

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Facultad de Ciencias de la Salud

Escuela de Medicina

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A METAPLASIA INTESTINAL
GÁSTRICA EN EL CENTRO ENDOSCÓPICO DIGESTIVO INTEGRAL EN EL
PERIODO ABRIL-SEPTIEMBRE DEL 2019.”



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Trabajo de grado para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Sustentantes:

Anderson Brito Alvarado 13-1278

Cesar Emmanuel Balbuena 13-1537

Asesora Clínica:

Dra. Tamara Moore

Asesora Metodológica:

Dra. Claridania Rodríguez

Santo Domingo, Distrito Nacional

2019

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecemos infinitamente a nuestro padre Dios, por darnos la bendición y sabiduría para culminar esta carrera. Por ser nuestro motor, darnos la fortaleza para que a pesar de las dificultades siempre pudimos ver la luz al final del camino y nunca rendirnos.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), por ser una Alma Mater, brindarnos un campus único, maestros y personal administrativo que son orgullo UNPHU y excelentes personas.

A las autoridades de la facultad de Ciencias de la Salud. El Dr. William Duke, decano de nuestra facultad, por dar lo mejor de sí para que tengamos una facultad donde se formen los mejores profesionales.

A los dirigentes de la Escuela de Medicina. Dr. Eduardo García, Dra. Belisa Soriano, por trabajar arduamente para que tengamos una escuela de medicina con un alto nivel académico y profesional.

A la Sra. Ángela Contreras Payano, la Sra. Dorcas Guzmán y Sra. Ivelisse Martínez por el gran trabajo que realizan día tras día para que el decanato y la escuela de medicina.

A la Dra. Tamara Moore nuestra asesora clínica, por ser nuestra guía, aportarnos sus eminentes conocimientos, apoyo académico, personal y brindarnos de su valioso tiempo, con esto ayunarnos en cualquier duda que tuviéramos.

A la Dra. Claridania Rodríguez, nuestra asesora metodológica, por colaborar en la realización de este trabajo de grado con su experiencia y conocimientos.

Los sustentantes

DEDICATORIA

A Dios por ser de guía en ayudarme a encontrar esta carrera preciosa que presenta con una diversidad de experiencias positivas como negativas y de ser agraciado de seguir aprendiendo de ellas.

A mis padres Andrés y Zeneida gracias a sus esfuerzos y sudor lograron brindarme un mejor futuro, por sus maravillosos consejos que en ocasiones parecían ser regaños pero todos fueron para ayudarme a convertirme en mejor persona y no me cansare de escuchar esos consejos, por enseñarme que las metas que uno se proponga se logra con esfuerzo y dedicación, a mis hermanos Andrés y Darwin aunque estuviéramos en caminos diferentes siempre estamos al tanto el uno del otro apoyándonos en las buenas como en las malas, teniendo nuestros momentos más de alegría que amargura, a Copito el perro mestizo más hermoso del mundo entero que en mis momentos de estudio que me siento agobiado siempre me saca una sonrisa. Me siento agradecido y orgulloso de pertenecer a esta familia que son una parte fundamental en mi vida que me faltaría páginas para seguir contando todo lo que han hecho por mí para poder lograr mis metas y espero que estén presente en todos mis éxitos porque siempre serán parte de ellos, gracias por todo los amo con todo mi corazón.

A mi novia Amelia Vilorio por estar a mi lado a lo largo de esta carrera en la que fui bendecido de encontrarte y tu familia que son personas maravillosas, gracias por ser esa persona que siempre me saca una sonrisa hasta en mis peores días, por ayudarme a superarme cada día, te amo mi corazón, que puedas lograr todas las metas que te propongas, solo mis mejores deseos para ti.

A mis amigos que han estado desde antes de estar empezar hasta el final y que me han dado su apoyo hasta en estos días como Anluisvic Ortiz, Erick Peña, Ángel Suazo y Cristhian Pérez.

A mis compañeros que los considero como hermanos que me ha brindado esta carrera como Ángel Ramírez, Randy Marte, Joan Núñez, Daniel Matos, Luis Abramson, Jean Luis Álvarez, José Rafael Pardo, sin dejar de mencionar a Sara Paniagua, Yaneidi Núñez, Lucrecia Alcántara, Karen Romero, cada una de estas personas hicieron de esta carrera tan extensa más agradable y llena de historias.

A mi compañero de tesis Cesar Emmanuel Balbuena, que desde mi primer día de clases que fue de química 1 nos conocimos y luego de una larga travesía llena de muchas historias, risas, tristeza y de que me voy a quemar antes de tomar un examen cerramos con broche de oro nuestro largo recorrido, te has convertido en un hermano para mí y a tu madre Milcia Balbuena y tu hermano Samuel Balbuena como parte de mi familia y que me siento muy agradecido por abrirme las puertas de su hogar.

Se cierra un capítulo a la expectativa de uno nuevo lleno de suspenso y alegría y que todos a la vez espero sean parte de ella. Muchas gracias a todos se le agradezco de corazón.

Anderson Brito Alvarado

Darle las gracias a Dios en primer lugar que me ayudo siempre a tener fuerza, persistencia, dedicación y enfoque aun en los momentos más difíciles durante todo este proceso.

Este trabajo marca el final de una etapa de mi vida pero abriendo camino hacia el inicio de un gran futuro, como siempre me han dicho de pequeño “ cuando una puerta se cierra otra se abre” pero no puedo ignorar que esta etapa me enseñó muchas cosas pues por cada tropezón que tuve algo nuevo aprendía del mismo.

Quisiera poder mencionar a cada persona que apporto en mi camino al éxito pero eso tomaría demasiadas páginas así que, en caso que lean este dedicatoria y no encuentren su nombre presente no indica que no los tenga presente sino que el límite de espacio no me permitió mencionarlos.

A mi madre Milcia Balbuena, la cual siempre me enseñó a no rendirme y siempre me dijo que los problemas son pequeños si los pones en gracia de Dios, siempre has querido lo mejor para mí y siempre me criaste para ser fuerte y superar cualquier obstáculo que este en el camino, sé que llegar hasta aquí fue una gran carga hacia ti pero puedes decirlo a boca llena y con alegría que tu hijo lo logro y cumplió su meta, TE AMO mami siempre serás mi todo, mi razón de vivir.

A mi hermano pequeño Samuel el cual aunque nos estemos peleando casi todo el tiempo, me apoyaba, me escribía de vez en cuando para ver cómo me iba, me ayudaba en lo necesario y siempre me mostraba todo el cariño que se puede esperar de un hermano pequeño hacia su hermano mayor, solo espero cuando leas esto sepas que te amo.

A mi otra madre Rosa M. Carreras, la cual me crio desde el momento de mi nacimiento, la cual estuvo junto a mi todo esos días que estuve en la incubadora siempre orando por mí, me guio durante todo mi desarrollo, siempre está encima de mí para que sea una persona más organizada, siempre me llamaba a ver cómo me iba en los exámenes y siempre me amó incondicionalmente sin importar que nuestra relación no fuera sanguínea, ella fue la primera persona en demostrarme que hay personas que son tu familia sin necesidad de presentar relación sanguínea, la amo en el alma.

Hilda Miller otra madre que me obsequio la vida, ella fue mi nana pero el termino nana es algo que queda pequeño e innecesario en mi vida, en todos los momentos que me cuidaba yo estando enfermo, me acompañaba al colegio de pequeño, todas las veces que cumplió el papel de madre de manera incontable y todas las veces que cumplía mis caprichos, siempre estarás en mi corazón mami tita y repitiendo la misma frase "ya quiero que me atienda mi doctor".

A mi abuelo Rafael Balbuena, que aunque no estés presente actualmente te agradezco por todo el amor que me diste y siempre estarás en mi corazón. Mi abuela Gregoria agradezco que cuidaras de mí en los momentos necesarios.

A mi tía niña la cual como una madre que ayudo también en mi crianza, la cual amo y adoro, me obsequio dos hermanos mayores los cuales me enseñaron mucho de la vida, Carmencita siempre ha sido uno de mis ejemplos a seguir en la vida demostrando que siempre se puede lograr cualquier meta en la vida si luchas por ella, te adoro manita. ¡Y davisito mi padrino querido el cual siempre a su manera medio malhumorada me daba los mejores consejos, lo adoro manito!

Tía iris, tía Celia, tía marina, tía maría y muchas más tías las cuales si me pongo a mencionar faltaran paginas para este trabajo, pero sepan que todas aportaron un grano de arena para quien soy hoy.

Los amigos que la romana me permitió conocer y poder llamarlos familia: Alexander Pérez, Lourdes paredes, Jayson Melo, Wascar Aníbal, Ernesto Aníbal, Engel Cedeño y ultima pero no menos importante Astrid Pérez, les agradezco todos estos años de amistad y siempre estar presentes aunque son cosas que les digo casi a diario.

Los amigos que la UNPHU me permitió conocer e hicieron este proceso más divertido y sencillo: Amelia Vilorio, Randy Marte, Ángel Ramírez, Joan Núñez, Eunice Santillana, Triana Abel, Daniel Matos, Jean Luis Álvarez, Luis Gabriel "mafia", Johandry Rodríguez y demás personas que quisiera poder mencionar pero como había dicho antes el espacio es muy limitado y si comienzo a mencionar lleno un libro completo, pero quiero que sepan que ustedes son personas muy importantes en mi vida, les agradezco todo, como mencione al principio todos ustedes permitieron que este largo y arduo camino se sintiera más suave y más alegre.

Mi compañero de tesis que más que amigo ha sido un hermano Anderson Brito, gracias por acompañarme en esta larga travesía desde el primer día de clases en la UNPHU hasta la conclusión de la carrera, atravesando todo tipo de circunstancias juntos y permitiéndome ser casi parte de tu familia, junto a tu padre Don Andrés que siempre me daba grandes consejos, a tu madre Zeneida siempre preocupada por nuestra alimentación y su gran arte culinario, a sus hermanos Darwin y Andrés quienes se convirtieron en hermanos para mí y copito quien siempre estaba para jugar y poder perder el estrés de la universidad. A todos se lo agradezco, eso significa mucho para mí.

Cesar Balbuena

Resumen

Esta investigación se realizó con el objetivo de determinar los factores de riesgos que estén relacionados con la Metaplasia Intestinal Gástrica en el Centro Endoscopio Digestivo Integral en el periodo de abril-septiembre del 2019.

Se trató de un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva con el objetivo de delimitar cuales son los factores de riesgos asociados a una metaplasia intestinal.

La muestra estuvo constituida con un total de 320 pacientes, que representan al 100%, de los cuales el 88%, representa los pacientes excluidos de nuestro estudio, que no contaban con la presencia de metaplasia intestinal gástrica y el 12%, restante representa el número de pacientes incluidos en nuestro estudio, que cumplían con los criterios de inclusión.

La investigación demostró que la infección por *Helicobacter Pylori* no fue el único factor de riesgo para formación de una lesión metaplasica. Los hábitos tóxicos relacionados a la metaplasia intestinal gástrica de mayor superioridad fueron café y alcohol. El tabaco fue el hábito toxico en mayor proporción en ambos sexos, pero en hombres el más asociado a la presencia de metaplasia intestinal gástrica fue el alcohol y en mujeres el más frecuente fue el café. La relación de la ubicación topográfica de la lesión con los hábitos tóxicos demostró que las lesiones tanto de Antro, cuerpo o ambas locaciones simultáneamente estaban más asociadas al consumo de café, seguido por el consumo de alcohol y tabaco.

Palabras clave: Metaplasia intestinal, Habititos toxicos, *Helicobacter Pylori*, Displacia.

ABSTRACT

This research was carried out with the objective of determining the risk factors that are related to the Gastric Intestinal Metaplasia in the Integral Digestive Endoscope Center in the period of April-September of 2019.

It was an observational, descriptive and cross-sectional study of prospective collection with the aim of defining what are the risk factors associated with an intestinal metaplasia.

The sample consisted of a total of 320 patients, representing 100%, of which 88%, represents the patients excluded from our study, who did not have the presence of gastric intestinal metaplasia and the remaining 12% represents the number of patients included in our study, who met the inclusion criteria.

The investigation showed that *Helicobacter Pylori* infection was not the only risk factor for the formation of a metaplastic lesion. Toxic habits related to gastric intestinal metaplasia of greater superiority were coffee and alcohol. Tobacco was the toxic habit in greater proportion in both sexes, but in men the most associated to the presence of gastric intestinal metaplasia was alcohol and in women the most frequent was coffee. The relationship of the topographic location of the lesion with toxic habits showed that lesions of either Antro, body or both locations were simultaneously more associated with coffee consumption, followed by alcohol and tobacco consumption.

Keywords: Intestinal metaplasia, Toxic habits, *Helicobacter Pylori*, Displacía.

CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIA

RESUMEN

ABSTRACT

I.INTRODUCCION	13
I.1 Antecedentes.....	14
I.2 Justificación	18
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
III. OBJETIVOS	20
III. 1 General:.....	20
III. 2 Específicos:	20
IV. MARCO TEORICO	21
IV.1 El Estomago	21
IV. 1.1 Anatomía.....	21
IV. 1.2 Irrigación Sanguínea	21
IV. 1.3 Inervación.....	22
IV. 1.4 Morfología Gástrica	22
IV. 1.5 Anatomía Gástrica Microscópica	23
IV. 1.6 Fisiología.....	24
IV.2 Adaptaciones celulares al estrés.....	24
IV. 2.1 Hipertrofia.....	24
IV. 2.2 Hiperplasia.....	24
IV. 2.3 Atrofia	25
IV. 2.4 Metaplasia	25
IV.3 Lesiones Premalignas	25
IV. 3.1 Metaplasia intestinal	25
IV. 3.1.1 Definición.....	25
IV. 3.1.2 Categorías de la metaplasia intestinal.....	25
IV. 3.2 Gastritis atrófica multifocal	26
IV. 3.3 Gastritis atrófica corporal difusa	27
IV. 3.4 Displasia intestinal.....	27
IV.4 Factores de Riesgos.....	27

IV. 4.1 Helicobacter pylori.....	27
IV. 4.2 Citomegalovirus.....	29
IV. 4.3 Micobacterias	30
IV. 4.4 Sífilis.....	31
IV. 4.5 Candidiasis.....	32
IV. 4.6 Ascariasis	33
IV. 4.7 Fármacos y Toxinas	33
IV. 4.8 Hábitos Tóxicos.....	34
IV. 4.8.1 Cocaína	34
IV. 4.8.2 Alcohol.....	34
IV. 4.8.3 Tabaco	34
IV. 4.8.4 Hookah	35
IV. 4.9 Gastropatía Hipertensiva Portal.....	35
IV. 4.10 Estrés	36
IV. 4.11 Reflujo Biliar	36
IV. 4.12 Ulceras Pépticas.....	37
IV.5 Endoscopia digestiva alta.....	38
IV. 5.1 Definición.....	38
IV. 5.2 Indicaciones.....	38
IV. 5.3 Preparación	39
IV. 5.4 Pasos en la realización de la endoscopia digestiva alta.....	39
IV. 5.4 Riesgos	40
IV. 5.5 Biopsia.....	40
V. MARCO METODOLOGICO	41
V. 1 Operación de variables.....	41
V. 2 Material y métodos	42
V. 2.1 Tipo de estudio.....	42
V. 2.2 Demarcación	42
V. 2.3 Universo	43
V. 2.4 Muestra	43
V. 2.5 Criterios de inclusión	44
V. 2.6 Criterio de exclusión	44
V. 2.7 Instrumento de recolección de datos.....	44
V. 2.8 Procedimiento.....	44
V. 2.9 Tabulación.....	45

V. 2.10 Análisis	45
V. 2.11 Aspectos éticos	45
VI. RESULTADOS.....	46
VII. DISCUSION	52
VIII. CONCLUSION.....	54
IX. RECOMENDACIONES	55
X. BIBLIOGRAFICAS	56
XI. ANEXOS	61
XI. 1 Cronograma	61
.....	61
XI. 2 Presupuesto	62
XI.3 Instrumento de recolección de datos.....	63
XI.4 Consentimiento Informado	64

I.INTRODUCCION

La metaplasia es la sustitución de un tipo de célula somática diferenciada por otro tipo de célula somática en el mismo tejido. Este cambio morfológico está relacionado con distintas causas o desencadenantes, entre las cuales se han descrito una variedad de factores que conllevan a la aparición de metaplasia intestinal gástrica, de los cuales se pueden mencionar, *Helicobacter pylori*, reflujo biliar, infecciones víricas, fúngicas, hábitos tóxicos como alcohol, tabaco, entre otros asociados con este daño epitelial.¹

La presencia de cualquiera de estos factores a nivel de la mucosa gástrica lleva a la misma irritación e inflamación que es la conocida gastritis aguda, cuando el agente causal permanece lleva a gastritis crónica la cual lleva la mucosa gástrica a transformar su epitelio normal a un epitelio más especializado capaz de soportar esta irritación a esto es lo consideramos Metaplasia Intestinal Gástrica.²

La gran incidencia de *H. pylori*, está presente en aproximadamente el 50% de la población mundial, que este lo coloca como el principal agente causal relacionado a la Metaplasia intestinal gástrica, siendo ignorados otros factores que tienen igual importancia clínica con fin de diagnosticar este daño que a la larga podría causar CA gástrico.³

En el estudio realizado por el National Cancer Institute of Bethesda estimó para el año 2018 una incidencia de 26,240 casos de cáncer gástrico y una mortalidad de 10,800 personas llevando la tasa de mortalidad de 5% a 31%.² Antes de llegar a cáncer gástrico todas estas personas cursaron con metaplasia intestinal gástrica causada por alguno de los factores relacionados que serán mencionados en este estudio.⁴

I.1 Antecedentes

Salvador I., Mercado A., Bravo G.L., Baldeón M., Fornasini M. Realizaron un estudio desde el año 2006 hasta 2008, en el Hospital Carlos Andrade Marín en Quito, Ecuador. Con el objetivo de evaluar los factores de protección y de riesgo para cáncer/metaplasia gástrico.⁵

Fue un estudio de caso y control, en el que se definieron como casos a los pacientes con diagnóstico histológico confirmado de cáncer gástrico (N = 60) o con metaplasia gástrica incompleta (N = 53). Se definieron como controles a los pacientes sin cáncer gástrico o lesiones premalignas (N = 144). A todos los pacientes se les realizó un cuestionario estructurado para recoger datos sobre hábitos dietéticos, estilo de vida e historia clínica.⁵

En este estudio se proporciona un análisis de diferentes riesgos y factores de protección para cáncer gástrico y metaplasia. Este estudio de caso y control evaluó la dieta y los factores de riesgo de estilo de vida, pero también explora factores adicionales como el recalentamiento de los alimentos, que son menos estudiados en la literatura médica.⁵

Los factores de riesgo asociados con el diagnóstico de cáncer gástrico / metaplasia fueron el consumo de alimentos recalentados al menos tres veces a la semana, y añadir sal a más del 50% de las comidas. Los factores de protección asociados para no desarrollar cáncer / metaplasia gástrico fueron el uso de antiinflamatorios no esteroideos, edad menor a 58 años y haber recibido un tratamiento para la infección por H. En conclusión este estudio reporta por primera vez los factores de riesgo y de protección asociados con el cáncer/metaplasia gástrico en Ecuador.⁵

Piñol F., Paniagua M., Pérez G., Gra O., Cendán A., Borbolla E. Realizaron un estudio epidemiológico observacional, descriptivo, prospectivo de corte transversal en el Instituto de Gastroenterología de la ciudad de la Habana, Cuba en el año 2010. Con el objetivo de demostrar que tanto los ácidos biliares y el H. pylori pueden causar daño estructural en la mucosa gástrica llevando a la formación de metaplasia, displasia y por consecuencia a cáncer.⁶

Al concluir la investigación se observó que la metaplasia estuvo presente en 48,7 % de los 39 pacientes estudiados, que existió una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) en la distribución de la bacteria en los pacientes con y sin metaplasia intestinal, que los pacientes con reflujo duodenogástrico, a pesar de tener una lesión histológica, presentaron resultados negativos en cuanto a la presencia de *Helicobacter pylori*.⁶

Yepez Y., Ricaurte A., Bedoya A., Berbesi D. Realizaron un estudio desde el año 2015 hasta el año 2016, en el Centro de Investigación de Enfermedades Digestivas de la ciudad de Pasto, Colombia, con el objetivo de determinar la asociación entre los hábitos alimentarios y la presencia de lesiones precursoras de malignidad gástrica (gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia leve), en hombres y mujeres entre los 30 y los 60 años de edad.⁷

Estudio analítico transversal en el que se analizaron variables histológicas, sociales, demográficas, antropométricas y alimentarias. Se realizó un análisis descriptivo, bivariado y multivariado. Estas lesiones se asociaron con el consumo de cereales y grasas. La incorporación de sal a las comidas servidas aumenta la probabilidad de presentar lesiones estomacales en 1,94. El consumo regular de vegetales por encima de los 2 intercambios reduce la probabilidad de presentar lesiones estomacales.⁷

Se observaron en el estudio los resultados de un 35,5% de los 231 pacientes encuestados fueron diagnosticados histológicamente con dichas lesiones; la edad promedio no superó los 46 años; predominó el sexo femenino con 57,1%; el 32,5% de los pacientes tenía una formación de nivel profesional y el 58% estaba afiliado al régimen subsidiado. Estas lesiones se asociaron con el consumo de cereales y grasas por encima de los 10 y 8,5 intercambios respectivamente. La incorporación de sal a las comidas servidas aumenta la probabilidad de presentar lesiones estomacales en 1,94 El consumo regular de vegetales por encima de los 2 intercambios reduce la probabilidad de presentar lesiones estomacales.⁷

En conclusión la investigación, se pretende aportar conocimientos acerca de diferentes factores que pueden participar en la iniciación, promoción y progresión del cáncer gástrico.⁷

Raraz J., Raraz O., Damaso B., Cáceres E., Lowell H. Realizaron un estudio desde el 2010 hasta el 2011, en un hospital público de Huánuco, Perú. Con el objetivo de determinar los factores relacionadas a la metaplasia intestinal en los estudios anatomopatológicos de exámenes endoscópicos.⁸

En este estudio de caso-control, retrospectivo, Se utilizó resultados de biopsias gastroduodenales, seleccionados aleatoriamente, según los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo, 284 biopsias (142 casos y 142 controles). Se empleó una ficha de recolección validada. Se recolectó durante cuatro meses. Se realizó el análisis descriptivo; para el análisis inferencial se usó la prueba ji cuadrado con una significancia del 95%. Se empleó el paquete estadístico SPSS y Microsoft Excel.⁸

A la conclusión de este estudio, las personas que presentaron gastritis crónica atrófica, gastritis crónica superficial, gastritis multifocal de antro y cuerpo, hiperplasia folicular, densidad de colonización mayor de tres cruces de *Helicobacter pylori* y una edad mayor de 58 años tuvieron mayor riesgo de presentar o desarrollar metaplasia intestinal.⁸

Mendoza Chacaltana A., Soriano C., Frisancho O. Realizaron un estudio desde el 2010 hasta el 2011, en el Hospital Uldarico Rocca, Perú. El objetivo principal del estudio fue estudiar la presencia o no de asociación de la infección por *Helicobacter pylori* (HP) como factor de riesgo para la metaplasia intestinal gástrica (MIG), y determinar la existencia de cofactores concomitantes.⁹

Se desarrolló un estudio de casos y controles en pacientes sin lesiones gastroduodenales significativas. Se definió casos a aquellos pacientes con diagnóstico histológico de MIG y controles a aquellos sin MIG. Las variables estudiadas fueron: infección por HP, edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, antecedente familiar de cáncer gástrico y reflujo biliar.⁹

En la conclusión de este estudio los factores de riesgo asociados a la presencia de MIG en pacientes sin lesiones gastroduodenales significativas fueron la edad igual o mayor a 50 años, la presencia de reflujo biliar y el antecedente de consumo de alcohol en la población estudiada. La infección por HP no se comportó como un factor de riesgo asociado a la Metaplasia Intestinal.⁹

Azevedo P., Shafique F. Realizaron un estudio en el año 2011, en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, Republica Dominicana. Con el objetivo de determinar la frecuencia de metaplasia intestinal en pacientes con Helicobacter Pylori.¹⁰

Realizaron un estudio prospectivo en el cual llegaron a la conclusión de que la prevalencia de infección por el Helicobacter Pylori en pacientes con metaplasia intestinal que acudieron al departamento de gastroenterología del hospital es baja (37%) en comparación con los pacientes que no presentaban infección por el Helicobacter y los signos de presentación más encontrados fueron ulcera péptica en el sexo femenino y gastritis erosiva en el sexo masculino.¹⁰

Cerda Jáquez L. Realizo un estudio desde el 2010 hasta el 2012, en el Hospital Salvador Bienvenido Gautier, Republica Dominicana, con el objetivo de determinar la prevalencia de metaplasia intestinal asociada a Helicobacter pylori en los pacientes que se le realizo biopsia gástrica en la unidad de endoscopia.¹¹

Se desarrolló un estudio descriptivo, transversal de recolección de datos retrospectivos con el objetivo de demostrar la presencia de metaplasia intestinal. El universo estuvo constituido por 2,198 pacientes y la población fue de 88 pacientes positivos a metaplasia intestinal, cual constituye un 4% del universo, 70.4% correspondió a pacientes de 60 años de edad, 61.4% correspondió a sexo masculino, 92.1% fue clasificada como metaplasia intestinal tipo III y 100% la lesión se localizó tanto en el antro como en el cuerpo gástrico.¹¹

I.2 Justificación

Está demostrado que la metaplasia está vinculada íntimamente con la aparición de cáncer gástrico, el cual en la actualidad sigue estando en las principales causas de muerte por cáncer mundialmente. Así mismo la manera en cómo se desencadena este suceso es a través de una irritación de la mucosa gástrica de larga data, que a su vez trae consigo una serie de sucesos o cambios morfológicos llamado "Correa Pathway", esta cascada que está constituida por: gastritis, atrofia, metaplasia intestinal, displasia y para culminar en cáncer gástrico.¹²

Como fue mencionado en los estudios anteriores, la tasa de pacientes con H. pylori y metaplasia intestinal gástrica es baja en comparación a los pacientes que no presentan infección por H. pylori y son diagnosticados con metaplasia intestinal gástrica.

