

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**

**FACULTAD DE MEDICINA**



**“TITULO DE LA TESIS”**

**“PREVALENCIA DE METAPLASIA GÁSTRICA Y ESTUDIO DE  
FACTORES DE RIESGO PARA METAPLASIA EN UN CENTRO DE  
REFERENCIA ENDOSCÓPICA DEL NORTE DE MÉXICO.”**

**Por**

**DR. (A) Juan Manuel Muñoz Ayala**


**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**DICIEMBRE, 2024.**

**“TÍTULO DE LA TESIS”**

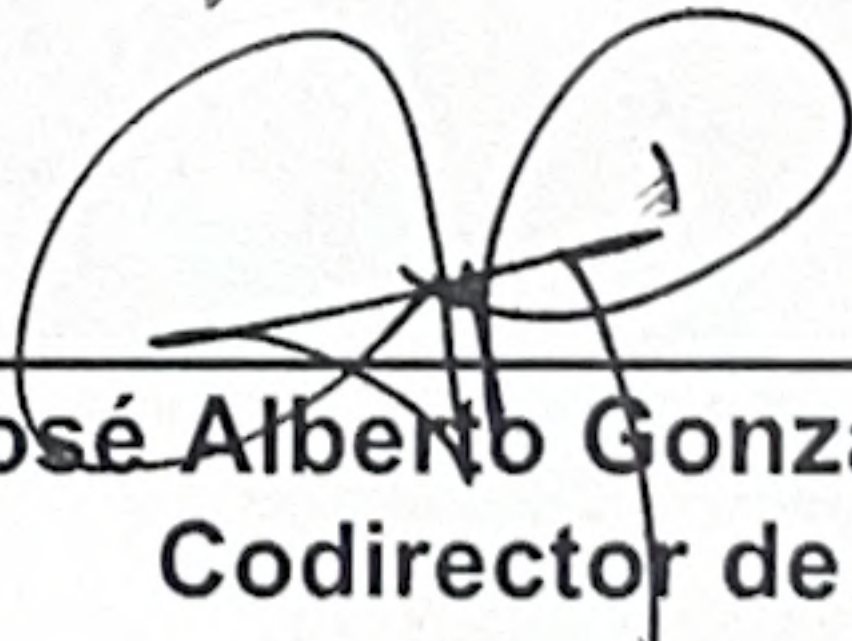
“Prevalencia de metaplasia gástrica y estudio de factores de riesgo para metaplasia en un centro de referencia endoscópica del norte de México.”

**Aprobación de la tesis:**




---

**Dr. Diego García Compeán**  
Director de la tesis



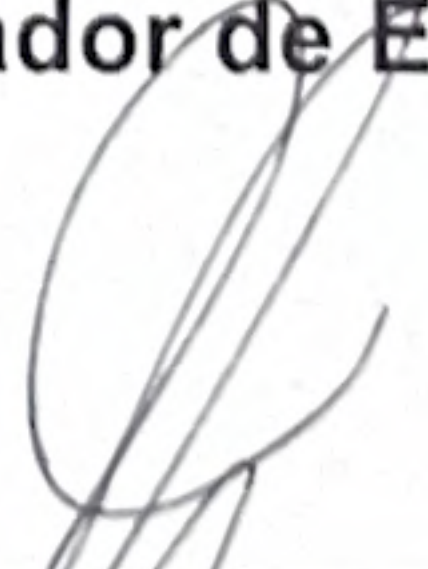
---

**Dr. José Alberto González González**  
Codirector de tesis




---

**Dra. Mónica Sánchez Cárdenas**  
Coordinador de Enseñanza




---

**Dr. med. Juan Fernando Góngora Rivera**  
Coordinador de Investigación



---

**Dr. med. Luis Adrián Rendón Pérez**  
Jefe del Departamento de Medicina Interna



---

**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez**  
Subdirector de Estudios de Posgrado

## DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

Hoy, al culminar este importante capítulo de mi vida, no puedo evitar reflexionar sobre todas las personas que me han acompañado en este camino.

En primer lugar, quiero agradecer profundamente a mi familia, quienes siempre han sido mi pilar fundamental. Gracias por creer en mí, por alentarme a cumplir mis metas y por su apoyo incondicional.

A mi novia, gracias por ser mi refugio y mi motivación. Tus palabras de ánimo, tu comprensión en los días complicados y tu cariño han sido mi motor en este proceso.

A mis profesores, agradezco sinceramente su guía y su dedicación. Sus enseñanzas no solo me ayudaron a crecer como profesional, sino también como persona. Gracias por compartir su conocimiento con pasión y por su paciencia para responder a cada una de mis dudas.

A mis colegas, gracias por compartir conmigo ideas, debates y aprendizajes. Juntos logramos enfrentar retos que nos prepararon para los desafíos que vienen en el futuro.

