

CONCORDANCIA ENDOSCÓPICA - ANATOMOPATOLÓGICA DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA*

*Sonia Astrid Estephanye Luna Mego¹,
Orlando Becker Cilliani Aguirre²*

RESUMEN

Objetivo. Comprobar la concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio de tipo analítico, correlacional, seccional, transversal. La población de estudio estuvo constituida por 125 pacientes, quienes se dividieron en 2 grupos: con y sin metaplasia intestinal gástrica.

Resultados. La frecuencia de hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 22%. La frecuencia de hallazgos anatomopatoló-

* Recibido: 15 de enero del 2016; aprobado: 20 de abril del 2016.

1 Médico Cirujana. Egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

2 Médico Internista. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego de Trujillo.

gicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 14%. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y grado de concordancia de la endoscopia con el diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica fue respectivamente de 83%; 87%; 54%; 96% y 0.58 (Kappa moderada).

Conclusión. Existe concordancia moderada entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica.

Palabras clave: Esofagogastroduodenoscopia, Estadiaje, Metaplasia intestinal gástrica, Cáncer gástrico temprano.

MATCHING ENDOSCOPIC AND PATHOLOGY OF GASTRIC INTESTINAL METAPLASIA

ABSTRACT

Objective. *To prove the concordance between the endoscopic findings and pathological findings of gastric intestinal metaplasia in patients of Hospital Belen de Trujillo.*

Material and methods. *An analytical study, correlational, sectional, transverse is carried out. The study population consisted of 125 patients; who were divided into 2 groups: with and without gastric intestinal metaplasia.*

Results. *The frequency of endoscopic findings consistent with gastric intestinal metaplasia was 22%. The frequency of pathological findings consistent with gastric intestinal metaplasia was 14%. The sensitivity, specificity, positive predictive value, negative predictive value and degree of concordance of endoscopy with histological diagnosis of gastric intestinal metaplasia was respectively 83%; 87%; 54%; 96% and 0,58 (Moderate Kappa).*

Conclusion. *There is a moderate concordance between endoscopic findings and pathological findings of gastric intestinal metaplasia.*

Key words: *Esophagogastroduodenoscopy, Staging, Gastric intestinal metaplasia, Early gastric cancer.*

INTRODUCCIÓN

La metaplasia intestinal (MI) es un proceso adaptativo en el cual la mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica. La MI, sobre todo la MI incompleta, es una lesión precancerosa, ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, en especial, en sujetos infectados por *Helicobacter pylori* (HP).¹⁻³

La MI gástrica posee características morfológicas que han permitido clasificarla en metaplasia intestinal completa, tipo intestino delgado o tipo I, que es la más frecuente y que tiene como rasgos distintivos células caliciformes y absortivas maduras, con un borde en cepillo bien definido y células de Paneth en la base de las criptas. Las criptas glandulares son rectas y presentan una arquitectura regular. En tanto que la MI incompleta, colónica o tipo II carece de células de Paneth, presenta abundantes células caliciformes y células columnares mucosecretoras sin borde absortivo. Hay una distorsión de la arquitectura de las criptas que suele ser tortuosa o ramificada.^{4,5,6}

Es importante anotar que la metaplasia intestinal no siempre puede ser objetivamente clasificada por los métodos de hematoxilina-eosina; por tanto, se ha trabajado mucho en los métodos de inmunohistoquímica, lo cual ha permitido clasificar de manera más objetiva la naturaleza epitelial de las células en el tracto gastrointestinal.^{7,8} Es así que, según la histoquímica de las mucinas formadas, la MI completa o tipo I produce sialomucinas secretadas por sus células caliciformes, mientras que sus células columnares no son secretoras. La MI incompleta o tipo II se subdividió en IIA cuando las células caliciformes secretan sialomucina y ocasionalmente sulfomucinas y las células columnares secretan sialomucina y/o mucinas neutras; por el contrario, en la MI incompleta tipo IIB, las células caliciformes también secretan sialomucinas y/o sulfomucinas, pero las células columnares secretan predominantemente sulfomucinas.⁹⁻¹²

La metaplasia intestinal puede sospecharse por endoscopia como depósitos blanquecinos en placas delgadas; sin embargo, el valor de este hallazgo para diagnóstico de metaplasia intestinal, contrario a lo que pensamos, permanece sin determinarse, de ahí la importancia de estudios como el presente que intentan dar respuesta a esta inquietud mundial.^{13,14,15}