La investigación brindara un aporte a los pacientes que presenten esta patología, ya que se podrá mejorar la calidad de la atención médica y por tanto los pacientes que presentan estos factores ya mencionados se podrían beneficiar a la prevención de la formación de la misma.

Hasta la actualidad no se ha encontrado ningún estudio realizado en el país sobre los distintos factores de riesgo relacionados con la presencia de metaplasia intestinal gástrica.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Sociedad Americana De Oncología Clínica estimó que para el año 2018 se diagnosticarían unas 26,240 personas con cáncer de estómago (16,520 hombres y 9,720 mujeres) en los Estados Unidos.¹³ La Organización Mundial De La Salud (OMS) informo que para el 2018 hubieron 754,000 defunciones atribuidas al cáncer gástrico.¹⁴

Recientemente se han descrito varios factores de riesgo relacionados con el desarrollo de metaplasia intestinal gástrica, ya sea por el conocido *Helicobacter Pylori*, infecciones víricas por como citomegalovirus, infecciones micótica como candidiasis, incluso hábitos tóxicos como el cigarrillo, alcohol y la hookah, entre otros. Todos estos factores están correlacionados de una manera u otra a lesiones de la mucosa gástrica, porque estos llevan a lo que conocemos como metaplasia intestinal gástrica.¹⁵

Los estudios mencionados anteriormente demostraron que la metaplasia intestinal no está siempre relacionada con la presencia de *H. pylori*, pero se limitan solo a infección del mismo, los demás pacientes se excluyeron por no asociarse con la infección de *H. Pylori* siendo estos la mayoría en ambos estudios, por lo tanto es posible que exista otro factor relacionado a la metaplasia intestinal gástrica fuera de la presencia de *H. pylori*.

Dado a estas inquietudes nos planteamos la siguiente pregunta ¿Cuáles factores están asociados con la presencia de metaplasia intestinal gástrica en el Centro Endoscópico Digestivo Integral en el periodo Abril-Septiembre 2019?

III. OBJETIVOS

III. 1 General:

Determinar los factores de riesgos que estén relacionados con la Metaplasia Intestinal Gástrica en el Centro Endoscopio Digestivo Integral en el periodo de abril-septiembre del 2019.

III. 2 Específicos:

1. Identificar la presencia de metaplasia intestinal mediante biopsia realizada a través de endoscopia alta digestiva.
2. Identificar la asociación entre la metaplasia intestinal y *Helicobacter pylori*.
3. Correlacionar las variables de edad y sexo con los distintos factores de riesgo.
4. Identificar el tipo de metaplasia intestinal gástrica.
5. Relacionar la ubicación topográfica de la lesión con el factor de riesgo.

IV. MARCO TEORICO

IV.1 El Estomago

IV. 1.1 Anatomía

El estómago empieza a formarse como una dilatación en el intestino anterior tubular embrionario durante la quinta semana de gestación. En la séptima semana desciende, rota y después se dilata con una elongación desproporcionada de la curvatura mayor, hasta adquirir la posición y la forma anatómicas normales. Es el órgano abdominal más proximal del tubo digestivo. La región más proximal del estómago se denomina cardias y está unida al esófago. En situación inmediatamente proximal al cardias se encuentra el esfínter esofágico inferior fisiológicamente competente. En sentido distal, el píloro conecta el estómago distal (antro) con el duodeno proximal.¹⁶

Aunque el estómago se encuentra fijado en la unión gastroesofágica (UGE) y del píloro, su amplia porción media es móvil. El fondo es la parte superior del estómago, y es flexible y distensible. El estómago limita hacia arriba con el diafragma y lateralmente con el bazo. El cuerpo del estómago representa la parte más grande del órgano, alberga la mayor parte de las células parietales y limita a la derecha con la curvatura menor, relativamente poco pronunciada, y a la izquierda con la curvatura mayor, más amplia. En la escotadura angular, o pilórica, la curvatura menor se acoda de forma abrupta hacia la derecha. Es aquí donde el cuerpo del estómago termina y comienza el antro. El segmento lateral izquierdo del hígado cubre una amplia porción del estómago hacia delante. El diafragma, el tórax y la pared abdominal delimitan el resto del estómago. Hacia abajo, el estómago está pegado al colon transversal, al bazo, al lóbulo caudado del hígado, a los pilares del diafragma y a los nervios y vasos retro-peritoneales. El ligamento gastro-esplénico une la curvatura mayor proximal al bazo.¹⁶

IV. 1.2 Irrigación Sanguínea

El tronco celiaco es responsable de la mayor parte de la irrigación sanguínea del estómago. Existen cuatro arterias principales: las arterias gástricas izquierda y derecha, a lo largo de la curvatura menor, y las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda, a lo largo de la curvatura mayor. Por otro lado, las arterias frénicas inferiores y las breves arterias gástricas procedentes

del bazo aportan también una importante cantidad de sangre al estómago proximal.¹⁶

En general, las venas del estómago discurren paralelas a las arterias. Las venas gástrica izquierda (coronaria) y gástrica derecha suelen drenar en la vena porta. La vena gastroepiploica derecha drena en la vena mesentérica superior y la vena gastroepiploica izquierda lo hace en la vena esplénica.¹⁶

IV. 1.3 Inervación

El nervio vago tiene su origen en el núcleo vagal, en el suelo del cuarto ventrículo, y atraviesa el cuello en la vaina carotidea para entrar en el mediastino, donde se divide en varias ramas alrededor del esófago. Estas ramas se unen por encima del hiato esofágico para formar los nervios vagos derecho e izquierdo. En la UGE, el vago izquierdo es anterior y el vago derecho es posterior. Que se preserve la inervación de las partes antrales y pilóricas del estómago. Estas neuronas utilizan acetilcolina como neurotransmisor e influyen en la función motora y en la secreción gástricas. Por el contrario, la inervación simpática va de D 5 a D 10, y avanza por el nervio esplacnico hasta el ganglio celiaco.¹⁶

El sistema nervioso intrínseco o entérico del estómago está integrado por neuronas dentro de los plexos autónomos de Auerbach y Meissner. En estas localizaciones, existen neuronas colinérgicas, serotoninérgicas y peptidérgicas. Sin embargo, la función de estas neuronas sigue sin comprenderse plenamente.¹⁶

IV. 1.4 Morfología Gástrica

El estómago está revestido por el peritoneo, que forma la serosa externa del estómago. Por debajo del peritoneo se encuentra la capa muscular propia más gruesa, o muscular externa, integrada por tres capas de músculo liso. La capa media de músculo liso está compuesta por fibras circulares y es la única capa muscular completa de la pared gástrica. En el píloro, la capa media de fibras musculares circulares va engrosándose progresivamente y actúa como un verdadero esfínter anatómico. La capa muscular externa es longitudinal y representa la continuación de la capa externa de las fibras longitudinales de músculo liso del esófago.¹⁶

La submucosa se extiende entre la muscular externa y la mucosa, y es una capa de tejido conjuntivo rico en colágeno que es el estrato más resistente de la pared gástrica. Contiene, además, una densa red anastomótica de vasos sanguíneos y linfáticos. La mucosa está formada por epitelio superficial, lamina propia y muscular de la mucosa. Esta última se encuentra en el lado luminal de la submucosa y es probablemente responsable de los pliegues que incrementan considerablemente la superficie epitelial. Define, además, el límite para la clasificación del carcinoma gástrico invasivo o no invasivo.¹⁶

La lámina propia representa una pequeña capa de tejido conjuntivo y contiene capilares, vasos, linfáticos y nervios necesarios para el mantenimiento del epitelio superficial.¹⁶

IV. 1.5 Anatomía Gástrica Microscópica

La mucosa gástrica es un epitelio glandular cilíndrico. Las poblaciones celulares y las funciones de las células que forman este epitelio glandular varían en función de su localización en el estómago. En este epitelio está dividido en células que segregan productos a luz gástrica para la digestión (células parietales, células principales, células secretoras de moco) y células que controlan la función.¹⁶

En el cardias, la mucosa está organizada en glándulas ramificadas y las fosas o criptas son cortas. En el fondo y en el cuerpo, las mismas son más tubulares y las criptas son más largas. En el antro, estas están más ramificadas. Los extremos luminales de las glándulas gástricas y las criptas están revestidos por células epiteliales superficiales secretoras de moco, que se extienden hasta el cuello de las glándulas, a lo largo de un tramo de longitud variable.¹⁶

En el cardias, las glándulas son en su mayoría secretoras de moco. En el cuerpo, estas están en su mayor parte revestidas, desde el cuello hasta la base, por células parietales y principales. Existe un pequeño número de células parietales en el fondo y en el antro proximal, pero ninguna en el cardias ni en el antro pre-pilórico. La mayor cantidad de células G endocrinas se encuentra en las glándulas del antro.¹⁶

IV. 1.6 Fisiología

La principal función del estómago es preparar el alimento ingerido para la digestión y la absorción, al tiempo que lo impulsa hacia el intestino delgado. El periodo inicial de la digestión requiere que los componentes sólidos de una comida sean almacenados durante unas horas mientras son objeto de un proceso de reducción de tamaño y de descomposición en sus constituyentes metabólicos básicos. La relajación receptiva del estómago proximal permite su funcionamiento como órgano de almacenamiento. La relajación receptiva es el proceso en virtud del cual la porción proximal del estómago se relaja antes de la entrada de alimento. ¹⁶

El antro y el píloro funcionan de forma coordinada, permitiendo el paso de los componentes alimentarios al duodeno y también devolviendo material al estómago proximal hasta que este se encuentra en condiciones de pasar al duodeno. Además de almacenar alimento, el estómago acomete la digestión de los alimentos ingeridos. El almidón sufre descomposición enzimática por acción de la amilasa salival. La digestión péptica metaboliza el alimento en grasas, proteínas y carbohidratos, descomponiendo las paredes celulares. Aunque el duodeno y el intestino delgado proximal son los responsables fundamentales de la digestión de los alimentos, el estómago facilita el proceso. ¹⁶

IV.2 Adaptaciones celulares al estrés

IV. 2.1 Hipertrofia

Es el aumento de tamaño de células y órganos, a menudo como respuesta al incremento de la carga de trabajo. Es inducida por factores de crecimiento producidos en respuesta a tensión mecánica o estímulos de otra naturaleza. ¹⁷

IV. 2.2 Hiperplasia

Incremento del número de células en respuesta a hormonas u otros factores de crecimiento. Se producen en tejidos cuyas células son capaces de dividirse o que contienen abundantes células madres tisulares. ¹⁷

IV. 2.3 Atrofia

Es la disminución del tamaño de células y órganos por reducción del aporte de nutrientes o por desuso. Está asociada a la disminución de la síntesis de bloques de constitución celular y al incremento del grado de degradación de los orgánulos celulares.¹⁷

IV. 2.4 Metaplasia

Es el cambio en el fenotipo de células diferenciadas, a menudo como respuesta a la irritación crónica, que hace que las células soporten mejor las agresiones. Generalmente inducida por una vía de diferenciación alterada de las células madres adulta esto da lugar a la disminución de las funciones o al incremento de una transformación maligna.¹⁷

IV.3 Lesiones Premalignas

IV. 3.1 Metaplasia intestinal

IV. 3.1.1 Definición

Se define la metaplasia intestinal como la presencia de epitelio similar al de la mucosa intestinal en un sitio diferente al intestino. La génesis del proceso no es del todo clara; inicialmente se pensó que la causa era una “regeneración defectuosa” de las células epiteliales perdidas por la acción de diversos irritantes, postulando así la existencia de un factor del medio ambiente responsable de este defecto; otros investigadores interpretan este cambio como una verdadera mutación en la estructura del ADN.¹⁸

IV. 3.1.2 Categorías de la metaplasia intestinal

La metaplasia intestinal (MI) puede subdividirse en tres categorías. El tipo I representa la forma completa de MI, y contiene células de Paneth, células caliciformes que secretan sialomucinas y epitelio de absorción. La presencia de metaplasia de tipo I no implica un aumento del riesgo de cáncer de estómago. La metaplasia de tipo II o incompleta contiene pocas células de absorción, pocas células cilíndricas intermedias y células caliciformes que expresan sulfomucinas pero no sialomucinas. La metaplasia de tipo III constituye una forma intermedia entre los tipos I y II y presenta propiedades de ambas.¹⁹

