

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**PROGRAMA DE ESTUDIO DE MEDICINA HUMANA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

---

**Colecistectomía asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lázarte Echegaray de Trujillo**

---

**Área de investigación:**

Cáncer y enfermedades no transmisibles

**Autora:**

Oblitas Castañeda, Vanessa Georghina

**Jurado evaluador:**

**Presidente** : Diaz Plasencia, Juan Alberto

**Secretario** : Valencia Mariñas, Hugo David

**Vocal** : Yan Quiroz Edgar, Fermin

**Asesor:**

Lizarzaburu Rodríguez, Víctor Moisés

Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7146-9330>

**TRUJILLO – PERÚ**

**2024**

**Fecha de sustentación: 14/05/24**

# "Colecistectomía asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo"

## ORIGINALITY REPORT

6%

SIMILARITY INDEX

6%

INTERNET SOURCES

0%

PUBLICATIONS

3%

STUDENT PAPERS

## PRIMARY SOURCES

1

[docplayer.es](http://docplayer.es)

Internet Source

3%

2

[www.intjmorphol.com](http://www.intjmorphol.com)

Internet Source

2%

3

[repositorio.upao.edu.pe](http://repositorio.upao.edu.pe)

Internet Source

2%

Exclude quotes On

Exclude matches < 2%

Exclude bibliography On

  
Dr. Víctor E. Lizarraburu R.  
GASTROENTEROLOGÍA  
CNP: 59353  
RNE: 30573

## Declaración de originalidad

Yo, **Víctor Moisés Lizarzaburu Rodríguez**, docente del Programa de Estudio de Medicina Humana, de la Universidad Privada Antenor Orrego, asesor de la tesis de investigación titulada **“Colecistectomía asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo”**, autora **Vanessa Georghina Oblitas Castañeda**, dejo constancia de lo siguiente:

- El mencionado documento tiene un índice de puntuación de similitud de 6 %. Así lo consigna el reporte de similitud emitido por el software Turnitin el viernes 17 de mayo del 2024.
- He revisado con detalle dicho reporte y la tesis, y no se advierte indicios de plagio.
- Las citas a otros autores y sus respectivas referencias cumplen con las normas establecidas por la universidad.

Lugar y fecha: Trujillo, 17 de Mayo de 2024

### ASESOR

Dr. Lizarzaburu Rodríguez, Víctor Moisés

DNI: 42797850

Orcid: 0000-0001-7146-9330

FIRMA:

### AUTORA

Oblitas Castañeda, Vanessa Georghina

DNI: 70194106

Orcid: 0000-0003-1493-6398

FIRMA:

## **DEDICATORIA**

A Dios por darme salud, ser mi guía y fortaleza para cumplir mis metas.

A mis padres, Jorge y Esther, por su amor, apoyo incondicional y motivación para alcanzar mis metas.

A mis hermanos, por su cariño y compañía en todo este proceso.

A mis abuelitos por su motivación constante.

## **AGRADECIMIENTO**

A mi asesor, Dr. Lizarzaburu Rodríguez, por su tiempo, paciencia y sus conocimientos para el desarrollo de este trabajo de investigación.

A mis docentes, por sus enseñanzas durante estos 7 años de etapa universitaria e internado médico.

A mis amigos que me alentaron en todo este proceso.

## RESUMEN

La colecistectomía, puede aumentar el riesgo de reflujo biliar hacia el estómago y los ácidos biliares tienen el potencial de causar mutaciones, lo que puede conducir desde metaplasia y displasia hasta el desarrollo de carcinoma gástrico.

**Objetivo:** Demostrar la asociación entre la metaplasia intestinal gástrica en el hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo un estudio transversal analítico en 121 pacientes adultos, en función de la presencia o no de metaplasia intestinal gástrica y se utilizó el análisis bivariado y multivariado.

**Resultados:** La frecuencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con colecistectomía fue de 92%; la frecuencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin colecistectomía fue de 51%. Hubo asociación entre la colecistectomía y el desarrollo de metaplasia intestinal gástrica (RP:10.8,  $p < 0.05$ )

**Conclusión:** La colecistectomía está asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en el hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo. En el análisis multivariado la infección por *H. pylori* estuvo estadísticamente relacionado con la presentación de metaplasia intestinal. Otros factores, como edad y sexo no estuvieron asociados a metaplasia intestinal.

**Palabras claves:** *colecistectomía, factor asociado, metaplasia intestinal gástrica*

## ABSTRACT

Cholecystectomy can increase the risk of bile reflux into the stomach and bile acids have the potential to cause mutations, which can lead to metaplasia and dysplasia to the development of gastric carcinoma.

**Objective:** Demonstrate the association between gastric intestinal metaplasia at the Víctor Lazarte Echeagaray hospital in Trujillo

**Material and methods:** A cross-sectional analytical study was carried out in 121 adult patients, depending on the presence or absence of gastric intestinal metaplasia and bivariate and multivariate analysis was used.

**Results:** The frequency of gastric intestinal metaplasia in patients with cholecystectomy was 92%; The frequency of gastric intestinal metaplasia in patients without cholecystectomy was 51%. There was an association between cholecystectomy and the development of gastric intestinal metaplasia (PR:10.8,  $p<0.05$ )

**Conclusion:** Cholecystectomy is associated with the development of gastric intestinal metaplasia at the Víctor Lazarte Echeagaray hospital in Trujillo. In the multivariate analysis, H. pylori infection was statistically related to the presentation of intestinal metaplasia. Other factors, such as age and sex, were not associated with intestinal metaplasia.

