

#51 - CARACTERIZACIÓN DE PROCESOS AUTOINMUNES Y ROL DE LOS ANTICUERPOS ANTI-CÉLULAS PARIETALES EN LA EXTENSIÓN CORPORAL DE CONDICIONES PREMALIGNAS GÁSTRICAS Y EL CÁNCER GÁSTRICO

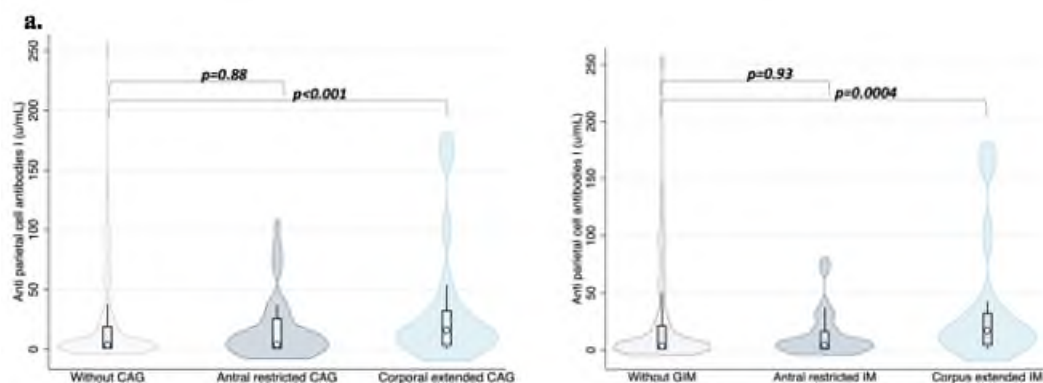
<https://doi.org/10.46613/congastro2024-051>

Francisca Magdalena Martínez Venezian¹, Gonzalo Latorre¹, Josefina Dávila¹, Pilar Alvarado¹, Javier Uribe¹, Felipe Silva¹, Margarita Pizarro¹, Nancy Solís¹, Patricio Medel¹, Javiera Torres¹, Juan Carlos Roa¹, José Tomás Peña¹, Pablo Achurra¹, Gonzalo Muñoz¹, Carolina Serrano¹, Carolina Bizama¹, Roberto Candia¹, Alberto Espino¹, José Ignacio Vargas¹, Shailja C. Shah², Arnoldo Riquelme¹, Alejandro Corvalán¹

¹Pontificia Universidad Católica de Chile, ²University of California.