Dos formas extensas de metaplasia intestinal han sido identificadas: una llamada “zona de transición”, en donde la metaplasia es encontrada sobre la curvatura menor, desde el cardias al píloro; y otra, de “distribución difusa”, donde la mucosa gástrica está extensamente reemplazada por mucosa de tipo intestinal. Estos dos patrones topográficos de intestinalización muestran un incremento en el riesgo de cáncer gástrico.¹⁶⁻¹⁸

La metaplasia intestinal puede estar presente en cualquier segmento del estómago, pero es más frecuente en el antro y la región prepilórica. Estas alteraciones histológicas se interpretan como el estadio inicial en el complejo proceso de degeneración maligna, que finalmente lleva al establecimiento del cáncer gástrico, por lo cual están consideradas como un índice de alto riesgo del cáncer estomacal. La correcta clasificación del tipo de metaplasia intestinal no debería generar mayores problemas; sin embargo, en la práctica diaria del patólogo sí es un problema real por la coexistencia de los diferentes fenotipos en una misma muestra y la distorsión de finos detalles citológicos durante la toma o el procesamiento de la muestra.¹⁹⁻²¹

Se ha establecido que la atrofia puede incrementar el riesgo de metaplasia intestinal gástrico dado el mecanismo de hiposecreción ácida, aumento del pH y favorecimiento en el crecimiento de la flora anaeróbica y facilitación en la conversión a compuestos nitrosados involucrados directamente en el mecanismo de carcinogénesis. Esto nos alerta a que, si bien siempre tenemos presente la metaplasia, debemos preocuparnos de la misma manera por la atrofia.^{22,23}

El proceso adaptativo que conlleva al diagnóstico histológico de metaplasia intestinal es amplio y complejo; conociendo que esta entidad patológica es 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.^{24,25}

Los avances tecnológicos en endoscopia digestiva han permitido aclarar que cierto tipo de patologías tienen un alto grado de coincidencia a nivel endoscópico con su contraparte histológica. La biopsia y su estudio histopatológico han sido considerados el patrón de oro; asimismo son una herramienta clave para el estudio de las alteraciones anatomopatológicas que ocurren a nivel gástrico en pacientes con cáncer y en aquellos con lesiones precursoras y/o asociadas al mismo.^{27,28,29}

Es de vital importancia y se ha demostrado a través del tiempo, que el diagnóstico y posterior clasificación de metaplasia intestinal es útil para el seguimiento endoscópico de los pacientes en los cuales esta sea confirmada. La concordancia endoscópica e histológica en metaplasia no ha sido del todo ampliamente estudiada en nuestro país, aunque sí hay estudios que han tratado de determinar la sensibilidad y especificidad de la endoscopia para la clasificación y estudio de los distintos tipos de gastritis con resultados variables.^{30,31,32}

Llorens et al³³ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la asociación entre los hallazgos endoscópicos y su confirmación anatomopatológica del diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 95 pacientes con síntomas de dispepsia, de los cuales 30 presentaron el diagnóstico definitivo de metaplasia intestinal con biopsia, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, de 80%; 78%; 63% y 89%, respectivamente. Asimismo, una fuerza de concordancia muy buena (Kappa = 0,80).

Alurralde y Figueroa³⁴ realizaron una investigación con el objeto de determinar la utilidad de los hallazgos endoscópicos respecto a la identificación de áreas de metaplasia intestinal en antrogastrico en pacientes con dispepsia a través de un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, en 75 pacientes, de los cuales se confirmó la metaplasia con estudio anatomopatológico en 31 de los pacientes. Se observó que la sensibilidad de los hallazgos endoscópicos fue de 72%, mientras que la especificidad para esta estrategia diagnóstica fue de 64%, siendo esta diferencia de significancia estadística ($p < 0,05$). En tanto que la fuerza de concordancia hallada en dicho estudio fue moderada ($Kappa = 0,71$).

Cazacu et al³⁵ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la correlación de los hallazgos endoscópicos respecto al diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica, por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 1432 pacientes, de los cuales se incluyeron a 98 pacientes con diagnóstico histopatológico de metaplasia y 192 pacientes sin esta condición, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los hallazgos endoscópicos: 61%, 99%, 86% y 66%, respectivamente y un coeficiente Kappa igual a 0,88, que equivale a un grado de concordancia muy bueno entre los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos.