**Keywords:** *cholecystectomy, associated factor, gastric intestinal metaplasia*

## ÍNDICE

<b>DEDICATORIA</b> .....	4
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	5
<b>RESUMEN</b> .....	6
<b>ABSTRACT</b> .....	7
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	10
<b>II. ENUNCIADO DEL PROBLEMA</b> .....	15
<b>III. OBJETIVOS</b> .....	15
<b>IV. HIPÓTESIS</b> .....	16
<b>V. MATERIAL Y MÉTODO:</b> .....	16
<b>5.1 DISEÑO DE ESTUDIO</b> .....	16
<b>5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA</b> .....	17
<b>5.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN</b> .....	17
5.3.1 Criterios de inclusión.....	17
5.3.2 Criterios de exclusión.....	17
<b>5.4 MUESTRA Y MUESTREO</b> .....	17
5.4.1 Unidad de análisis:.....	17
5.4.2 Unidad de muestreo.....	17
5.4.3 Tamaño muestral.....	18
<b>5.5 VARIABLES</b> .....	18
<b>5.6 DEFINICIONES OPERACIONALES</b> .....	19
<b>5.7 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS</b> .....	19
5.7.1 Procedimientos .....	19
5.7.2 Instrumentos de recolección de datos .....	20
5.7.3 Plan de análisis de los datos .....	20
<b>5.8 ASPECTOS ÉTICOS</b> .....	20



<b>VI. RESULTADOS</b> .....	21
<b>VII. DISCUSIÓN</b> .....	22
<b>VIII. CONCLUSIONES</b> .....	25
<b>IX. SUGERENCIAS</b> .....	26
<b>X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</b> .....	27
<b>ANEXOS</b> .....	32

## I. INTRODUCCIÓN

La metaplasia es un proceso adaptativo en el que un tejido adulto es reemplazado por otro similar. Se estima que el 25% de la población mundial presenta metaplasia intestinal, y en ciertas poblaciones se prevé que 1 de cada 39 individuos desarrollará cáncer gástrico en un lapso de 20 años. Entre los factores de riesgo de metaplasia intestinal se encuentran la infección por *H. pylori*, el alcoholismo, dieta alta en NaCl, reflujo biliar y tabaquismo. La alta tasa de mortalidad del cáncer gástrico está estrechamente relacionada con su carácter silencioso. Por lo tanto, la detección y el tratamiento tempranos son métodos importantes para mejorar la supervivencia del paciente. (1)(2)(3)(4)

La metaplasia intestinal gástrica está definida como el reemplazo de la mucosa gástrica por mucosa intestinal, considerada como una condición precancerosa de la mucosa del estómago comúnmente diagnosticada debido a que forma el fondo en el que a menudo se desarrollan displasia y cáncer gástrico de tipo intestinal.(5)(6)(7)(8)

De acuerdo con la clasificación de Lauren, el cáncer gástrico tradicionalmente se divide en dos tipos principales: el tipo intestinal, que se forma en la mucosa con metaplasia intestinal, y el tipo difuso, que se origina en la mucosa gástrica propiamente dicha. El cáncer gástrico intestinal representa el desenlace final de la secuencia bien establecida conocida como la cascada de Correa, una secuencia de progresión dada por gastritis crónica, gastritis atrófica, metaplasia, displasia y carcinoma.(9)(10)(11)

Desde un punto de vista histológico, se distinguen dos tipos principales de metaplasia intestinal: la completa y la incompleta. La primera se asemeja a la mucosa presente en el intestino delgado, mientras que la segunda guarda similitudes con la mucosa del intestino grueso. Estas diferencias se reflejan en su estructura histológica y en la expresión de sialomucinas. La mayoría de los

estudios clasifican la metaplasia intestinal en tipos I, II o III, o bien como completa (tipo I) e incompleta (tipos II y III). Una de las clasificaciones más comúnmente utilizadas es la propuesta por Jass & Filipe, quienes subdividieron la metaplasia intestinal en: a) tipo I (caracterizada por células caliciformes que secretan exclusivamente sialomucinas), b) tipo II (con células caliciformes que secretan tanto sialomucinas como sulfomucinas), y c) tipo III (con presencia exclusiva de sulfomucinas en células caliciformes y columnares). (11) (12)

La vigilancia de aquellos pacientes en etapas precancerosas permite un diagnóstico temprano de cáncer gástrico con una mejor supervivencia. Estas lesiones gástricas precancerosas suelen encontrarse en la práctica clínica diaria, se recomienda la vigilancia endoscópica de las lesiones gástricas premalignas. (12) (13)

La colecistectomía es el procedimiento quirúrgico gastrointestinal más comúnmente realizado en todo el mundo, con más de 1,5 millones de procedimientos realizados en los Estados Unidos. Casi 25.000 operaciones se realizan en los Países bajos cada año. Consiste en la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar debido a una inflamación de ésta, conocida como colecistitis.(14)(15)(16)

La colecistectomía laparoscópica se ha convertido en el estándar en el tratamiento de enfermedades relacionadas con cálculos biliares, este tipo de cirugía tiene la ventaja de tener menos complicaciones, estancia hospitalaria postoperatoria más corta y disminución del dolor postoperatorio en comparación con la colecistectomía abierta. Sin embargo hay situaciones en las que la cirugía laparoscópica es peligrosa y se debe cambiar a procedimiento abierto.(17)(18)(19)

La cirugía que involucra las vías biliares, como la colecistectomía, puede aumentar el riesgo de reflujo biliar hacia el estómago al perturbar las barreras

naturales. El reflujo biliar y los ácidos biliares tienen el potencial de causar mutaciones durante la replicación celular, lo que puede conducir desde metaplasia y displasia hasta el desarrollo de carcinoma gástrico. Aunque no se ha demostrado que la presencia de *H. pylori* en pacientes con reflujo biliar aumente este fenómeno, sí se ha observado que la presencia de *H. pylori* es un factor de riesgo para la progresión hacia metaplasia independientemente. Por lo tanto, es importante tener en cuenta este factor en pacientes que han sido sometidos a colecistectomía.(20)(21)(22)

Los mecanismos exactos subyacentes de los vínculos contradictorios entre la colecistectomía y el riesgo de metaplasia intestinal gástrica no están claros; sin embargo, se han propuesto algunos posibles mecanismos plausibles para explicar estos hallazgos; se ha reportado que después de la colecistectomía, el flujo de bilis cambia, lo que aumenta la exposición a la bilis por el estómago, cambia la constitución de las sales biliares y, posteriormente, cambia el patrón de ciertas hormonas; el aumento del flujo de bilis puede hacer que la bilis regrese al estómago y al esófago, aumentando el riesgo de injuria a la mucosa gástrica. Además, la presencia de bilis podría provocar otro tipo de inflamación conocida como gastritis reactiva, por otro lado la evidencia clínica y epidemiológica ha respaldado la relación funcional entre la inflamación crónica y el riesgo de metaplasia en la mucosa gástrica; se ha propuesto que uno de estos ácidos biliares podría ser un mutágeno débil, causando daño al ADN e induciendo apoptosis frecuente y, en última instancia, aumentando la incidencia de lesión de la mucosa gástrica con desarrollo de metaplasia intestinal en este órgano.(23)