Aproximadamente el 80% de los tumores de tipo intestinal se acompañan de metaplasia intestinal de tipo II o III en la mucosa circundante. Por otra parte, la incidencia de esta en los pacientes con cáncer de tipo difuso es la misma que en la población general. Se calcula que el riesgo relativo de cáncer de estómago en los pacientes con Metaplasia Intestinal de tipo II o III puede llegar a ser 20 veces mayor. Por otra parte, el 42% de los pacientes con MI de tipo III desarrollan cáncer gástrico precoz durante un período de seguimiento de 5 años, lo que parece indicar que la MI representaría una lesión precursora de la forma intestinal del cáncer de estómago. Sin embargo, no está claro si el cáncer se desarrolla a partir de las zonas de MI o si la MI representa simplemente un marcador de riesgo elevado de cáncer gástrico.¹⁹

El cribado de los pacientes con metaplasia intestinal plantea muchos problemas, ya que es difícil localizar endoscópicamente las zonas de metaplasia, y se necesitarían varias biopsias obtenidas al azar. No se recomienda el cribado de estos pacientes debido a su escasa sensibilidad y elevado coste.¹⁹

IV. 3.2 Gastritis atrófica multifocal

La gastritis atrófica multifocal (GAM) esta se caracteriza por la atrofia de la mucosa y la metaplasia intestinal del antro y el cuerpo del estómago. Durante la gastroscopia se puede observar una mucosa pálida, con una superficie brillante y unos vasos submucosos prominentes. Tiene una patogenia multifactorial. La bacteria *H. pylori* desempeña un papel importante y se ha podido identificar en el 85% de los pacientes con GAM, aproximada ente. También son importantes los factores genéticos y ambientales, especial ente la dieta. Algunos grupos de población, como afroamericanos, escandinavos, asiáticos, hispanos e inmigrantes de América central y del sur, Japón y China, están más predispuestos a la GAM.²⁰

En los pacientes con GAM la metaplasia intestinal constituye un factor de riesgo de displasia y cáncer de estómago, habitualmente de tipo intestinal. La inflamación destruye las células epiteliales del estómago, y en última instancia las glándulas atróficas son reemplazadas por epitelio metaplásico. Dado que los anatomopatólogos no se ponen de acuerdo acerca de los criterios para

diagnosticar la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal representa el indicador de atrofia más fiable.²⁰

IV. 3.3 Gastritis atrófica corporal difusa

La gastritis atrófica corporal difusa (GACD) este consiste en una destrucción autoinmunitaria de las glándulas fúndicas. Este trastorno es relativamente infrecuente y representa menos del 5 % de todos los casos de gastritis crónica. Los signos endoscópicos de la GACD consisten en un borramiento de los pliegues gástricos y una reducción del espesor de la mucosa fúndica. En la gastritis autoinmunitaria se detectan a menudo anticuerpos contra antígenos de las células parietales, sobre todo contra la bomba de protones (ATPasa-H⁺, K⁺). Estos anticuerpos se detectan frecuentemente en pacientes con distintos trastornos autoinmunitarios como la diabetes mellitus de tipo 1 y determinadas tiropatías de Graves o la de Hashimoto, lo que explicaría la asociación entre estas anomalías y la anemia perniciosa.²⁰

IV. 3.4 Displasia intestinal

Es una proliferación celular neoplásica de carácter no invasivo, que puede preceder o acompañar a una neoplasia invasiva. Su diagnóstico se basa fundamentalmente en criterios histológicos, que incluyen alteraciones citológicas y estructurales, ya que frecuentemente no da lugar a lesiones reconocibles macroscópicamente. En todas las clasificaciones actuales la displasia se divide en dos categorías, bajo y alto grado, con el propósito de intentar evaluar el riesgo y orientar la actitud terapéutica.²⁰

IV.4 Factores de Riesgos

IV. 4.1 Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es una bacteria espiral Gram-negativa, muy móvil, microaerofílica, de crecimiento lento, relacionada con la etiología de la gastritis histológica, las úlceras pépticas, el Linfoma gástrico primario de células B o MALT y el adenocarcinoma del estómago. Generalmente, esta bacteria se adquiere durante la infancia y tiene un período de latencia prolongado. Las manifestaciones clínicas aparecen típicamente en los adultos; hasta un 20% de los infectados presentan alguna manifestación clínica. H. pylori demuestra

tropismo por el epitelio gástrico (es decir, el estómago y las zonas de metaplasia gástrica fuera del estómago).²¹

El HP se adapta fuertemente al nicho ecológico de la mucosa gástrica, debido a sus características que le permiten entrar dentro del moco, nadar, atacar a las células epiteliales, evasión de la respuesta inmune y como resultado, la colonización y transmisión persistentes. La supervivencia del germen en la mucosa gástrica se lleva a cabo por una serie de mecanismos que incluyen: adhesinas, que le impiden ser arrastrado por el peristaltismo, la actividad ciliar o el recambio epitelial; enzimas bacterianas, como la ureasa, que transforma la urea en amonio, produciendo un microclima alcalino que lo protege de la acidez gástrica, lipasa y proteasa que propician la desintegración del moco gástrico y la pérdida de la hidrofobicidad de la mucosa disminuyendo la capacidad de las células mucosas para secretar moco.²²

El HP causa una continua inflamación de la mucosa gástrica. La respuesta inflamatoria inicialmente consiste en el reclutamiento de neutrófilos, seguidos por linfocitos T y B, células plasmáticas, y macrófagos. Los pacientes con una secreción ácida disminuida, generalmente desarrollan gastritis en el cuerpo del estómago, que los predispone a la úlcera. La infección de los HP induce la formación del tejido linfoide mucosa-asociado (MALT) en la mucosa gástrica. La relación causal entre esta infección y la úlcera gástrica o duodenal ha sido demostrada por la influencia favorable de la erradicación del HP en la evolución de la enfermedad ulcerosa.²²

La hipótesis corriente que relaciona *H. pylori* con el desarrollo de cáncer gástrico, se basa en un daño progresivo inducido por la presencia prolongada de la bacteria, que lleva a lesiones que evolucionan de una gastritis superficial, gastritis crónica, gastritis atrófica y en esta última etapa, hay una infiltración inflamatoria importante con agregados foliculares linfoides que destruyen la mucosa a tal grado, que ocurre pérdida de la función y se induce una metaplasia intestinal, displasia y eventualmente cáncer. La metaplasia intestinal puede ser considerada como una estrategia defensiva contra *H. pylori*, ya que esta bacteria sólo coloniza el epitelio gástrico.²³

IV. 4.2 Citomegalovirus

El Citomegalovirus (CMV) es un herpes virus humano que puede afectar el esófago, el estómago, el intestino delgado, el colon, el recto, el ano, el hígado y la vesícula biliar. Este virus puede afectar a los pacientes inmunocompetentes. No obstante, las infecciones digestivas por CMV suelen afectar a pacientes inmunocomprometidos. Los pacientes con trastornos malignos, inmunodepresión (especialmente por tratamientos de corticoesteroides), trasplantes y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pueden sufrir infecciones por CMV muy graves.²⁰

Los estudios endoscópicos pueden revelar la presencia de una mucosa congestionada y edematosa en el antro gástrico, cubierta por numerosas ulceraciones, que hace pensar en una neoplasia maligna gástrica, una masa antral submucosa o una úlcera gástrica.²⁰

Las inclusiones intranucleares en «ojo de lechuza» son el signo característico de la infección por CMV en las preparaciones histológicas rutinarias con hematoxilina y eosina, y pueden observarse en las células del endotelio vascular, las células epiteliales de la mucosa y las células del estroma del tejido conjuntivo. También pueden aparecer múltiples inclusiones citoplásmicas granulares y basófilas.²⁰

La gastritis por Citomegalovirus es una enfermedad rara, incluso en pacientes inmunocomprometidos. Los hallazgos característicos en la endoscopia superior son úlceras gástricas. Los casos raros de gastritis por Citomegalovirus pueden presentarse como gastritis hemorrágica necrótica con puentes inflamatorios. En casos raros, puede presentarse como una lesión de masa, que simula un linfoma.²⁴

En la población pediátrica, la infección por citomegalovirus se asocia con la enfermedad de Menetrier, una enfermedad conocida como gastropatía hipertrófica hipoproteínica. La gastritis por citomegalovirus puede ocurrir en pacientes con cáncer cuando están inmunosuprimidos como resultado de la quimioterapia. En los pacientes con cáncer, también existe la posibilidad de infección por citomegalovirus en el contexto de la inmunoterapia, ya que los pacientes que reciben inhibidores de PD-1 reciben con frecuencia terapia

inmunosupresora para controlar los eventos adversos relacionados con el sistema inmunitario. El uso de inmunohistoquímica para descartar esta infección es generalmente recomendable en esta población con gastritis.²⁴

IV. 4.3 Micobacterias

La infección gástrica por *Mycobacterium tuberculosis* es un proceso poco frecuente que normalmente se asocia a la tuberculosis pulmonar. Los pacientes manifiestan generalmente dolor abdominal, náuseas y vómitos, hemorragias digestivas, fiebre y pérdida de peso. La tuberculosis gástrica puede acompañarse de una obstrucción al vaciado del estómago o de sangrado por una úlcera gástrica tuberculosa. En las radiografías se observa un estómago aumentado de tamaño con un antro estrecho y deformado con úlceras prepilóricas. En la endoscopia alta se visualizan úlceras, masas ocupantes o una obstrucción al vaciado gástrico. Al examen macroscópico, el estómago puede presentar erosiones pequeñas y múltiples de la mucosa, úlceras, una masa infiltrante (hipertrófica), una forma inflamatoria esclerosante, diseminación miliar aguda, y obstrucción pilórica por extensión a partir de los ganglios peripilóricos o por invasión desde otros órganos vecinos. En las biopsias se identifican unos granulomas necrosantes con presencia de bacilos acidorresistentes, que se visualizan mejor con la tinción acidorresistente de Kinyoun.²⁰

Aunque el complejo *Mycobacterium avium* (MAC) constituye una infección bacteriana oportunista frecuente en los pacientes con SIDA, raras veces afecta al estómago. El MAC gástrico puede asociarse a una úlcera gástrica crónica refractaria al tratamiento antiulceroso convencional. Los pacientes pueden manifestar fiebre, hiperhidrosis nocturna, anorexia, pérdida de peso, diarrea, dolor abdominal, ascitis quilosa, hemorragias digestivas graves o úlcera gástrica crónica. En las tomografías computarizadas seriadas del abdomen pueden apreciarse linfadenopatías mesentéricas. En la endoscopia puede visualizarse una úlcera gástrica crónica, una mucosa duodenal toscamente granular o unos nódulos duodenales blancos de pequeño tamaño. Al examen microscópico, la mucosa gástrica presenta numerosos histiocitos espumosos que contienen grandes cantidades de bacilos acidorresistentes.²⁰

IV. 4.4 Sífilis

La sífilis gástrica es una presentación rara que se observa en el 1% de los casos y generalmente se desarrolla en la sífilis secundaria. Es importante destacar que dos tercios de los pacientes no tienen hallazgos clínicos concurrentes de sífilis, como úlcera genital, linfadenopatía inguinal o erupción cutánea. Dada su manifestación y hallazgos inespecíficos, se requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico de sífilis gástrica.²⁵

En diversos informes de casos y estudios de muestras reducidas se hace hincapié en la importancia de que gastroenterólogos y anatomopatólogos se mantengan alerta ante las manifestaciones variadas de la sífilis y conozcan bien el patrón histopatológico de esta enfermedad. Raras veces se detectan clínicamente las lesiones gástricas de la sífilis secundaria o terciaria, y no es frecuente diagnosticarla mediante el estudio de las muestras de biopsia endoscópicas.²⁰

En las radiografías se observa una gastritis inespecífica con engrosamiento difuso de los pliegues, que pueden adquirir forma nodular con o sin úlceras detectables. También pueden formarse estrechamientos en la zona media del estómago (estómago en «reloj de arena»).²⁰

Con el endoscopio se visualizan numerosas úlceras superficiales e irregulares cubiertas por unos exudados blancos y rodeados por eritema. La mucosa circundante presenta además un aspecto nodular. Durante la gastroscopia se pueden observar también unos pliegues gástricos edematosos y prominentes.²⁰

Al examen macroscópico, el estómago puede estar engrosado y contraído, y presenta múltiples úlceras serpiginosas. En las muestras de gastrectomía parcial pueden apreciarse en la mucosa unas arrugas gruesas y compactas y numerosas úlceras de pequeño tamaño. Al examen microscópico, las biopsias muestran una gastritis marcada con un denso infiltrado de células plasmáticas en la lámina propia, cantidades variables de neutrófilos y linfocitos, destrucción glandular, vasculitis y granulomas. Mediante la tinción argéntica de Warthin-Starry o la impregnación argéntica de Steiner modificada se pueden identificar numerosas espiroquetas.²⁰

Las pruebas séricas del Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) y los estudios de inmunofluorescencia para el treponema pueden dar resultado positivo, y también se puede detectar el gen de *Treponema pallidum* mediante la relación en cadena de la polimerasa.²⁰