Rocha et al³⁶ desarrollaron un estudio con la finalidad de determinar la verdadera correlación entre los hallazgos endoscópicos sugestivos de metaplasia y su contraparte histológica por medio de un estudio observacional analítico. Se identificaron un total de 766 pacientes con sospecha endoscópica de metaplasia intestinal. En 543 de ellos se encontró confirmación histológica, equivalente a un 70% del total de la muestra. Los diferentes subgrupos generados por el reporte histológico de metaplasia intestinal incluyeron los siguientes: metaplasia no especificada, 49%; metaplasia incompleta, 8%; metaplasia completa, 4%; metaplasia mixta, 6,1% y la presencia de metaplasia con cualquier

tipo de displasia, 3,8%. El valor predictivo positivo de los hallazgos endoscópicos fue cercano al 71% y un coeficiente Kappa cercano a 0,70, lo que equivale a un grado de concordancia bueno para la muestra estudiada.

Hwan et al³⁷ desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la correlación entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos respecto al diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica, por medio de un diseño de pruebas diagnósticas en el que se incluyeron a 1 333 individuos, observando que la sensibilidad para el diagnóstico de metaplasia intestinal fue de 24% y 24.2% para el antro y el cuerpo gástrico, siendo la especificidad de 92% y 88% para el antro y cuerpo gástrico; el valor predictivo positivo fue de 77% y 53% y en cuanto al valor predictivo negativo, este fue de 52% y 67%, respectivamente. Los hallazgos endoscópicos relacionados con metaplasia fueron: gastritis crónica atrófica, actividad inflamatoria de la mucosa gástrica y la presencia de úlceras gástricas ($p < 0,05$), con un grado de concordancia bueno (Kappa=0,74).

JUSTIFICACIÓN

Tomando en cuenta que la metaplasia intestinal en los pacientes con gastritis crónica es un escenario patológico observado con relativa frecuencia en nuestra población y considerando, además, el impacto en términos de morbilidad a corto, mediano y largo plazo, que produce esta alteración histopatológica por su ya reconocida asociación con patología gástrica maligna, creemos que es conveniente analizar todas las estrategias disponibles en nuestro medio sanitario para diagnosticar precozmente a aquellos pacientes con riesgo de desarrollar esta condición. Todo ello con miras a emprender conductas de prevención en la población en general. En este sentido, pretendemos valorar la utilidad diagnóstica de los hallazgos de la endoscopia digestiva alta. Considerando que es una valoración accesible y aun siendo invasiva, constituye un procedimiento sencillo con bajo riesgo

de complicaciones. Creemos conveniente confrontar sus hallazgos con lo reportado en el estudio anatomopatológico que, como bien sabemos, es la “prueba de oro” para precisar la existencia de metaplasia intestinal gástrica. Al no haber identificado estudios similares en nuestra realidad es que nos planteamos realizar el presente estudio.

PROBLEMA

¿Existe concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los hallazgos anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo?

OBJETIVOS

General

Comprobar la concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Belén de Trujillo.

Específicos

a) Señalar distribución de los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos según las características sociodemográficas de la población de estudio con sospecha de metaplasia intestinal gástrica.

b) Precisar la distribución de los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos en pacientes con sospecha de metaplasia intestinal gástrica.

c) Calcular el coeficiente Kappa, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de la endoscopia respecto al diagnóstico de metaplasia intestinal gástrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio analítico, correlacional, seccional, transversal, evaluó una serie de 125 pacientes con diagnóstico de gastritis crónica, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de

Trujillo durante el periodo 2011-2015 y que cumplieran los siguientes criterios de selección.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- **Criterios de inclusión**

Pacientes con gastritis crónica, a quienes se les hubiera realizado endoscopia digestiva alta, mayores de 40 años, de ambos sexos, a quienes se les haya realizado estudio anatomopatológico y en cuyas historias clínicas sea posible definir las variables en estudio.

- **Criterios de exclusión**

Pacientes con hemorragia digestiva alta, con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, con antecedente de resección gástrica parcial, con antecedente de cáncer gástrico, con enfermedad de Menetrier y con diagnóstico de linfoma gástrico.