La infección por *Helicobacter pylori* ha sido reconocida como la principal patogenia de la MI gástrica. Sin embargo, cada vez más estudios han demostrado que la inflamación crónica de la mucosa gástrica causada por el reflujo biliar es el factor patogénico clave de la MI gástrica. El reflujo biliar activa la expresión de biomarcadores de MI a través del receptor de ácidos biliares. Además, los microARN, los exosomas y la epigenética también están

involucrados en la aparición y el desarrollo de la MI gástrica inducida por ácidos biliares.(24)(25)

Capi-Rizo CR, et al. realizan un estudio de tipo retrospectivo en 127 pacientes, 64 desarrollan (Reflujo duodenogástrico) RDG y 63 pacientes no. De los 127 pacientes, 32 tenían antecedente de colecistectomía la cual había sido realizada de 1 a 30 años antes de la endoscopia. Se pudo encontrar que en el grupo RDG, el 40,6% informó antecedentes de colecistectomía en comparación con el 9,5 % en el grupo sin RDG; esto resultó en una diferencia estadísticamente significativa ( $\chi^2=16,2$ [gl 1];  $U=1,389$ ;  $p<0,0001$ ). Concluyendo que la colecistectomía es factor de riesgo para llevar a desarrollar RDG y gastritis alcalina, lo cual podría progresar a una metaplasia teniendo como resultado una mayor prevalencia de gastritis biliar en aquellos pacientes que fueron sometidos a colecistectomía.(22)

Ibrahim Atak, et al. desarrollan un estudio para evaluar el efecto de la colecistectomía laparoscópica en el desarrollo de gastritis por reflujo alcalino y metaplasia intestinal. Evalúan 85 pacientes que se habían sometido a colecistectomía laparoscópica. Identificaron metaplasia intestinal en 6 pacientes antes de la cirugía y en 20 pacientes después de la cirugía. Se observó *H. pylori* en 64 pacientes antes de la cirugía y en 52 pacientes después de la cirugía.(26)

M Abdel-Wahab, et al. llevan a cabo un estudio prospectivo que incluyó 46 pacientes con una edad media de 41,7 +/- 0,2 años a los que se les decidió colecistectomía simple por litiasis biliar. Se encuentra que la gastritis atrófica crónica, la metaplasia intestinal y la displasia solo se detectaron en el postoperatorio en 2 (4,3%) pacientes cada una. Se concluye que los cambios en los hallazgos clínicos, endoscópicos e histopatológicos sugieren que la colecistectomía podría tener un impacto en la mucosa antral gástrica debido al reflujo duodenogástrico.(27)

Erdinc Mercan, et al. en un estudio de cohorte prospectivo donde participan 50 pacientes, identifican que el grado pre y postoperatorio de metaplasia intestinal y H. pylori, la densidad no muestra ninguna diferencia significativa ( $p = 0,157$ ,  $p = 0,248$ , respectivamente) pero hubo una correlación positiva significativa entre el postoperatorio H. pylori y actividad mucosa, inflamación, atrofia y metaplasia intestinal, concluyen que la colecistectomía es un potente inductor del reflujo duodenogástrico patológico. El inicio temprano de reflujo duodenogástrico y gastritis subyacente por H. pylori causan una lesión temprana de la mucosa gástrica después del procedimiento de colecistectomía al interactuar colectivamente.(28)

CC Vere, et al. en un estudio a 230 pacientes con gastritis por reflujo biliar encuentran que el factor más común para gastritis por reflujo biliar era la cirugía gástrica y biliar. El reflujo gastroduodenal después de la cirugía biliar se observa en 17 casos (7,39%), 13 casos (5,69%) con colecistectomía y 4 casos (1,73%) con anastomosis biliar. El intervalo de tiempo promedio desde la operación original hasta el descubrimiento de la gastritis por reflujo alcalino fue de 15,29 años después de la cirugía biliar. Dentro de las alteraciones endoscópicas se encontró metaplasia intestinal en 1 caso (0,43%) y los cambios histológicos observados en los tejidos obtenidos durante el examen endoscópico muestra metaplasia intestinal en 31 casos (34,83%).(29)

Gad Elhak, et al. desarrollan un estudio de tipo prospectivo para poder evaluar la prevalencia de H. pylori, actividad mioeléctrica gástrica, cambios en la mucosa gástrica y síntomas dispépticos antes y después de la colecistectomía laparoscópica. Evalúan 46 pacientes con edad media de  $41,7 \pm 0,2$  años a los que se les realiza una colecistectomía laparoscópica por cálculos biliares. Se detecta posoperatoriamente gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia en 4 (8,6%) pacientes. Concluyen que los síntomas de dispepsia, cambios histológicos y endoscópicos gástricos, así como las anomalías electrogastrográficas están presentes antes y aumentan después de la

colecistectomía; mientras que la colonización por H. pylori en la mucosa gástrica disminuye después de la colecistectomía.(30)

La relación entre la colecistectomía y la metaplasia intestinal gástrica es importante debido a que la colecistectomía es un proceso quirúrgico realizado muy frecuentemente en todo el mundo y este puede llevar al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica debido al reflujo biliar que puede producirse después de la colecistectomía.

Con este estudio se espera aportar conocimientos significativos sobre la asociación de la colecistectomía y la metaplasia intestinal gástrica y que esta investigación sea un apoyo para futuras investigaciones.

## **II. ENUNCIADO DEL PROBLEMA**

¿Está la colecistectomía asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo?

## **III. OBJETIVOS:**

### **General:**

- Demostrar si la colecistectomía está asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo.