IV. 4.5 Candidiasis

No es infrecuente una contaminación micótica de las úlceras gástricas por *Cándida*. Los datos de algunos estudios parecen indicar que la colonización micótica en pacientes con úlceras gástricas y gastritis crónica tiene poca relevancia clínica, mientras que otros parecen demostrar que la infección micótica agrava y perpetúa la ulceración gástrica. Al examen endoscópico, las úlceras gástricas asociadas a *Cándida albicans* suelen ser de mayor diámetro y tener un aspecto más maligno que las úlceras gástricas típicas. También pueden observarse erosiones superficiales difusas.²⁰

Es frecuente observar una colonización micótica del tubo digestivo en los pacientes con neoplasias malignas subyacentes y en pacientes inmunocomprometidos que han sido tratados con antibióticos o corticoesteroides, aunque también puede producirse esta colonización en pacientes inmunocompetentes. Los síntomas son inespecíficos. Una posible complicación de la cirugía gástrica (generalmente para la úlcera péptica) es el desarrollo masivo de hongos en la luz del estómago. También puede producirse una infección gástrica por *Candida* en pacientes alcohólicos que ingieren sustancias químicas corrosivas, como ácido sulfúrico concentrado y tiocianatos. En las radiografías se observan diminutas erosiones aftoides, que constituyen el primer cambio radiológico detectable en la candidiasis gástrica. Estas úlceras aftoides progresan hasta formar úlceras lineales profundas.²⁰

Al examen macroscópico, la mucosa gástrica presenta diminutas erosiones aftosas; úlceras lineales, puntiformes y diseminadas; o úlceras gástricas. Al microscopio se observa la presencia de levaduras o pseudohifas en la capa de restos fibrinoides necróticos. Los microorganismos pueden visualizarse con la tinción de hematoxilina y eosina; no obstante, pueden necesitarse tinción especiales como la tinción de ácido peryódico de Schiff-diastasa o la tinción con metenamina argéntica de Gomori.²⁰

IV. 4.6 Ascariasis

Aunque la ascariasis gástrica es poco frecuente, los pacientes pueden experimentar una obstrucción crónica e intermitente al vaciado gástrico causada por nematelmintos (*Ascaris lumbricoides*) que residen en el estómago. También se ha asociado la ascariasis gástrica con hemorragias digestivas altas. En estos casos, el endoscopio permite identificar varios gusanos *Ascaris* en el estómago y el duodeno.²⁰

IV. 4.7 Fármacos y Toxinas

Las causas más corrientes de gastropatía reactiva son el ácido acetilsalicílico (incluso en dosis diarias reducidas o con una frecuencia inferior) y los AINE que inhiben la cicloxigenasa-1. La administración oral de hierro puede causar a veces ligeras anomalías endoscópicas consistentes en eritema, pequeñas zonas de hemorragia subepitelial y erosiones. Por vía oral, el cloruro potásico también puede provocar erosiones endoscópicas.²⁰

La Ingestión prolongada de fluoruros puede dar lugar a petequias, erosiones y eritema endoscópicos. También la administración de bisfosfonatos para la osteoporosis o la enfermedad de Paget pueden provocar erosiones gástricas, aunque se desconoce su importancia clínica. Estos fármacos exacerbaban también las lesiones gástricas causadas por algunos AINE, como naproxeno. Diversos quimioterápicos utilizados para el tratamiento intensivo de niños con leucemia, linfoma o tumores sólidos pueden asociarse a una gastropatía hemorrágica o erosiva y signos histológicos de inflamación. Aunque no se ha podido establecer claramente una relación causa-efecto en estos enfermos.²⁰

La infusión por la arteria hepática de quimioterápicos para las metástasis hepáticas puede causar atipia epitelial gástrica reactiva y úlceras gástricas. Esta marcada atipia epitelial puede confundirse con un carcinoma y dar lugar a una intervención innecesaria. La ingestión de metales pesados como el sulfato de mercurio puede causar una gastropatía erosiva/ulcerosa con hematemesis.²⁰

IV. 4.8 Hábitos Tóxicos

IV. 4.8.1 Cocaína

Se han publicado casos de hemorragias digestivas por una erosión exudativa difusa de todo el fondo, el cuerpo y el antro gástricos y el bulbo duodenal en relación con el consumo de crack. Son bien conocidas las hemorragias digestivas o la perforación pilórica por el consumo de esta droga.²⁰

IV. 4.8.2 Alcohol

Beber bebidas alcohólicas es una característica común de las reuniones sociales y del etanol. Es el ingrediente principal en todo tipo de bebidas alcohólicas. El consumo de etanol es relacionado con aproximadamente 60 tipos diferentes de enfermedades. Es bien sabido que el alcohol el abuso puede causar gastritis hemorrágica erosiva aguda y el consumo prolongado de alcohol puede causar trastornos estomacales y gastritis atrófica crónica. En general, la gastritis se debe principalmente a al desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica, que causa una variedad de problemas, desde defectos locales hasta inflamación activa.²⁶

Este tipo de se reconoce cada vez más que la inflamación crónica tiene un promotor significativo de tumores potenciales. La regulación precisa de la progresión de la inflamación es crucial para la crónica.²⁶

IV. 4.8.3 Tabaco

El tabaco, principal constituyente de los cigarrillos, es un producto natural formado por diversas moléculas que al fumar son sometidas a altas temperaturas y concentraciones variables de oxígeno, generando una combustión incompleta y originando una gran cantidad de componentes nocivos.²⁷

La corriente principal del humo de cigarrillo, que es ingerida directamente por el fumador, está compuesta por una fase particulada y una fase gaseosa.²³ Los componentes de bajo peso molecular, como el monóxido de carbono y los aldehídos livianos, son los constituyentes principales de la fase gaseosa, la cual pasa rápidamente a la circulación pulmonar. Por otro lado, la nicotina, los compuestos policíclicos aromáticos, las nitrosaminas y los metales pesados, se encuentran predominantemente en el material particulado, el cual podrá ser

absorbido por las membranas de las mucosas, piel, alvéolos, y a través del sistema gastrointestinal.²⁷

El impacto gastrointestinal del cigarrillo puede deberse en parte, a la gran cantidad de material particulado que es deglutido por el fumador. Está reportado que la concentración de nicotina en jugos gástricos es 10 veces superior a la concentración presente en sangre arterial, y 80 veces superior a la concentración en sangre venosa.²⁷

Las evidencias sugieren que el consumo crónico de cigarrillo, y particularmente la nicotina, sería capaz de aumentar la secreción gástrica y reducir el pH estomacal. Por otro lado, de acuerdo a algunos autores, el tabaquismo aumenta la probabilidad de infección por *H. pylori*, una bacteria altamente asociada al desarrollo de úlceras gastroduodenales y cáncer gástrico.²⁷

IV. 4.8.4 Hookah

La hookah está ganando popularidad entre los jóvenes, en parte debido a la creencia común de que es más seguro que los cigarrillos. Sin embargo, encontramos un riesgo 3 veces mayor de cáncer gástrico. También se ha demostrado una asociación entre el hábito de fumar hookah y el cáncer gástrico. Aun no se desconocen los mecanismos por los cuales aumenta el riesgo de cáncer gástrico.²⁸

Algunos estudios en humanos demostraron que los niveles de nicotina u otros compuestos carcinógenos en la pipa de agua son similares o más altos que el consumo de cigarrillos.²⁸

IV. 4.9 Gastropatía Hipertensiva Portal

Es frecuente observar lesiones de la mucosa gástrica en la hipertensión portal. Estas lesiones aparecen hasta en un 65% de los cirróticos y representan una causa importante de hemorragia digestiva. En las biopsias se observa ectasia vascular y congestión de la mucosa sin un infiltrado inflamatorio significativo. La gastropatía hipertensiva portal (GHP) es un factor de riesgo de hemorragias digestivas altas y también de erosiones y úlceras gastroduodenales en los cirróticos.²⁰

Se ha postulado que la congestión vascular y los daños mucosos característicos de la GHP alteran las concentraciones tisulares de TNF- α . Prostaglandinas. Endotelina y óxido nítrico/peroxinitrito. La reducción de la presión portal por medios farmacológicos o mediante la creación de una derivación portosistémica constituye un tratamiento eficaz para la GHP y permite reducir las hemorragias. Algunos pacientes con cirrosis e hipertensión portal desarrollan ectasia vascular antral gástrica (EVAG), que puede sangrar y a veces es difícil de distinguir de la GHP que afecta al antro gástrico. La EVAG no responde igual que la GHP a las medidas para reducir la hipertensión portal.²⁰

IV. 4.10 Estrés

Después de un traumatismo físico o térmico importante, un shock, una sepsis o una lesión cefálica pueden producirse erosiones en la mucosa gástrica con gran rapidez. A menudo, estas erosiones reciben el nombre de úlceras de estrés.²⁰

IV. 4.11 Reflujo Biliar

El reflujo biliar hacia el estómago es un fenómeno frecuente tras la gastrectomía parcial con anastomosis con el duodeno o el yeyuno y después de la vagotomía troncal y la piloroplastia para la úlcera péptica. Se ha diagnosticado incluso tras la vagotomía de las células Parietales. También puede producirse una gastropatía por reflujo biliar tras la colecistectomía o la esfínteroplastia, lo que permite una exposición continua del duodeno a la bilis con el consiguiente riesgo de reflujo duodenogástrico. En ocasiones se observa una gastropatía por reflujo biliar en pacientes adultos o pediátricos que no se han sometido a ninguna intervención. En la lesión gástrica pueden intervenir determinadas interleucinas, en particular IL-8 y posiblemente IL-6.²⁰

Al examen endoscópico se observa edema, eritema, erosiones y tinción biliosa de la mucosa gástrica. En las muestras de biopsia se evidencia hiperplasia foveolar, glándulas quísticas dilatadas, glándulas atípicas que pueden confundirse con una displasia o un carcinoma, y muy pocas células inflamatorias agudas y crónicas.²⁰

Puede producirse atrofia gástrica y riesgo de carcinoma en el muñón gástrico. De hecho, se ha propuesto que el reflujo biliar hacia el estómago no

operado podría constituir un factor de riesgo de metaplasia intestinal en el estómago distal, a nivel de la unión gastroesofágica (cardias) y en el esófago distal (esófago de Barrett). Desgraciadamente, no es posible revertir la atrofia gástrica o la metaplasia intestinal mediante las intervenciones de derivación biliar como tratamiento para la gastropatía biliar grave. Durante la cirugía gástrica original para el cáncer de estómago o la úlcera péptica, se podría construir un asa en Y de Roux de 30 cm o interponer un asa yeyunal isoperistáltica de 10-12 cm para prevenir la gastropatía biliar y los posibles cambios metaplásicos posteriores.²⁰

IV. 4.12 Úlceras Pépticas

La úlcera péptica es el resultado de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa gastroduodenal. Esta disfunción del mecanismo defensivo puede producir distintos grados de lesión: gastritis, erosión, ulceración y de úlcera propiamente dicha. También se define como la ulceración circunscrita de la mucosa que penetra en la muscularis mucosa y afecta al área expuesta al ácido y a la pepsina. Aparecen la mayoría de las veces en los primeros centímetros del duodeno, en lo que se conoce como bulbo duodenal (úlceras duodenales). También son frecuentes a lo largo de la curvatura menor del estómago (úlceras gástricas).²⁹

Las úlceras gástricas se localizan habitualmente a lo largo de la curvatura menor del estómago, donde las glándulas pilóricas rodean a las glándulas oxínticas. Su tamaño puede variar desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros. En general, hay una gastritis circundante. Las úlceras suelen ser redondas u ovaladas, con bordes bien delimitados. La mucosa circundante está a menudo hiperémica y edematosa.²⁹

Las úlceras penetran en la capa submucosa o muscular. En general, una fina capa de exudado gris o blanco cubre la base del cráter, que está formada por capas de tejido fibroso, de granulación y fibrinoide. Durante la cicatrización, el tejido fibroso de la base contrae la úlcera y puede distorsionar los tejidos circundantes. El tejido de granulación llena la base y, en el proceso de cicatrización, el epitelio originado en los bordes cubre su superficie.²⁹

Dentro de los múltiples factores agresivos que pueden comprometer la resistencia de la barrera mucosa, merecen la pena destacar, por frecuentes, la infección por *Helicobacter pylori* y los AINE.²⁹

Debido a la inespecificidad de los síntomas, se debe hacer un diagnóstico objetivo de la enfermedad. Tanto la endoscopia como la radiología son capaces de demostrar la presencia de lesiones típicas, pero la radiología tiene un 40% de falsos negativos. Por ello, en este momento es recomendable realizar de entrada la endoscopia, ya que además de tener una sensibilidad cercana al 100%, valora la actividad de la lesión la existencia de enfermedades asociadas, permite el diagnóstico diferencial con otras lesiones, como la enfermedad de Crohn o el cáncer, y permite tomar biopsias para estudios microscópicos y microbiológicos.²⁹

IV.5 Endoscopia digestiva alta

IV. 5.1 Definición

Se trata de una exploración del esófago, el estómago y el duodeno a través de la boca, mediante un endoscopio. Este es un instrumento flexible en forma de tubo, terminado en una lente y una cámara. Las imágenes se transfieren a un monitor para ser analizadas o almacenadas. Permite detectar enfermedades de esos órganos, tomar muestras y aplicar tratamientos.³⁰