Introducción: La gastritis crónica atrófica (GCA) y la metaplasia intestinal (MI) se consideran afecciones gástricas premalignas. La principal causa de GCA es el proceso inflamatorio crónico impulsado por la infección por *Helicobacter pylori* (Hp). Sin embargo, algunos procesos inflamatorios autoinmunes podrían relacionarse a la destrucción de las células parietales oxínticas y posterior progresión y extensión de la GCA/MI, además de un mayor riesgo de cáncer gástrico (CG). **Objetivo:** Evaluar la inflamación e inmunidad de la mucosa gástrica relacionado con la extensión corporal de la GCA/MI y el CG. **Métodos:** Estudio transversal basado en una cohorte prospectiva de 220 pacientes que acudieron a una endoscopia digestiva alta con mapeo y recolección de biopsias gástricas y se obtuvo una muestra de sangre (40 mL). Se realizaron ensayos ELISA para IgG de Hp, Pepsinógeno I y II, anticuerpos anti-células parietales (ACP) y anticuerpos anti-factor intrínseco (AFI). Se realizó una caracterización inmune de la mucosa gástrica a partir de pruebas de inmunohistoquímica (CD3, CD4, CD20, CD138) y transición a displasia (TROP2). Se compararon pacientes con presencia o ausencia de ACP/AFI circulantes luego de excluir pacientes con gastritis autoinmune (GAI). Se compararon los títulos de ACP/AFI entre el grado histológico (gastritis superficial, premalignidad y cáncer) según la prueba de Mann-Whitney y se realizaron regresiones logísticas ajustando por edad y sexo. **Resultados:** Se analizaron 121 pacientes con histología normal o gastritis crónica superficial (GCS), 74 con GCA/MI y 25 con CG. Al analizar las gastritis relacionadas con Hp (n=176), excluyendo las GAI, se observaron títulos más elevados de ACP y AFI en pacientes con GCA (60% vs. 25.6%; p<0,001) y MI (60.1% vs. 26.8 %; p<0.001) extendida al cuerpo, pero no en GCA (28.6% vs. 25.6%% p=0,91) y MI (21.2% vs. 26.8%; p=0,52) restringida al antro, con respecto a pacientes sin GCA o MI (Figura 1). En pacientes con GCA extendida al cuerpo gástrico, la presencia de ACP o AFI se asoció a un mayor grado de GCS, moderada a severa en el 66.7% vs. 23.1% (p=0,041) y una tendencia en MI extendida al cuerpo en el 62.5% vs. 20% (p=0.066), asociándose estos a inflamación activa ajustado por edad con OR 11.0 (95%CI 1.03-116). La presencia de APC/AFI se asocia independientemente a una GCS activa respecto a no activa, ajustado por edad y sexo, con un OR 2.1 (95%CI 1.2-4.0). No se observaron diferencias en la presencia de APC/AFI en los CG respecto al grado de diferenciación, y tipo intestinal o difuso (p=0.665 y p=0.278 respectivamente). **Conclusión:** Los anticuerpos ACP/AFI mostraron una asociación significativa con la extensión de la GCA y MI, en la gastritis no autoinmune relacionada con Hp. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en CG. Adicionalmente, la presencia de estos anticuerpos se asoció a un mayor grado de GCS. Estos resultados sugieren un rol de ACP y AFI como biomarcador para identificar GCA/IM de mayor riesgo y un posible rol de fenómenos en la extensión del cuerpo de GCA y MI.





b.

	ACP	Valor p	AFI	Valor p	ACP o AFI	Valor p
Gastritis crónica atrófica, n (%)	32 (25.6)	0.29	1 (1.9)	0.51	18 (35.3)	0.19
Sin GCA	32 (25.6)	Ref.	1 (0.8)	Ref.	32 (25.6)	Ref.
Restringido al antro	8 (28.6)	0.015	0 (0)	0.62	8 (28.6)	0.91
Extendido al cuerpo	26 (57.8)	<0.001	1 (4.4)	0.25	27 (60)	<0.001
Estadio OLGA, n (%)						
OLGA 0-I	32 (25.6)	Ref.	1 (0.8)	Ref.	32 (25.6)	Ref.
OLGA II	25 (41.7)	0.035	2 (3.3)	0.211	25 (41.7)	0.035
OLGA III-IV	9 (56.3)	0.013	1 (6.25)	0.087	10 (62.5)	0.003
Metaplasia Intestinal, n (%)						
Sin MI	34 (26.8)	Ref.	1 (0.8)	Ref.	34 (26.8)	Ref.
Restringido al antro	7 (21.2)	0.52	1 (3)	0.30	7 (21.2)	0.52
Extendido al cuerpo	19 (57.6)	0.001	1 (3)	0.30	20 (60.1)	<0.001
Adenocarcinoma gástrico, n (%)	6 (26.1)	0.86	0 (0)	0.61	6 (26.1)	0.86

ACP: Anticuerpos anti-células parietales; AFI: Anticuerpos anti-factor intrínseco; GCA: Gastritis crónica atrófica; OLGA: Operative Link for Gastritis Assessment; MI: Metaplasia intestinal.

Figura 1:

- a. Títulos de anticuerpos anti-células parietales (U/mL) según extensión de gastritis crónica atrófica (GCA) y metaplasia intestinal (MI) tras excluir pacientes con gastritis autoinmune y cáncer gástrico.
- b. Frecuencia de positividad de anticuerpos anti-células parietales (ACP) y anticuerpos anti-factor intrínseco (AFI) entre pacientes con gastritis crónica atrófica (CAG), metaplasia intestinal (MI) y cáncer gástrico después de excluir a los pacientes con gastritis autoinmune.