### **Específicos:**

- Determinar la frecuencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con colecistectomía.
- Determinar la frecuencia metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin colecistectomía.
- Comparar la proporción de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con y sin colecistectomía.
- Determinar mediante el análisis multivariado la influencia de las variables intervinientes como edad, sexo y H. pylori en la aparición de metaplasia intestinal

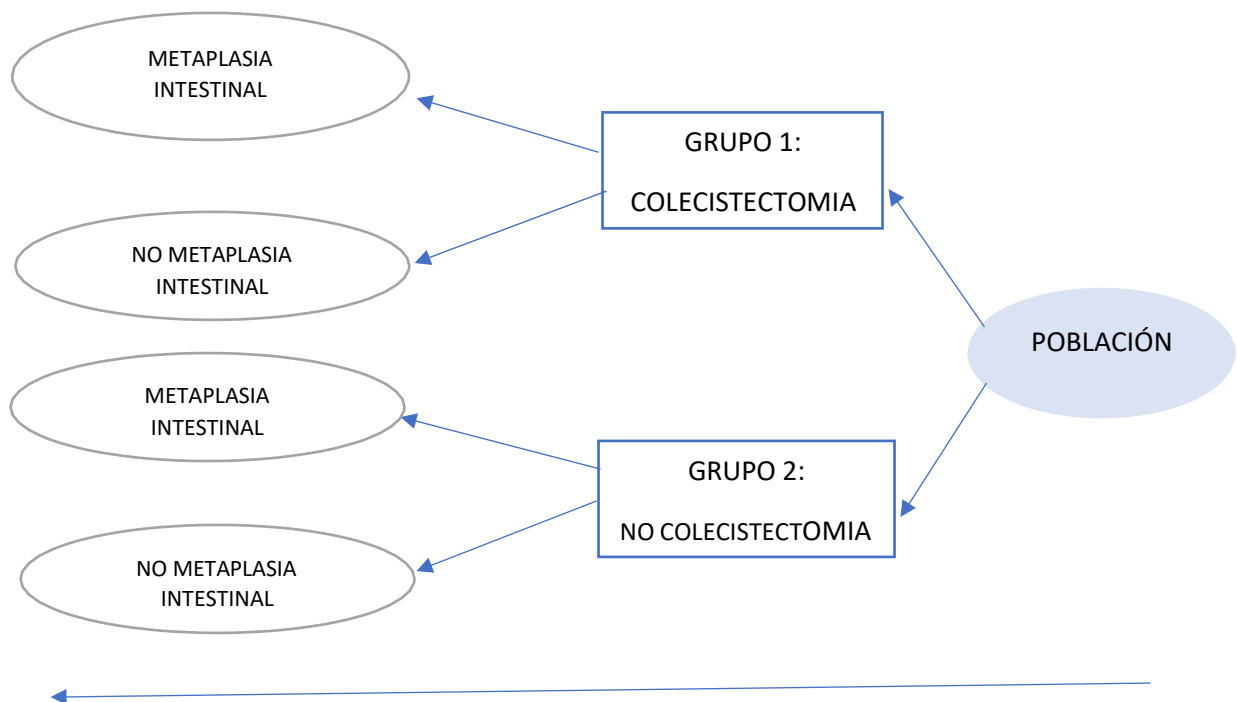
#### IV. HIPÓTESIS:

**H0:** La colecistectomía no está asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo.

**H1:** La colecistectomía está asociada al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes del hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo.

#### V. MATERIAL Y MÉTODO:

5.1 **DISEÑO DE ESTUDIO:** Se trató de un análisis transversal y observacional retrospectivo que utilizó información primaria obtenida de los registros médicos del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray en Trujillo.





## **5.2 POBLACIÓN Y MUESTRA**

**POBLACIÓN DE ESTUDIO:** Pacientes que fueron atendidos en el servicio de gastroenterología del hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo en el periodo de 2019-2021.

## **5.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **5.3.1 Criterios de inclusión:**

- Pacientes que fueron atendidos en el servicio de gastroenterología en el periodo de 2019-2021
- Pacientes con antecedente de colecistectomía.
- Pacientes varones y mujeres de edades entre 20 y 89 años
- Pacientes que tengan información completa sobre las variables de interés.

### **5.3.2 Criterios de exclusión:**

- Pacientes con datos incompletos registrados en sus historias clínicas.

## **5.4 MUESTRA Y MUESTREO**

### **5.4.1 Unidad de análisis:**

Se hizo referencia a la información médica de cada paciente del servicio de gastroenterología del hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo que cumplió con los criterios de selección, y que se encontró registrada en su respectiva historia clínica.

### **5.4.2 Unidad de muestreo:**

Paciente atendido en el servicio de gastroenterología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray de Trujillo.

### 5.4.3 Tamaño muestral:

Se utilizó la fórmula para estudios con una sola población para determinar el tamaño de muestra requerido. (ANEXO 1)

**Tipo de muestreo:** No probabilístico por conveniencia

### 5.5 VARIABLES

**Variable dependiente o resultado:**

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR	INDICE
Metaplasia intestinal gástrica	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	SI/NO

**Variable Independiente o de exposición:**

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR	INDICE
Colecistectomía	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	SI/NO

**Variables intervinientes:**

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADOR	INDICE
Edad	Cuantitativa	Discreta	Historia clínica	Años cumplidos
Sexo	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	Masculino/ Femenino

Infección por H. pylori	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	SI/NO
-------------------------	-------------	---------	------------------	-------

## 5.6 DEFINICIONES OPERACIONALES:

### VARIABLE DEPENDIENTE:

**Metaplasia intestinal gástrica:** Individuos que han sido diagnosticados por un especialista médico después de un estudio histológico que detectó la presencia de células calciformes o células globosas en la mucosa gástrica.(31)

### VARIABLE INDEPENDIENTE:

**Colecistectomía:** Pacientes con antecedente de extracción quirúrgica de la vesícula biliar. (32)

### VARIABLES INTERVINIENTES

**Edad:** Registro tomado de la historia clínica.

**Sexo:** Género del paciente, consignado en la historia clínica. Registro de historia clínica de hoja de filiación.

**Infección por H. pylori:** El diagnóstico se estableció mediante un estudio histológico de muestras de biopsia obtenidas durante un examen endoscópico, identificando la presencia de Helicobacter pylori.(31)(33)

## 5.7 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS

### 5.7.1 Procedimientos

Se pidió la aprobación para llevar a cabo el proyecto a la Facultad de Medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego, y se solicitó la autorización al Hospital Víctor Lazarte Echegaray para acceder a las historias clínicas.