TAMAÑO MUESTRAL

Para la determinación del tamaño de muestra se utilizó la fórmula para estudios de una sola población:

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 pq}{E^2}$$

Donde:

n: Tamaño inicial de muestra.

Z α : Coeficiente de confiabilidad, el cual es de 1,96 para un nivel de confianza de 95% para la estimación.

pe: Prevalencia hospitalaria estimada según revisión bibliográfica de la variable en estudio (metaplasia intestinal crónica): 0,9 (9%).⁸

qe=1-pe.

peqe: Variabilidad estimada.

E: Error absoluto o precisión. En este caso se expresó en fracción de uno y será de 0,05 (5%).

Obtenemos:

$$n = \frac{(1,96)^2 (0,09) (0,91)}{(0,05)^2}$$

n = 125 pacientes con gastritis crónica.

La población de estudio se dividió en 2 grupos: con (n = 18) y sin metaplasia intestinal gástrica (n = 107).

DEFINICIONES OPERACIONALES

Metaplasia intestinal gástrica: Presencia de células caliciformes en mucosa gástrica y confirmada por la evaluación de 02 anatomopatológicos diferentes. A su vez, se categorizaron en metaplasia completa tipo I, si presentan disposición similar al intestino delgado con células absorptivas con bordes en cepillo y presencia de células de Paneth; o en metaplasia incompleta o tipo II, si presentan disposición similar al intestino grueso con pocas células absorptivas, en ausencia de células de Paneth.³⁵

Infección por *helicobacter pylori*: Se documentó en nuestra investigación por medio de la observación de los microorganismos en los cortes histológicos de las biopsias gástricas obtenidas por medio del estudio endoscópico correspondiente.³⁶

Gastritis crónica atrófica: Variante de gastritis crónica que en el curso de su evolución presenta alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular.³⁷

Hallazgos endoscópicos de metaplasia intestinal gástrica: Para fines de la presente investigación, se tomaron en cuenta los siguientes hallazgos de posible metaplasia intestinal determinados de acuerdo al criterio del endoscopista que practicó el examen: placas nacaradas y cambios de coloración de la mucosa gástrica, pequeñas elevaciones blanquecinas o con aspecto en empedrado ubicadas en la mucosa de antro gástrico e incisura angularis; engrosamiento de la mucosa con

parches de fibrina rodeados de mucosa eritematosa que dan aspecto de empedrado grueso.^{37,38}

PROCESO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se solicitó la autorización para la ejecución del proyecto en el ámbito sanitario referido. Una vez obtenido el permiso correspondiente, ingresaron al estudio los pacientes con diagnóstico de gastritis crónica atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo 2011-2015, que cumplieron los criterios de selección correspondientes; se acudió al archivo de historias clínicas para acceder a las historias en físico, las cuales se seleccionaron con muestreo aleatorio simple.

Se revisaron las historias clínicas para extraer los hallazgos correspondientes a la valoración endoscópica y la valoración anatomopatológica respecto a metaplasia intestinal gástrica. Se recogieron los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio, las cuales se incorporaron en la hoja de recolección de datos. Se continuó con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar el tamaño muestral requerido.

ANÁLISIS Y PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

El registro de datos consignado en las correspondientes hojas de recolección de datos fueron procesados utilizando el paquete estadístico IBM SPSS 23.0, los que luego fueron presentados en cuadros de entrada simple y doble, así como en gráficos de relevancia.

Estadística Descriptiva: Se obtuvieron datos de distribución de frecuencias para las variables cualitativas, así como medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Estadística Analítica: En el análisis estadístico se hizo uso de la prueba chi cuadrado para las variables cualitativas. Las asociaciones fueron consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse fue menor al 5% ($p < 0,05$).

Estadígrafo propio del estudio: Dado que el estudio correspondió a un diseño correlacional, se empleó el índice de Kappa, que valoró la concordancia y relación entre las variables cualitativas ordinales. Se determinó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y exactitud diagnóstica de la valoración endoscópica respecto de los hallazgos anatomopatológicos.

