

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

Gustavo Calle Astudillo, Teodoro Jerves, Laura Pesántez, Priscila Calle H, Ángel Gutiérrez, Gustavo Calle H

Centro de Enfermedades Digestivas Clínica España, Cuenca, Ecuador.
Acta Gastroenterol Latinoam 2013;43:189-197

Resumen

Objetivo. Evaluar la utilidad diagnóstica de biopsias gástricas rutinarias tomadas al azar versus las dirigidas por tinción de azul de metileno para el diagnóstico de metaplasia intestinal. **Material y métodos.** Realizamos un estudio de validación en 376 pacientes. Se realizaron 2 biopsias de antro, 2 de cuerpo, 1 para test de ureasa y biopsias adicionales en caso necesario. En 101 casos se hicieron 2 biopsias luego de tinción. En total se analizaron 1.486 biopsias. Se determinaron las frecuencias de diagnósticos endoscópicos e histológicos, y la validación del diagnóstico endoscópico de metaplasia intestinal con y sin tinción frente a la histología que siguió los criterios de Sydney y Viena. **Resultados.** Se halló metaplasia en 37,23% de los casos y en 6,38% ésta fue incompleta en antro y cuerpo, moderada o severa. El diagnóstico endoscópico tuvo: sensibilidad 46%, especificidad 91%, valor predictivo positivo (VPP) 75% y valor predictivo negativo (VPN) 74%. La baja sensibilidad indica la necesidad de realizar biopsias gástricas. La tinción tuvo: sensibilidad 95%, especificidad 67%, VPP 84% y VPN 89% con diferencia significativa a favor de la tinción ($P < 0,05$). El aspecto endoscópico típico de metaplasia intestinal coincidió siempre con la tinción y la histología. Se encontró displasia en 0,53%, cáncer gástrico en 1,8% y *Helicobacter pylori* en 56%. **Conclusión.** La biopsia dirigida por tinción es superior a las tomadas al azar para el diagnóstico de metaplasia. No hubo metaplasia cuando la endoscopia fue normal y el aspecto endoscópico típico de metaplasia concordó con la tinción y la histología.

Palabras claves. Biopsias gástricas, gastritis, azul de metileno, metaplasia intestinal.

Utility of routine gastric biopsies and staining with methylene blue in the diagnosis of intestinal metaplasia in patients over 40 years

Summary

Objective. To evaluate the diagnostic utility of routine gastric biopsies taken at random versus targeted biopsies with methylene blue staining for the diagnosis of intestinal metaplasia. **Material and methods.** We performed a validation study in 376 patients. We performed 2 antral biopsies, 2 gastric body biopsies, 1 biopsy for urease test and additional biopsies if demanded. One hundred and one patients underwent 2 biopsies after methylene blue staining. A total of 1,486 biopsies were analyzed. Frequencies of histological and endoscopic diagnosis and the validation of endoscopic diagnosis of intestinal metaplasia with and without staining against histology, which followed updated Sydney and Vienna criteria, were determined. **Results.** Metaplasia was found in 37.23% of cases and in 6.38% was incomplete in antrum and body, moderate or severe. The endoscopic diagnosis had: sensitivity 46%, specificity 91%, positive predictive value (PPV) 75% and negative predictive value (NPV) 74%. The low sensitivity indicates the need for gastric biopsies. Staining had: sensitivity 95%, specificity 67%, PPV 84% and NPV 89%, with significant difference for staining ($P < 0.05$). The typical endoscopic appearance of intestinal metaplasia always coincided with staining and histology. Dysplasia was found in 0.53% of cases, gastric cancer in 1.8% and *Helicobacter pylori* in 56%. **Conclusion.** Directed biopsy staining is superior to those taken at random for diagnosing metaplasia. Metaplasia was not found when endoscopy was normal and typical endoscopic appearance of metaplasia agreed with staining and histology.

Key words. Gastric biopsy, gastritis, methyleneblue, intestinal metaplasia.

Correspondencia: Gustavo Calle Astudillo
Clínica España, Av Gil Ramírez Dávalos 1-33, Cuenca - Ecuador.
E-mail: gcallea06@hotmail.com

El carcinoma gástrico (CG) es la segunda causa más común de muerte por cáncer a nivel mundial.¹ En los países andinos es considerado uno de los tumores malignos más frecuentes. En nuestro medio es el segundo cáncer en frecuencia del hombre (18,8%) y el cuarto de la mujer (17,7%), siendo la primera causa de mortalidad por cáncer en ambos sexos.²

Se han estudiado algunos factores con diverso riesgo de desarrollar CG y los más importantes se relacionan con la edad mayor a 40 años, la procedencia de zonas de alta incidencia y el contexto familiar de CG.³⁻⁵ También se han descrito, aunque con diferente valor, el hábito de alimentos ahumados y salados, la escasa refrigeración de alimentos y el déficit de vitaminas antioxidantes, entre otros.⁶ La OMS (Organización Mundial de la Salud) ha determinado el rol protagónico del *Helicobacter pylori* al declarar a esta infección como “factor de riesgo I”.⁷⁻⁸ Actualmente el interés se centra no solo en el diagnóstico oportuno de lesiones de cáncer temprano, sino de lesiones precursoras como son la gastritis atrófica (GA), la metaplasia intestinal (MI) y la displasia.⁹