Luego de la aprobación, se procedió a la identificación de pacientes con o sin diagnóstico de Metaplasia intestinal gástrica en la base de datos computarizada periodo 2019-2021. En la historia clínica de cada caso se fue identificando que

cumplió con los criterios de inclusión; después se llenó la información de cada paciente en nuestra ficha de recolección de datos (ANEXO 2); finalmente, se creó una base de datos para su análisis posterior.

### **5.7.2 Instrumentos de recolección de datos**

La ficha de recolección incluyó datos generales y datos para las variables dependiente e independiente.

### **5.7.3 Plan de análisis de los datos**

Estadística descriptiva: Los datos de distribución de frecuencia se calcularon y mostraron en forma tabular y gráfica.

Estadística analítica: Se aplicó la prueba estadística de chi cuadrado de Pearson para determinar si existe una diferencia significativa entre las frecuencias de las variables que se estaban estudiando y la prueba t de Student para comparar las variables cuantitativas. Se calculó el estadígrafo razón de prevalencias, con el análisis bivariado y multivariado con regresión logística para las variables intervinientes. Se empleó el programa IBM SPSS Statistics 26 para Windows. Se consideró un valor  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo y un intervalo de confianza al 95%

## **5.8 ASPECTOS ÉTICOS**

En todo momento se garantizó la protección de la identidad de los participantes y se mantuvo la confidencialidad de la información recolectada; además, antes de presentar los informes correspondientes, se enviaron a las unidades y departamentos pertinentes para su revisión y aprobación.

Se respetaron los principios del Código de Ética del Colegio Médico del Perú y se dispuso de la autorización otorgada por el comité de investigación y ética tanto del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray de Trujillo como de UPAO. Adicionalmente se consideró la Declaración de Helsinki (Numerales 5,6,8,9,10,14,15,19,21,27).(34)

### **Limitaciones:**

-Debido a su naturaleza transversal, el estudio muestra la medida de relación entre variables pero no establece una relación causal entre ellas.

-Ya que se utilizó las historias clínicas se debe considerar sesgo de información en lo que respecta la recolección de datos y en su tratamiento estadístico y el sesgo de entrevistador al momento de recolectar la data de la historia clínica se puede omitir información importante.

## **VI. RESULTADOS:**

En la Tabla 1 realizamos el análisis bivariado de las variables intervinientes; observando que el promedio de edad en el grupo con metaplasia intestinal fue de 67.6 años mientras que el promedio de edad en el grupo sin metaplasia intestinal fue de 63.2; la frecuencia de sexo masculino fue de 36% en el grupo con metaplasia intestinal y fue de 41% en el grupo sin metaplasia intestinal; la frecuencia de infección por *Helicobacter pylori* fue de 49% en el grupo con metaplasia intestinal y fue de 14% en el grupo sin metaplasia intestinal.

En la Tabla 2 se realizó el análisis bivariado entre antecedente de colecistectomía y metaplasia intestinal gástrica; se observa que la frecuencia de antecedente de colecistectomía en el grupo con metaplasia intestinal gástrica fue de 44% mientras que la frecuencia en el grupo sin metaplasia intestinal fue de 7%. con una razón de prevalencias de 10.8; con un intervalo de confianza significativo (2.4 – 18.9)

En la Tabla 3 se realizó el análisis multivariado a través de regresión logística en donde se analiza la variable edad: RP 1.3 (IC 95% 0.6 – 1.8); sexo: RP 1.5 (IC 95% 0.7 – 1.5); infección por *Helicobacter pylori*: RP 4.1 (IC 95% 1.6 – 7.6); colecistectomía: RP 6.5 (IC 95% 1.8 – 6.5).

**Tabla N° 01: Características de pacientes atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echeagaray en el periodo 2019-2021:**

<b>Variables intervinientes</b>	<b>Metaplasia intestinal gástrica (n=77)</b>	<b>No metaplasia intestinal gástrica (n=44)</b>	<b>RP (IC 95%)</b>	<b>Valor p</b>
<b>Edad:</b>	67.62 +/- 14.15	63.24+/- 14.57	NA	0.14
<b>Sexo:</b>				
<b>Masculino</b>	28 (36%)	18 (41%)	RP : 0.83	0.18
<b>Femenino</b>	49 (64%)	26 (59%)	(IC 95% 0.6 – 1.6)	
<b>Infección por H. pylori:</b>				
<b>Si</b>	38 (49%)	6 (14%)	RP: 6.17	0.031
<b>No</b>	39 (51%)	38 (86%)	(IC 95% 1.8 – 11.3)	

**FUENTE: Hospital Víctor Lazarte Echeagaray- Fichas de recolección: 2019 - 2021.**

**Tabla N° 02: Colectomía como factor asociado al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo 2019-2021:**

Colecistomía	Metaplasia intestinal gástrica		Total	RP	Valor P
	Si (%)	No (%)			
Si	34 (44)	3 (7)	37	10.8	0.034
No	43 (56)	41 (93)	84		
<b>Total</b>	<b>77(100)</b>	<b>44 (100)</b>	<b>121</b>		

**FUENTE: Hospital Víctor Lazarte Echegaray- Fichas de recolección: 2019 - 2021.**

- chi cuadrado: 43.2
- Intervalo de confianza al 95%: (2.4 – 18.9)

**Tabla N° 03: Análisis multivariado de los factores asociados al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica en pacientes atendidos en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray en el periodo 2019-2021:**

Variable	Estadísticos				Valor p
	RP	IC 95%	Wald	Coefficiente B	
Edad	1.3	(0.6 – 1.8)	5.2	<b>0.64</b>	<b>0.221</b>
Sexo	1.5	(0.7 – 1.5)	5.7	<b>0.67</b>	<b>0.187</b>
Infección por H. Pylori	4.1	(1.6 – 7.6)	7.5	<b>0.81</b>	<b>0.028</b>
Colecistectomía	6.5	(1.8 – 10.9)	7.9	<b>0.84</b>	<b>0.022</b>

**FUENTE: Hospital Víctor Lazarte Echegaray- Fichas de recolección: 2019 - 2021.**



## VII. DISCUSIÓN

En el análisis bivariado de las variables intervinientes, como la edad, el sexo y la infección por *Helicobacter pylori*, no hemos encontrado diferencias significativas en estas características, excepto en lo referente a la infección bacteriana; estos resultados coinciden con lo reportado por Younes M, et al. en el Reino Unido en 2023 y por Ibrahim A, en 2012 en Arabia, quienes también observaron diferencias significativas en relación con la variable de infección por *Helicobacter pylori* entre los pacientes con o sin metaplasia intestinal gástrica; esta relación se sustenta en función de tres mecanismos potenciales responsables del daño gástrico relacionado con esta infección bacteriana; daño tisular local causado por el aumento de productos tóxicos, inducción de respuesta inmune local de la mucosa y aumento de la secreción de ácido debido a un aumento del nivel de gastrina, ello condiciona inflamación crónica con cambios histopatológicos en el epitelio gástrico, producción continua de citosinas, liberación de radicales oxidativos, con el daño final al ADN del huésped (24)(33).

