UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de especialista en Gastroenterología.

Carlos Martínez Mera

Tutor: Dr. Guillermo Veitia
Cotutor: Dr. Rafael Montero

Caracas, Marzo 2026

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de especialista en Gastroenterología.

Carlos Martínez Mera

Caracas, Marzo 2026

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN……..... 9

INTRODUCCIÓN…… 11

MÉTODOS…….. 25

RESULTADOS…… 28

DISCUSIÓN……. 30

REFERENCIAS…….. 33

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Coordinación de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina - UCV

VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **Carlos Andrés Martínez Mera Pasaporte A9285584** bajo el título "**METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS**" a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA-HVC**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 13 de marzo de 2026 a las 9:00 am, para que el autor lo defendiera en forma pública, lo que este hizo en la sala de reuniones del servicio de gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **APROBARLO,** por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por el autor, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los **13 días** del **mes de marzo** de **2026**, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinador del jurado Guillermo Rafael Veitia.

Nairé Milagros Sánchez Iriarte
C.I. V- 14.768.650
Hospital Universitario de Caracas

Rafael Lorenzo Anato García
C.I. V- 8.273.493
Hospital Vargas de Caracas

Guillermo Rafael Veitia
C.I. V- 4.307.117
Hospital Vargas de Caracas
Tutor

HOSPITAL VARGAS
CARACAS
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO EN FORMATO IMPRESO Y DIGITAL

Yo, Guillermo Veitia, portador de la Cédula de identidad N° 4307117, Tutor del trabajo: METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS, realizado por el estudiante Martínez Mera Carlos Andrés, Pasaporte N°: A9285584. Certifico que este trabajo es la versión definitiva. Se incluyó las observaciones y modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.

Dr. Guillermo Rafael Veitia Velásquez
CI: 4307117
E-MAIL: gveitia@gmail.com
Tutor

Firma de Professor

En Caracas a los 13 días del mes de marzo del 2026

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA FACULTAD DE MEDICINA

COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTRADO

AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRÓNICA DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

Yo, MARTÍNEZ MERA CARLOS ANDRÉS, PASAPORTE N°: A9285584, autor del trabajo o tesis, * METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS *.

Presentado para optar: **AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA.**

Autorizo a la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de Información que ofrece la Institución, solo con fines académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Articulo 18, 23 y 42

x	Si autorizo
	Autorizo después de 1 año
	No autorizo
	Autorizo difundir solo algunas partes del trabajo
indique:	

(Gaceta Oficial N° 4,638 Extraordinaria, 01-10-1993).

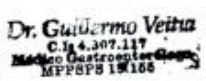


Martínez Mera Carlos Andrés

Pasaporte: A9285584

04242077750 / carlosmartinezmera1992@gmail.com

En Caracas a los 13 días del mes de marzo del 2026

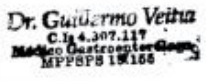


Dr. Guillermo Rafael Veitia Velázquez

CI 4307117

email: gveitia@gmail.com

Tutor

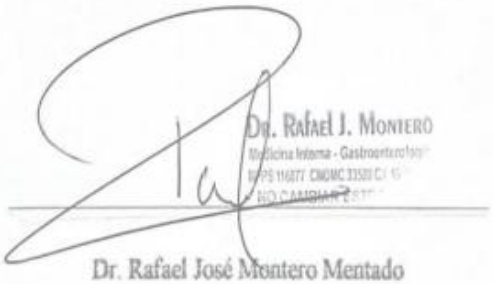


Dr. Guillermo Rafael Veitia Velázquez

CI 4307117

email: gveitia@gmail.com

Director del Programa de Especialización en Gastroenterología



Dr. Rafael José Montero Mentado

CI 19274716

email: rjmonterom@gmail.com

Cotutor y coordinador del Programa de Especialización en Gastroenterología

DEDICATORIA

Este trabajo es, ante todo, un testimonio de gratitud a Dios, cuya guía ha sido la base fundamental para la culminación de este proyecto.

A mis padres, Bertha Mera y Pedro C. Martínez, por ser el soporte incondicional y el pilar sobre el cual se ha construido mi formación personal y profesional; a ellos dedico este logro con profundo reconocimiento.

Expreso mi más sincera gratitud al cuerpo de especialistas del Servicio de Gastroenterología, con especial distinción a los doctores Rafael Montero, Rafael Anato y Ricardo Vargas, por su invaluable acompañamiento académico y su guía en la práctica clínica diaria.

Un reconocimiento de especial relevancia merece el Dr. Guillermo Veitia, a quien extiendo un eterno agradecimiento por la oportunidad de cursar mi formación especializada en el prestigioso Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas. Su gestión, caracterizada por la excelencia y el rigor científico, ha sido una brújula constante en mi aprendizaje. Del Dr. Veitia atesoraré siempre la lección de que la medicina, para ser trascendente, exige una amalgama de amor, esfuerzo y pasión, rechazando cualquier concesión a la complacencia.

Finalmente, al Hospital Vargas de Caracas, institución de inestimable valor histórico y científico que ha sido mi hogar y centro de formación. En sus recintos no solo adquirí destrezas técnicas, sino la convicción de que, con disciplina y entrega, somos capaces de superar cualquier desafío en beneficio de nuestros pacientes.

METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GÁSTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Carlos Andrés Martinez Mera, P:A9285584, sexo: masculino, email: carlosmartinezmera 1992@gmail.com Telf: 0424-207-7750. Programa de especialización en Gastroenterología.

Guillermo Rafael Veitia Velázquez, CI 4307117, sexo: masculino, email: gveitia@gmail.com, Telf: 0426-533-3333. Especialización en Gastroenterología.

Rafael José Montero Mentado, CI 19274716, sexo: masculino, email: rjmonterom@gmail.com, Telf: 0424-178-4994. especialización en Gastroenterología.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de la metaplasia intestinal en biopsias gástricas en pacientes que acuden al servicio de gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas.

Métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se analizarán biopsias gástricas obtenidas de pacientes adultos, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas. Las muestras serán evaluadas mediante tinción convencional con hematoxilina-eosina y la tipificación de la metaplasia intestinal (completa e incompleta). Se utilizará una ficha digital para la recolección de datos clínicos, endoscópicos e histológicos. La información será procesada en Microsoft Excel® 2019 y analizada estadísticamente en SPSS® versión 24. Se aplicarán pruebas de correlación de Pearson para establecer asociaciones entre variables cuantitativas, y se utilizarán pruebas de chi cuadrado (X^2) y t de Student para comparar proporciones y medias. Se considerarán significativos los valores de $p \leq 0{,}05$. **Resultados:** Se obtuvo de la metaplasia intestinal fue del 33%, siendo el sexo femenino predominante, y grupo etario predominante entre 61 a 74 años, con mayor presencia histológica incompleta del 75% y 25% de la completa respectivamente, se determinó la presencia del *Helicobacter pylori* en el 55% de los pacientes con metaplasia intestinal. **Conclusión:** La metaplasia intestinal en nuestros pacientes se encuentra en cifras muy altas incluso superior a lo reportado a nivel global, con predominancia a nivel de tipo histológico incompleto y con presencia muy elevada de infección de *Helicobacter pylori* en los pacientes que presentaron la MIG por lo que se reafirma la necesidad de la erradicación de dicha infección para prevenir la progresión hacia al cáncer gástrico.

PALABRAS CLAVE: metaplasia intestinal, *Helicobacter pylori*, lesiones pre malignas.

INTESTINAL METAPLASIA IN GASTRIC BIOPSIES OF PATIENTS FROM THE GASTROENTEROLOGY DEPARTMENT AT THE VARGAS HOSPITAL OF CARACAS

SUMMARY

Objective: Determine the prevalence of intestinal metaplasia in gastric biopsies from patients presenting to the Gastroenterology Service of Hospital Vargas in Caracas.

Methods: Retrospective, observational, descriptive study. Gastric biopsies obtained from adult patients seen at the Gastroenterology Service of Hospital Vargas in Caracas will be analyzed. Samples will be evaluated using conventional hematoxylin-eosin staining and classified as complete or incomplete intestinal metaplasia. A digital form will be used to collect clinical, endoscopic, and histological data. All information will be processed in Microsoft Excel® 2019 and statistically analyzed with SPSS® version 24. Pearson correlation tests will assess associations between quantitative variables, while chi-square (χ^2) and Student's t-tests will compare proportions and means. A p-value ≤ 0.05 will be considered statistically significant. **Results:** The prevalence of intestinal metaplasia was 33%, with a female predominance and a primary age group between 61 and 74 years. Histologically, incomplete metaplasia was present in 75% of cases, while complete metaplasia accounted for the remaining 25%. Helicobacter pylori infection was identified in 55% of patients diagnosed with intestinal metaplasia. **Conclusion:** The prevalence of intestinal metaplasia in our study population is remarkably high, exceeding globally reported figures. There is a clear predominance of the incomplete histological subtype and a high rate of *Helicobacter pylori* infection among patients with GIM (Gastric Intestinal Metaplasia). These findings reaffirm the critical need for eradication therapy to prevent progression toward gastric cancer.

KEYWORDS: intestinal metaplasia; *Helicobacter pylori*; premalignant lesions.