Cada uno de ustedes ha sido parte esencial de este logro. Mi gratitud es inmensa, y este trabajo es, en muchos sentidos, el resultado de lo que juntos hemos construido.

# TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	Página
1. RESUMEN .....	8
Capítulo II	
2. INTRODUCCIÓN .....	10
Capítulo III	
3. HIPÓTESIS .....	13
Capítulo IV	
4. OBJETIVOS .....	14
Capítulo V	
5. JUSTIFICACIÓN .....	15
Capítulo VI	
6. MATERIAL Y MÉTODOS .....	16
Capítulo VII	
7. RESULTADOS .....	21
Capítulo VIII	
8. DISCUSIÓN .....	25

Capítulo IX		
9. CONCLUSIONES .....		26
Capítulo X		
10. BIBLIOGRAFÍA .....		27
Capítulo XI		
11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO .....		29

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla</b>	<b>Página</b>
1. Listado de variables .....	20
2. Reporte de prevalencias .....	22
3. Reporte de factores de riesgo histopatológicos .....	23
4. Análisis de variables clínicas .....	24

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura</b>	<b>Página</b>
1. Fórmula para el tamaño de la muestra .....	19
2. Prevalencias.....	23

## CAPÍTULO I.

### RESUMEN

**Introducción:** La metaplasia gástrica intestinal se define como el reemplazo de mucosa gástrica normal por epitelio que presenta morfología intestinal. Se clasifica como metaplasia gástrica intestinal completa (tipo 1) y como incompleta (tipo 2 y 3). La infección por *H. pylori* se considera como el principal factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. Aproximadamente el 20% de los pacientes infectados desarrollan lesiones precancerosas, dentro de ellas, la más relevante es la metaplasia. La más reciente actualización reportada de prevalencia global de metaplasia gástrica al 2024 fue de 17.5%. En México la prevalencia de metaplasia gastrointestinal es desconocida.

#### **Objetivos:**

**Objetivo primario:** Reportar la prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en población mexicana, por medio de reporte de estudios histopatológicos obtenidos en endoscopias de tubo digestivo superior.

**Objetivos secundarios:** Reportar la prevalencia de metaplasia gástrica completa e incompleta, displasia de alto y bajo grado, *Helicobacter pylori*, atrofia y neoplasias gástricas en estudios histopatológicos obtenidos en endoscopias de tubo digestivo superior. Reportar asociación de metaplasia gástrica intestinal con factores de riesgo clínicos.

#### **Material y métodos**

**Diseño del estudio:** Retrospectivo, descriptivo, transversal.

**Descripción del estudio:** Se revisó la base de datos con los estudios de endoscopia superior realizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González que comprendían el periodo entre 2013 y 2023 de pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, que contaban con reporte del servicio de Anatomía Patológica de biopsias de estómago tomadas durante el procedimiento. Se identificaron los reportes histopatológicos con información completa y se reportó la presencia de metaplasia intestinal,



completa e incompleta, displasia de bajo y alto grado, atrofia gástrica, presencia de *H. pylori* y neoplasias identificadas en las biopsias. Para estudio de factores de riesgo clínicos para metaplasia gástrica, se revisaron expedientes clínicos de la base de datos obtenida, de 50 pacientes identificados como casos y 50 identificados como controles por medio de muestro aleatorizado de 5 pacientes con metaplasia gástrica y 5 pacientes sin metaplasia gástrica por año estudiado.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 8043 pacientes, de los cuales 4603 (57%) fueron mujeres y 3440 (43%) hombres. La mediana de edad reportada fue de 57 años. Identificamos las siguientes prevalencias en nuestra población: Metaplasia gástrica (15.9%), metaplasia gástrica completa (10.2%), metaplasia gástrica incompleta (5.8%), displasia de bajo grado (0.12%), displasia de alto grado (0.12%), atrofia gástrica (30.9%), *H. pylori* (62.9%) y adenocarcinoma (0.7%). La prevalencia de metaplasia gástrica completa e incompleta y de atrofia gástrica aumentó en pacientes mayores (>50 años). Se identificó un mayor riesgo de metaplasia gástrica completa e incompleta y de neoplasias gástricas en aquellos con infección concurrente de *H. pylori* o atrofia gástrica. Encontramos un mayor riesgo de neoplasias gástricas en pacientes con metaplasia gástrica incompleta. No se encontraron resultados estadísticamente significativos en el subanálisis de factores de riesgo clínico, excepto por un mayor riesgo de metaplasia gástrica completo en el grupo de fumadores (40%) en comparación con los no fumadores (10.7%).