Respecto al análisis bivariado entre antecedente de colecistectomía y metaplasia intestinal gástrica; verificamos a través de la prueba chi cuadrado un efecto protector significativo con una razón de prevalencias de 10.8; con un intervalo de confianza significativo, lo que permite afirmar que el antecedente de colecistectomía se asocia a metaplasia intestinal gástrica; estas tendencias son similares a lo reportado por Ibrahim A, en el 2012 en Arabia quienes desarrollaron un estudio para evaluar el efecto de la colecistectomía laparoscópica en el desarrollo de metaplasia intestinal en 85 pacientes; encontrando que la prevalencia de metaplasia intestinal fue de 6 pacientes antes de la cirugía y fue de 20 pacientes después de la cirugía; diferencia que resulto significativa ( $p < 0.05$ ) (26); esto se sustenta en que después de la colecistectomía, el flujo de bilis cambia, lo que aumenta la exposición a la bilis por el estómago, cambia la constitución de las sales biliares y, posteriormente, cambia el patrón de ciertas hormonas; el aumento del flujo de bilis puede hacer

que la bilis regrese al estómago y al esófago, aumentando el riesgo de injuria a la mucosa gástrica (23).

Así mismo observamos que nuestros resultados son concordantes con lo informado por Younes M, et al en Reino Unido en el 2023 quienes determinaron si existen diferencias en las asociaciones entre metaplasia intestinal, reflujo biliar; en 52 biopsias gástricas consecutivas; se encontró que el 57% de los pacientes con metaplasia intestinal tenían antecedentes de colecistectomía en comparación con el 25% de este antecedente en los que no presentaron metaplasia gástrica intestinal, concluyendo que existe asociación entre estas variables (33); en este caso el antecedente en mención constituye una revisión reciente, si bien se desarrolla en un contexto poblacional muy diverso al nuestro; utiliza un tamaño muestral cercano al nuestro y en cuanto a las variables analizadas, replica la asociación propuesta al describir una diferencia notoria del factor de riesgo entre los grupos con o sin metaplasia intestinal

En cuanto a nuestro análisis multivariado a través de regresión logística hemos podido verificar la significancia del riesgo para las variables infección por *Helicobacter pylori* y antecedente de colecistectomía como factores asociados a metaplasia intestinal gástrica; esto se alinea con lo reportado en revisiones previas en donde se concluye que la infección por *Helicobacter pylori* ha sido reconocida como la principal patogenia de la metaplasia intestinal gástrica (23,24,25).

También observamos hallazgos similares a los descritos en el estudio de Abdel et al en Irán en el 2000 quienes plantearon un estudio prospectivo realizado en 46 pacientes con una edad media de 41,7 +/- 0,2 años a los que se les decidió colecistectomía simple por litiasis biliar; se encontró que la gastritis atrófica crónica, la metaplasia intestinal y la displasia solo se detectaron en el postoperatorio en 2 (4,3%) pacientes cada una, lo cual sugiere que la colecistectomía puede afectar la mucosa antral gástrica por reflujo

duodenogástrico.(27), en este caso el estudio de la referencia corresponde a una realidad sociodemográfica muy diferente a la nuestra, siendo una publicación antigua, que además considera un tamaño muestral inferior al nuestro, en el cual por medio de un enfoque descriptivo es posible corroborar la relación observada en nuestro estudio para las variables analizadas; esto es coherente con la información que reconoce a la inflamación crónica de la mucosa gástrica causada por el reflujo biliar como el factor patogénico clave de la metaplasia intestinal gástrica.

También podemos registrar coincidencia con lo reportado por Elhak M, et al en Irán en el 2004 quienes desarrollaron un estudio de tipo prospectivo para poder evaluar la prevalencia de *Helicobacter pylori* y cambios en la mucosa gástrica antes y después de la colecistectomía laparoscópica; en 46 pacientes a los que se les realizó una colecistectomía laparoscópica; se detectaron posoperatoriamente gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia en 4 (8,6%) pacientes; concluyendo que los cambios histológicos aumentan después de la colecistectomía ( $p < 0.05$ ) (30); en este caso si bien el antecedente corresponde a una revisión de hace casi dos décadas; utiliza una estrategia de análisis similar a la nuestra; aunque en un contexto poblacional de características diferentes a la nuestra; sin embargo finalmente se verifica la asociación entre las variables en estudio; esto se sustenta en que el reflujo biliar inducido por la colecistectomía; activa la expresión de biomarcadores a través del receptor de ácidos biliares; además, los microARN, los exosomas y la epigenética también están involucrados en la aparición y el desarrollo de la metaplasia intestinal gástrica inducida por ácidos biliares.(24)(25)

## VIII. CONCLUSIONES

- La colecistectomía es factor asociado al desarrollo de metaplasia intestinal gástrica con una razón de prevalencias de 10.8 la cual fue significativa ( $p < 0.05$ ).
- La frecuencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con antecedente de colecistectomía fue de 92%.
- La frecuencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin antecedente de colecistectomía fue de 51%.
- La frecuencia de infección por *Helicobacter Pylori* fue significativamente mayor en el grupo de pacientes con metaplasia intestinal gástrica ( $p < 0.05$ ).
- En el análisis multivariado se verifica la significancia del riesgo para las variables infección por *Helicobacter pylori* y antecedente de colecistectomía como factores asociados a metaplasia intestinal gástrica.