Los cambios inflamatorios crónicos pueden conducir a gastritis atrófica considerándose a esta lesión un estado inicial del proceso de carcinogénesis gástrica. Sin embargo, en su curso evolutivo existe la posibilidad de involucionar a la normalidad al tratar al *Helicobacter pylori*. La GA que usualmente se acompaña de MI y las lesiones de displasia han sido señaladas como precursoras del adenocarcinoma gástrico tipo intestinal de Lauren, el que puede representar hasta el 67% de los CG.¹⁰⁻¹²

El diagnóstico definitivo de la MI, su tipo y su gravedad, se hace en base a los estudios histológicos. No existe un patrón endoscópico de MI, si bien el aspecto considerado “típico” tiene muy alta correlación con la histología.¹³ Se ha referido que cuando el aspecto endoscópico es normal no existe histológicamente MI, lo cual no es compartido en todos los estudios.¹⁴ Esto estaría relacionado, entre otras variables, con la distinta distribución geográfica de esta patología igual que el CG. Por eso consideramos importante determinar la frecuencia en nuestro medio de dichas lesiones y la correlación de diagnósticos, investigando la efectividad y utilidad de dichos diagnósticos a través de su validación. La tinción con azul de metileno en los casos poco expresivos endoscópicamente de MI podría mejorar su diagnóstico a fin de lograr muestras más representativas.

La cromoendoscopia convencional con azul de metileno ha mostrado utilidad en el diagnóstico de MI con una sensibilidad de 80% y una especificidad de 78,5%, cifras que varían no solo por diferencias epidemiológicas, sino

también por los criterios y técnicas utilizados.¹⁵

Según la clasificación de Filipe, la MI tipo III sería la de mayor riesgo de progresión. En la actualidad se considera más relevante determinar la extensión y severidad de la MI incompleta que la investigación de sulfomucinas.¹⁶

En algunos casos nos vemos obligados a seleccionar exámenes tomando en cuenta el costo-beneficio para el paciente. Nos cuestionamos si se justifica la toma de biopsias cuando la endoscopia es normal y si la tinción debe ser sistemática o selectiva. Esto nos ha motivado al presente estudio y creemos que los resultados podrían orientarnos en la toma de decisiones frente a nuestros pacientes. Nuestro objetivo fue evaluar la utilidad diagnóstica de las biopsias gástricas rutinarias tomadas al azar versus las dirigidas por tinción de azul de metileno para el diagnóstico de MI, comparando los aspectos endoscópicos de la MI con y sin tinción a través de un estudio de validación cuyo referente es la histología. Secundariamente, nos propusimos determinar la prevalencia de lesiones importantes.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio de validación prospectivo que compara la sospecha endoscópica de MI, con y sin tinción con azul de metileno, frente a la histología como *gold standard* o prueba de referencia.

Pacientes

Población de Estudio. Incluimos pacientes mayores de 40 años que acudieron al servicio de Gastroenterología de la Clínica España y se realizaron una endoscopia digestiva alta desde diciembre de 2009 a marzo de 2012.

Tamaño de la muestra. El tamaño de la muestra fue calculado mediante el método de Buderer¹⁷ en base a una sensibilidad mínima esperada del 80% para la endoscopia convencional, con un intervalo de confianza del 10% y una prevalencia de la MI del 25%, obteniendo un mínimo de 246 pacientes.

Criterios de inclusión y exclusión. Se incluyeron a los pacientes con indicación de endoscopia digestiva por presentar dispepsia, reflujo gastroesofágico o factores de riesgo de CG, que luego de dar consentimiento informado accedieron a participar en el estudio. La investigación comenzó con la entrevista médica, incluyendo el interrogatorio y el examen físico general. La endoscopia digestiva y la toma de biopsias fueron realizadas a todos los participantes y la cromoendoscopia se realizó de manera selectiva con los criterios anotados más adelante. Se excluyeron aquellos pacientes con diagnóstico anterior de

CG, resección gástrica o hemorragia digestiva alta grave con requerimiento de terapia endoscópica, con trastornos de la coagulación por motivos hematológicos, hepáticos o renales con riesgo de sangrado, y con falla multiorgánica o sépticos graves. En el caso de los pacientes que tomaban antiinflamatorios no esteroideos, se los admitió solo si éstos habían sido retirados 24 horas antes del examen.

Procedimientos y definición de variables

Procedimiento endoscópico. Luego de un ayuno mínimo de 6 horas, se utilizó en todos los pacientes simeticona (100mg en tabletas o gotas) 15 a 20 minutos antes de la endoscopia, a fin de obtener mejor limpieza y remover el exceso de moco gástrico. Como premedicación se utilizó midazolam, butilbromuro de escopolamina (*Buscapina*®) y spray bucal de lidocaína. Se empleó el sistema de video-endoscopia (*Olympus Evis Exera CV-145*) con registro de imágenes y se aplicó la técnica de endoscopia digestiva alta universalmente conocida y aceptada. Los diagnósticos endoscópicos se hicieron siguiendo los establecidos por la WEO (*World Endoscopy Organization*), con la terminología mínima estándar.¹⁸ El diagnóstico endoscópico de MI es presuntivo y necesita su confirmación histológica. Son típicas las manchas generalmente blanquecinas o rosadas, apenas elevadas de la mucosa o con aspecto de empedrado (Figura 1A).