**Conclusiones:** La prevalencia de metaplasia gástrica en nuestra población (15.9%) coincide con los hallazgos globales (17.5%). La discrepancia entre nuestras tasas de displasia gástrica y las de otros estudios podría atribuirse a la presencia de una variante menos patogénica de *H. pylori*, a un muestreo inadecuado de biopsias o a factores genéticos, sociodemográficos o clínicos protectores desconocidos, que podrían estar presentes en nuestra población. El adenocarcinoma gástrico sigue siendo la principal neoplasia diagnosticada en nuestro país.

## CAPÍTULO II

### INTRODUCCIÓN

#### **Definición de metaplasia gástrica:**

La metaplasia gástrica intestinal se define como el reemplazo de mucosa gástrica normal por epitelio que presenta morfología intestinal. Se clasifica como metaplasia gástrica intestinal completa (tipo 1) y como incompleta (tipo 2 y 3) (17).

#### **Epidemiología:**

En México la incidencia real de metaplasia gastrointestinal es desconocida. Reportes previos refieren un estimado entre 10-20 casos de cáncer gástrico por cada 100,000 habitantes (2).

En el panorama internacional se reportan incidencias de neoplasias gástricas tempranas que oscilan entre 15-57% según variantes geográficas y programas de tamizaje, con la más reciente actualización reportada de prevalencia global de metaplasia gástrica al 2024 de 17.5% (1,16). El cáncer gástrico es una de las neoplasias más comunes y letales a nivel internacional, causando más de 1 millón de muertes anualmente (9).

#### **Mecanismos fisiopatológicos:**

En la mayoría de las ocasiones, el cáncer gástrico es resultado de una lesión premaligna (1). La infección por *H. pylori* se considera como el principal factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma gástrico. Aproximadamente el 20% de los pacientes infectados desarrollan lesiones precancerosas, dentro de ellas, la más relevante es la metaplasia (3,8). Otros factores de riesgo conocidos relevantes para el desarrollo de cáncer gástrico son el tabaquismo, consumo de alcohol, de carne procesada y nitrosaminas, infección por el Virus de Epstein-Barr y elevados niveles de consumo de sal (4-7). Dentro del subgrupo de pacientes con diagnóstico establecido de metaplasia gástrica intestinal existen factores de riesgo asociados con un incremento en la incidencia de cáncer gástrico como: Involucro del cuerpo de metaplasia, subtipo histológico incompleto de metaplasia gástrica, historia familiar de cáncer gástrico, infección persistente por *H. Pylori* y una clasificación OLGA/OLGM III o IV (14). Según el modelo de carcinogénesis de Correa et al, existen una serie de pasos que

llevan al desarrollo de adenocarcinoma gástrico que van desde la mucosa gástrica normal y puede evolucionar hasta displasia de alto grado y culminando en adenocarcinoma invasivo. Este modelo sienta las bases teóricas de identificar y dar seguimiento a pacientes con metaplasia intestinal y otras lesiones precancerosas, así como para la detección y erradicación de H. Pylori como medidas de tamizaje y prevención de cáncer gástrico (13).

En la actualidad persiste evidencia controversial como la publicada por Lee et al, respecto al papel del impacto de la erradicación del H. pylori en desenlaces como disminución de la incidencia de cáncer gástrico o reducción en la mortalidad, donde no se evidenciaron diferencias entre grupos en los que se realizó screening, identificó y trató H. pylori respecto a grupo control donde las tasas de incidencia de cáncer gástrico y de mortalidad fueron de 0.032% vs 0.037% y de 0.015% vs 0.013% entre ambos grupos respectivamente (15).

A pesar de los esfuerzos de asociaciones internacionales y nacionales en establecer estrategias de tamizaje, manejo y seguimiento de pacientes con metaplasia gástrica y lesiones precancerosas, la conducta a seguir continúa siendo controversial, ya que, según varios autores, el riesgo anual de desarrollo de cáncer gástrico se encuentra entre 0.13% Y 0.25% (11), lo que implica que un alto porcentaje de pacientes no evoluciona a displasia o adenocarcinoma, en los que el seguimiento con endoscopias seriadas pudiera no ser ni costo-beneficio ni riesgo-beneficio para los pacientes.

### **Planteamiento del problema**

La metaplasia gástrica intestinal es un hallazgo frecuente, presente en aproximadamente el 20% de los resultados de patología de pacientes sometidos a endoscopia superior (10-12). Al asociarse con riesgo incrementado de desarrollo de adenocarcinoma gástrico, existe la interrogante respecto a la conducta de seguimiento.

En México, se desconoce la prevalencia de esta entidad, así como los grupos poblacionales en quienes se debe buscar intencionadamente esta patología y definir su seguimiento y tratamiento.