## **IX. SUGERENCIAS**

- Es relevante considerar las tendencias identificadas en nuestro análisis para implementar estrategias de prevención primaria dirigidas a la detección temprana de metaplasia intestinal gástrica en la población de pacientes adultos en nuestra área de jurisdicción.
- Es necesario realizar estudios longitudinales y prospectivos adicionales para determinar si las tendencias identificadas en nuestra muestra son representativas de toda la población de pacientes adultos atendidos en nuestro entorno sanitario.
- Es conveniente evaluar el efecto de otras variables epidemiológicas, clínicas, analíticas e imagenológicas con el propósito de integrar estos datos y optimizar las estrategias de tamizaje de metaplasia intestinal gástrica en nuestro ámbito nosocomial.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Melo-Peñaloza MA, Mendoza-Rodríguez A. Frecuencia de cambios morfológicos en biopsias gástricas asociadas a infección por *Helicobacter Pylori*. *Acta Méd Colomb*. 2021;25-31.
2. Koulis A, Di Costanzo N, Mitchell C, Lade S, Goode D, Busuttil RA, et al. CD10 and Das1: a biomarker study using immunohistochemistry to subtype gastric intestinal metaplasia. *BMC Gastroenterol*. 21 de abril de 2022;22(1):197.
3. Pappas-Gogos G, Tepelenis K, Goussia A, Tellis C, Fousekis F, Glantzounis GK, et al. Plasma VEGF and Leptin Values in Patients With Gastric Intestinal Metaplasia and Metabolic Syndrome. *Front Oncol*. 31 de mayo de 2022;12:905168.
4. Du S, Yang Y, Fang S, Guo S, Xu C, Zhang P, et al. Gastric Cancer Risk of Intestinal Metaplasia Subtypes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Clin Transl Gastroenterol*. 1 de octubre de 2021;12(10):e00402.
5. Zhang G, Zheng J, Zheng L, Yu S, Jiang C, Lin W, et al. Gastric intestinal metaplasia assessment between linked color imaging based on endoscopy and pathology. *Scand J Gastroenterol*. enero de 2021;56(1):103-10.
6. Demirtas CO, Koldas M, Yilmaz M, Sahin MZ, Soykuvvet MT, Ataizi Celikel C, et al. The natural course of gastric intestinal metaplasia in Turkish Patients: A single-center observational cohort study. *Marmara Med J [Internet]*. 31 de octubre de 2021 [citado 5 de abril de 2023]; Disponible en: <https://dergipark.org.tr/en/doi/10.5472/marumj.1013580>
7. Lee JWJ, Zhu F, Srivastava S, Tsao SK, Khor C, Ho KY, et al. Severity of gastric intestinal metaplasia predicts the risk of gastric cancer: a prospective multicentre cohort study (GCEP). *Gut*. mayo de 2022;71(5):854-63.

8. Esposito G, Pimentel-Nunes P, Angeletti S, Castro R, Libânio D, Galli G, et al. Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): a multicenter validation study. *Endoscopy*. junio de 2019;51(6):515-21.
9. Sarem M, Corti R, Sarem M, Corti R. ¿Por qué es importante detectar la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal gástrica? ¿Cuál es la forma adecuada de hacerlo? *Rev Gastroenterol Perú*. julio de 2020;40(3):260-6.
10. Rodrigues MF, Guerra MR, Alvarenga AVR de, Souza DZ de O, Costa RAVES, Cupolilo SMN. HELICOBACTER PYLORI INFECTION AND GASTRIC CANCER PRECURSOR LESIONS: PREVALENCE AND ASSOCIATED FACTORS IN A REFERENCE LABORATORY IN SOUTHEASTERN BRAZIL. *Arq Gastroenterol*. 2019;56(4):419-24.
11. Sotelo S, Manterola C, Grande L. Aspectos Histológicos, Genéticos y Moleculares de las Lesiones Preneoplásicas de la Mucosa Gástrica. *Int J Morphol*. abril de 2023;41(2):491-500.
12. Ubillus GR, Neira-Montoya CR, Sedano-Gelvet EE, Verona-Cueva JF. New algorithm to differentiate histochemical types of intestinal metaplasia: G&S2 method. *J Bras Patol E Med Lab*. 30 de mayo de 2022;58:e4132022.
13. Lee JWJ, Zhu F, Srivastava S, Tsao SK, Khor C, Ho KY, et al. Severity of gastric intestinal metaplasia predicts the risk of gastric cancer: a prospective multicentre cohort study (GCEP). *Gut*. mayo de 2022;71(5):854-63.
14. Latenstein CSS, Wennmacker SZ, Groenewoud S, Noordenbos MW, Atsma F, de Reuver PR. Hospital Variation in Cholecystectomies in The Netherlands: A Nationwide Observational Study. *Dig Surg*. 2020;37(6):488-94.
15. Ramírez HR, Albán NM, Meneses CA, Torres AE. Asociación entre los factores socioeconómicos y las complicaciones postoperatorias de la colecistectomía. *Int J Med Surg Sci [Internet]*. 2 de enero de 2021 [citado 5 de abril de 2023];8(1). Disponible en: <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/630>

16. Carvalho GL, Lima DL, Shaddock PP, de Góes GHB, Alves de Carvalho GB, Cordeiro RN, et al. Which Cholecystectomy do Medical Students Prefer? JSLS. 2019;23(1):e2018.00086.
17. Cardozo HR, Fretes A, Caballero A, Granado D. Caracterización de la Colectomía difícil: Servicio de Cirugía General del Hospital Militar Central de las Fuerzas Armadas. Cienc Lat Rev Científica Multidiscip. 5 de marzo de 2021;5(1):880-8.
18. Kong J, Shahait A, Girten K, Baldawi M, Hasnain MR, Saleh KJ, et al. Recent trends in cholecystectomy in US veterans. Surg Endosc. 1 de octubre de 2021;35(10):5558-66.
19. Warchałowski Ł, Łuszczki E, Bartosiewicz A, Dereń K, Warchałowska M, Oleksy Ł, et al. The Analysis of Risk Factors in the Conversion from Laparoscopic to Open Cholecystectomy. Int J Environ Res Public Health. 18 de octubre de 2020;17(20):7571.
20. Sami-Bostan M, Ugurlu C, Yildirim M, Koca B. The relationship between bile reflux and common bile duct diameter after cholecystectomy: a clinical case-control study. Cir Cir. 2023;91(1):9-14.
21. Beltrán-Campos EG, Mejía-Cuan LA, Martínez AA, Ramírez-Ramírez MÁ, Zamorano-Orozco Y, Arellano-Pérez A, et al. Uso de cromoendoscopia digital (I-SCAN) Vs cromoendoscopia digital (I-SCAN) + ácido acético para detección de metaplasia gástrica intestinal en gastropatía biliar.
22. Capi-Rizo César René, Nachón-García Francisco Javier, Zamario Fernández Sergio, Victoria Sánchez Daniel. Alkaline gastritis and duodenogastric reflux in cholecystectomized patients. Endoscopia. 30 de abril de 2018;30(2):55-9.
23. Yang Y, Liu MH, Li Y. Association Between Cholecystectomy and Gastric Cancer Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Oncol. 31 de enero de 2022;12:667736.