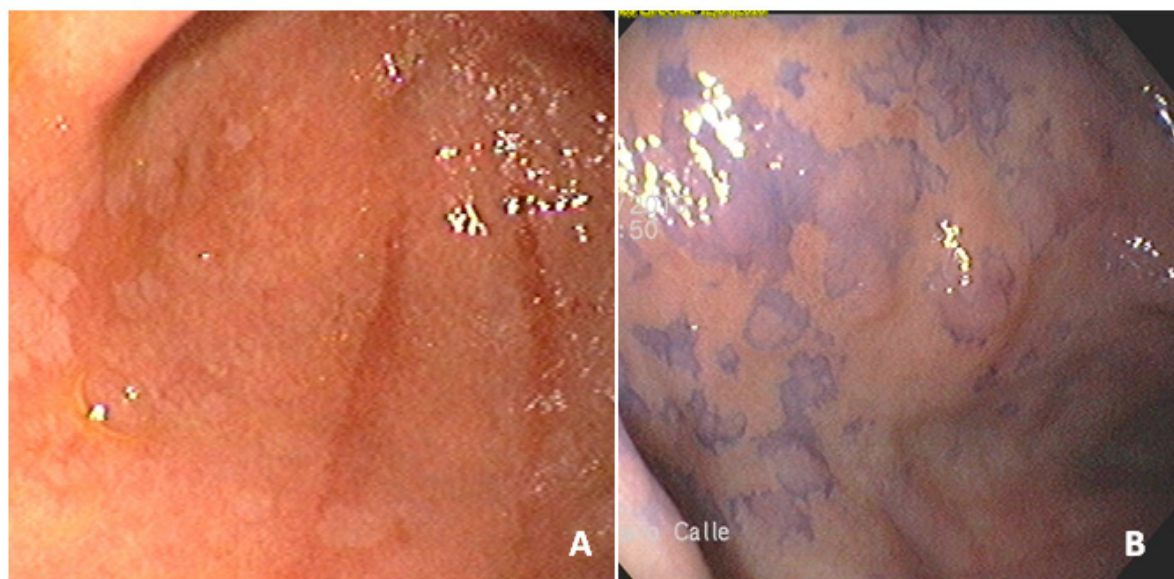
Procedimiento de tinción con azul de metileno. Se utilizó un catéter de irrigación tipo spray (Olympus PW-

205L) y la concentración del azul de metileno fue del 0,5%. La irrigación se realizó en la mucosa antral, la incisura y el cuerpo gástrico con alrededor de 10 cm³ de colorante y al cabo de por lo menos 2 minutos se procedió al lavado meticuloso de la mucosa gástrica, con la cantidad de agua necesaria para permitirnos ver con claridad si existían o no zonas teñidas de azul que atestiguaran la absorción del colorante y por ende la MI. La tinción con azul de metileno se consideró positiva cuando la mucosa quedaba con zonas impregnadas del colorante después de un lavado minucioso y negativa en caso contrario (Figura 1B).

Toma de biopsias. La primera biopsia se asignó al test de ureasa, puesto que la mezcla con sangre de biopsias anteriores puede interferir en la exactitud de este test. Luego se tomaron 2 biopsias de la región antral, de la pequeña curvatura y de la gran curvatura, colocándolas en un frasco con formalina rotulado como A, y 2 biopsias del cuerpo gástrico supraincisoral colocándolas en un frasco rotulado como C. En 101 pacientes a los cuales se les realizó cromosendoscopia se tomaron 2 biopsias adicionales de la zona teñida en caso de positividad o de otra zona en caso de negatividad y se colocaron en un frasco rotulado como A2. Si el endoscopista consideró necesarias biopsias adicionales para el diagnóstico de lesiones deprimidas, ulceradas o elevadas, se realizaron nuevas biopsias que fueron colocadas en un frasco rotulado como D. En total fueron realizadas y posteriormente estudiadas 1.486 biopsias gástricas.

Procedimiento para el estudio histológico. Los especímenes fueron inmediatamente fijados en formol al 10%.

Figura 1. Aspecto típico de la metaplasia intestinal en la endoscopia convencional (A) y en la cromosendoscopia (B).



Autor: Dr Gustavo Calle A.

Posteriormente los cortes fueron teñidos con hematoxilina y eosina en todos los casos. Según el criterio del patólogo en caso de MI se utilizaron tinciones complementarias con azul de toluidina o alcian u otra, a fin de una mejor diferenciación entre MI completa e incompleta (Figura 2).

Prueba de referencia. Es por todos conocido que el diagnóstico cierto de MI corresponde al estudio histológico. La gastritis crónica, la atrofia y la MI fueron estadiadas según la clasificación actual de Sydney.¹⁹ También se tomaron en cuenta las recomendaciones de la clasificación internacional del grupo de atrofia.²⁰ Para la displasia y el CG se siguieron los lineamientos de la clasificación de Viena.²¹ La MI fue clasificada como moderadamente grave o grave cuando estaba presente en antro y cuerpo gástricos y su cuantía era suficientemente expresiva. Por el contrario, las MI iniciales o focales fueron consideradas leves. El reporte de la histología se acompañó con la ilustración de las imágenes respectivas.