**Antecedentes:**

Dentro de la literatura mexicana, se han reportado previamente estudios epidemiológicos respecto a neoplasias gástricas, tal es el caso del trabajo de Canseco-Ávila, et al (18), quienes describen principalmente las características sociodemográficas de casos de neoplasias gástricas, así como la incidencia de estas. Existen otras referencias tal como el estudio de Martínez-Galindo, et al (19), quienes reportan las características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico. Sin embargo, hasta la fecha no existe reporte respecto a la prevalencia de metaplasia gástrica intestinal, así como las características histopatológicas asociadas que permitan dimensionar la frecuencia de esta entidad en México.

**Pregunta de investigación**

¿La prevalencia de metaplasia gástrica y de las características clínicas e histopatológicas asociadas en México son iguales a lo reportado en la literatura internacional?

## **CAPÍTULO III**

### **HIPÓTESIS**

- Hipótesis nula: La prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en México es igual a la reportada en la literatura internacional.
- Hipótesis alterna: La prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en México es diferente a la reportada en la literatura internacional.

## **CAPÍTULO IV**

### **OBJETIVOS**

#### **Objetivo primario**

- Reportar la prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en población mexicana, por medio de reporte de estudios histopatológicos obtenidos en endoscopias de tubo digestivo superior.

#### **Objetivos secundarios**

- Reportar la prevalencia de metaplasia gástrica completa e incompleta, displasia de alto y bajo grado, *Helicobacter pylori*, atrofia y neoplasias gástricas en estudios histopatológicos obtenidos en endoscopias de tubo digestivo superior. Reportar factores de riesgo para el desarrollo de metaplasia intestinal.

## **CAPÍTULO V**

### **JUSTIFICACIÓN**

El identificar la prevalencia de metaplasia gástrica intestinal, así como las características clínicas e histopatológicas asociadas, puede servir como auxiliar en la formación de guías de diagnóstico, seguimiento y tratamiento de esta entidad, así como la creación de políticas de salud pública y canalización de recursos para atender esta patología.

## CAPÍTULO VI

### MATERIAL Y MÉTODOS

#### **Diseño del estudio:**

- Retrospectivo
- Descriptivo
- Transversal.

#### **Población de estudio:**

Se revisó la base de datos con los estudios de endoscopia superior realizados en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González que comprendían el periodo entre 2013 y 2023 de pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, que contaban con reporte del servicio de Anatomía Patológica de biopsias de estómago tomadas durante el procedimiento.

#### **Criterios de inclusión:**

- Mayores de 18 años
- Sexo indistinto
- Pacientes que cuenten con endoscopia superior realizada en el Hospital Universitario en el periodo comprendido entre 2013-2023.
- Pacientes que cuenten con reporte histopatológico en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de las biopsias tomadas durante la misma endoscopia superior.
- Pacientes que cuenten con expediente clínico en el Hospital Universitario con historia clínica concordante con la fecha de realización de estudio endoscópico.

#### **Criterios de exclusión:**

- Menores de 18 años
- Pacientes a quienes no se les haya realizado endoscopia superior
- Pacientes que no cuenten con reporte histopatológico



**Criterios de eliminación:**

- Identificación de resultados de histopatología obtenidos a través de un método ajeno a la biopsia gástrica endoscópica.
- Reporte de biopsia de otro sitio ajeno al estómago
- Pacientes con información incompleta en reporte histopatológico sin reporte de alguna de las siguientes variables: Metaplasia intestinal completa, metaplasia intestinal incompleta, displasia de bajo y alto grado, atrofia gástrica, presencia de H. pylori y neoplasias.

**Descripción del estudio**

Una vez obtenida la autorización del comité de ética, se realizó la revisión de registro de estudios endoscópicos superiores realizados en el departamento de Gastroenterología del Hospital Universitario, en un periodo de 10 años, comprendido entre 2013-2023. Se verificó en los registros del departamento de Anatomía Patológica la presencia de reporte histopatológico concordante con el paciente, la fecha y el tipo de biopsia tomada durante la endoscopia superior.

Se identificaron los reportes histopatológica con información completa y se reportó la presencia de metaplasia intestinal, completa e incompleta, displasia de bajo y alto grado, atrofia gástrica, presencia de H. pylori y neoplasias identificadas en las biopsias.

Posteriormente, se revisaron expedientes clínicos de la base de datos obtenida, por medio de muestro aleatorizado de 5 pacientes con metaplasia gástrica y 5 pacientes sin metaplasia gástrica por año estudiado (2013-2023) lo que da un total de 100 pacientes. Se tomó la decisión de realizar un muestreo poblacional a conveniencia para reporte de uno de los objetivos secundarios por los argumentos expuestos a continuación: falta de disponibilidad de expedientes del periodo comprendido entre 2013-2018 por depuración de expedientes en nuestra intención esto con la intención de mantener una población representativa,

considerando que ya se contaba con un cálculo de muestra estimada de objetivo primario de aproximadamente 1130 pacientes.