Hallazgos endoscópicos	Metaplasia intestinal		Total n
	Si	No	
Positivo	a	b	28
Negativo	c	d	97

Sensibilidad : $a / a+c$

Especificidad : $d / b+d$

Valor predictivo positivo : $a / a+b$

Valor predictivo negativo : $d / c+d$

Exactitud diagnostica : $a+b+c+d / a+d$

ASPECTOS ÉTICOS

La presente investigación contó con la autorización del Comité de Investigación del Hospital Belén de Trujillo y de la Universidad Privada Antenor Orrego. Debido a que fue un estudio de pruebas diagnósticas, en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes no requirió consentimiento informado pero se tomaron en cuenta la declaración de Helsinki II (Numerales: 11, 12, 14, 15, 22 y 23)³⁹ y la Ley General de Salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA).⁴⁰

RESULTADOS

Tabla 1

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO DEL HOSPITAL BELÉN DE TRUJILLO DURANTE EL PERIODO 2011-2015

Características sociodemográficas	Metaplasia (n = 18)	No metaplasia (n = 107)	Significancia
Edad			"t" de Student: 0,74
Promedio	55,9	53,4	p > 0,05
D. estándar	9,8	10,1	
Sexo			X ² = 1,96
Masculino	10 (56,0)	65 (61,0)	p > 0,05
Femenino	8 (44,0)	42 (39,0)	
Procedencia			X ² = 2,94
Urbano	16 (88,0)	88 (82,0)	p > 0,05
Rural	2 (12,0)	19 (18,0)	
I. Helicobacter pylori			X ² = 5,3
Si	15 (83,0)	66 (62,0)	p < 0,05
No	3 (17,0)	41 (38,0)	

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON SOSPECHA DE METAPLASIA INTESTINAL GÁSTRICA

	Metaplasia intestinal Hallazgos endoscópicos		Total n (%)
	Sí n (%)	No n (%)	
Pacientes	28 (22,0)	97 (78,0)	125 (100,0)

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 3

**DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS
EN PACIENTES CON SOSPECHA DE METAPLASIA
INTESTINAL GÁSTRICA**

	Metaplasia intestinal		Total n (%)
	Hallazgos anatomopatológicos		
	Sí n (%)	No n (%)	
Pacientes	18 (14,0)	107 (86,0)	125 (100,0)

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

Tabla 4

**CONCORDANCIA DE LOS HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS
CON LOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN METAPLASIA
INTESTINAL GÁSTRICA**

Hallazgos endoscópicos	Metaplasia intestinal		Total n
	Si	No	
Positivo	15 (83,0)	13 (12,1)	28
Negativo	3 (17,0)	94 (87,9)	97
Total	18 (100,0)	107 (100,0)	125

Fuente: Hospital Belén de Trujillo. Archivo de historias clínicas 2012 - 2015.

- Sensibilidad: 83%.
- Especificidad: 87%.
- Valor predictivo positivo: 54%.
- Valor predictivo negativo: 96%.
- Coeficiente kappa: 0,58.
- Chi cuadrado: 59,4.
- $p < 0,01$.

DISCUSIÓN

La metaplasia intestinal de la mucosa gástrica es una lesión precancerosa, ya que es considerada un predictor independiente de desarrollo de malignidad gástrica, en especial, en sujetos infectados por *Helicobacter pylori*. Los avances tecnológicos en endoscopia digestiva han permitido que cierto tipo de patologías tengan un alto grado de correlación a nivel endoscópico con su contraparte y definitiva histología.^{28,29}

Es de vital importancia y se ha demostrado a través del tiempo, que el diagnóstico y posterior clasificación de metaplasia intestinal es útil para el seguimiento endoscópico de los pacientes en los cuales esta sea confirmada.³¹

En la tabla 1 podemos observar algunos datos representativos respecto a ciertas variables intervinientes, como edad, género y procedencia, sin verificar diferencias significativas respecto a ellas; lo cual caracteriza uniformidad, lo que representa un contexto apropiado para efectuar comparaciones y minimizar la posibilidad de sesgos. Asimismo, la asociación entre *Helicobacter Pylori* y metaplasia intestinal no existe, pues esta, por lo general, desaparece en el estómago después de desarrollarse la MI y esto puede deberse a que el ambiente necesario para su colonización contiene mucinas neutras, lo que difiere en MI incompleta, donde se secretan preferentemente sulfomucinas. Dichos resultados coinciden con estudios previos y actuales.