Análisis estadístico. La recolección de datos epidemiológicos y clínicos al momento del interrogatorio fueron consignados en una base de datos estructurada, programada en Access con diagnósticos basados en la terminología de la WEO, con captación de imágenes endoscópicas y posibilidades de generar frecuencias.¹⁸ Los datos fueron procesados y analizados usando los programas estadísticos *EpiInfo 7* y *Stata 11*. La precisión diagnóstica, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) fueron obtenidos para la endoscopia convencional y la cromoendoscopia por métodos estadísticos de validación, mediante tablas de 2x2 o tablas de contingencia que especifican los verdaderos y falsos positivos y negativos en relación

con la referencia que fue la histología. La prueba χ^2 se empleó para determinar la diferencia entre la sensibilidad y la precisión diagnóstica en general de la endoscopia convencional y la cromoendoscopia. Todas las pruebas fueron de 2 colas, considerando un error tipo I del 5%.

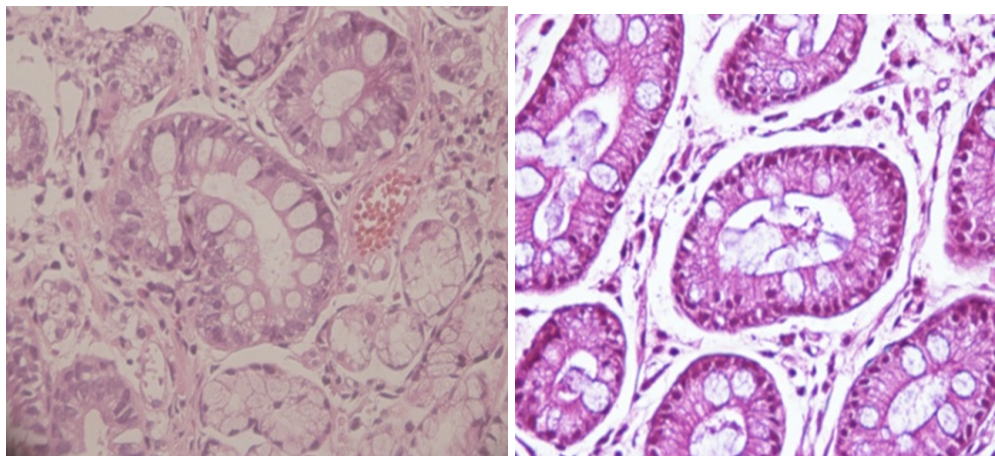
Resultados

Un total de 376 pacientes que acudieron de manera consecutiva para consulta y endoscopia con biopsia cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión y fueron investigados (Figura 3). La edad media fue de $57,92 \pm 12,64$ años, con un ligero predominio del género femenino (54,52%). Las características demográficas y clínicas de los pacientes estudiados se describen en la Tabla 1. La Tabla 2 muestra los diagnósticos endoscópicos del estómago de los pacientes en estudio y la Tabla 3 los diferentes diagnósticos histológicos.

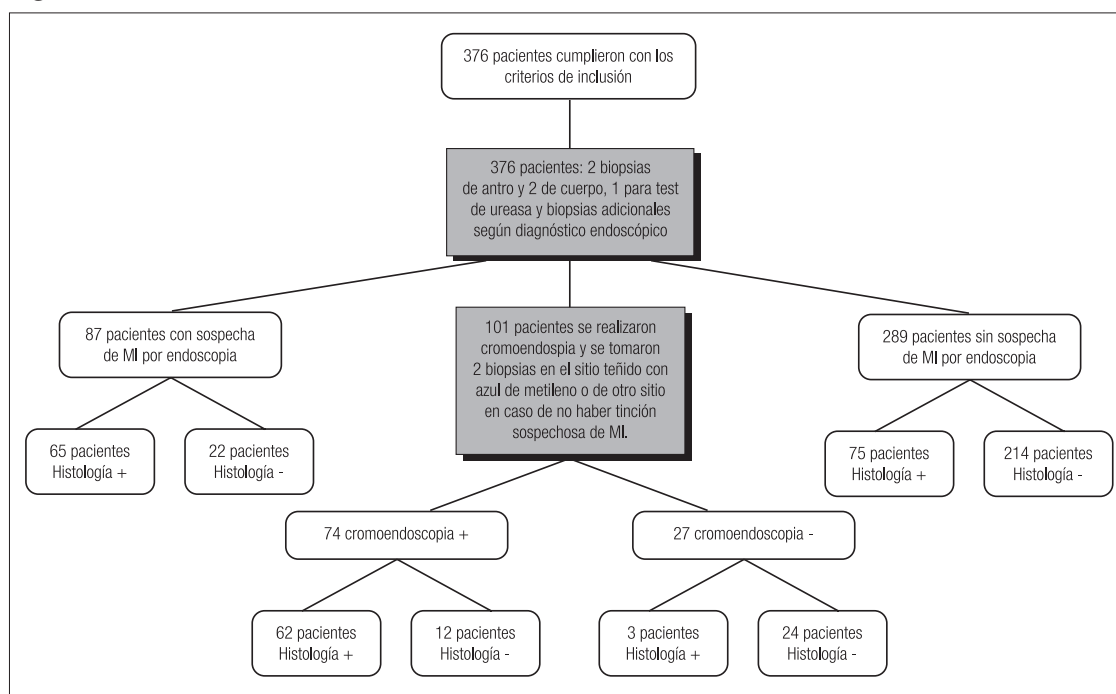
La MI se encontró en 140 pacientes (37,23%). Fue completa en el 28,57% e incompleta en el 71,43%. Tanto la MI completa como incompleta fueron caracterizadas por el patólogo como focal leve o inicial y como moderada a severa si se hallaba en más de una zona y de manera importante. Estas últimas, que consideramos de mayor relevancia por su gravedad y extensión, se encontraron en 24 pacientes y representaron el 17,14% de las MI, correspondiendo al 6,38% del total de pacientes.