Se diseñó el análisis de objetivo secundario en una relación 1:1 de 50 pacientes identificados como casos y 50 identificados como controles, con la intención de reportar presencia de factores de riesgo conocidos para metaplasia intestinal en literatura internacional e identificar si existe alguna asociación positiva de alguna de ellas con la presencia de metaplasia intestinal, se reportarán las siguientes variables: tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial y uso de inhibidores de la bomba de protones.

Se realizó el reporte de prevalencia de metaplasia gástrica completa e incompleta, así como las características histopatológicas y clínicas y se describieron las asociaciones de factores clínicos con metaplasia gástrica completa e incompleta. Se realizó cálculo de diferencia de proporciones de variables con fines de reporte de factores de riesgo y tendencias identificadas.

### **Cálculo de muestra:**

Considerando que nuestro objetivo primario fue buscar la prevalencia de metaplasia intestinal en nuestra población total, utilizamos la fórmula para el cálculo de muestra para poblaciones finita considerando que la población total estimada a estudiar fue de 8043 biopsias de estómago por cualquier indicación médica. Utilizamos la prevalencia del encontrada por Soroorkia et al. (16) de metaplasia intestinal en el continente americano de 18.6% como valor de P, una significancia de 98%, poder del 99% lo cual nos otorga un valor Z de 2.33 y utilizando una precisión de  $\pm 2.5\%$  obtuvimos un cálculo de muestra de 1140 pacientes.

**Figura 1. Fórmula para cálculo de muestra**

$$n = \frac{N \times Z_a^2 \times p \times q}{d^2 \times (N - 1) + Z_a^2 \times p \times q}$$

### **Análisis estadístico**

Las variables paramétricas fueron expresadas en promedios y desviaciones estándar. Las variables no paramétricas fueron expresadas en medianas. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrada y t-student para análisis de variables paramétricas categóricas y no paramétricas respectivamente. Se calculó razón de momios para reportar riesgos relativos en el análisis de objetivo secundario para identificación de factores de riesgo.

Se realizó el cálculo de prevalencia de metaplasia gástrica, completa e incompleta, atrofia, displasia, H. pylori y neoplasias gástricas.

Un valor bimarginal de  $p < 0.05$  fue considerado como estadísticamente significativo.

Se utilizó el programa SPSS IBM v.29.0 para el análisis estadístico.

**Tabla 1. Listado de variables**

<b>Variable</b>	<b>Operacionalización</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Valores</b>	<b>Forma de reporte</b>
Edad	Edad en años	Cuantitativa, discreta	Años	Media y DE, mediana y RIC
Alcoholismo	Consumidor de alcohol	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Tabaquismo	Fumadores de tabaco	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
DM2	Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
HTA	Diagnóstico de Hipertensión Arterial	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Uso de IBP	Consumidor de inhibidores de bomba de protones	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Metaplasia intestinal	Diagnóstico histopatológico de metaplasia intestinal	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Metaplasia completa	Diagnóstico histopatológico de metaplasia intestinal completa	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Metaplasia incompleta	Diagnóstico histopatológico de Metaplasia intestinal incompleta	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Displasia de bajo grado	Diagnóstico histopatológico de displasia de bajo grado	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Displasia de alto grado	Diagnóstico histopatológico de displasia de alto grado	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Atrofia gástrica	Diagnóstico histopatológico de atrofia gástrica	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
H. pylori	Diagnóstico histopatológico de Infección por H. pylori	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Neoplasia gástrica	Diagnóstico histopatológico de neoplasia gástrica.	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Adenocarcinoma	Diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Linfoma	Diagnóstico histopatológico de linfoma	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Neuroendocrino	Diagnóstico histopatológico de neoplasia neuroendócrina	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
Fusocelular	Diagnóstico histopatológico de neoplasia fusocelular	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes
GIST	Diagnóstico histopatológico de GIST	Cualitativa, dicotómica, nominal	Si/No	Frecuencias y porcentajes

## CAPÍTULO XVII

### RESULTADOS

Se estudiaron un total de 8043 pacientes, de los cuales 4603 (57%) fueron mujeres y 3440 (43%) hombres. La mediana de edad reportada fue de 57 años.

Identificamos las siguientes prevalencias en nuestra población: Metaplasia gástrica intestinal (15.9%), metaplasia gástrica intestinal completa (10.2%), metaplasia gástrica intestinal incompleta (5.8%), displasia de bajo grado (0.12%), displasia de alto grado (0.12%), atrofia gástrica (30.9%), *H. pylori* (62.9%) y adenocarcinoma (0.7%).