INTRODUCCIÓN

La metaplasia intestinal, considerada como una lesión precursora del cáncer gástrico, es el reemplazo del epitelio gástrico por células epiteliales intestinales, incluyendo células caliciformes productoras de mucina, células absortivas y células de Paneth, que normalmente no se encuentran en el estómago.

Este cambio forma parte de la cascada de carcinogénesis gástrica descrita por Pelayo Correa, que incluye las diferentes lesiones pre malignas que pueden llevar a un adenocarcinoma gástrico, especialmente del tipo intestinal. Su detección en biopsias gástricas es fundamental para establecer estrategias de vigilancia endoscópica. En países con alta incidencia de cáncer gástrico, como los latinoamericanos, su estudio cobra especial relevancia. La prevalencia varía según factores geográficos, edad y presencia de infección por *Helicobacter pylori*. [1,2,3,4].

Existen distintos tipos de metaplasia intestinal: completa (tipo I) e incompleta (tipos II y III), diferenciadas por la presencia de células caliciformes, enterocitos y células de Paneth. La metaplasia tipo III, de tipo colónico, se asocia con mayor riesgo de progresión a adenocarcinoma gástrico. Su determinación, además de hematoxilina y eosina que es la tinción estándar que permite la visualización de la arquitectura tisular y la presencia de células intestinales(enterocitos, células caliciformes, en la mucosa gástrica) requiere además técnicas histoquímicas como la tinción con High Iron Diamine (HID), que permite distinguir entre sulfomucinas y sialomucinas. Esta diferenciación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas importantes. [1,2,6]

La infección por *Helicobacter pylori* ha sido reconocida como el principal factor etiológico en el desarrollo de gastritis crónica, atrofia gástrica y metaplasia intestinal. Esta bacteria induce una respuesta inflamatoria que altera la arquitectura mucosa, favoreciendo la transformación metaplásica. Estudios recientes han demostrado una asociación significativa entre la densidad bacteriana y la severidad de la metaplasia. [2,5].

La prevalencia de metaplasia intestinal en biopsias gástricas varía entre el 23 % y el 48 %, dependiendo del contexto clínico y poblacional. En pacientes con dispepsia y gastritis

crónica, su frecuencia es considerable, especialmente en la región antral del estómago. La edad avanzada y el reflujo duodenogástrico también se han asociado con mayor incidencia de metaplasia. En Venezuela y otros países latinoamericanos, estudios locales han reportado cifras del 22%, subrayando la necesidad de vigilancia endoscópica en poblaciones de riesgo. Estos datos respaldan la inclusión de la metaplasia como marcador de riesgo en guías clínicas. [1,2,3,29].

La correlación entre metaplasia intestinal e infección por H. pylori ha sido ampliamente documentada, aunque no todos los casos positivos presentan metaplasia. En biopsias negativas para H. pylori, aún pueden observarse cambios metaplásicos, lo que sugiere otros factores contribuyentes como el reflujo biliar. [2,3]

Sin embargo, la presencia de H. pylori aumenta significativamente el riesgo de desarrollar metaplasia y lesiones premalignas. Por ello, su detección mediante pruebas histológicas y serológicas es esencial en el abordaje clínico. La vigilancia debe considerar tanto la infección activa como los cambios morfológicos asociados. [6]

La erradicación de H. pylori puede detener o incluso revertir algunos cambios precancerosos, aunque la metaplasia establecida suele ser irreversible. Por ello, su identificación temprana es clave en la prevención del cáncer gástrico. [6]

Esta investigación tiene como objetivo identificar la prevalencia de lesiones premalignas en biopsias gástricas, clasificar los tipos de metaplasia intestinal y establecer su correlación con la infección por *Helicobacter pylori*. El estudio se fundamenta en la revisión histopatológica de muestras obtenidas por endoscopia digestiva superior. en pacientes del hospital Vargas de Caracas. Se espera contribuir al conocimiento local sobre lesiones precursoras del cáncer gástrico y fortalecer las estrategias de prevención. La correcta tipificación de la metaplasia y la detección de H. pylori son pilares fundamentales en este proceso. Así, se busca aportar evidencia útil para la práctica clínica y la salud pública.

PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El cáncer gástrico sigue siendo una causa importante de mortalidad en Venezuela. La metaplasia intestinal es una lesión premaligna clave en su desarrollo y su detección en biopsias gástricas permite identificar pacientes en riesgo, por lo que realmente la infección por *Helicobacter pylori*, por lo que se plantea la interrogante de si es factor de riesgo relevante.

La falta de protocolos integrados limita el diagnóstico oportuno por lo que esta investigación busca establecer la prevalencia y tipos de metaplasia y su correlación con H. pylori en biopsias gástricas en pacientes del servicio de Gastroenterología Hospital Vargas de Caracas.

Justificación e importancia

En vista que la detección de metaplasia intestinal en biopsias gástricas representa una oportunidad crucial para la prevención del cáncer gástrico y a que existen pocos trabajos publicados en esta materia en nuestro país, nos proponemos hacer la presente investigación con la finalidad de la detectar precozmente su presencia e implementar programas de prevención a nivel nacional.

Esta investigación es importante por varias razones:

• **Para el postgrado de gastroenterología:** Aportará evidencia local sobre la prevalencia y clasificación de metaplasia intestinal en biopsias gástricas, fortaleciendo las líneas de investigación en lesiones premalignas del tracto digestivo. Además, incentivará a los residentes a profundizar en el estudio histopatológico de la mucosa gástrica y su relación con *Helicobacter pylori*.

• **Para los pacientes:** Identificar oportunamente la presencia de metaplasia intestinal permitirá establecer medidas preventivas antes de que se desarrollen lesiones premalignas. La correlación con *H. pylori* facilitará decisiones terapéuticas más precisas, mejorando el pronóstico y reduciendo el riesgo de progresión hacia cáncer gástrico.

• **Para el Servicio de Gastroenterología y el Hospital Vargas de Caracas:** Los resultados obtenidos podrán optimizar los protocolos de diagnóstico y seguimiento en

pacientes con gastritis crónica. Además, contribuirán a la planificación de recursos, fortaleciendo las estrategias institucionales basadas en datos histológicos.

Antecedentes de la investigación

Melo-Peñaloza, M. A., & Mendoza-Rodríguez, A. (2021) evaluaron 166 biopsias gástricas de pacientes con dispepsia atendidos en un hospital universitario colombiano, con el objetivo de identificar la frecuencia de alteraciones histológicas asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*. Se analizaron variables como la presencia de gastritis crónica, actividad inflamatoria, atrofia glandular y metaplasia intestinal. Los resultados mostraron que el 5.5% de los pacientes con infección activa por H. pylori presentaban metaplasia intestinal, mientras que esta lesión también se observó en el 10.2% de los pacientes sin infección detectable, lo que sugiere que la metaplasia puede persistir incluso después de la erradicación bacteriana.

Además, se encontró una alta prevalencia de gastritis crónica (más del 90%) en ambos grupos, lo que refuerza el papel de H. pylori, como agente iniciador de la cascada inflamatoria gástrica. La metaplasia intestinal fue más frecuente en pacientes mayores de 50 años, lo que coincide con estudios internacionales que vinculan la edad con el riesgo de progresión hacia lesiones premalignas. El estudio concluye que la metaplasia intestinal es un hallazgo histológico relevante en la evolución hacia el cáncer gástrico, y que su presencia debe ser considerada como un criterio de vigilancia endoscópica, independientemente del estado actual de infección por H. pylori. Este trabajo aporta evidencia regional sobre la persistencia de cambios morfológicos en la mucosa gástrica y destaca la importancia de integrar el análisis histopatológico con la evaluación microbiológica en el seguimiento de pacientes con gastritis crónica. (7)

Meek B. et al. (2014) llevaron a cabo un estudio comparativo en Colombia con el objetivo de evaluar la concordancia diagnóstica entre la tinción convencional con hematoxilina-eosina (H&E) y la técnica especial High Iron Diamine-Alcian Blue (HID-AB) para la clasificación de metaplasia intestinal en biopsias gástricas. La investigación incluyó muestras de pacientes con gastritis crónica, en las que se identificaron distintos tipos de metaplasia intestinal: completa (tipo I) e incompleta (tipos II y III). Los autores destacaron que la metaplasia tipo III, de patrón colónico, presenta mayor riesgo de transformación

neoplásica, por lo que su identificación precisa es clínicamente relevante. El análisis estadístico mostró una concordancia moderada entre ambas técnicas, con un coeficiente de Kappa de 0.56, lo que indica que la tinción convencional puede subestimar la presencia de metaplasia incompleta. El estudio concluye que el uso de técnicas histoquímicas complementarias como HID-AB mejora la sensibilidad diagnóstica y permite una clasificación más precisa de los subtipos de metaplasia intestinal. Esta diferenciación es fundamental para establecer un pronóstico más certero y orientar la vigilancia endoscópica en pacientes con riesgo de progresión hacia displasia o cáncer gástrico. Este trabajo representa una contribución significativa en el ámbito latinoamericano, al resaltar la necesidad de fortalecer los métodos diagnósticos en anatomía patológica y promover el uso de herramientas avanzadas para la evaluación de lesiones premalignas en la mucosa gástrica. [8]