El aspecto endoscópico de MI considerado típico se halló en 18 de los 24 resultados histológicos y no hubo aspectos endoscópicos típicos que no fueran MI en la histología. Sin embargo, en los 6 casos restantes con MI incompleta importante para la histología, ésta no fue sospechada en el estudio endoscópico, correspondiendo a bordes de úlcera en 2 casos y a gastropatía de poca relevancia (con-

Figura 2. Metaplasia intestinal incompleta por histología.



Autor: Dr : Dr Ángel Gutiérrez

Figura 3. Procedimientos realizados en la muestra.

Autor: Gustavo Calle A, Teodoro Jerves y Laura Pesántez.

Tabla 1. Características generales.

Edad	Media 57,91 n	DE 12,64 %
Sexo		
Masculino	171	45,48
Femenino	205	54,52
Zona		
Urbano	261	69,41
Rural	115	30,59
Indicaciones de EDA		
Dispepsia	341	90,69
Reflujo gastroesofágico	107	28,46
Ligadura de várices	3	0,80
Hemorragia digestiva alta	21	5,56
Signos de alarma		
Si	80	21,28
No	296	78,72
Antecedente de lesiones precursoras de cáncer gástrico		
Gastritis atrófica	5	1,33
Metaplasia intestinal	16	4,26
Displasia bajo de grado	2	0,53
Sin antecedente	353	93,88
Antecedentes familiares de cáncer		
Cáncer gástrico	43	11,81
Otro cáncer	69	18,96
Sin antecedente	252	69,23

Tabla 2. Diagnósticos endoscópicos del estómago.

	n 34 174	% * 9,04 46,28
Normal		
Gastropatía no erosiva		
Gastropatía eritematosa	43	11,54
Gastropatía congestiva	66	17,55
Gastropatía granular	16	4,25
Gastropatía petequial	49	13,03
	138	36,70
Gastropatía erosiva		
Simple	86	22,87
Papulosa (erosiva crónica)	52	13,82
	48	12,77
Sospecha de gastritis atrófica	87	23,14
Sospecha de metaplasia intestinal (con o sin gastritis atrófica)	27	7,18
Úlcera gástrica	9	2,39
Carcinoma gástrico		
Avanzado (confirmados por histología)	6	1,59
Sospecha de temprano (confirmado)	1	0,27
Sospecha de temprano (no confirmado)	2	0,54
	5	1,33
Pólipo gástrico	1	0,27
Sospecha de displasia (no confirmado por histología)		
Angiodisplasia gástrica	1	0,27

* La mayoría de los pacientes tuvieron más de un diagnóstico asociado.

Tabla 3. Resultado histológico del estómago en los 376 pacientes del estudio.

	n	%
Normal	4	1,06
Gastritis crónica superficial (no atrófica)	220	58,51
Gastritis atrófica sin metaplasia intestinal	24	6,38
Gastritis atrófica y metaplasia intestinal	140	37,23
Completa	40	10,63
Incompleta inicial o leve o focal	76	20,21
Incompleta moderada y severa	24	6,38
Displasia de bajo grado	1	0,27
Displasia de alto grado	1	0,27
Adenocarcinoma gástrico	6	1,60
Avanzado	5	
Temprano	1	
Linfoma tipo MALT	1	0,27

2 pacientes tuvieron en un examen previo displasia de bajo grado que no fue confirmada en el presente estudio.

gestiva, erosiva simple) en los 4 restantes. En 34 pacientes (9%) el resultado endoscópico fue mucosa normal. No hubo en ellos MI y la mayoría tuvo una gastritis crónica superficial que no reviste importancia y es reversible con el tratamiento del *Helicobacter pylori*. Por otro lado, también hubo falsos negativos endoscópicos con histología sin MI.

La Tabla 4 muestra los verdaderos y falsos positivos y negativos de la sospecha endoscópica de MI frente al resultado histológico de referencia. La Tabla 5 muestra el resumen del resultado de los parámetros de validación.

Del total de la muestra, 101 pacientes (26,86%) se sometieron a cromoendoscopia. En 74 hubo una tinción positiva, sospechándose MI, y en 27 no hubo tinción. La Tabla 6 muestra los resultados de verdaderos y falsos positivos y negativos. En la Tabla 7 se resume el resultado de los parámetros de validación.

