	1 (100.00)	0.(0.00)	
INDETERMINAD					
A	0 (0.00)	0 (0.00)	1 (50.00)	1 (50.00)	
SIN DISPLASIA	8 (2.17)	25 (6.81)	32 (8.71)	302 (82.28)	

H PYLORI

					0
					.
					0
					1
					7
SI	9 (5.29)	9 (5.29)	29 (17.05)	123 (72.35)	
NO	12 (4.27)	31 (11.03)	53 (18.86)	185 (65.83)	

TABAQUISMO

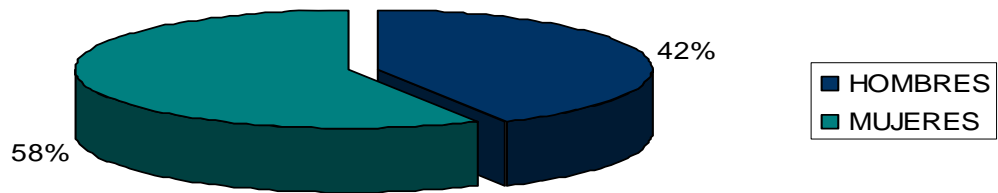
					0
					.
					0
					3
NUNCA	16 (6.25)	19(7.42)	36 (14.06)	185 (72.26)	
MAS DE 31	2(1.94)	11 (10.67)	22 (21.35)	68 (66.01)	
11 A 20	0(O.OO)	8 (12.12)	17 (25.75)	41 (62.12)	
10 A 5	3 (11.53)	2 (7.69)	7 (26.92)	14 (53.84)	

ALCOHOLISMO

					0
					.
					0
					0
NUNCA	20 (6.19)	20 (6.19)	53 (16.40)	230 (71.20)	
2A 4X AÑO	0	10 (12.98)	12 (15.58)	55 (71.42)	
2A 3X MES	1 (1.96)	10 (19.60)	17 (33.33)	23 (45.09)	

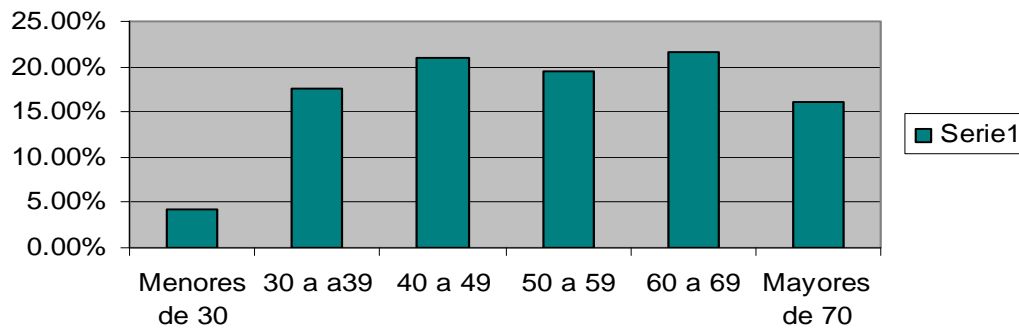
GRAFICA.1.

DISTRIBUCIÓN DE SEXO.

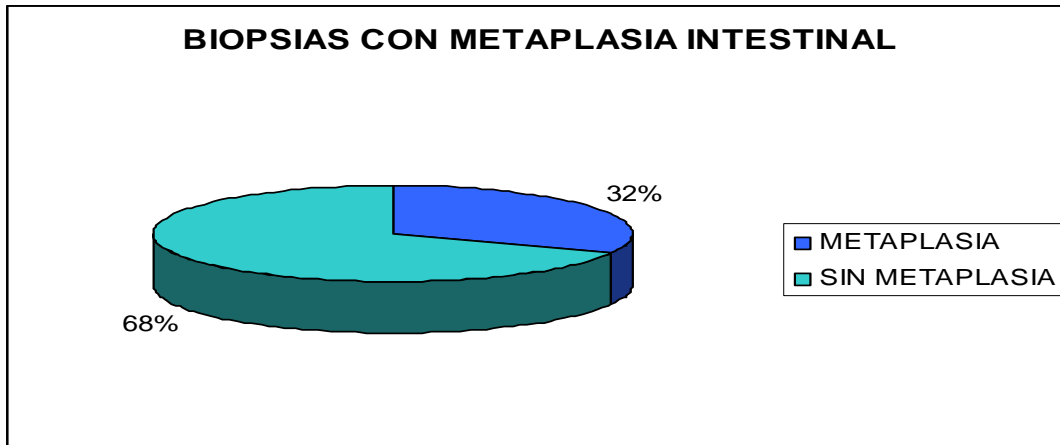


GRAFICA. 2

GRUPOS DE EDAD CON METAPLASIA INTESTINAL



GRAFICA.3



GRAFICA.4