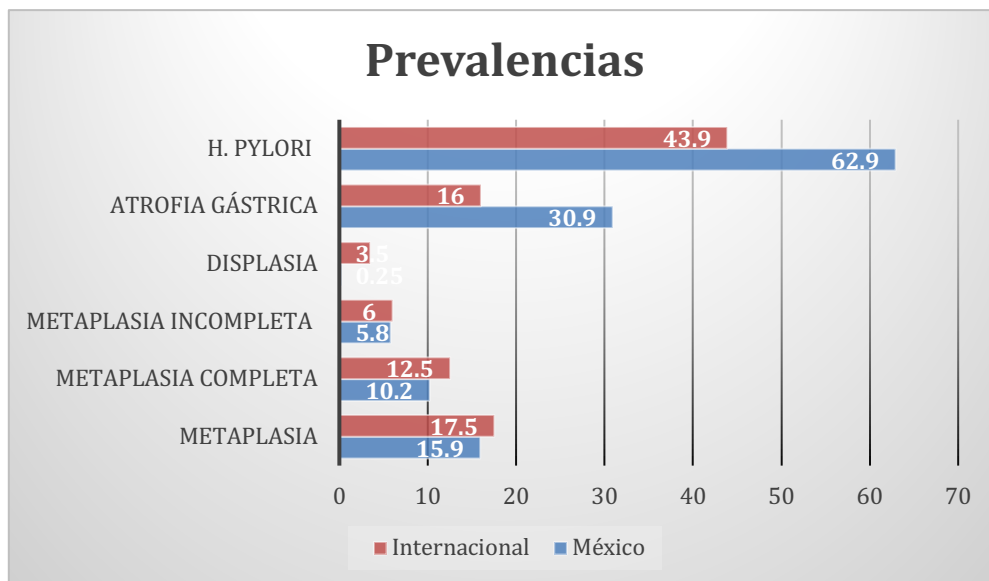
La prevalencia de metaplasia gástrica completo e incompleto y de atrofia gástrica aumentó en pacientes mayores (>50 años). Se identificó un mayor riesgo de metaplasia gástrica intestinal completa e incompleta y de neoplasias gástricas en aquellos con infección concurrente de *H. pylori* o atrofia gástrica. Encontramos un mayor riesgo de neoplasias gástricas en pacientes con metaplasia gástrica intestinal incompleta.

No se encontraron resultados estadísticamente significativos en el subanálisis de factores de riesgo clínico, excepto por un mayor riesgo de metaplasia gástrica intestinal completo en el grupo de fumadores (40%) en comparación con los no fumadores (10.7%).

**Tabla 2. Reporte de prevalencias**

<b>Variables histopatológicas</b>	<b>Prevalencia</b>
<b>Metaplasia</b>	<b>15.9%</b> <b>(1280/8043)</b>
<b>Metaplasia completa</b>	<b>10.2%</b> <b>(820/8043)</b>
<b>Metaplasia incompleta</b>	<b>5.8%</b> <b>(467/8043)</b>
<b>Displasia de bajo grado</b>	<b>0.12%</b> <b>(10/8043)</b>
<b>Displasia de alto grado</b>	<b>0.12%</b> <b>(10/8043)</b>
<b>Atrofia gástrica</b>	<b>30.9%</b> <b>(2486/8043)</b>
<b>H. pylori</b>	<b>62.9%</b> <b>(5057/8043)</b>
<b>Neoplasias gástricas</b>	<b>1%</b> <b>(82/8043)</b>
<b>Adenocarcinoma</b>	<b>0.7%</b> <b>(54/8043)</b>
<b>Linfoma</b>	<b>0.1%</b> <b>(12/8043)</b>
<b>Tumor neuroendócrino</b>	<b>0.2%</b> <b>(14/8043)</b>
<b>Tumor fusocelular</b>	<b>&lt;0.1%</b> <b>(1/8043)</b>
<b>GIST</b>	<b>&lt;0.1%</b> <b>(1/8043)</b>

**Figura 2. Prevalencias**



**Tabla 3. Reporte de factores de riesgo histopatológicos**

Variables histopatológicas	Razón de momios (Intervalo de confianza)	Valor de p
<b>Metaplasia gástrica intestinal</b>		
>50 años	<b>2.67 (2.05-3.48)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Neoplasias gástricas	<b>2.23 (1.14-4.36)</b>	<b>0.016</b>
Adenocarcinoma	<b>2.67 (1.20-5.90)</b>	<b>0.012</b>
Gastritis atrófica	<b>4.00 (3.17-5.04)</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Metaplasia gástrica completa</b>		
>50 años	<b>2.15 (1.60-2.89)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Gastritis atrófica	<b>3.23 (2.48-4.20)</b>	<b>&lt;0.001</b>
H. pylori	<b>0.83 (0.65-1.073)</b>	<b>0.160</b>
<b>Metaplasia gástrica incompleta</b>		
>50 años	<b>4.91 (2.76-8.74)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Neoplasias gástricas	<b>2.62 (1.01-6.75)</b>	<b>0.038</b>
Tumor neuroendócrino	<b>6.74 (1.35-33.73)</b>	<b>0.007</b>
Gastritis atrófica	<b>6.08 (4.31-8.59)</b>	<b>&lt;0.001</b>
H. pylori	<b>1.63 (1.10-2.43)</b>	<b>0.014</b>
<b>Gastritis atrófica</b>		
>50 años	<b>1.88 (1.48- 2.4)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Neoplasias gástricas	<b>2.16 (1.10-4.23)</b>	<b>.021</b>
H. pylori	<b>1.08 (0.87-1.34)</b>	<b>0.45</b>
<b>H. pylori</b>		
Neoplasias gástricas	<b>0.76 (0.41-1.40)</b>	<b>0.38</b>

