

#23 - ASOCIACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN ANORMAL DEL GEN P53 A TRAVÉS DE INMUNOHISTOQUÍMICA Y LA PROGRESIÓN HISTOLÓGICA EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT: ESTUDIO OBSERVACIONAL ANALÍTICO

<https://doi.org/10.46613/congastro2024-023>

Diego Ruedi Zalaquett¹, Gonzalo Carrasco Avino², Felipe Moscoso Jara¹, Antonio Rollan Rodríguez¹, Gustavo Walsen Arangua², Alex Arenas Aravena¹

¹Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo, ²Clínica Alemana, Santiago, Chile.

Introducción: el esófago de Barrett (EB) corresponde al reemplazo del epitelio escamoso del esófago distal por mucosa columnar especializada y metaplasia intestinal. Es el principal factor de riesgo para desarrollar adenocarcinoma esofágico (ACE), y aumenta según la presencia y el grado de displasia. Existe la necesidad de encontrar un biomarcador para estratificar el riesgo y planificar una vigilancia más efectiva del EB. La expresión anormal del gen p53 podría identificar pacientes con mayor riesgo de progresión, incluso en ausencia de displasia, por lo que sería un biomarcador útil para guiar el tratamiento y seguimiento en pacientes con EB. **Material y Métodos:** análisis retrospectivo de pacientes con biopsias por sospecha endoscópica de EB. Se incluyeron pacientes con demostración histológica de metaplasia intestinal en esófago distal e inmunohistoquímica para p53. Se registraron datos demográficos, clasificación de Praga (o calculada a partir del reporte endoscópico), presencia de displasia y p53 alterado (reporte histológico). El objetivo principal fue evaluar la relación entre la expresión anormal de p53 y displasia. **Resultados:** Se incluyeron 147 pacientes con EB (edad 62 años, 68% hombres, IMC 26, 29% fumadores). Un 2.7% tenía antecedente familiar de EB o cáncer de esófago. Un 50% tenía síntomas de ERGE y 51% utilizaban inhibidor de bomba de protones en forma crónica. La mediana de extensión del EB fue de 2 cm (RIQ 1-4). Once pacientes (7,5%) tenían displasia, 6 displasia de alto grado (DAG) y 5 displasia de bajo grado (DBG). De los pacientes con displasia, 4/11 (36%) tenían p53 alterado, todos ellos con DAG. De los pacientes sin displasia, 9/136 (7%) tenían p53 alterado (chi cuadrado, $p < 0.05$). No hubo correlación significativa entre p53 alterado, tabaquismo ($p = 0.60$) o longitud del EB ($p = 0.90$). En análisis multivariado, la displasia fue la única variable asociada a p53 alterado. **Conclusión:** en este estudio, se encontró que una minoría de los pacientes con EB sin displasia presentaron alteración del p53 (7%), a diferencia de los pacientes con displasia en los cuales 36% presentó p53 alterado. Estos hallazgos sugieren que la alteración de p53 puede ocurrir en etapas tempranas del proceso neoplásico, antes de que la displasia sea clínicamente detectable. Aunque la proporción de p53 alterado en ausencia de displasia es baja, su presencia podría indicar un riesgo elevado de progresión a displasia y adenocarcinoma esofágico. Esto refuerza el potencial de p53 como un biomarcador para identificar pacientes que podrían beneficiarse de una vigilancia más estrecha, incluso en ausencia de displasia. Se requieren estudios adicionales para confirmar el valor predictivo de p53 alterado en esta subpoblación y su utilidad en la práctica clínica.

Tabla 1:

Variable	Resultado
n	147
Sexo % (hombres)	68 (n=100)
Edad (años)	62 (RIQ 50-69)
TBQ (%)	29,3 (n=43)
Alcohol (%)	64,6 (n=95)
AAFF EB (%)	2,7 (n=4)
AAFF CaE (%)	2,7 (n=4)
ERGE (%)	50,3 (n=74)
IBP (%)	51 (n=75)
IMC (kg/m ²)	26 (RIQ 25-29)
Displasia (%)	DAG: 4,1 (n=6) DBG: 3,4 (n=5) No: 92,5 (n=136)
P53 (%)	Total 8,8 (n=13) Sin displasia 6,6 (n=9) DBG 0 (n=0) DAG 2,7 (n=4)



Extensión (cm)	2 (RIQ 1-4)
----------------	-------------