González R. et al. (2010) realizaron un estudio observacional en Cuba con el objetivo de evaluar la frecuencia de metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico, una condición caracterizada por el paso retrógrado de bilis y enzimas pancreáticas hacia el estómago. Se incluyeron pacientes con síntomas persistentes de dispepsia y evidencia endoscópica de reflujo biliar, a quienes se les tomaron biopsias gástricas para análisis histopatológico. Los resultados mostraron que el 48.7% de los casos presentaban metaplasia intestinal, con predominio en la región antral, lo que indica una alta prevalencia de esta lesión en el contexto de exposición crónica a ácidos biliares. Aunque *Helicobacter pylori* estuvo presente en una proporción significativa de los pacientes, no se encontró una asociación directa entre la infección bacteriana y los grados más avanzados de metaplasia intestinal. Esto sugiere que el reflujo duodenogástrico, por sí solo, puede inducir cambios metaplásicos en la mucosa gástrica, ampliando el espectro etiológico más allá de la infección por H. pylori. Los autores destacan la importancia de considerar otros factores irritantes crónicos en la evaluación de lesiones premalignas gástricas, especialmente en pacientes con reflujo biliar persistente. Este estudio aporta una perspectiva alternativa sobre la génesis de la metaplasia intestinal, subrayando que no todos los casos están vinculados exclusivamente a H. pylori. Además, refuerza la necesidad de realizar una evaluación integral en pacientes con gastritis crónica, considerando tanto factores infecciosos como químicos, para mejorar el diagnóstico y la prevención de lesiones precursoras del cáncer gástrico. [9]

Orozco et al. (2022) llevaron a cabo un estudio retrospectivo sobre muestras histológicas procedentes de endoscopias digestivas entre 2017 y 2021 en un hospital de Guatemala, empleando una revisión meticulosa de historias clínicas combinada con tinciones especializadas para detectar metaplasia intestinal; los resultados revelaron un aumento progresivo que alcanzó una prevalencia del 21.75 % en el último año del análisis, concentrándose principalmente en pacientes de edad avanzada y con ligero predominio masculino; el procesamiento estadístico, ajustado por variables demográficas, corroboró una asociación significativa entre la colonización por *Helicobacter pylori* y la transformación epitelial hacia un fenotipo intestinal; estas conclusiones enfatizan la necesidad de implementar protocolos endoscópicos personalizados y estrategias de erradicación bacteriana temprana, así como de fortalecer los programas locales de prevención y diagnóstico para mitigar la progresión neoplásica en esta población. [16]

Sánchez-García et al. (2016) llevaron a cabo un seguimiento prospectivo en un centro de Madrid con 46 pacientes diagnosticados de metaplasia intestinal gástrica asociada a *Helicobacter pylori*. El esquema terapéutico consistió en omeprazol, amoxicilina y claritromicina durante 14 días, y se repitió la endoscopia con toma de muestras en antro y cuerpo al año. Inicialmente, la totalidad de los participantes mostraba cambios metaplásicos; tras la erradicación, solo el 45,7 % mantenía la alteración, registrándose una mayor disminución en la variante completa (de 76,1 % a 23,9 %, $p < 0,001$). Los investigadores concluyeron que la supresión de H. pylori modifica sustancialmente la evolución de la cascada precancerosa gástrica, especialmente en la forma completa de la lesión. [30]

Peralta Duran et al. (2022) analizaron de forma retrospectiva 971 historiales clínicos de adultos sometidos a endoscopia en el Centro MedicalNet de Santo Domingo entre enero de 2021 y diciembre de 2022. Encontraron una frecuencia global de metaplasia intestinal del 13,8 %, con mayor incidencia en mayores de 55 años (18,4 %) y en varones (15,2 % frente a 12,3 % en mujeres). La forma completa afectó al 8,5 % y la incompleta al 5,3 %. La prueba de ureasa rápida identificó H. pylori en el 11,2 % de las muestras afectadas, localizándose preferentemente en antro y zona prepilorica (35,2 % cada una). Estos datos

resaltan la importancia de dirigir estrategias de tamizaje a los grupos de mayor riesgo demográfico. [31]

Soroorikia et al. (2024) realizaron una revisión sistemática y metaanálisis siguiendo criterios PRISMA, que incluyó 20 estudios publicados entre 1988 y 2022 y 57 263 participantes de América, Europa, Asia y Oceanía. La prevalencia global de metaplasia intestinal gástrica fue del 17,5 % (IC 95 %: 14,6–20,8), con alta heterogeneidad (I^2 = 92 %). A nivel regional, América presentó la cifra más elevada (18,6 %; IC 95 %: 13,8–24,6), seguida de Asia (17,2 %; IC 95 %: 13,1–21,9). Entre los factores asociados destacaron la infección por H. pylori, el reflujo biliar, la dieta rica en sal y el consumo de tabaco y alcohol. Los autores abogaron por estándares uniformes para futuras estimaciones epidemiológicas y protocolos de vigilancia adaptados al riesgo geográfico. [32]

Correa et al. (1975) describieron en Colombia la "cascada de Correa", un modelo de carcinogénesis gástrica en el que la gastritis crónica progresa a atrofia, metaplasia intestinal, displasia y carcinoma. En un seguimiento de más de 2 000 individuos durante cinco años, hallaron que la presencia de metaplasia multiplicaba por 5,2 el riesgo relativo de cáncer gástrico frente a la atrofia aislada ($p < 0,01$). Con ello propusieron utilizar la metaplasia como marcador temprano de malignidad y recomendaron su incorporación a criterios de estratificación para programas de detección en zonas de alta incidencia, la cascada fue actualizada la última vez en el año 2012. [33,36]

Rugge et al. (2018) aplicaron prospectivamente el sistema OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) en 1 000 pacientes de tres centros en Italia, clasificando la extensión y severidad de atrofia y metaplasia en estadios de 0 a IV. Tras 10 años de seguimiento, el 4,3 % de los pacientes con OLGA III–IV desarrolló carcinoma gástrico, frente a menos del 0,5 % en estadios 0–II. La metaplasia extensa mostró un hazard ratio de 6,7 (IC 95 %: 3,4–13,2) para cáncer en comparación con sujetos sin lesión severa, validando el valor pronóstico de la tipificación histológica para guiar esquemas de vigilancia a largo plazo. [34]

Uemura et al. (2001) llevaron a cabo un estudio de cohorte en Fukui, Japón, con 1 526 participantes libres de cáncer al inicio, evaluados mediante endoscopia basal y biopsias para H. pylori y metaplasia intestinal. Durante un seguimiento medio de 10,8 años, la infección por H. pylori multiplicó por 2,6 el riesgo de carcinoma gástrico (HR = 2,6; IC 95 %: 1,5–4,4). La presencia de metaplasia en la endoscopia inicial añadió un riesgo adicional (HR = 1,8; IC 95 %: 1,1–3,0). Este trabajo estableció la asociación causal entre H. pylori, metaplasia y cáncer gástrico en poblaciones asiáticas, influyendo en las recomendaciones de erradicación y seguimiento endoscópico. [35]

González JC (2025) documenta en una cohorte total de 551 pacientes una prevalencia de metaplasia intestinal gástrica (MIG) del 10,34% (57/551 casos). Respecto a la etiología, el 39,8% (219/551) de la muestra presentó infección por Helicobacter pylori, subgrupo en el cual la frecuencia de diagnóstico endoscópico de MIG ascendió al 27,4% (60/219). La estratificación histológica de los 57 casos confirmados revela que el 80,7% (46/57) corresponde a Metaplasia Intestinal Completa (MIGC), mientras que el 19,3% (11/57) se clasifica como Metaplasia Intestinal Incompleta (MIGI). Esta diferenciación es clínicamente crítica, dado que la variante incompleta se asocia con un mayor riesgo de progresión hacia el adenocarcinoma gástrico. Finalmente, el uso de tecnología BLI permitió una sensibilidad del 100% en la detección de estas lesiones, validando la precisión del diagnóstico endoscópico frente al reporte histopatológico. [38]

Papantonopoulos et al. (2025) analizaron a 2,317 pacientes griegos sometidos a endoscopia, reportando una prevalencia global de metaplasia intestinal gástrica (MIG) del 25.9%, con una presencia significativamente mayor en pacientes infectados por Helicobacter pylori (33.9%). En cuanto a la caracterización histológica, el tipo completo puro se identificó en el 17.1% de la muestra total, mientras que el subtipo incompleto (considerando formas puras y mixtas) presentó una prevalencia del 15.2%. Los hallazgos confirman una asociación estadística robusta entre la infección por H. pylori y el desarrollo de metaplasia, destacando que más de la mitad de los casos con MIG (58.7%) exhiben el subtipo incompleto, el cual posee el mayor riesgo de progresión neoplásica. [39]

Carlos A. González (2015), en su estudio multicéntrico español, determinó una prevalencia de metaplasia intestinal incompleta (MII) del 34% y de displasia del 4%. Sus

hallazgos identifican a la MII como el factor predictor de mayor riesgo, con una tasa de incidencia de cáncer gástrico de 5,76 por cada 1.000 personas-año. Esta evidencia ratifica que la subtipificación histológica es una herramienta clínica esencial para la estratificación del riesgo y la vigilancia endoscópica personalizada. [40]