**Tabla 4. Análisis de variables clínicas**

Variables clínicas	Razón de momios (Intervalo de confianza)	Valor de p
Metaplasia gástrica intestinal		
Tabaquismo	<b>1.00 (0.60-1.666)</b>	<b>1.00</b>
Alcoholismo	<b>1.19 (0.80-1.76)</b>	<b>0.398</b>
Diabetes mellitus	<b>0.71 (0.46-1.09)</b>	<b>0.105</b>
Hipertensión arterial sistémica	<b>0.84 (0.56-1.27)</b>	<b>0.42</b>
Uso de inhibidores de bomba de protones	<b>0.39 (0.14-1.08)</b>	<b>0.41</b>
Metaplasia gástrica completa		
Tabaquismo	<b>3.03 (1.64-5.62)</b>	<b>&lt;0.001</b>
Alcoholismo	<b>1.52 (0.77-2.98)</b>	<b>0.22</b>
Diabetes mellitus	<b>1.49 (0.76-2.94)</b>	<b>0.24</b>
Hipertensión arterial sistémica	<b>0.71 (0.35-1.46)</b>	<b>0.35</b>
Uso de inhibidores de bomba de protones	<b>0.25 (0.38-1.74)</b>	<b>0.17</b>
Metaplasia gástrica incompleta		
Tabaquismo	<b>0.56 (0.19-1.68)</b>	<b>0.27</b>
Alcoholismo	<b>1.33 (0.69-2.54)</b>	<b>0.38</b>
Diabetes mellitus	<b>1.28 (0.67-2.43)</b>	<b>0.44</b>
Hipertensión arterial sistémica	<b>1.59 (0.83-3.04)</b>	<b>0.15</b>
Uso de inhibidores de bomba de protones	<b>0.23 (0.35-1.60)</b>	<b>0.10</b>



## CAPÍTULO VIII

### DISCUSIÓN

En términos generales la prevalencia de metaplasia gástrica en nuestro estudio y sus tipos, fueron concordantes con lo reportado en literatura internacional, predominantemente con las prevalencias estadounidenses, lo que podría justificar la aplicabilidad de las guías de la American Society of Gastroenterology para diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la metaplasia gástrica intestinal en nuestro país, hasta contar con referencias nacionales. La discrepancia entre nuestras tasas de displasia gástrica y las de otros estudios podría atribuirse a la presencia de una variante menos patogénica de *H. pylori*, a un muestreo inadecuado de biopsias o a factores genéticos, sociodemográficos o clínicos protectores no identificados, que podrían estar presentes en nuestra población. A pesar de que no se encontró una asociación entre la alta prevalencia de *H. pylori* con atrofia gástrica en nuestro estudio, es una relación bien establecida y junto con un muestreo de biopsias orientado a zonas donde hay evidencia de lesión gástrica a interpretación del endoscopista, pudieran explicar nuestras tasas de atrofia gástrica incrementadas respecto a literatura internacional.

## **CAPÍTULO IX**

### **CONCLUSIONES**

La prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en nuestra población (15.9%) coincide con los hallazgos globales (17.5%), ubicándonos en un rango intermedio de frecuencia. La población identificada con mayor riesgo de presentar metaplasia fueron aquellos mayores de 50 años, que contaban con infección por *H. pylori*, con atrofia gástrica o con antecedente de tabaquismo. El adenocarcinoma sigue siendo la principal neoplasia gástrica diagnosticada en nuestro país. La baja prevalencia de displasias ofrece una oportunidad de nuevos estudios dirigidos a identificar estas lesiones para validar nuestros hallazgos. A nuestro conocimiento es el primer estudio de prevalencia de metaplasia gástrica intestinal en nuestro país y el segundo de mayor muestra a nivel internacional.