IV. 5.2 Indicaciones

La endoscopia digestiva alta está indicada siempre que su médico crea necesario conocer la existencia de alguna enfermedad en su esófago, estómago o duodeno. Por ejemplo, ante síntomas como dificultad al tragar, ardores o dolor de estómago, entre otros. Además de ver las lesiones, permite tomar biopsias de ellas para analizarlas. También permite la aplicación de tratamientos, como detener una hemorragia mediante la inyección de sustancias esclerosantes o electrocoagulación, tratar varices del esófago, extirpar pólipos (polipectomía), dilatar zonas estrechas introduciendo distintos tipos de dilatadores, extraer objetos o alimentos impactados a distintos niveles y algunos otros.³⁰

IV. 5.3 Preparación

En la realización del estudio no debe comer ni beber nada en las 8 horas previas al examen. Su medicación habitual es mejor no tomarla en las 8 horas previas a la prueba, salvo que su médico indique lo contrario. El médico que haya solicitado la exploración debe recomendarle la pauta de tratamiento a seguir si usted toma anticoagulantes, o si es diabético.³⁰

IV. 5.4 Pasos en la realización de la endoscopia digestiva alta

1. Acudirá en ayunas a la realización de la exploración y se le conducirá a una sala en donde esperan el personal médico y de enfermería.
2. Podrá solicitar las aclaraciones que precise sobre la exploración, antes de firmar y entregar la hoja del consentimiento informado.
3. Se le preguntará sobre alergias, enfermedades que padezca y medicamentos que esté tomando, así como sobre la razón de pedirle la prueba; si es alérgico a algún anestésico, adviértalo especialmente.
4. Previamente a la prueba, se le retirarán prótesis dentales o piercings de la boca, lengua o labios.
5. Se tumbará en una camilla sobre el costado izquierdo y se le colocará un protector dental a través del cual se pasará el endoscopio; a veces, se le colocará en un dedo un sensor indoloro para medir el oxígeno de la sangre.
6. El médico y la enfermera procederán a la exploración, que durará entre 3 y 5 minutos, o más tiempo si se aplica algún tratamiento.
7. La exploración no es dolorosa, tan sólo molesta, y tendrá una sensación nauseosa.
8. Tras la exploración notará la garganta entumecida y molesta, así como gases debido al aire que se le insufló. Estos efectos desaparecerán rápidamente y, cuando lo hagan, podrá comer su dieta habitual, a menos que se le indique lo contrario.³⁰

IV. 5.4 Riesgos

La endoscopia digestiva alta es una técnica muy segura. Aparecen complicaciones en menos de 1 de cada 1.000 exploraciones diagnósticas y muchas son leves y sin repercusión alguna. La posibilidad de complicaciones es mayor cuando el endoscopio se emplea para aplicar tratamientos, como dilataciones, polipeptomías o esclerosis. Entre las complicaciones mayores están la perforación, la hemorragia, reacciones medicamentosas, alteraciones cardiopulmonares y transmisión de infecciones.³⁰

IV. 5.5 Biopsia

Es un procedimiento que se realiza para extraer una pequeña muestra de tejido o de células del cuerpo para su análisis en un laboratorio. Si presentas determinados signos y síntomas o si el médico identifica algo que sea motivo de preocupación.³¹

La gastritis atrófica y la metaplasia intestinal son factores de riesgo bien definidos para cáncer gástrico. Estas condiciones son el resultado de una larga inflamación de la mucosa, que en ciertos casos puede progresar hacia lesiones precancerosas avanzadas, y eventualmente en cáncer invasivo.³²

El sistema de Sydney y su versión actualizada tienen el propósito reportar uniformemente las lesiones preneoplásicas gástricas (gástricas atrofia, metaplasia intestinal y displasia). Sin embargo, La predicción de alto riesgo de cáncer gástrico no se puede hacer utilizando este sistema de clasificación. El sistema de estadificación the operative link for gastritis assessment (OLGA) tiene la capacidad para diferenciar la población de cáncer de alto riesgo (etapas III / IV) de la población de cáncer gástrico de bajo riesgo (etapas 0 / I / II).³²

V. MARCO METODOLOGICO

V. 1 Operación de variables

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado orgánico y funcional que distingue a los varones de las hembras.	Femenino Masculino	Nominal
Comorbilidades	La presencia de uno o más trastornos además de la enfermedad o trastorno primario.	DM HTA Cáncer	Nominal
Factores de riesgo	Es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.	Tabaco Alcohol Cocaína AINES Hookah Citomegalovirus Micobacterias Ascariasis Candidiasis Sífilis	Nominal

		-Helicobacter Pylori -Gastropatía Hipertensiva Portal	Nominal
Metaplasia	Es la presencia de epitelio similar al de la mucosa intestinal en un sitio diferente al intestino.	Tipo I Tipo II Tipo III	Nominal

V. 2 Material y métodos

V. 2.1 Tipo de estudio

Se trata de un estudio de tipo observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva con el objetivo de delimitar cuales son los factores de riesgos asociados a una metaplasia intestinal, en pacientes en el Centro Endoscópico Digestivo Integral en el periodo de abril 2019 hasta septiembre 2019.

V. 2.2 Demarcación

El estudio tendrá lugar en el Centro Endoscópico Digestivo Integral, el cual está ubicado en la calle Pedro Ignacio Espaillat 103 en la ciudad de Santo Domingo, República Dominicana.

Mapa Cartográfico:



Mapa aéreo:



V. 2.3 Universo

El universo estará representado por los pacientes, que se le realicen una endoscopia digestiva alta en el Centro Endoscópico Digestivo Integral durante el periodo de estudio.

V. 2.4 Muestra

La muestra estará constituida por el número de pacientes mayores que presenten una lesión tipo metaplasia en el estómago y que acepten a través del consentimiento informado su deseo de entrar en la investigación

V. 2.5 Criterios de inclusión

Se incluirá todo paciente que cumpla con los siguientes requisitos:

1. Pacientes nuevos.
2. Pacientes que se realicen una endoscopia digestiva alta.
3. Pacientes dentro de un rango de edad de 18-80 años.
4. Pacientes con una lesión tipo metaplasia en la región gástrica.
5. Pacientes que acepten firmar el consentimiento informado.

V. 2.6 Criterio de exclusión

Se excluirán todo paciente que cumpla con los siguientes requisitos:

1. Pacientes que no se realicen la endoscopia digestiva alta.
2. Pacientes menores de 18 y mayores de 80 años.
3. Pacientes que se niegan a firmar el consentimiento informado.
4. Pacientes de seguimiento.

V. 2.7 Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de los datos se utilizará un formulario diseñado por el los sustentantes del estudio y nuestra asesora clínica. Este formulario contiene información general del paciente (nombre, fecha de ingreso y diagnostico), datos sociodemográficos (edad, sexo), además posee la información necesaria de los hábitos tóxicos, comorbilidades, motivo de la endoscopia, tratamiento previo, hallazgo en la endoscopia y biopsia. (Ver Anexos VII.3 Instrumento de recolección de los datos).

V. 2.8 Procedimiento

Luego de la aprobación del anteproyecto por la unidad de investigación de la escuela de medicina se procede a presentar el mismo a la directiva del centro donde se realizara el estudio, luego de que se reúnan los directivos del centro y acepten que podamos recolectar datos en el mismo, iniciaremos el trabajo.

El instrumento de recolección de datos será llenado a través de una encuesta realizada por los sustentantes del estudio antes de que se realicen la endoscopia digestiva alta, pero teniendo en cuenta la aceptación de los pacientes bajo el consentimiento informado.

Todos los pacientes serán seleccionados del centro endoscópico digestivo integral, en los días laborables de lunes a sábado, tanto en las tandas matutinas como vespertinas, bajo la supervisión de la Dra. Tamara Moore.

V. 2.9 Tabulación

Luego de realizar la recolección de los datos, estos serán sometidos a revisión y procesamiento, para lo cual se utilizará los programas de computadora Microsoft Word, Excel y Epi Info 7.

V. 2.10 Análisis

La técnica estadística para la presentación de los datos será con una base de datos en Excel, de forma descriptiva, se realizará un análisis bivariado con el paquete estadístico Epi Info 7, dichos resultados serán presentados en gráficas y tablas para su mayor comprensión.

V. 2.11 Aspectos éticos

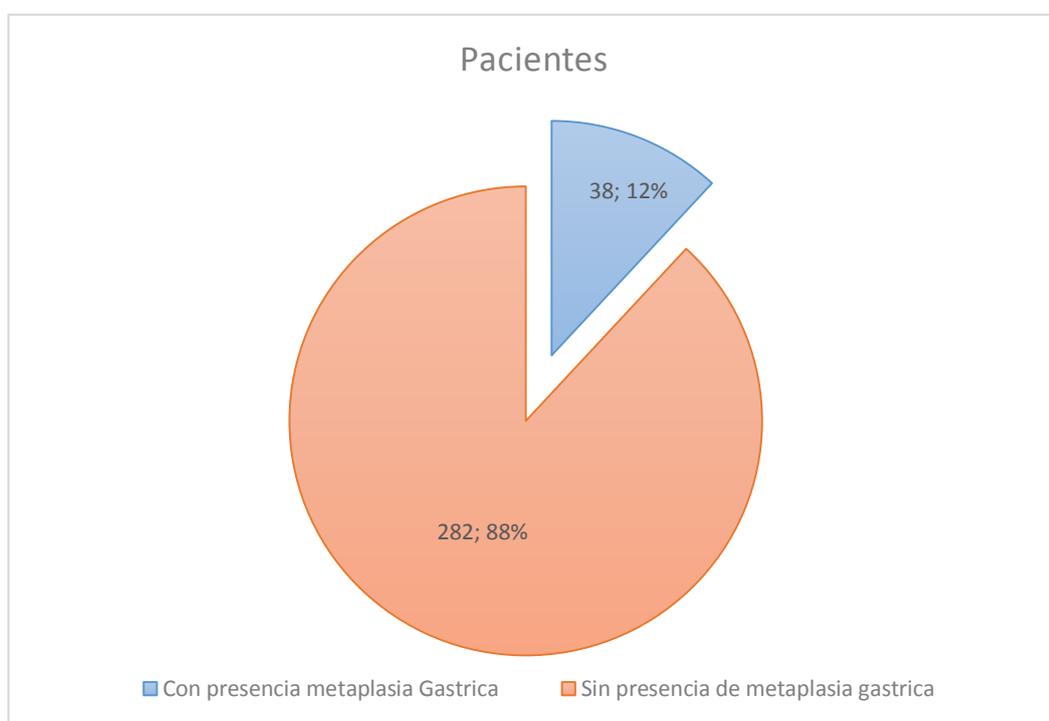
El presente estudio se realizará de acuerdo a las normativas-éticas internacionales tales como los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las Pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

Se efectuará bajo la estricta confidencialidad de los pacientes, la información obtenida será manejada exclusivamente por los investigadores. La recolección de datos se realizará a través de una encuesta creada por los sustentantes del estudio. Los pacientes previos se le solicitarán su aprobación a la participación de la investigación bajo el consentimiento informado.

VI. RESULTADOS

Para efectos del análisis de los resultados contemplados en la guía de observación, se estandarizaron los promedios de las exploraciones realizadas a los elementos muestrales. Los resultados se obtuvieron a través de un conteo del instrumento de recolección de datos y se representan con gráficos y tablas adecuados al tipo de dato procesado, elaborado en Microsoft Office Excel y el Epi info 7.

Grafico No.1, presencia de metaplasia intestinal gástrica mediante biopsia, a través de endoscopia alta digestiva, realizada en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.



Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En el grafico No.1, se observa el universo de nuestro estudio, con un total de 320 pacientes, que representan al 100%, de los cuales el 88%, representa los pacientes excluidos de nuestro estudio, que no contaban con la presencia de metaplasia intestinal gástrica y el 12%, restante representa el número de pacientes incluidos en nuestro estudio, que cumplían con los criterios de inclusión.

Tabla No.1, distribución según las edades en pacientes que presentan metaplasia intestinal gástrica, realizada en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

<i>Edades</i>	Total (n)	%
<i>18-30 años</i>	4	11
<i>31-50 años</i>	10	26
<i>51-80 años</i>	24	63

n=38 pacientes Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En esta tabla No.1, se observa la distribución de nuestra muestra en rangos de edades observando que la mayor cantidad de pacientes se encuentra en el rango de edad de 51-80 años, siendo estos un 63% (24) de nuestro número total de pacientes.