MARCO TEÓRICO

Definición y relevancia de la metaplasia intestinal

La metaplasia intestinal gástrica consiste en la sustitución del epitelio nativo por células con características propias del intestino delgado o grueso, incluyendo enterocitos con borde en cepillo y células caliciformes. Este proceso adaptativo surge ante estímulos crónicos que dañan la mucosa estomacal, provocando una remodelación tisular que implica reprogramación del linaje celular. [9]

En el contexto multietápico y carcinogénico dentro de la secuencia patológica precursora del adenocarcinoma gástrico, la metaplasia intestinal ocupa una etapa intermedia entre atrofia glandular y displasia. Correa describió este progreso como un fenómeno gradual en el cual la inflamación persistente impulsa transformaciones sucesivas que culminan en malignización. [10]

La variación epidemiológica nos indica que la prevalencia de metaplasia intestinal exhibe amplias diferencias geográficas y demográficas, con tasas inferiores al 5 % en poblaciones occidentales y superiores al 20 % en zonas de alta incidencia tumoral. Factores como la edad avanzada y la infección por *Helicobacter pylori* incrementan la probabilidad de aparición de esta lesión premaligna. [11]

En la clasificación histoquímica las técnicas de tinción revelan dos patrones morfológicos principales: la metaplasia completa, con mucinas similares al intestino delgado, y la incompleta, que presenta mucina sulfatar y propiedades colónicas. Esta última se asocia con mayor riesgo neoplásico y requiere una vigilancia más estrecha [12]

La identificación oportuna de metaplasia intestinal en biopsias gástricas guía la estrategia de seguimiento endoscópico. Sistemas como OLGIM estratifican el riesgo según la extensión y el tipo de metaplasia, permitiendo optimizar la periodicidad de controles y decisiones terapéuticas. [13]

Etiología y factores de riesgo

La infección por *Helicobacter pylori* constituye el principal impulsor de la metaplasia intestinal, al generar un microambiente inflamatorio persistente que favorece la alteración y promueve la sustitución del revestimiento gástrico por un fenotipo de tipo intestinal. [14]

La exposición crónica a ácidos biliares, como ocurre en el reflujo duodenogástrico, induce lesión químico-mecánica de la mucosa y desencadena procesos de reparación aberrante que desembocan en la aparición de células semejantes a las del intestino, independientemente de la infección bacteriana concomitante. [2]

Hábitos como el tabaquismo y el consumo elevado de alcohol se han asociado con un aumento en la incidencia de metaplasia intestinal, posiblemente mediante la intensificación del estrés oxidativo y la alteración de la microcirculación gástrica, lo que potencia la vulnerabilidad de las glándulas al daño crónico y favorece la injuria mucosa. [15]

La gastritis autoinmune representa un escenario de daño inmunológico sostenido contra componentes de la mucosa, resultando en atrofia glandular y predisponiendo a la aparición de metaplasia; este mecanismo revela la relevancia de factores disfuncionales del huésped en la génesis de lesiones premalignas gástricas. [16]

Modelos experimentales y mecanismos moleculares.

En modelos murinos y de géneros similares, la inoculación crónica con *Helicobacter pylori* reproduce alteraciones mucosas comparables a la metaplasia intestinal humana, incluyendo infiltrado inflamatorio, atrofia glandular y aparición de células caliciformes; estos sistemas han permitido evaluar la eficacia de agentes terapéuticos y desentrañar rutas de progresión neoplásica en un entorno controlado. (17)

Correa y Piazuelo desarrollaron un esquema animal que integra cambios bioquímicos y celulares a lo largo de la cascada precancerosa gástrica, demostrando que la exposición prolongada a factores dietéticos y bacterianos desencadena desenlaces metaplásicos mediante la activación de mediadores proinflamatorios y la disrupción de la homeostasis epitelial. (18)

Kusters y colaboradores detallaron mecanismos epigenéticos implicados en la metaplasia intestinal, revelando que la infección sostenida conduce a hipermetilación de promotores de genes protectores y alteraciones en la expresión de microARNs; tales modificaciones cromatínicas solidifican la conversión epitelial y aumentan el riesgo de progresión a displasia. (19)

Clasificación histoquímica de la metaplasia intestinal.

Filipe et al. distinguen tres fenotipos mediante reacciones Alcian Blue–PAS y High Iron Diamine: uno completo con mucinas sialomucínicas, otro intermedio con sulfomucinas mixtas y una forma colónica sobrerrepresentada en sulfatación; este esquema aporta criterios objetivos para evaluar el potencial neoplásico en la mucosa estomacal. (9)

Silva y colaboradores compararon variantes completas e incompletas, observando que el diseño uniforme de enterocitos caracteriza al primer grupo, mientras la presencia dispersa de caliciformes y arquitectura irregular define al segundo, asociado a mayor riesgo maligno (12).

Rugge et al. propusieron un sistema de graduación basado en extensión anatómica y severidad de cambios metaplásicos, asignando categorías según distribución antral o

corporal y grado de atrofia, lo que mejora la estandarización entre centros y guía el seguimiento endoscópico [20].

Sipponen evaluó la relación entre patrón histoquímico y probabilidad de carcinoma, concluyendo que las metaplasias incompletas triplican la incidencia tumoral respecto a las variantes completas, validando el uso de tinciones específicas para identificar lesiones de alto riesgo [21].

Filipe profundizó en métodos de mucinoliticidad empleando reactivos complementarios para revelar modificaciones dentro de patrones glucoproteicos, estableciendo vínculo directo entre alteraciones mucinas y estados preinflamatorios antecedentes de neoplasia epitelial [22].

Historia natural y regresión

Sánchez Cuén et al. describieron una cohorte prospectiva con seguimiento de un año tras erradicación de *Helicobacter pylori*, observando que el 54,3 % de los pacientes experimentó desaparición parcial de metaplasia intestinal, con reducción más notable en la variante completa, lo que sugiere que el tratamiento antibiótico puede alterar la evolución de lesiones precursoras antes de la displasia. También reportaron que, tras erradicación, la proporción de metaplasia completa descendió de 76,1 % a 23,9 % ($p = 0,000$), mientras que la incompleta se mantuvo estable, evidenciando que el potencial de reversión depende del fenotipo mucínico y reafirmando la necesidad de subclasificación para prever la evolución clínica. [23]

De Vries AC et al. hicieron un análisis holandés de pacientes con lesiones precursoras reveló que, en un seguimiento medio de cinco años, cerca del 15 % mostró regresión espontánea de metaplasia en biopsias secuenciales, independientemente de intervenciones específicas, lo que sugiere que factores endógenos como la restauración del microambiente ácido también contribuyen a la remodelación epitelial gástrica. [24]

Detección endoscópica y vigilancia

Adoptar el Protocolo de Sydney (dos biopsias antrales, dos corporales y una de incisura) reduce el riesgo de submuestreo y mejora la representatividad de las muestras para evaluar metaplasia intestinal. La lógica es que la distribución heterogénea de la metaplasia exige muestreo topográfico para estimar con mayor fidelidad la extensión y severidad de la lesión, lo cual es imprescindible si se pretende aplicar escalas pronósticas como OLGA/OLGIM en el análisis estadístico. [37]

La European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) estableció en 2012 que los pacientes con metaplasia incompleta o con afectación extensa deben someterse a mapeo gástrico sistemático cada tres años, con biopsias en antro, incisura y cuerpo. Dinis-Ribeiro et al. recomendaron usar el sistema OLGIM para estratificar la severidad y determinar intervalos de seguimiento personalizados según el tipo y extensión histológica de la lesión, lo cual optimiza recursos endoscópicos y prioriza grupos de mayor riesgo. [25]

La actualización de 2019 de las guías ESGE amplió las recomendaciones, sugiriendo vigilancia anual en estadios OLGIM III–IV y controles cada cinco años en estadios I–II, e incorporó el uso de IEE con magnificación y narrow-band imaging (NBI) para mejorar la detección de lesiones sutiles. Pimentel-Nunes et al. documentaron que la adopción de estas directrices redujo la variabilidad interobservador y aumentó la identificación de displasia de bajo grado en un 18 %, consolidando un enfoque endoscópico basado en tecnologías avanzadas. [26]

Canto et al. evaluaron endoscopia de magnificación con NBI para diferenciar metaplasia intestinal de mucosa sana, determinando que el reconocimiento de micropatrones villiformes irregulares y capilares enrollados se asoció a metaplasia incompleta con 88 % de sensibilidad y 90 % de especificidad. Este método permite diagnóstico in situ sin tinciones adicionales, acelerando la toma de decisiones terapéuticas durante la exploración endoscópica. [27].