Tabla 4. Concordancia entre metaplasia intestinal histológica y sospecha de metaplasia intestinal por endoscopia.

	Pacientes con metaplasia	Pacientes sin metaplasia
Sospecha endoscópica de metaplasia	65	22
Sin sospecha endoscópica de metaplasia	75	214

Tabla 5. Resumen de resultados.

Parámetro	Valor
Sensibilidad	46%
Especificidad	91%
Valor predictivo positivo	75%
Valor predictivo negativo	74%
Precisión diagnóstica	74%

Tabla 6. Concordancia entre metaplasia intestinal histológica y sospecha de metaplasia intestinal por cromoendoscopia.

	Pacientes con metaplasia	Pacientes sin metaplasia
Sospecha de metaplasia en cromoendoscopia	62	12
Sin sospecha de metaplasia en cromoendoscopia	3	24

Tabla 7. Resumen de resultados.

Parámetro	Valor
Sensibilidad	95%
Especificidad	67%
Valor predictivo positivo	84%
Valor predictivo negativo	89%
Precisión diagnóstica	85%

Según la prueba z, existe diferencia significativa entre la sensibilidad y la precisión diagnóstica general de ambos grupos ($P < 0,05$), siendo por lo tanto más sensible la cromoendoscopia para el diagnóstico de MI.

De los 140 casos de MI, 15 casos se localizaron en el cuerpo, 66 en el antro, 48 en ambos lugares y 14 en la incisura evidenciados a través de tinción con azul de metileno. Como podemos observar en la Tabla 3 el diagnóstico histológico más frecuente fue la gastritis crónica no atrófica que se halló en 220 pacientes y la mayoría de ellos (77,73%) presentaron la gastritis tanto en el antro como de cuerpo. Según la histología se confirmaron 7 casos de CG, 6 avanzados y 1 temprano, y en 2 casos la sospecha endoscópica no pudo confirmarse con la histología. La úlcera gástrica estuvo presente en el 7% de los pacientes. Finalmente, 144 pacientes (38,30%) presentaron *Helicobacter pylori* positivo según la histología. Este porcentaje subió a 54,40% cuando además se consideró el resultado positivo del test de ureasa.

Discusión

La prevalencia global de MI, tanto completa como incompleta y de diversa gravedad, es de 37,23%. Un estudio anterior en nuestro medio mostró una prevalencia global de 24,6%.¹³ Si seleccionamos en nuestro estudio las MI que se consideran como importante factor de riesgo para displasia y CG, es decir, las incompletas moderadamente graves o graves, tanto en extensión por hallarse en antro y cuerpo gástricos como en severidad debido a su intensidad, la frecuencia corresponde al 6,38% del total de pacientes. Para graduar la gastritis y la MI seguimos el sistema actualizado de Sydney que generalmente se utiliza

en la práctica clínica y en la investigación, combinando información topográfica y morfológica. Las Sociedades Europeas de Patología y Endoscopía Digestivas actualizaron conceptos y recomendaciones sobre los precursores de CG. Un panel de expertos de varios países, a través de una revisión sistemática con niveles de evidencia, generó recomendaciones y avaló el uso del sistema OLGIM (enlace operativo en MI gástrica) diseñado para graduar la MI (según severidad y extensión) como más relevante y fácil de aplicar que la subtipificación con sulfomucinas por histoquímica u otras técnicas de mayor complejidad que no se realizan rutinariamente.¹⁶ Creemos que a futuro esta clasificación práctica se aplicará más asiduamente.

Es conocido que las lesiones de MI pueden ser multifocales y que a mayor número de biopsias gástricas existe mayor probabilidad de diagnosticarlas. Muchos de nuestros pacientes tuvieron 6 o más biopsias gástricas puesto que el diagnóstico endoscópico lo exigía y esto podría explicar el porcentaje importante de MI hallado en general. En un hospital público local, cuya población mayoritaria es de estrato socioeconómico bajo, pudimos confirmar hace 3 décadas que más del 90% de los pacientes mayores de 70 años presentaba MI, lo que fue corroborado años después en otra serie.¹⁴⁻²² Nuestros resultados difieren, ya que el 54,92% de los pacientes mayores de 70 años tenían MI, lo que podría atribuirse no solo a las diferencias de las poblaciones estudiadas, sino hipotéticamente a que el uso generalizado de medicación para el *Helicobacter pylori* tendría que ver con los cambios de frecuencia de GA y MI. Todas las MI incompletas importantes encontradas en nuestra serie se asentaban sobre gastritis crónica atrófica. En un estudio regional andino se detalla la presencia de MI en el 80% de los pacientes con GA.²³

Al validar la sospecha endoscópica de MI por endoscopia convencional y sin tinción frente al resultado histológico de las biopsias obtenidas al azar de antro y cuerpo, se determinó que globalmente el diagnóstico endoscópico tiene una precisión del 74% con una baja sensibilidad de 46%, lo cual no es aceptable por el alto porcentaje de falsos negativos. En general los valores predictivos demuestran la necesidad de las biopsias gástricas para el diagnóstico certero de MI. Sin embargo, en el subgrupo de 34 de los pacientes con endoscopia normal, el 9% nunca tuvo MI en la histología. Si bien sería necesario una serie más amplia de casos, nuestros resultados sugieren por el momento que no es útil realizar biopsias gástricas en estómagos de aspecto endoscópico normal. La revisión bibliográfica es variable al respecto pues hay quienes, como nosotros, no encuentran MI en endosco-

pías normales mientras otros la hallan en un 2,8%.¹⁴⁻²⁴ En el caso de una endoscopia normal, sería únicamente necesario investigar el *Helicobacter pylori* por el *test* de ureasa o por serología. Por otra parte, cuando el aspecto endoscópico fue típico de MI,¹³ ésta fue corroborada tanto por la histología como por la tinción.