## CAPÍTULO X

### BIBLIOGRAFÍA

- 1 Icaza-Chávez ME, Tanimoto MA, Huerta-Iga FM, Remes-Troche JM, Carmona-Sánchez R, Ángeles-Ángeles A, et al. Consenso mexicano sobre detección y tratamiento del cáncer gástrico incipiente. *Revista de Gastroenterología de México*. 2020;85:69-859.
- 2 International Agency for Research on Cancer, GLOBOCAN 2022: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2022.
- 3 Porras C, Nodora J, Sexton R, et al. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in six Latin American countries (SWOG Trial S0701). *Cancer Causes Control*. 2013;24:209-15.
- 4 Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A, et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control*. 2008;19:689-701.
- 5 Bonequi P, Meneses-González F, Correa P, et al. Risk factors for gastric cancer in Latin America: a meta-analysis. *Cancer Causes Control*. 2013;24:217-31.
- 6 Ma K, Baloch Z, He TT, et al. Alcohol consumption and gastric cancer risk: a meta-analysis. *Med Sci Monit*. 2017;23:238-46.
- 7 Zhao Z, Yin Z, Zhao Q. Red and processed meat consumption and gastric cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*. 2017;8:30563-75.
- 8 Li ML, Hong XX, Zhang WJ, Liang YZ, Cai TT, Xu YF, Pan HF, Kang JY, Guo SJ, Li HW. *Helicobacter pylori* plays a key role in gastric adenocarcinoma induced by spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia. *World J Clin Cases* 2023; 11(16): 3714-3724.
- 9 Chiang TH, Chang WJ, Chen SL, Yen AM, Fann JC, Chiu SY, Chen YR, Chuang SL, Shieh CF, Liu CY, Chiu HM, Chiang H, Shun CT, Lin MW, Wu MS, Lin JT, Chan CC, Graham DY, Chen HH, Lee YC. Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut* 2021; 70: 243-250.
- 10 Marques-Silva L, Areia M, Elvas L, et al. Prevalence of gastric precancerous conditions: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2014; 26:378–387.
- 11 de Vries AC, van Grieken NCT, Looman CWN, et al. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology* 2008;134:945–952.
- 12 Song H, Ekhedden IG, Zheng Z, et al. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ* 2015;351:h3867.
- 13 Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 2010;105:493–498.
- 14 Shah SC, Gawron AJ, Li D. Surveillance of Gastric Intestinal Metaplasia. *Am J Gastroenterol*. 2020 May;115(5):641-644.
- 15 Lee, Y. C., Chiang, T. H., Chiu, H. M., Su, W. W., Chou, K. C., Chen, S. L., Yen, A. M., Fann, J. C., Chiu, S. Y., Chuang, S. L., Chen, Y. R., Chen, S. D., Hu, T. H., Fang, Y. J., Wu, M. S., Chen, T. H., Yeh, Y. P., & Collaborators of Taiwan Community-based

- Integrated Screening Group (2024). Screening for *Helicobacter pylori* to Prevent Gastric Cancer: A Pragmatic Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 332(19), 1642–1651.
- 16 Soroorikia, S., Kazemina, M., Qaderi, K. *et al.* Global prevalence of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev* **13**, 247 (2024).
  - 17 Olmez, S., Aslan, M., Erten, R., Sayar, S., & Bayram, I. (2015). The Prevalence of Gastric Intestinal Metaplasia and Distribution of *Helicobacter pylori* Infection, Atrophy, Dysplasia, and Cancer in Its Subtypes. *Gastroenterology research and practice*, 2015, 434039.
  - 18 Canseco-Ávila, L. M., Zamudio-Castellanos, F. Y., Sánchez-González, R. A., Trujillo-Vizuet, M. G., Domínguez-Arrebillaga, S., & López-López, C. A. (2019). Gastric cancer epidemiology in tertiary healthcare in Chiapas. *Epidemiología de cáncer gástrico en el tercer nivel de atención en salud en Chiapas. Revista de gastroenterología de México (English)*, 84(3), 310–316.
  - 19 Martínez-Galindo MG, Zamarripa-Dorsey F, Carmona-Castaneda A, et al. Características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico en pacientes mexicanos: una experiencia de 10 años en el Hospital Juárez de México. *Rev de Gastroenterol Méx.* 2015;80:21---6.

**CAPÍTULO XI**  
**RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO**

Juan Manuel Muñoz Ayala

Candidato para el Grado de Especialista en Medicina Interna

Tesis: Prevalencia de metaplasia gástrica y estudio de factores de riesgo para metaplasia en un centro de referencia endoscópica del norte de México.

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

Biografía:

Datos personales: Nacido en la ciudad de Torreón, Coahuila. El 17 de febrero de 1995. Hijo de Juan Manuel Muñoz Del Río y Karla Ayala Ibarra.

Educación: En agosto 2013 inicié la Licenciatura de Médico Cirujano y Partero en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León finalizando en julio del 2019.

De agosto del 2019 a julio 2020 realicé mi servicio social en investigación en el servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

En marzo del 2021 inicié mis estudios de posgrado en el programa de Especialización en Medicina Interna del Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.