Nishizawa y colaboradores llevaron a cabo un estudio piloto combinando magnificación cromática y NBI en 70 pacientes, empleando un índice cuantitativo de cresta azul que discriminó áreas metaplásicas con 93 % de exactitud. Este marcador visual correlacionó

estrechamente con hallazgos histológicos de metaplasia completa e incompleta, y su uso reproducible podría reducir la necesidad de múltiples biopsias, favoreciendo la sostenibilidad de programas de tamizaje en entornos con recursos limitados. [28]

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia y características histológicas de la metaplasia intestinal en biopsias gástricas de pacientes atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar la frecuencia de metaplasia intestinal en las biopsias gástricas procesadas durante el período de estudio.
- Clasificar los tipos de metaplasia intestinal según sus características histológicas.
- Analizar la asociación entre la presencia de metaplasia intestinal y la infección por *Helicobacter pylori*.

ASPECTOS ÉTICOS

En el manejo ético de los pacientes, se cumplieron las normativas de la Declaración de Helsinki 2000, llenando los pacientes un formulario de consentimiento informado (ver Anexo 2), cumpliendo los principios éticos de:

- **Autonomía:** Se asegura la confidencialidad de los datos obtenidos, garantizando el derecho del paciente a solicitar la exclusión en el estudio.
- **Beneficencia:** Se informará de los resultados concernientes a la salud de los participantes y recomendaciones terapéuticas.

- **No maleficencia:** Se informará de los hallazgos alterados durante la investigación a los participantes de forma discreta.
- **Justicia:** Se incluirán personas potencialmente beneficiables de los resultados de la investigación

MÉTODOS

Tipo de estudio

Estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo.

Población y muestra

- **Población:** Pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas , Venezuela.
- **Muestra:** Selección no probabilística intencional mediante muestreo aleatorio estratificado; conformada por quienes cumplieron criterios de inclusión y exclusión, con biopsias gástricas obtenidas entre enero del 2023 y octubre del 2025 y con autorización para revisión de datos.

- **Criterios de inclusión:**
  - Pacientes mayores de 18 años.
  - Historia clínica activa en el servicio de gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas.
  - Pacientes a quienes se realizaron toma de biopsias gástrica siguiendo protocolo de Sydney modificado.
  - Pacientes con reporte de resultados de biopsias gástricas por anatomía patológica.

- **Criterios de exclusión:**
  - Historias clínicas incompletas.
  - Pacientes a quienes no le realizaron toma de biopsias gástrica siguiendo protocolo de Sydney modificado
  - Biopsias con muestras inadecuadas, fragmentadas o sin representatividad del tejido gástrico.
  - Informes histopatológicos incompletos o sin descripción específica del epitelio glandular o del tipo de metaplasia.
  - Pacientes con antecedentes de gastrectomía parcial o total, que alteren la anatomía y la mucosa gástrica.

- Casos con diagnóstico previo de carcinoma gástrico

Procedimientos

Fase I: Se envió el título al comité de bioética de sede hospitalaria para su aprobación, posteriormente se procede a la recolección de datos.

Fase II: Se revisaron las historias de los pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas durante el periodo enero 2023-octubre del 2025 a fin de poder recoger la información a partir de fuentes primarias.

Fase III: Se evaluó que cada uno de los pacientes cumplieran los requisitos para entrar dentro de la muestra, buscando que se mantengan cada uno de los protocolos establecidos.

Fase IV: Se hizo detección y se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión.

Fase V: Se evaluó la prevalencia y clasificación d|e la metaplasia intestinal, así como su correlación entre *Helicobacter pylori* y metaplasia intestinal gástrica mediante programa estadístico SPSS 24 y se obtuvo el resultado de análisis y tablas por lo que se plasmó la información obtenida.

- ✓ **Instrumento de registro de datos:** Se completará el instrumento digital de recolección de datos posterior a la revisión de las historias clínicas de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión (ver anexo 3).

- ✓ **Tratamiento estadístico:** La información será analizada realizando tablas en el programa *Microsoft Office Excel*® 2019 y realizando el análisis de las variables en el programa SPSS24®. Se realizará la prueba de Shapiro-Wilk y Kolmogórov-Smirnov para verificar la distribución normal de las variables. Las variables cuantitativas serán descritas mediante media y desviación estándar, considerándose valores de P de dos colas ≤0,05, como significativos. Se realizarán correlaciones, utilizando la prueba de correlaciones de Pearson, con su categorización según su coeficiente en: 0-0,25 bajo o escasa, 0,26-0,50

leve a moderada, 0,51-0,75 moderada a alta, 0,76-1 buena a excelente. Por su parte, las variables nominales se describirán como porcentajes, prueba del chi^2 (X^2), y diferencia entre medias (t Student), considerándose valores de P de dos colas ≤0,05 como significativos.

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Recursos humanos

- Médicos residentes del programa de postgrado del servicio de gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas, Venezuela.

Recursos materiales

- Historia clínica de los pacientes del servicio de gastroenterología.
- Equipo computador con programas instalados: SPSS 24®, Microsoft Office®

Financiamiento:

- Los gastos concernientes y derivados del estudio serán cubierto por el autor.

RESULTADOS

Se revisó el total de 341 historias clínicas en el servicio de Gastroenterología del Hospital Vargas de Caracas que fueron el total de la población durante el periodo de enero del 2023 a octubre del 2025, de los que posterior a aplicar los criterios de inclusión y exclusión nos dio un total de muestra de 109 pacientes, donde se obtuvo que la prevalencia de la metaplasia intestinal es del 33% (IC 95% 24.2%–41.9%), de estos pacientes eran de sexo masculino el 33% y el femenino representa el 67%, siendo el grupo femenino predominante. (tabla 1).

Nuestra población estudiada en el grupo etario demostró que el promedio fue de 61–74 años con (41,3%), seguido por 45–60 años con (26,6%). Los grupos más jóvenes (18–30 y 31–45 años) aportaron el (7,3%) y (14,7%) pacientes respectivamente. El segmento de 75–100 años incluyó el (10,1%). La distribución acumulada muestra que el 48,6% de la cohorte tenía ≤60 años y el 51,4% tenía ≥61 años (tabla 2).

Con respecto a la distribución de la presencia de la metaplasia intestinal según el sexo, se denotó que las mujeres el (34,2%) contra un (30,6%) presentaron metaplasia y se precisó que la prevalencia es mayor en mujeres. (tabla 3).

Revisando el total de muestras que corresponden a metaplasia intestinal; el 75% de los pacientes pertenecen a metaplasia intestinal incompleta; el 25% restante pertenecen al subgrupo de metaplasia intestinal completa (tabla 4).

Se constató en los subtipos de metaplasia intestinal según el sexo, que en las mujeres el subtipo de metaplasia intestinal incompleta corresponde al 76% y el 24% a completa; con respecto a los hombres el subtipo de metaplasia intestinal incompleta corresponde al 72.8% y la completa el 27.2%. (tabla 5).

Con respecto a la presencia de metaplasia de acuerdo a la edad se encontró que la mayor frecuencia de la misma se localiza en los grupos de 46–60 (26,6%) y 61–74 años (41,3%); estos dos grupos concentran más de la mitad de la muestra y explican la mayoría de los casos metaplásicos observados. Los grupos jóvenes 18–30 (7,3%) y 31–45años (14,7%) aportan un número reducido de casos con metaplasia, representando una minoría en frecuencia absoluta con un 16.7%. En el segmento ≥75 años con la frecuencia absoluta 10,1% es menor que en 61–74 años, aunque la proporción de sujetos con lesiones

preneoplásicas por individuo sigue siendo relevante en el subgrupo de mayor edad. (tabla 6).

En la submuestra con registro endoscópico se identificaron 36 biopsias con metaplasia intestinal; la distribución endoscópica entre esos 36 casos fue: gastritis superficial 14/36 (38.9%), gastritis erosiva 4/36 (11.1%), gastritis atrófica 6/36 (16.7%), gastritis nodular 9/36 (25.0%), gastritis metaplásica 3/36 (8.3%) y otras descripciones o no especificadas 4/36 (11.1%). Dentro del mismo observamos la baja correlación diagnostica endoscópica con el resultado histológico de metaplasia intestinal. (tabla 7).

De los 109 pacientes de la serie, 36 tuvieron metaplasia intestinal. Entre ellos, 9 tenían metaplasia completa y 27 metaplasia incompleta. La presencia de pólipos según cada categoría fue: 6/73 (8,2%) en pacientes sin metaplasia, 3/9 (33,3%) en pacientes con metaplasia completa y 3/27 (11,1%) en pacientes con metaplasia incompleta. (tabla 8).

Una vez revisados los resultados se estableció el número de pacientes donde se detectó la presencia de H. Pylori en la correlación con la metaplasia intestinal, y notamos que 64 pacientes (58,7%) figuran como positivos; de estos, 44 (68.8%) no presentaban metaplasia, dentro de los pacientes que presentaban metaplasia intestinal que son el (31.2%); en el grupo de la MIG el 55,5% presentaba dicha infección. (tabla 9).

Del total de la muestra hubo atrofia en el 13,8% de los pacientes y ausencia de atrofia en 86,2%. Del total, Analizando la relación con atrofia: entre los que tenían metaplasia completa, 2/9 (22,2%) tuvieron atrofia y 7/9 (77,8%) no; con respecto a los que tienen metaplasia incompleta, 9/27 (33,3%) mostraron atrofia y 18/27 (66,7%) no. (tabla 10).