En la tabla 2 realizamos la distribución de los pacientes en función de los hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia, observando que, según esta valoración, 22% de pacientes presentan hallazgos macroscópicos compatibles con la alteración. En la tabla 3 se valora la distribución según los hallazgos anatomopatológicos, los cuales precisan de manera definitiva que el 14% presenta metaplasia intestinal gástrica confirmada.

En la tabla 4 se aprecia la utilidad de la endoscopia en la detección

de metaplasia; encontrando como mejores valores a la especificidad y valor predictivo negativo de 87% y 96%, siendo los valores menos favorables la sensibilidad y valor predictivo positivo con 83% y 54%; valores que resultan adecuados como para considerarse una estrategia de tamizaje de utilidad en la práctica clínica; respecto al grado de correlación, se aprecia que el valor obtenido con el coeficiente de Kappa resulta en una concordancia considerable.

En relación a los referentes bibliográficos previos podemos mencionar a Llorens et al³³ en Chile, en el 2011, quienes precisaron la correlación de los hallazgos endoscópicos respecto a la confirmación anatomopatológica de metaplasia intestinal gástrica, en un diseño de pruebas diagnósticas en 95 pacientes, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y valor de Kappa de 80%; 78%; 63%; 89% y 0,80, respectivamente. En este caso, el referente en mención se corresponde con una población de características similares y coincide con nuestros hallazgos respecto al valor de la sensibilidad y al valor predictivo negativo, que es donde la endoscopía ostenta los valores más altos, al igual que en nuestra serie. No tanto así con el grado de concordancia, el cual fue muy bueno (Kappa = 0,80) en esta población, esto teniendo en cuenta que su tamaño muestral fue menor que el de este estudio.

Por otro lado, tenemos el estudio de Alurralde y Figueroa³⁴ en Argentina, en el 2011, quienes determinaron la utilidad de los hallazgos endoscópicos para diagnóstico de metaplasia intestinal en un estudio descriptivo, prospectivo, de corte transversal, en 75 pacientes; observando una sensibilidad de 72% y especificidad de 64% ($p < 0,05$) y Kappa 0,7034. En este caso, el estudio en mención se corresponde con una realidad poblacional cercana a la nuestra, toma en cuenta un diseño similar y con un tamaño muestral algo menor es posible reconocer cercanía a los hallazgos respecto al valor de sensibilidad y un grado de concordancia bueno, que resulta aceptable para una prueba que tendría función de despistaje.

Cabe mencionar las tendencias descritas por Rocha et al³⁷ en Colombia, en el 2012, quienes determinaron la correlación entre hallazgos endoscópicos y diagnóstico de metaplasia en un estudio observacional analítico en 766 pacientes; generando una concordancia cercana a 0.70 en la muestra estudiada. En este caso, el referente en mención se desarrolla en una realidad sudamericana, tomando en cuenta un tamaño muestral más numeroso y con un diseño idéntico. Observamos una concordancia satisfactoria, mientras que en nuestro análisis el grado de concordancia es solo moderada, pero numéricamente es un valor que no dista mucho del observado en esta serie colombiana.

Cabe hacer referencia a las conclusiones a las que llegó Cazacu et al³⁶ en Craiova, en el 2011, quienes precisaron la correlación de los hallazgos endoscópicos y metaplasia intestinal gástrica en un diseño de pruebas diagnósticas en 1432 pacientes, siendo los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, negativo y valor de Kappa de 61%, 99%, 86%, 66% y 0,88, respectivamente. En este caso el contexto poblacional del estudio es muy distinto, siendo un tamaño muestral mucho mayor. Se aplica una estrategia de análisis idéntica y podemos encontrar cierta concordancia respecto a los valores predictivos, que son los que más se superponen con lo observado en nuestra serie.

Finalmente es de resaltar lo encontrado por Hwan et al³⁸ en China, en el 2013, quienes precisaron la correlación entre hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica, en un diseño de pruebas diagnósticas en 1 333 individuos, observando una sensibilidad de 24%, especificidad de 88%, el valor predictivo positivo de 77%, un valor predictivo negativo de 67% ($p < 0,05$) y valor de Kappa de 0,7437, valores que no se asemejan a lo encontrado en nuestro estudio, teniendo en cuenta las diferentes características sociodemográficas y tamaño muestral de los mismos.