Aparte de estos dos subgrupos señalados, otros aspectos endoscópicos mostraron diferente correlación con el resultado histológico de MI. El diagnóstico histológico más frecuente fue gastritis crónica antral o difusa no atrófica (58,51% considerando todas las localizaciones y tipos). Dicho tipo de gastritis no es grave y no reviste mayor importancia pues ha mostrado ser reversible al eliminar la noxa, en particular el *Helicobacter pylori*.

La tinción con azul de metileno ha sido y es ampliamente utilizada actualmente pues no solo sirve para resaltar alteraciones superficiales de la mucosa, sino también para mostrar zonas compatibles endoscópicamente con MI, ya que dichas zonas quedan teñidas de azul aún después de un riguroso lavado con agua o solución salina. En estos casos la tinción logra biopsias más representativas para el diagnóstico histológico definitivo de MI. La validación de la tinción frente al diagnóstico cierto proporcionado por la histología mostró una buena precisión diagnóstica del 85%, con una muy buena sensibilidad del 95%, una especificidad del 67% y VPP y VPN superiores al diagnóstico endoscópico sin tinción. Por lo tanto, constituye una herramienta de apoyo útil en los casos señalados. Sin embargo, teñir un aspecto endoscópico típico de MI resultaría redundante, dado que dicho diagnóstico endoscópico concuerda íntegramente con el histológico. En estos casos sería más conveniente pasar directamente a la toma de biopsias de antro y cuerpo para confirmar la extensión y severidad de la lesión. En todo caso la decisión de teñir la mucosa quedaría a criterio del endoscopista, según se necesite o no resaltar o delimitar alguna alteración del epitelio mucoso. No es ajeno a los endoscopistas que existen diversas conductas con respecto al uso de tinciones en endoscopia, desde quienes creen que éstas deben ser selectivas y basadas en la experiencia de cada servicio hasta quienes preconizan su uso sistemático.²⁵ Nos parece que la selectividad es de mayor utilidad, al menos en los pacientes que nosotros estudiamos.

Hemos podido comprobar que en nuestro servicio la frecuencia del diagnóstico endoscópico-histológico del CG ha descendido durante las últimas décadas del 2,8%²⁶ al 1,8% actual. En 376 pacientes estudiados fue diagnosticado un caso de CG temprano y dos casos de displasia, una de alto y otra de bajo grado, mientras que en otros

dos casos de displasia leve que se sometieron a control endoscópico la histología no pudo confirmarla, posiblemente porque involucionó o porque la biopsia no fue representativa. Concordamos con la apreciación según la cual la displasia gástrica es una lesión que raramente se diagnostica, con una frecuencia que va desde el 0,2% al 3%, según lo refiere la bibliografía consultada. Finalmente, la prevalencia de *Helicobacter pylori* en nuestro servicio también ha descendido en la última década del 70,4% al 56% actual. Podríamos suponer que la alta cobertura del tratamiento para la infección tanto del especialista como del médico de atención primaria ha reducido este porcentaje.²⁶

Nuestra investigación se centró en pacientes mayores de 40 años, población en la que existe un mayor riesgo de lesiones. Por debajo de esta edad no realizamos rutinariamente biopsias gástricas para su estudio histológico, salvo que el diagnóstico endoscópico lo exija, y nos limitamos a una biopsia para el *test* de ureasa. El aporte del presente estudio podría extrapolarse a servicios de endoscopia privados con poblaciones equiparables y servir para estudios comparativos con los sistemas de visualización endoscópica más recientes que han sido considerados más precisos en el diagnóstico de las lesiones endoscópicas.

Concluimos que la toma de biopsias gástricas del antro y cuerpo dirigidas por la tinción con azul de metileno es superior a las biopsias al azar tomadas del antro y cuerpo gástrico para el diagnóstico histológico definitivo de MI. Cuando el diagnóstico endoscópico de la mucosa gástrica fue normal no existió MI a la histología mientras que el diagnóstico endoscópico de MI típica concordó siempre con el diagnóstico histológico.

Conflictos de interés. Los autores no reportan conflicto alguno de interés relacionado con la investigación. Solo los autores son responsables del contenido y redacción del artículo.