El resultado de la revisión de los pacientes que tenían metaplasia intestinal y presentaron atipias, de la muestra total se detectaron la presencia de la misma en el 7,3%. Entre los 73 pacientes sin metaplasia se registró en el 1,4% casos se detectaron atipias. En los pacientes con metaplasia completa se registró que el 33,3% de los casos presentaron atipias y en el caso de pacientes con metaplasia incompleta hubo 14,8% de los casos con atipias. (tabla 11).

Entre los pacientes sin metaplasia ninguno mostró displasia, así mismo en los que tenían metaplasia completa tampoco se obtuvo ningún registró de la misma, mas sin embargo en los pacientes con metaplasia intestinal incompleta el (3,7%) presentó displasia de bajo grado y el (3,7%) displasia de alto grado. (tabla 12).

DISCUSION

En el presente estudio, se determinó una prevalencia de metaplasia intestinal (MI) del 33%. Esta cifra difiere significativamente de lo reportado por Soroorikia et al. (2024), quienes estiman una prevalencia mundial del 17,5%; es decir, el hallazgo de nuestra muestra casi duplica dicho valor global. No obstante, nuestros resultados guardan mayor similitud con los reportes de Veitia et al. (2010) y Kouvaras et al. (2025), quienes informaron valores del 22,6% y 25,9%, respectivamente.

En cuanto a la distribución por sexo, se observó un predominio del sexo femenino con un 69,4%. Este hallazgo coincide con lo expuesto por Melo Peñaloza et al. (2022), donde el 63% de los casos correspondieron a mujeres, lo que refuerza la tendencia de este grupo como el más afectado por esta lesión preneoplásica en los contextos analizados.

Respecto a la tipificación histológica de la metaplasia intestinal, el 75% de los casos se clasificó como metaplasia intestinal incompleta (MII) y el 25% como completa. Al analizar el total de la muestra, la MII representó el 24,8%, un valor ligeramente inferior al reportado en el estudio español de Carlos A. González, donde se determinó una prevalencia de MII del 34%.

Sobre la distribución de la metaplasia intestinal gástrica (MIG) según la edad, el grupo etario predominante fue el de 61 a 74 años, representando el 50% de los casos. Esta cifra concuerda con lo descrito por Peralta Duran et al. (2022), quienes señalan un predominio de esta patología en pacientes mayores de 55 años.

La presencia de *Helicobacter pylori* se identificó en el 55,5% de los pacientes con metaplasia intestinal. Este valor es superior a lo reportado por Asaka (43,1%) y Kouvaras (30,6%), lo que ratifica a esta infección como un factor de riesgo relevante cuya erradicación es imperativa para prevenir la progresión hacia el cáncer gástrico.

Finalmente, la displasia se presentó en el 7,4% de los pacientes con metaplasia intestinal. Esta cifra es discretamente superior al 4% reportado por González et al. en la población española, sugiriendo una mayor frecuencia de lesiones premalignas en nuestra cohorte de estudio.

CONCLUSIÓN

Nuestro estudio demostró que la prevalencia de metaplasia intestinal fue del 33% en biopsia gástricas, con predominio histológico de la forma incompleta con un 75% y completa en un 25%. Existe una clara asociación de la metaplasia intestinal con la edad avanzada con rango de edades de 61-74 años predominantemente. La relación de la Metaplasia intestinal con *Helicobacter pylori* fue significativa en los pacientes ya que se presencia se encontraba en el 55.5% de los pacientes, esto indica que más de la mitad estaban infectados lo cual señala que es un factor de riesgo relevante y debe ser erradicado.

RECOMENDACIONES:

Estandarizar toma de biopsias: aplicar estrictamente el protocolo de Sydney (antro, incisura, cuerpo) en todas las endoscopias para mejorar representatividad y comparabilidad histológica.

Erradicar la infección por *Helicobacter pylori*: con la finalidad de frenar la progresión al cáncer gástrico y aparición de lesiones preneoplásicas.

Registrar historia de tratamiento y factores de riesgo: consignar en la ficha clínica antecedentes de erradicación de H. pylori, uso prolongado de IBP, tabaquismo, alcohol y síntomas de reflujo para análisis multivariado.

Mejorar la correlación endoscopia-histología: estandarización en las descripciones y capacitación en terminología endoscópica y, cuando sea posible, usar IEE/NBI para dirigir biopsias a áreas sospechosas.

Establecer vía de seguimiento: crear un programa local de vigilancia para pacientes con metaplasia incompleta o metaplasia extensa (OLGIM/OLGA altos) con intervalos definidos y registro prospectivo.

Capacitación en anatomía patológica: organizar talleres conjuntos endoscopistas-patólogos para unificar criterios de informe, disminuir variabilidad interobservador y mejorar la calidad del reporte.

Diseñar estudio prospectivo: planificar un seguimiento longitudinal que evalúe reversión/progresión tras erradicación de H. pylori y medidas sobre reflujo/estilos de vida, incluyendo análisis de factores pronósticos y tasas de conversión a displasia.

REFERENCIAS:

1. Meek B, Gómez M, Rodríguez J, et al. Concordancia en la clasificación de la metaplasia intestinal. Rev Gastroenterol EnColombia. 2014 [citado 2025 Sep 27];144(99).
2. González R, Rodríguez M, Pérez A, et al. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico. Rev Cubana Med [Internet]. 2010 [citado 2025 Sep 27];49
3. Acta Médica Colombiana. Frecuencia de cambios morfológicos en biopsias gástricas. Acta Med Colomb [Internet]. 2021 https://doi.org/10.36104/amc.2021.1987
4. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. Cancer Res. 1988;48(13):3554–60.
5. International Agency for Research on Cancer (IARC). Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1–241.
6. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017;66(1):6–30.
7. Melo-Peñaloza, M. A., & Mendoza-Rodríguez, A. (2021). Frecuencia de cambios morfológicos en biopsias gástricas asociadas a infección por *Helicobacter pylori*. Acta Médica Colombiana, 46(3). https://doi.org/10.36104/amc.2021.1987.
8. Meek B, Eugenio A, de Stiefken PR, Jaramillo LF. Concordancia en la clasificación de la metaplasia intestinal. *Rev Gastroenterol EnColombia*. 2014 [citado 2025 Sep 27];144(99).
9. Filipe MI, Jass JR, Wright RP. Histochemical classification of intestinal metaplasia in the stomach. J Clin Pathol. 1974;27(9):681–90.
10. Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process—First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. Cancer Res. 1992;52(24):6735–40.
11. Sipponen P, Maaroos HI. Chronic gastritis. Scand J Gastroenterol. 2015;50(6):657–67.
12. Silva S, Howat AJ, Wright NA. Intestinal metaplasia: complete vs incomplete types. Histopathology. 2002;40(3):197–202.
13. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Piscioli F, Camuna M, Canto M, et al. Gastric cancer and premalignant lesions. Gastroenterology. 2015;149(5):1155–67.

14. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. N Engl J Med. 2001;345(11):784–9.

15. You WC, Pan KF, Zhang L, et al. Progression of precancerous gastric lesions. J Natl Cancer Inst. 2006;98(14):987–93.

16. Orozco R, Córdova L, Medina P, Argueta V, Sosa L. Tendencia de la metaplasia intestinal en biopsias gástricas en un hospital de Guatemala. Rev Med Guatemala. 2022;161(3):234–7.

17. Fox JG, Peek RM. Animal models of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. Gut. 2002;50(6):759–64.

18. Correa P, Piazuelo MB. A model for gastric cancer pathogenesis. Lancet Oncol. 2004;5(7):423–8.

19. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. Clin Microbiol Rev. 2006;19(3):449–90

20. Rugge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric precancerous lesions: histological classification and grading. World J Gastroenterol. 2003;9(9):1854–8.

21. Sipponen P. Intestinal metaplasia and gastric cancer risk. Scand J Gastroenterol. 1993;28(9):879–83.

22. Filipe MI. Mucin histochemistry in metaplasia and cancer. J Clin Pathol. 1985;38(11):1275–84.

23. Sánchez Cuén JA, Irineo Cabrales AB, Bernal Magaña G, Peraza Garay FJ. Regresión de la metaplasia intestinal gástrica tras la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en un hospital de México. Rev Esp Enferm Dig. 2016;108(12):789–94.

24. De Vries AC, van Grieken NC, Looman CWN, et al. Gastric cancer risk in patients with premalignant lesions: a prospective cohort study. Gut. 2008;57(9):1261–6.

25. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, Marcos-Pinto R, Monteiro-Soares M, O'Morain C, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach: European Society of Gastrointestinal Endoscopy guideline. Endoscopy. 2012;44(1):74–94.

26. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, et al. Endoscopic screening and surveillance of gastric preneoplastic conditions: ESGE guideline—update 2019. Endoscopy. 2019;51(10):1022–38.

27. Canto MI, Reddy S, Obuch J, Lauwers GY, Sharma VK, Montgomery E, et al. Magnification endoscopy with narrow-band imaging for diagnosis of gastric intestinal metaplasia and dysplasia. Gastrointest Endosc. 2006;64(2):188–96.

28. Nishizawa T, Kato M, Kawahara Y, Tsuda H, Asaoka D, Kuboi Y, et al. Pilot study on the use of narrow-band imaging magnifying endoscopy for diagnosis of gastric intestinal metaplasia. World J Gastroenterol. 2014;20(24):7868–74.