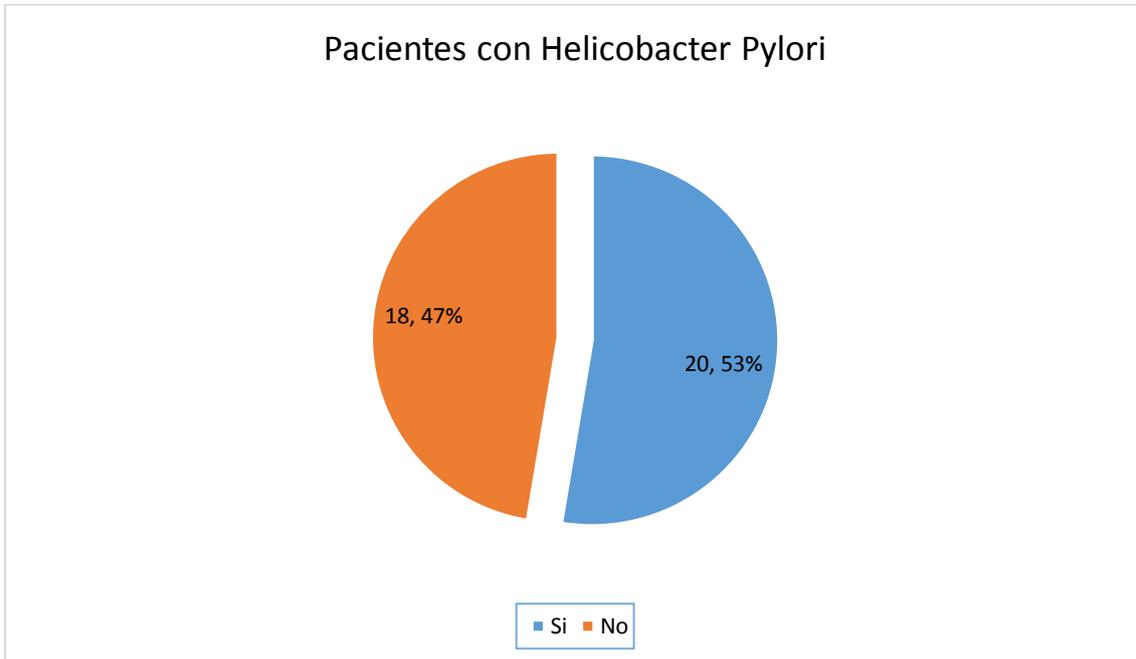
Tabla No.2, corresponde a la distribución según el sexo en pacientes que presentan metaplasia intestinal gástrica, realizada en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

Sexo	Total (n)	%
<i>Masculino</i>	13	34
<i>Femenino</i>	25	66

n=38 pacientes Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En esta tabla No.2, se observa la distribución según el sexo, demarcando que el mayor número de pacientes pertenecen al sexo femenino en un 66% (25) y el sexo masculino contempla un 34% (13), del número total de pacientes.

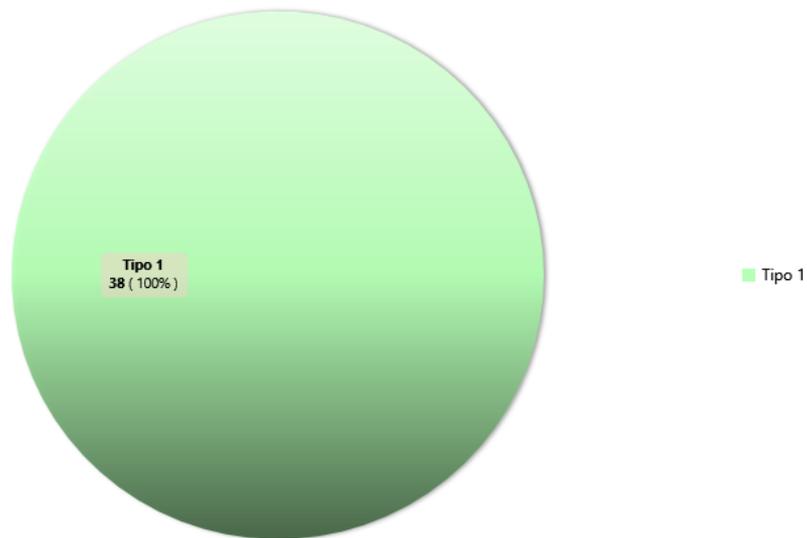
Grafico No.2, representa la asociación entre la metaplasia intestinal gástrica y Helicobacter pylori por endoscopia digestiva alta en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.



Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En este grafico No.2, se observa un total de pacientes en el estudio, los cuales tienen metaplasia intestinal gástrica (38 pacientes), de estos el 53% (20 pacientes), no presentaron una infección por Helicobacter pylori, en comparación del 47%(18 pacientes), que si presentaron la infección por Helicobacter pylori.

Grafico No.3, identificación del tipo de lesiones metaplasicas por endoscopia digestiva alta presentes en la muestra de nuestro universo en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.



Fuente: Base de datos de recolectados

INTERPRETACION: En este grafico No.3, se observa, el tipo de lesión metaplasica, que presentaban los pacientes en nuestro estudio, la cual fue un 100% (38 pacientes), de metaplasia intestinal gástrica Tipo I/Tipo completa/Tipo intestino delgado.

Tabla No.3, distribución de las variables en las edades con los distintos hábitos tóxicos en pacientes que presentan metaplasia intestinal gástrica en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

Hábitos Tóxicos	Rangos De Edad					
	18-30 años	%	31-50 años	%	51-80 años	%
<i>Alcohol</i>	3	75	6	60	6	25
<i>Café</i>	1	25	7	70	16	66
<i>Hookah</i>	2	50	1	10	0	0
<i>Tabaco</i>	2	50	4	40	7	29
<i>AINES</i>	0	0	1	10	3	13
<i>Ninguno</i>	1	25	0	0	2	8

n=38 pacientes

Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En esta tabla de datos No.3, se observa la relación y distribución de los hábitos tóxicos encontrados con los rangos de edades, se visualiza que en el rango de edades de 18-30 años, el alcohol representa el hábitos toxico más frecuente en un 75% (3), luego en el rango de edad de 31-50 años se visualiza, que el hábito más frecuente fue el consumo de café en un 70% (7), mientras que en el rango de edad de 51-80 años, se encuentra el café, como principal causa en un 66% (16).

Tabla No.4, representa la distribución de las variables en el sexo con los distintos hábitos tóxicos en pacientes que presentan metaplasia intestinal gástrica realizada en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

	n=38	%	Café	Alcohol	Tabaco	AINES	Hookah	Ninguno
<i>Masculino</i>	13	35	2(33%)	9(60%)	6(46%)	0	1(33%)	1(20%)
<i>Femenino</i>	25	65	16(67%)	6(40%)	7(54%)	4(100%)	2(67%)	4(80%)

n=38 pacientes

Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION En esta tabla de datos No.4, se observa la distribución de hábitos tóxicos según el sexo de las muestra, se puede ver que el hábito toxico predominante en sexo masculino es el alcohol en un 60% (9), seguido por el tabaco en un 46% (6), mientras que en el sexo femenino encontramos como más frecuente el café 67% (16), seguido por el consumo de tabaco en un 54% (7).

Tabla No.5, representa la relación de la ubicación topográfica de la lesión con los distintos hábitos tóxicos en pacientes que presentan metaplasia intestinal gástrica, realizada en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

	Café	Alcohol	Tabaco	AINES	Hookah	Ninguno
<i>Antro</i>	9	5	6	1	1	1
<i>Cuerpo</i>	3	2	1	0	0	0
<i>Antro y Cuerpo</i>	12	8	6	3	2	4

n=38 pacientes

Fuente: Base de datos recolectados

INTERPRETACION: En esta tabla de datos No.5, se observa la relación entre la ubicación topográfica de la lesión metaplasica y los diferente hábitos tóxicos encontrados en el estudio, en los cuales se ve, que a nivel del antro gástrico el principal factor asociado es el Café (9), seguido por el Tabaco (6) y Alcohol (5); en Cuerpo se halló en mayor proporción el Café (3) y tanto en Cuerpo como Antro el más encontrado fue el Café (12), seguido por el Alcohol (8).

VII. DISCUSION

En las lesiones premalignas como la metaplasia intestinal gástrica se ha descubierto diversos factores que pueden desencadenar la formación de estas, pero no se ha profundizado cuales de estos son los más encontrados aparte del más conocido agente causal que es el *Helicobacter Pylori* (H.P).

Los factores más relacionados encontrados en nuestro estudio fueron el café, tabaco, alcohol, AINES, hookah aunque se encontraron pacientes que no presentaban ningún factor de riesgo estudiado.

El universo del estudio estaba formado por un total de 320 pacientes de los cuales 38 pacientes (12%) presentaban metaplasia intestinal gástrica, los rangos de edades se dividían de 18-30 años (11%), 31-50 años (26%) y 51-80 años (63%), en comparación con el estudio realizado por Mendoza Chacaltana A., Soriano C., en la cual los pacientes de las edades de 50-80 años representaban el 63% de los pacientes que tenían metaplasia intestinal gástrica. En cuanto al sexo vimos que en el estudio realizado por Raraz J., Raraz O., encontraron que en el sexo masculino estuvo presente en un 50.5% que tenían la lesión premaligna, pero nuestro estudio se posiciona en contra ya que el resultado determino que la lesión estuvo en mayor proporción en el sexo femenino con un 66%.

Nuestros resultados en caso de la presencia de metaplasia intestinal gástrica acompañada de infección por *Helicobacter Pylori* encontramos que un 53% no presentaban infección por H.P. y un 47% si presentaban la infección, esto en comparación al estudio de Mendoza Chacaltana A., Soriano C., que demostraron un resultado similar con un 54% para los pacientes que presentaban metaplasia sin infección por H.P. y un 46% a los pacientes que presentaban infección y presencia de metaplasia.

En el estudio no se encontró otro tipo de lesión metaplasica aparte de la Tipo I/Tipo completa/ Tipo intestino delgado, un 100% de los pacientes, pero en el estudio de Mendoza Chacaltana A., Soriano C., el Tipo 1 fue de menor proporción.

En nuestra muestra encontramos en el rango de edades de 18-30 años que el hábito tóxico más visto entre los diferentes pacientes fue el alcohol, seguido por el tabaco y la hookah, siguiendo a esto el rango de edades de 31-50 años tenía como hábito más común el café y el alcohol, pero en el rango de edad de 51-80 años presentaban al café y al tabaco entre los más frecuentes. Todo esto fue tomando en cuenta que encontramos pacientes con más de un hábito tóxico y otros con uno o ningún hábito, estos pacientes que no presentaban con algún hábito tóxico contaban con la presencia del *Helicobacter Pylori*, complementando a esto en conjunto con todos los rangos de edades los más encontrados fueron café en primer lugar seguido por el alcohol, ningún estudio realizado anteriormente organizó según la edad la presencia de hábitos tóxicos, aun así según Mendoza Chacaltana A., Soriano C., el alcohol era el hábito tóxico más frecuente encontrado en pacientes que presentaban metaplasia intestinal gástrica con un 66%.

Los datos obtenidos sobre el hábito tóxico asociados según el sexo demostró que en los hombres fue el consumo de alcohol mientras que en mujeres fue el consumo de café. A nivel de relación del hábito tóxico con la ubicación topográfica de la lesión metaplasica había una gran vinculación entre consumo de café con una lesión de antro y cuerpo, pero encontramos como incógnita en nuestro estudio que ninguno de los trabajos mencionados anteriormente comparó los hábitos tóxicos con el sexo de la muestra y tampoco relacionó la ubicación topográfica de la lesión con los hábitos del paciente, consideramos que estos no tuvieron nuestros mismos criterios a tomar.

Es importante remarcar algunas limitaciones de nuestro estudio. En primer lugar, puede existir clasificación errónea en los diagnósticos histológicos, en especial con la metaplasia intestinal gástrica, dado que ésta puede presentarse de manera focal y las muestras de biopsia para el estudio pueden no haberlos incluido, por lo que puede ser posible la obtención falsos negativos que pueden influir en los resultados finales, también tener en cuenta la credibilidad de los pacientes ya que ellos mismos nos facilitaban los datos de la encuesta.

VIII. CONCLUSION

Demostrar la asociación de factores tales como la edad y el sexo para luego vincularlos con los diferentes hábitos tóxicos, es un tema totalmente a considerar para futuros diagnósticos en pacientes con metaplasia ya que es un estado de lesión premaligna la cual se encuentra aún en estado reversible y que ninguno de los casos presento displasia.

Luego de analizar los datos obtenidos, nosotros concluimos lo siguiente:

- A mayor edad, mayor la probabilidad de encontrar este tipo de lesión.
- Se encontró que el sexo femenino tiene una alta probabilidad de presentar el riesgo de una lesión premaligna tipo metaplasia.
- La infección por *Helicobacter Pylori* demostró no ser el único factor de riesgo para formación de una lesión metaplasica.
- Los hábitos tóxicos relacionados a la metaplasia intestinal gástrica de mayor superioridad fueron café y alcohol.
- El tabaco fue el hábito toxico en mayor proporción en ambos sexos, pero en hombres el más asociado a la presencia de metaplasia intestinal gástrica fue el alcohol y en mujeres el más frecuente fue el café.
- La relación de la ubicación topográfica de la lesión con los hábitos tóxicos demostró que las lesiones tanto de Antro, cuerpo o ambas locaciones simultáneamente estaban más asociadas al consumo de café, seguido por el consumo de alcohol y tabaco.