CONCLUSIONES

1. No se registraron diferencias significativas entre los grupos de estudio respecto de edad, sexo, procedencia; pero sí para la infección por *helicobacter pylori*.

2. La frecuencia de hallazgos endoscópicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 22%.

3. La frecuencia de hallazgos anatomopatológicos compatibles con metaplasia intestinal gástrica fue 14%.

4. La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y grado de concordancia de la endoscopía con el diagnóstico anatomopatológico de metaplasia intestinal gástrica fue de: 83%, 87%, 54%, 96% y 0,58, respectivamente.

5. Existe un grado de concordancia moderada entre los hallazgos endoscópicos y los anatomopatológicos de metaplasia intestinal gástrica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leung W, Ng E, Chan W. Risk factors associated with the development of intestinal metaplasia in first-degree relatives of gastric cancer patients. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2011; 14 (12): 2982-6.
2. Piñol F, Paniagua M, Pérez G. Intestinal metaplasia in patients with duodenogastric reflux and high total bile acids. *Revista Cubana de Medicina.* 2012; 49 (1): 17-32.
3. Torres Perez, Isthvan José. Estudio comparativo entre el diagnóstico morfológico del tipo de metaplasia intestinal con la confirmación histoquímica por el método de Gomori-Alcian Blue [tesis doctoral]. Universidad Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina; 1999.
4. Abdo J, Sobrino S, Bernal F. Prevalencia de metaplasia intestinal en el cardias gástrico y su relación con cepas virulentas de *Helicobacter pylori*. *Cirugía y Cirujanos.* 2011; 78 (4): 315-321.
5. Dixon M, Mapstone N, Neville P. Bile reflux gastritis and intestinal metaplasia at the cardia. *Gut.* 2011; 51 (3): 351-5.

6. Chacaltana A, Soriano C, 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.
7. Taborda A, Prolla J. Alimentary factors in the development of gastric intestinal metaplasia in functional dyspeptic patients. *Arq Gastroenterol.* 2012; 49 (3): 208-13.
8. Raraz J, Raraz O. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. *Acta medica peruana.* 2014; 31 (3): 174-180.
9. Hong J, Xia L, Zuo W. Risk factors for intestinal metaplasia in concomitant gastric and duodenal ulcer disease. *Exp Ther Med.* 2014; 7 (4): 929-934.
10. Rubiano J, Velásquez M. Atrofia, metaplasia y cáncer gástrico: ¿dónde está la evidencia? *Rev Colomb Cir* 2012; 22 (1): 39-46.
11. Fülöp Emöke, Marcu Simona Tünde, Borda Angela, et al. *Helicobacter pylori* and its determinations on gastric biopsies. *Acta Medica Marisiensis* 2015; 61 (4): 303-308.
12. Dinis R. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy* 2012; 44 (1): 74-94.
13. Rugge M, Cassaro M, Pennelli G, et al. Atrophic gastritis: pathology and endoscopy in the reversibility assessment. *Gut.* 2011; 52:1387-1388.
14. Capelle L. Narrow band imaging for the detection of gastric intestinal metaplasia and displasia during surveillance endoscopy. *Dig Dis Sci* 2012; 55 (12): 3442-3448.
15. Natale Figura, Luigi Marano, Elena Moretti, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma: Not all the strains and patients are alike. *World J Gastrointest Oncol* 2016 January 15; 8 (1): 40-54.
16. Zullo A. Hassan C, Giusto M, et al. Follow-up of intestinal metaplasia in the stomach: When, how and why. *World J Gastrointest Oncol* 2012 March 15; 4(3): 30-36.
17. Sheetal S Desai, Sanjay V Desai. Intestinal Metaplasia and Dysplasia in Chronic Gastritis in a Tertiary Care Teaching Hospital. *Int J Med Res Prof.* 2015; 1(3): 29-31.