29. Veitía G, Ruíz N, Graterol A, Brizuela L, Otero J, Angarita L, Rodríguez M, Sandoval C, Khassale M, Gledhil T, Pernalete B, Rodríguez L, La Cruz M, Villarreal L. Lesiones gástricas premalignas en familiares en primer grado de pacientes con cáncer gástrico evaluados en la consulta de gastroenterología de dos hospitales universitarios de Caracas. Rev GEN [Internet]. 2023.

30. Sánchez-García M, López F, Rodríguez D, et al. Regresión de la metaplasia intestinal gástrica tras la erradicación de *Helicobacter pylori*. Rev Esp Enferm Dig. 2016;108(2):84–92.

31. Peralta Duran RE, Polanco Ortiz AM. Prevalencia de metaplasia intestinal gástrica en la Unidad de Gastroenterología del Centro Medicalnet, Santo Domingo, en el período enero-diciembre del 2021 – 2022. Santo Domingo: Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2024.

32. Soroorikia et al. (2024) et al. Global prevalence of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. Syst Rev. 2024;13(1):123.

33. Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. Gastric precancerous process. Epidemiologic and pathologic aspects. Cancer Res. 1975;35(6):1181–90.

34. Rugge M, Fassan M, Pizzi M, et al. Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a 10-year prospective cohort study. Gut. 2018;67(7):1201–8.

35. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric carcinoma. N Engl J Med. 2001;345(11):784–9.

36. Correa P, Piazuelo MB. The gastric precancerous cascade. J Clin Pathol. 2010;63(1):9–13.

37. Implementation of the Updated Sydney System for biopsy. Revista de Gastroenterología y Hepatología [Internet]. 2024.

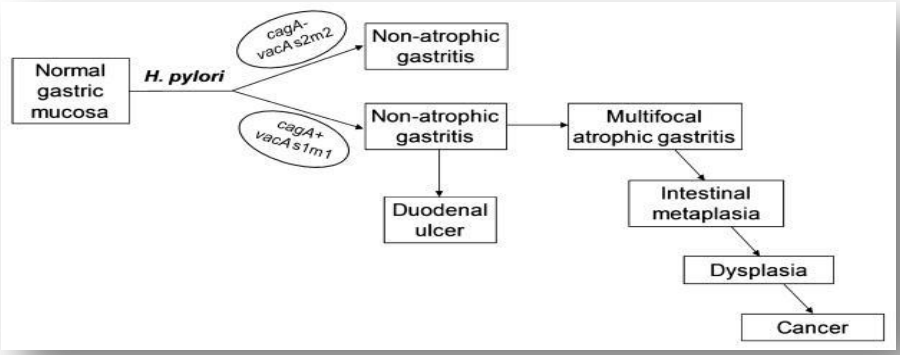
38. González JC. Diagnóstico endoscópico de metaplasia intestinal gástrica en pacientes con Helicobacter pylori mediante endoscopia de imagen mejorada BLI. Rev Gen. 2025;79(3):113--.120. doi:10.61155/gen.v79i3.751.

39. Kouvaras et al. (2025). Prevalence of Helicobacter pylori infection and gastric intestinal metaplasia in Greek patients. Annals of Gastroenterology, 38(1). Estudio de Cohorte Europea (Grecia, 2025) doi: 10.20524/aog.2025.101.

40. González CA, Sanz-Anquela JM, Companioni O, Bonet C, Berdasco M, López C, et al. Incomplete type of intestinal metaplasia has the highest risk to progress to gastric cancer: results of the Spanish follow-up multicenter study. J Gastroenterol Hepatol. 2016;31(5):953-8. DOI: 10.1111/jgh.13249

ANEXOS

Anexo 1: Cascada de Pelayo Correa



Anexo 2: Consentimiento informado

UNIVERIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

METAPLASIA INTESTINAL EN BIOPSIAS GASTRICAS EN PACIENTES DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Gastroenterología

Estudio Prospectivo, observacional y descriptivo.

La participación consiste en revisar su historia a fin de evaluar la presencia de metaplasia intestinal en sus biopsias gástricas y presencia de *Helicobacter pylori*, de esta manera nos orientaría a determinar la prevalencia de la misma estas lesiones y saber la correlación de la infección por Helicobacter pylori y poder establecer nuevos protocolos para prevenir la misma y así evitar la progresión hacia al cáncer gástrico.

El personal incluido dentro del estudio, serán investigadores, médicos residentes del Servicio Gastroenterología. Al aceptar participar en el estudio NO se obtendrá beneficios financieros y económicos. Todos los datos recopilados serán utilizados para su atención médica y los análisis estadísticos del mismo, la confidencialidad de los datos será responsabilidad de los investigadores.

He leído este documento y me ha sido explicado claramente por lo consiento en participar en el mismo

Nombre – Cédula Nombre - Cédula Nombre - Cédula

Firma de paciente Firma de testigo Firma de Investigador

Anexo 3

NOMBRE Y APELLIDO	EDA	SE	FECHA	ENDOSCOPIA DX	OCOLOLO DE SY	POLIPOS	TOM	RESULTAD	TIPO	ACTIVIDA	SEVERIDA	ATROFIA	METAPLASIA I	HELICOBA	ATIPIAS	DISPLASIA

Formato digital de recolección de datos

Tabla 1: Distribución de la prevalencia, sexo y edad de metaplasia intestinal

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Sexo		
Femenino	73	67
Masculino	36	33
Distribucion por edades		
18-30 años	8	7,3
31-45 años	16	14,7
45-60 años	29	26,6
61-74 años	45	41,3
75-100 años	11	10,1
Metaplasia intestinal		
Si	36	33
No	73	67

n: 109

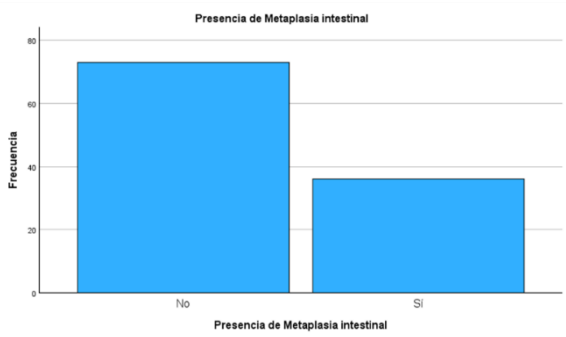


Tabla 2: Distribución de acuerdo la edad.

Edad

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	18-30 años	8	7.3	7.3	7.3
	31-45 años	16	14.7	14.7	22.0
	45-60 años	29	26.6	26.6	48.6
	61-74 años	45	41.3	41.3	89.9
	75-100 años	11	10.1	10.1	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

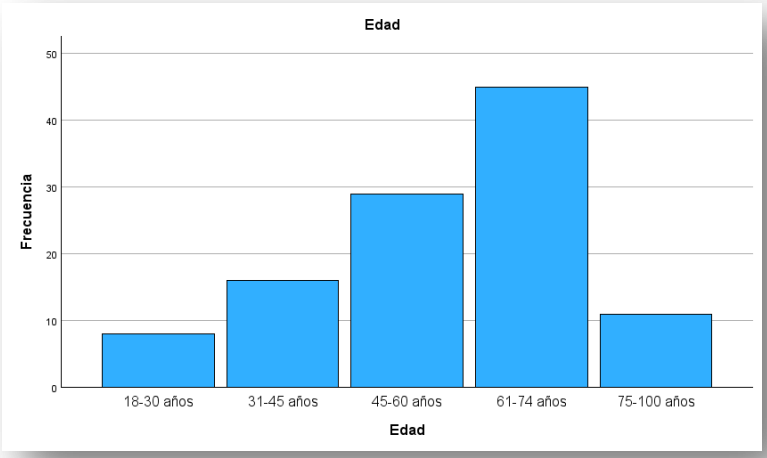


Tabla 3: Distribución tabla cruzada entre metaplasia intestinal según el sexo.

Tabla cruzada

			Presencia de Metaplasia Intestinal		
			No	Sí	Total
Sexo	Femenino	Recuento	48	25	73
		% dentro de Sexo	65,8%	34,2%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	65,8%	69,4%	67,0%
		% del total	44,0%	22,9%	67,0%
	Masculino	Recuento	25	11	36
		% dentro de Sexo	69,4%	30,6%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	34,2%	30,6%	33,0%
		% del total	22,9%	10,1%	33,0%
Total		Recuento	73	36	109
		% dentro de Sexo	67,0%	33,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	67,0%	33,0%	100,0%

Tabla 4: Tabla cruzada de clasificación de los tipos de metaplasia intestinal.

Tabla cruzada

			Tipo de Metaplasia intestinal			
			Ninguna	Completa	Incompleta	Total
Presencia de Metaplasia intestinal	No	Recuento	73	0	0	73
		% dentro de Presencia de Metaplasia intestinal	100.0%	0.0%	0.0%	100.0%
	Sí	Recuento	0	9	27	36
		% dentro de Presencia de Metaplasia intestinal	0.0%	25.0%	75.0%	100.0%
Total		Recuento	73	9	27	109
		% dentro de Presencia de Metaplasia intestinal	67.0%	8.3%	24.8%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	109.000[a]	2	<.001
Razón de verosimilitud	138.293	2	<.001
N de casos válidos	109		

a. 1 casillas (16.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2.97.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,148[a]	1	,700		
Corrección de continuidad[b]	,029	1	,866		
Razón de verosimilitud	,150	1	,699		
Prueba exacta de Fisher				,829	,436
Asociación lineal por lineal	,147	1	,701		
N de casos válidos	109				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 11,89.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Tabla 5: Distribución de tabla cruzada de tipo de metaplasia intestinal según el sexo.