Referencias

- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005;55:74-108.
- Registro de tumores Solca-Cuenca: cuarto informe incidencia en el cantón Cuenca 1997-2002. Cuenca, Ecuador.
- Hosokawa O, Miyanaga T, Kaizaki Y, Hatt Ori M, Dohden K, Ohta K, Itou Y, Aoyagi H. Decreased death from gastric cancer by endoscopic screening: association with a population-based cancer registry. *Scand J Gastroenterol* 2008;43:1112-1115.
- Piñol F, Paniagua M. Cáncer gástrico: factores de riesgo. *Rev Cubana Oncol* 1998;14:171-179.
- Brooks-Wilson AR, Kaurah P, Suriano G, Leach S, Senz J, Grehan N, Butterfield YSN, Jeyes J, Schinas J, Bacani J, Kelsey M, Ferreira P, MacGillivray B, MacLeod P, Micek M, Ford J, Foulkes W, Australie K, Greenberg C, LaPointe M, Gilpin C, Nikkel S, Gilchrist D, Hughes R, Jackson CE, Monaghan KG, Oliveira MJ, Seruca R, Gallinger S, Caldas C, Huntsman D. Germline E-cadherin mutations in hereditary diffuse gastric cancer assessment of 42 new families and review of genetic screening criteria. *J Med Genet* 2004;41:508-517.
- Bae J, Lee E, Guyatt G. Citrus fruit intake and stomach cancer risk: a quantitative systematic review. *Gastric Cancer* 2008;11:23-32.
- Crowe SE. *Helicobacter* Infection, chronic inflammation, and the development of malignancy. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21:32-38.
- Hohenberger P, Grottel S. Gastric cancer. *Lancet* 2003;362:305-315.
- Correa P, Haenszel W, Cuello C, Zabala D, Fonham E, Zarama G, Tannenbaum S, Collazos T, Ruiz B. Gastric precancerous process in a high risk population: cohort follow-up. *Cancer Res* 1990;50:4737-4740.
- Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988;48:3554-3560.
- Romero H, Navarrete J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. *Rev Gastroenterol Perú* 2003;23:199-212.
- Ciendenes D, Cok J, Bussalleu A. Tipos histológicos de cáncer gástrico de acuerdo a la clasificación de Lauren en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroent Perú* 1995;15:239-246.
- Llorens P. Gastric cancer in Chile. *GastrointestEndosc* 2000;49:408-411.
- Eriksson NK, Kärkkäinen PA, Färkkilä MA. Prevalence and distribution of gastric intestinal metaplasia and its subtypes. *Dig Liver Dis* 2008;40:355-360.
- Alurralde C, Figueroa F. Utilidad de la tinción con azul de metileno en la identificación de metaplasia intestinal en antro gástrico. *Revista Gen* 2011;65:171-176.
- Dinis-Ribeiro M, Areia M, De Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Connor A, Pereira C, Pimentel-Nunes P, Correa R, Ensari A, Dumonceau JM, Machado JC, Macedo G, Malfertheiner P, Matysiak-Budnik T, Megraud F, Miki K, O'Morain C, Peek RM, Ponchon T, Ristimäki A, Rembacken B, Carneiro F, Kuipers EJ, European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European *Helicobacter* Study Group, European Society of Pathology, Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. 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;44:74-94. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/efetch.fcgi?dbfrom=pubmed&retmode=ref&cmd=prlinks&id=22198778>
- Buderer NM. Statistical methodology I: Incorporating the prevalence of disease into the sample size calculation for sensitivity and specificity. *Acad Emerg Med* 1996;3:895-900.
- WEO. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon. *Gastrointest Endosc* 2003;58:S3-S43.
- 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;20:1161-1181.

20. Rugge M, Correa P, Dixon MF, Fiocca R, Hattori T, Lechago J, Leandro G, Price AB, Sipponen P, Solcia E, Watanabe H, Genta RM. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1249-1259.
21. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, Dixon SM, Fenoglio-Preiser CM, Fléjou JF, Geboes K, Hattori T, Hirota T, Itabashi M, Iwafuchi M, Iwashita A, Kim YI, Kirchner T, Klimpfinger M, Koike M, Lauwers GY, Lewin KJ, Oberhuber G, Ovner F, Price AB, Rubio CA, Shimizu M, Shimoda T, Sipponen P, Solcia E, Stolte M, Watanabe H, Yamabe H. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut* 2000;47:251-255.
22. Calle G, Cordero L, Landivar J. Correlación clínico-endoscópica e histológica de la gastritis. Congreso Panamericano de Gastroenterología, Quito 1987.
23. Zolezzi A. Gastritis atrófica y *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Perú* 2002;22:197-198.
24. Suriani R, Venturini I, Taraglio S, Mazzucco D, Grosso S, Predebon S, Mamo C, Tremosini S, Ballesini P, Borghi A, Zeneroli ML. Type III intestinal metaplasia, *Helicobacter pylori* infection and gastric carcinoma risk index in an Italian series of 1750 patients. *Hepatogastroenterology* 2005;52:285-288.
25. Emura F, Mejía J, Mejía M, Osorio C, Hernández C, González I, Malaver O, Rodríguez C, Oda I, Correa P. Utilidad de la cro-moendoscopia sistemática en el diagnóstico del cáncer temprano y lesiones gástricas premalignas. Resultado de dos campañas masivas consecutivas de tamización en Colombia (2006-2007). *Rev Col Gastroenterol* 2010;25:19-30.
26. Calle G, Galindo T. Validación de un test de ureasa para el diagnóstico del *Helicobacter pylori*, en comparación con el clotest y en referencia a la histología. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* 2010;29:72-77.