24. He Q, Liu L, Wei J, Jiang J, Rong Z, Chen X, et al. Roles and action mechanisms of bile acid-induced gastric intestinal metaplasia: a review. *Cell Death Discov.* 4 de abril de 2022;8(1):1-8.
25. Corso, Aponte, Preciado, Medina-Parra, Sabbagh. LC, Corso, et al. Prevalence and Gastric Location of *Helicobacter pylori* in Patients with Intestinal Atrophy and Metaplasia in a Tertiary Care Institution in Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* septiembre de 2022;37(3):289-95.
26. Atak I, Ozdil K, Yücel M, Caliskan M, Kilic A, Erdem H, et al. The effect of laparoscopic cholecystectomy on the development of alkaline reflux gastritis and intestinal metaplasia. *Hepatogastroenterology.* 2012;59(113):59-61.
27. Abdel-Wahab M, Abo-Elenein A, Fathy O, Gadel-Hak N, Elshal MF, Yaseen A, et al. Does cholecystectomy affect antral mucosa? Endoscopic, histopathologic and DNA flow cytometric study. *Hepatogastroenterology.* 2000;47(33):621-5.
28. Mercan E, Duman U, Tihan D, Dilektasli E, Senol K. Cholecystectomy and duodenogastric reflux: interacting effects over the gastric mucosa. *SpringerPlus.* 14 de noviembre de 2016;5(1):1970.
29. Vere CC, Cazacu S, Comănescu V, Mogoantă L, Rogoveanu I, Ciurea T. Endoscopic and histological features in bile reflux gastritis. *Romanian J Morphol Embryol Rev Roum Morphol Embryol.* 2005;46(4):269-74.
30. Gad Elhak N, Abd Elwahab M, Nasif WA, Abo-Elenein A, Abdalla T, el-Shobary M, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori*, gastric myoelectrical activity, gastric mucosal changes and dyspeptic symptoms before and after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology.* 2004;51(56):485-90.
31. Chacaltana Mendoza A, Soriano Álvarez C, Frisancho Velarde O. Factores de riesgo asociados a metaplasia intestinal gástrica en pacientes sin enfermedad gastroduodenal significativa: ¿Está siempre asociada la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev Gastroenterol Perú.* enero de 2012;32(1):50-7.

32. GARNICA XAVIER, EREIPA CARLOS, VIVAS JOSÉ FÉLIX. COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA DE DOS INCISIONES. ESTUDIO EXPERIMENTAL. Rev Venez Cir. 21 de enero de 2023;75(2):90-5.
33. Paz S, Bracho LF, Lasa JS, Zubiaurre I. INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI. FRECUENCIA DEL FRACASO DEL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA. 2020;
34. Manzini JL. DECLARACIÓN DE HELSINKI: PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LA INVESTIGACIÓN MÉDICA SOBRE SUJETOS HUMANOS. Acta Bioethica [Internet]. diciembre de 2000 [citado 5 de abril de 2023];6(2). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-569X2000000200010&lng=en&nrm=iso&tlng=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-569X2000000200010&lng=en&nrm=iso&tlng=en)
33. Younes M, Arora A, DuPont AW, Cash BD, Ertan A. Incomplete Intestinal Metaplasia of the Stomach Is more Related to Bile Reflux than Chronic Gastritis. Ann Clin Lab Sci. 2023;53(5):696-700.

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### CALCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL:

Se utilizó la fórmula para estudios con una sola población para determinar el tamaño de muestra requerido.

$$n_0 = \frac{Z^2 \alpha pe qe}{E^2}$$

Donde:

$n_0$ : Tamaño inicial de muestra.

$Z\alpha$ : Coeficiente de confiabilidad; el cual es de 1.96 para un nivel de confianza de 95% para la estimación.

$pe$ : Prevalencia de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con colecistectomía: 0.086(8.6%) (Ref.24)

$$qe = 1 - pe$$

$peqe$ : Variabilidad estimada.

$E$ : Error absoluto o precisión. Para este caso se va a expresar en fracción de uno y será de 0.05(5%).

OBTENEMOS:

$$n_0 = \frac{(1.96)^2 (pe) (qe)}{(0.05)^2}$$

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.086)(0.914)}{(0.05)^2}$$

$(0.05)^2$

$$n = \frac{(3.8416)(0.078604)}{0.0025}$$

0.0025

$$n = 120.78605056 = 121 \text{ pacientes}$$

## ANEXO 2

### **""COLECISTECTOMÍA ASOCIADA AL DESARROLLO DE METAPLASIA INTESTINAL EN PACIENTES DEL HOSPITAL VÍCTOR LAZARTE ECHEGARAY DE TRUJILLO"**

Fecha..... N°.....

#### I. DATOS GENERALES:

1.1. Número de Historia clínica: \_\_\_\_\_

1.2. Edad .....años

1.3. Sexo: M( ) F( )

#### II: VARIABLE INDEPENDIENTE:

Antecedente de Colectomía: SI ( ) NO ( )

#### III: VARIABLE DEPENDIENTE:

Diagnóstico de Metaplasia intestinal: SI ( ) NO ( )

#### IV: VARIABLE INTERVINIENTE:

Infección por H. pylori: SI ( ) NO ( )