Tabla cruzada

			Tipo de Metaplasia Intestinal			
			Ninguna	Completa	Incompleta	Total
Sexo	Femenino	Recuento	48	6	19	73
		% dentro de Sexo	65,8%	8,2%	26,0%	100,0%
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	65,8%	66,7%	70,4%	67,0%
		% del total	44,0%	5,5%	17,4%	67,0%
	Masculino	Recuento	25	3	8	36
		% dentro de Sexo	69,4%	8,3%	22,2%	100,0%
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	34,2%	33,3%	29,6%	33,0%
		% del total	22,9%	2,8%	7,3%	33,0%
Total		Recuento	73	9	27	109
		% dentro de Sexo	67,0%	8,3%	24,8%	100,0%
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	67,0%	8,3%	24,8%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,190[a]	2	,909
Razón de verosimilitud	,193	2	,908
Asociación lineal por lineal	,182	1	,670
N de casos válidos	109		

Tabla cruzada

			Presencia de Metaplasia Intestinal		
			No	Sí	Total
Edad	18-30 años	Recuento	7	1	8
		% dentro de Edad	87,5%	12,5%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	9,6%	2,8%	7,3%
		% del total	6,4%	0,9%	7,3%
	31-45 años	Recuento	11	5	16
		% dentro de Edad	68,8%	31,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	15,1%	13,9%	14,7%
		% del total	10,1%	4,6%	14,7%
	46-60 años	Recuento	22	7	29
		% dentro de Edad	75,9%	24,1%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	30,1%	19,4%	26,6%
		% del total	20,2%	6,4%	26,6%
	61-74 años	Recuento	27	18	45
		% dentro de Edad	60,0%	40,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	37,0%	50,0%	41,3%
		% del total	24,8%	16,5%	41,3%
	75-100 años	Recuento	6	5	11
		% dentro de Edad	54,5%	45,5%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	8,2%	13,9%	10,1%
		% del total	5,5%	4,6%	10,1%
Total		Recuento	73	36	109
		% dentro de Edad	67,0%	33,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Metaplasia Intestinal	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	67,0%	33,0%	100,0%

Tabla 6: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal de acuerdo la edad.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,340[a]	4	,362
Razón de verosimilitud	4,607	4	,330
Asociación lineal por lineal	3,174	1	,075
N de casos válidos	109		

a. 2 casillas (20,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2,64.

Tabla 7: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal con resultados endoscópicos.

Tabla cruzada

			Resultado de Endoscopía					
			Gastritis Superficial	Gastritis Erosiva	Gastritis Atrófica	Gastritis Nodular	Gastritis Metaplásica	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	31	18	11	6	7	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	42,5%	24,7%	15,1%	8,2%	9,6%	100,0%
		% dentro de Resultado de Endoscopía	68,9%	81,8%	64,7%	40,0%	70,0%	67,0%
		% del total	28,4%	16,5%	10,1%	5,5%	6,4%	67,0%
	Completa	Recuento	5	1	2	0	1	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	55,6%	11,1%	22,2%	0,0%	11,1%	100,0%
		% dentro de Resultado de Endoscopía	11,1%	4,5%	11,8%	0,0%	10,0%	8,3%
		% del total	4,6%	0,9%	1,8%	0,0%	0,9%	8,3%
	Incompleta	Recuento	9	3	4	9	2	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	33,3%	11,1%	14,8%	33,3%	7,4%	100,0%
		% dentro de Resultado de Endoscopía	20,0%	13,6%	23,5%	60,0%	20,0%	24,8%
		% del total	8,3%	2,8%	3,7%	8,3%	1,8%	24,8%
Total		Recuento	45	22	17	15	10	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	41,3%	20,2%	15,6%	13,8%	9,2%	100,0%
		% dentro de Resultado de Endoscopía	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	41,3%	20,2%	15,6%	13,8%	9,2%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,877[a]	8	,085
Razón de verosimilitud	13,433	8	,098
Asociación lineal por lineal	2,516	1	,113
N de casos válidos	109		

a. 8 casillas (53,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,83.

Tabla 8: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal con resultados endoscópicos.

Tabla cruzada

			Presencia de Pólipos				
			Ninguno	0Ip	0Is	0IIa	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	67	1	5	0	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	91,8%	1,4%	6,8%	0,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Pólipos	69,1%	50,0%	62,5%	0,0%	67,0%
		% del total	61,5%	0,9%	4,6%	0,0%	67,0%
	Completa	Recuento	6	1	1	1	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	66,7%	11,1%	11,1%	11,1%	100,0%
		% dentro de Presencia de Pólipos	6,2%	50,0%	12,5%	50,0%	8,3%
		% del total	5,5%	0,9%	0,9%	0,9%	8,3%
	Incompleta	Recuento	24	0	2	1	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	88,9%	0,0%	7,4%	3,7%	100,0%
		% dentro de Presencia de Pólipos	24,7%	0,0%	25,0%	50,0%	24,8%
		% del total	22,0%	0,0%	1,8%	0,9%	24,8%
Total		Recuento	97	2	8	2	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	89,0%	1,8%	7,3%	1,8%	100,0%
		% dentro de Presencia de Pólipos	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% del total	89,0%	1,8%	7,3%	1,8%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,643[a]	6	,070
Razón de verosimilitud	8,815	6	,184
Asociación lineal por lineal	1,077	1	,299
N de casos válidos	109		

a. 8 casillas (66,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,17.

Tabla 9: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal y los subtipos relacionado con presencia de *Helicobacter pylori*.

Tabla cruzada

			Presencia de Helicobacter Pylori		
			No	Sí	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	29	44	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	39,7%	60,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Helicobacter Pylori	64,4%	68,8%	67,0%
	Completa	Recuento	6	3	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Helicobacter Pylori	13,3%	4,7%	8,3%
	Incompleta	Recuento	10	17	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	37,0%	63,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Helicobacter Pylori	22,2%	26,6%	24,8%
Total		Recuento	45	64	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	41,3%	58,7%	100,0%
		% dentro de Presencia de Helicobacter Pylori	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,666[a]	2	,264
Razón de verosimilitud	2,630	2	,268
Asociación lineal por lineal	,000	1	,998
N de casos válidos	109		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,72.

Tabla 10: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal y los subtipos relacionado con presencia de atrofia

Tabla cruzada

			Presencia de Atrofia		
			No	Sí	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	69	4	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	94,5%	5,5%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atrofia	73,4%	26,7%	67,0%
	Completa	Recuento	7	2	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	77,8%	22,2%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atrofia	7,4%	13,3%	8,3%
	Incompleta	Recuento	18	9	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atrofia	19,1%	60,0%	24,8%
Total		Recuento	94	15	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	86,2%	13,8%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atrofia	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,477[a]	2	,001
Razón de verosimilitud	12,416	2	,002
Asociación lineal por lineal	13,300	1	<,001
N de casos válidos	109		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,24.

Tabla 11: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal y los subtipos con presencia de atipia.

Tabla cruzada

			Presencia de Atipias		
			No	Sí	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	72	1	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	98,6%	1,4%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atipias	71,3%	12,5%	67,0%
	Completa	Recuento	6	3	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atipias	5,9%	37,5%	8,3%
	Incompleta	Recuento	23	4	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	85,2%	14,8%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atipias	22,8%	50,0%	24,8%
Total		Recuento	101	8	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	92,7%	7,3%	100,0%
		% dentro de Presencia de Atipias	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,986[a]	2	<,001
Razón de verosimilitud	12,512	2	,002
Asociación lineal por lineal	7,350	1	,007
N de casos válidos	109		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,66.

Tabla 12: Distribución de tabla cruzada de metaplasia intestinal y los subtipos con presencia de displasia.

Tabla cruzada

			Presencia de Displasias			
			No	Bajo Grado	Alto Grado	Total
Tipo de Metaplasia Intestinal	Ninguna	Recuento	73	0	0	73
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Displasias	68,2%	0,0%	0,0%	67,0%
	Completa	Recuento	9	0	0	9
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
		% dentro de Presencia de Displasias	8,4%	0,0%	0,0%	8,3%
	Incompleta	Recuento	25	1	1	27
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	92,6%	3,7%	3,7%	100,0%
		% dentro de Presencia de Displasias	23,4%	100,0%	100,0%	24,8%
Total		Recuento	107	1	1	109
		% dentro de Tipo de Metaplasia Intestinal	98,2%	0,9%	0,9%	100,0%
		% dentro de Presencia de Displasias	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,188[a]	4	,186
Razón de verosimilitud	5,697	4	,223
Asociación lineal por lineal	4,960	1	,026
N de casos válidos	109		

a. 6 casillas (66,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,08.