IX. RECOMENDACIONES

1. Para futuras investigaciones se debe tomar en cuenta que hay pacientes que presentan más de 2 hábitos tóxicos, pudiendo esto aumentar la probabilidad de formarse este tipo de lesión.
2. Para próximas investigaciones realizar las encuestas durante la consulta médica y no momentos antes del estudio.
3. Hacer campañas preventivas con los diferentes factores de riesgo de la metaplasia intestinal gástrica.
4. Ayuda psicológica hacia aquellos pacientes que presenten una adicción a los hábitos tóxicos mencionados en el estudio.
5. Al momento de recolección de datos tener presente otras posibles variables, que podría presentar el paciente como reflujo duodenogástrico y antecedentes familiares de cáncer gástrico.

X. BIBLIOGRAFICAS

1. Giroux V, Rustgi A. Metaplasia: Tissue adaptation and precursor to the dysplasia-cancer sequence. Nat Rev Cancer [Internet]. 2017 [citado en octubre]; 17(10):594-604. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5998678/>
2. Ramírez J. Factores de riesgo de gastritis en pacientes de 20-50 años de edad en el Hospital Universitario de Guayaquil en el periodo 2013-2014. [tesis de grado]. Ecuador. Facultad de ciencias médicas; 2015.
3. De armas L. Prevalencia de Helicobacter pylori según el resultado de la prueba de ureasa rápida y su asociación con alteraciones de la mucosa gástrica en pacientes que asistieron a realizarse endoscopia en cuatro consultorios medico de Valledupar durante el año 2007. [tesis para título de magister en salud publica]. Colombia. Programa de maestría en salud pública; 2011.
4. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2015, National Cancer Institute. Bethesda, MD, citado en [10 de enero del 2019]; Disponible en: https://seer.cancer.gov/csr/1975_2015/
5. Salvador I, Mercado A, Bravo G. Factores de riesgo y protección de metaplasia y cáncer gástrico: estudio de casos y controles hospitalarios en Quito-Ecuador, Nutr Hosp [internet]. 2015 [citado 12 de octubre del 2018]; 32;1193-1199. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/nh/pdf/9257.pdf>
6. Jiménez Piñol F, Estévez Paniagua M, Sánchez Pérez G. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y Ácidos Biliares totales elevados, Rev Cub Med [internet]. 2010 [citado 12 octubre 2018];49(1);17-32. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v49n1/med03110.pdf>
7. Yépez Y, Enríquez A, Urresta A. Lesiones precursoras de malignidad gástrica y su asociación con hábitos alimenticios. Rev colomb gastroenterol [internet]. 2017[citado 13 octubre de 2018]; 32(3);209-215.

Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v32n3/0120-9957-rcg-32-03-00209.pdf>

8. Raraz-Vidal J, Raraz-Vidal O, Damaso-Mata B, Cáceres-Collque E, Lowell Allpas-Gómez H. Factores relacionados a la metaplasia intestinal en un hospital público en Huánuco. Acta Med Per [internet]. 2014[citado 13 de octubre 2018];31(3):176-180. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v31n3/a06v31n3.pdf>
9. Chacaltana Mendoza A, Soriano C, Frinsancho V. Factores de riesgos asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastrointestinal significativa. ¿Está siempre asociada la infección de Helicobacter Pylori? Rev. Gastroenteral [internet]. 2012. [citado 13 de octubre del 2018]; 32-1: 50-57. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292012000100007
10. Azevedo Pinheiro P, Faiza S. Prevalencia de metaplasia intestinal en pacientes con Helicobacter pylori de junio 2010 - mayo 2011 en el hospital Dr. Salvador B. Gautier. [tesis de grado]. República Dominicana: Facultad de ciencias de la salud, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2011.
11. Cerda Jaquez L. Prevalencia de metaplasia intestinal asociada a Helicobacter pylori a los pacientes que se le realiza biopsia gástrica en la unidad de endoscopia del Hospital Salvador Bienvenido Gautier de julio 2010 - abril 2012. [tesis postgrado]. República Dominicana: Escuela de medicina, Universidad Autónoma De Santo Domingo; 2012.
12. Kinoshita H, Hayakawa Y, Koike K. Metaplasia in the Stomach Precursor of Gastric Cancer. Int. J. Mal. [Internet]. 2017 [consulta 11 marzo 2019]; 18:2063. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5666745/pdf/ijms-18-02063.pdf>
13. American Society Of Clinical Oncology [internet]. Estados Unidos: Junta Editorial de Cancer.net; junio 2018 [consulta 10 marzo 2019]; 4.

Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-est%C3%B3mago/estad%C3%ADsticas>

14. Organización Mundial De La Salud [Internet]. Estados Unidos: Organización Mundial De La Salud; 12 de septiembre del 2018 [consulta 10 marzo del 2019]; 6. Disponible: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>.
15. Leong T, Boon A, Kwek E. Advanced imaging for characterization of intestinal metaplasia. Elsevier [internet]. 2013 [consulta 13 de octubre]; 1 (1): 110-111. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2212-0971\(13\)70048-7](https://doi.org/10.1016/S2212-0971(13)70048-7)
16. David M, Krantz M. Estomago. En: Balibrea J, editor. Sabiston tratado de cirugía. Elsevier. España; 2013. P. 1182-1226.
17. Mitchell R. Respuesta celulares al estrés y las agresiones toxicas: adaptación, lesión y muerte. En: Manyabeitia F, Fernandez M, editores. Patología estructural y funcional. Barcelona: Elsevier; 2013. p.31-68.
18. EnColombia.com, revista de gastroenterología [internet]. Colombia; Alberto Rodríguez Varón [consulta 24 octubre 2018]. EnColombia.com;4; disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/gastroenterologia/vol-144/gastro14499-revista/>.
19. Houghton J, Wang T. Tumores del estómago. En: Marvin H. Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas.10 edición. España: Elseiver; 2017.p.1139-1170.
20. Lee E, Feldman M. Gastritis y Gastropatías En: Marvin H. Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas.10 edición. España: Elseiver; 2017.p.1067-1087.
21. Graham D, Sung J. Helicobacter Pylori En: Marvin H. Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas.10 edición. España: Elseiver; 2017.p.1049-1066.

22. Jiménez F, Bayona C. Fisiopatología molecular en la infección por *Helicobacter Pylori*. Salud Uninorte [Internet]. 2016 [consulta 12 diciembre 2018];32(3);500-512. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v32n3/v32n3a13.pdf>
23. Tegtemeyer N, Wessler S, Necchi V. *Helicobacter pylori* employs a unique basolateral type IV secretion mechanism for CagA delivery. Cell host & microbe [internet]. 2017[consulta 12 diciembre 2018];22;552-560. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v32n3/v32n3a13.pdf>.
24. Jun L, Jinping L, Long H. An Unusual Case of Gastritis in One Patient Receiving PD-1 Blocking Therapy: Coexisting Immune-Related Gastritis and Cytomegaloviral Infection. Gastroenteral Res [internet]. 2018 [consulta 4 enero 2019];11(5);383-387. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6188031/pdf/gr-11-383.pdf>
25. Okamoto K, Hatakeyama S. Gastric syphilis: the great imitator in the stomach. ID cases [internet]. 2018 [11 de marzo Del 2019]; 12: 97-98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2018.03.015>
26. Li G, Zhu L, Cao Z. A new participant in the pathogenesis of alcoholic gastritis: Pyroptosis. Cell Physiol Biochem [internet]. 2018 [consulta 4 de enero 2019]; 49; 406-418. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/492902>
27. Berkowitz L, Alvarez M. Impacto del cigarrillo en el tracto gastrointestinal: efecto diferencial en enfermedades de Crohn y colitis ulcerativa. Rev CM [internet]. 2017 [consulta 13 de noviembre 2019]; 42(1); 34-40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11565/arsmed.v42i1.401>
28. Sadjadi A, Derakshan M, Yazdanbond A. Neglected role of hookah and opium in gastric carcinogenesis: a cohort study on risk factors and attributable factors. Int J cancer [internet]. 2014 [consulta 15 de diciembre 2018]; 134(1); 181-188. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5821120/pdf/nihms941243.pdf>.

29. Cyer B, Jon S. Ulcera péptica En: Marvin H. Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas.10 edición. España: Elseiver; 2017.p.1089-1110.
30. Moreira V, Lopez A. Endoscopia digestiva alta. Rev Esp Enferm Dig [internet]. 2008 [consultado el 15 de diciembre 2018]; 100(7); 7. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n7/paciente.pdf>
31. Mayo Clinic [internet]. Estados Unidos: Sandhuya Pruthi. [24 de enero 2019; consultado 2 de febrero del 2019]. Biopsia: algunos tipos de biopsia que se utilizan para diagnosticar el cáncer. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cancer/in-depth/biopsy/art-20043922>
32. Catruta B, Gheorghe C, Iacob R. The orientation of Gastric Biopsy Sample improves the inter-observer agreement of the OLGA staging system. J Gastrointestin [internet]. 2017 [11 de marzo del 2019]; 26(4): 351-356. Disponible en: <http://www.jgld.ro/wp/archive/y2017/n4/a7/>

XI. ANEXOS

XI. 1 Cronograma

Variables	2018				2019								
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep
1. Selección del tema	■												
2. Búsqueda de referencias	■	■	■	■									
3. Elaboración del anteproyecto			■	■	■	■							
4. Sometimiento y aprobación						■	■	■	■				
5. Ejecución de las encuestas								■	■	■	■	■	■
6. Tabulación y análisis de la información													■
7. Redacción del informe													■
8. Revisión del informe													■
9. Encuadernación													■
10. Presentación													■

XI. 2 Presupuesto

XI.2.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentante • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado 			
XI.2.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mastique			
Lápices	1 caja	15.00	15.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 cajas	25.00	50.00
Sacapuntas	1 unidad	5.00	5.00
Computador Hardware: Pentium III 700 MHz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microdesk 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omni page Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D Calculadoras			
XI.2.3. Información			
Adquisición de libros	6	0.00	0.00
Revistas	8	0.00	0.00
Internet	18	0.00	0.00
XI.2.4. Económicos			
Papelería (copias)	400 copias	2.00	800.00
Impresión	3 impresiones	200.00	600.00
Encuadernación	3 encuadernación	70.00	210.00
Alimentación	10 comidas	250.00	2,500.00
Empastado	9 empastado	400.00	3,600.00
Transporte	20 galones de gasolina	228.00	4560.00
Inscripción al curso	1 inscripciones	15,500.00	15,500.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis	1 inscripción	15,000.00	15,000.00
Imprevistos			
TOTAL:			42,770.00

XI.3 Instrumento de recolección de datos

Factores de riesgos asociados a la metaplasia intestinal gástrica en pacientes entre las edades de 18-80 años

Fecha: _____

1-ID _____

2-Edad: _____

3-Ocupación: _____

4-Mencione cuales Hábitos Tóxicos realiza:

- A- Tabaco B- Café C- Alcohol D- Cocaína**
E- Hookah F- AINES G- Otros: _____

5-Presenta alguna comorbilidad:

- A- Si B- No**

6-Si selecciono que si cual o cuales presenta:

- A-DM B-HTA C- Cáncer D- Sífilis**
E- Citomegalovirus F- Micobacterias G- Candidiasis
H- Otros: _____

7- Síntomas de presentación o motivo de la endoscopia:

8- Tratamiento previo:

- A- AINES B- IBP C-Quimioterapia D- Retrovirales**
E- Otros: _____

9- Hallazgos endoscópicos:

10- Resultado de biopsia:

Firma del participante: _____

XI.4 Consentimiento Informado

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PACIENTES CON METAPLASIA INTESTINAL EN EL CENTRO ENDOSCÓPICO DIGESTIVO INTEGRAL EN EL PERIODO DE ABRIL-SEPTIEMBRE 2019”.

Objetivo: Usted ha sido invitado/a, a participar en esta investigación que tiene el fin de determinar los factores de riesgos asociados a la metaplasia intestinal en el Centro Endoscópico Digestivo Integral.

Procedimiento: Si usted acepta, participara de un estudio para recolectar información sobre cuáles factores de riesgos relacionados con la metaplasia gástrica presenta. Esta se hará a través de encuestas y formularios, los cuales serán completados a través de una serie de preguntas que le realizaremos antes de la realización del estudio. Toda información recolectada se mantendrá de manera confidencial.

Alternativas: Su participación en esta investigación es voluntaria. Usted puede elegir no participar en la misma al rechazar que se le realicen las encuestas y formularios.

Confidencialidad: La identidad del participante se mantendrá en completa privacidad, ya que las informaciones recolectadas de usted serán reemplazadas por un número de identificación. Los datos de dicha investigación serán procesados para fines de tesis.

Costo: Este estudio no tiene ningún costo para usted. Tampoco se ofrecerá algún bono o beneficio material.

Sustentantes del trabajo: Anderson Brito y Cesar Balbuena

Doctora encargada de la supervisión: Dra. Tamara Moore

Fecha _____	Firma _____
-------------	-------------