18. Melanie N, Hermann B. Prevalence of chronic atrophic gastritis in different parts of the world. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2011; 15: 1083-94.
19. Chieng Jin Yu, Pan Yan, Loong Yik Yee. Prevalence of Helicobacter Pylori Infection among Patients Attending Gastroenterology Endoscopy Unit at Serdang Hospital. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences*. January 2015; 11 (1):11-17.
20. Sreenivasan Sasidharan, Subramanion Jo Thy Lachumy, Manickam Ravichandran, et al. Epidemiology of Helicobacter pylori among multiracial community in Northern Peninsular, Malaysia: effect of age across race and gender. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*. 2011:72-75.
21. Ji Sook Park, Kyuyol Rhie, Ji-Hyun Seo, et al. Helicobacter pylori Infection and Intestinal Metaplasia among Healthy Adolescents. *The Korean Journal of Helicobacter and Upper Gastrointestinal Research*, 2015;15(4):243-248.
22. Takeshi Matsuhisa and Taku Tsukui. Relation between reflux of bile acids into the stomach and gastric mucosal atrophy, intestinal metaplasia in biopsy specimens. *J. Clin. Biochem. Nutr.* May 2012; 50(3):217-221.
23. Gomez JM, Wang AY. Gastric Intestinal Metaplasia and Early Gastric Cancer in the West: A Changing Paradigm. *Gastroenterology & Hepatology*. June 2014; 10 (6): 369-378.
24. Yoon H, Kim N. Diagnosis and Management of High Risk Group for Gastric Cancer. *Gut and Liver*. 2015; 9 (1): 5-17.
25. 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* 2012; 71: 1150-1158.
26. Yim JY, Kim N, Choi SH, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori in South Korea. *Helicobacter* 2011; 12: 333-340.
27. Ramírez-Mendoza P, Ruiz-Castillo SA, Maroun-Marun C, et al. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. *Revista de Gastroenterología de México*. 2011; 76 (4): 302-308.
28. Young-Eun Joo, Hyun-Kyung Park, Dae-Seong Myung, et al. Prevalence and Risk Factors of Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia: A Nationwide Multicenter Prospective Study in Korea. *Gut and Liver*. May 2013; 7(3) :303-310.

29. Ju Yup Lee, Nayoung Kim, Hye Seung Lee, et al. Correlations Among Endoscopic, Histologic and Serologic Diagnoses for the Assessment of Atrophic Gastritis. *Journal of Cancer Prevention* 2014;19(1):47-55.
30. Correa P, Piazzuelo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2012; 105: 493-498.
31. Lee BH, Kim N, Lee HS, et al. The role of CDX2 in intestinal metaplasia evaluated using immunohistochemistry. *Gut Liver* 2012; 6(1):71-77.
32. Rerknimitr R, Imraporn B, Klaikeaw N, et al. Non-sequential narrow band imaging for targeted biopsy and monitoring of gastric intestinal metaplasia. *World J Gastroenterol* 2011;17(10):1336-1342.
33. Llorens P, Contreras L. Diagnóstico de la metaplasia intestinal gástrica astral y angular por cromoescopía en sus etapas iniciales. *Gastr Latinoam* 2007; 18: 13-20.
34. Arrulalde C, Figueroa F. Utilidad tinción con azul de metileno en la identificación de metaplasia intestinal en antro gástrico. *Revista Gen* 2011; 65 (3): 171-176.
35. Gustavo Calle Astudillo, Teodoro Jerves, Laura Pesántez, et al. Utilidad de las biopsias gástricas rutinarias y de la tinción con azul de metileno en el diagnóstico de la metaplasia intestinal en mayores de 40 años. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2013; 43: 189-197.
36. Cazacu S, Vere C, Bodrug N. The Influence of Risk Factors to the Prevalence of Gastric Mucosal Atrophy, Intestinal Metaplasia and Dysplasia in Oltenia Region. *Current Health Sciences Journal* 2011; 35 (2): 4-11.
37. Rocha N, Huertas S, Albis P. Correlation of endoscopic and histological findings in diagnosis of gastrointestinal metaplasia in patients referred to the Clinica Colombia for upper endoscopies. *Rev Col Gastroenterol* 2012; 27 (4): 3-9.
38. Hwan J, Kim N, Seung H. Correlation between Endoscopic and Histological Diagnoses of Gastric Intestinal Metaplasia. *Gut Liver* 2013; 7: 41-50.
39. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Adoptada por la 18 Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendada por la 29 Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, octubre de 1975, la 35 Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia, octubre de 1983 y la 41 Asamblea Médica Mundial, Hong Kong, septiembre de 2011.
40. Ley general de salud. N° 26842. Concordancias: D.S.N° 007-98-SA. Peru: 20 de julio de 2011.