

**UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTO TORIBIO DE MOGROVEJO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**ESCUELA DE MEDICINA HUMANA**



**Resistencia a la insulina y esofagitis erosiva en una muestra de adultos con  
obesidad**

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

**AUTOR**

**Daniela del Milagro Rojas Acuña**

**ASESOR**

**Nadir Indhira Gonzales Cooper**

<https://orcid.org/0009-0009-9332-4904>

**Chiclayo, 2023**

**Resistencia a la insulina y esofagitis erosiva en una muestra de  
adultos con obesidad**

PRESENTADA POR  
**Daniela del Milagro Rojas Acuña**

A la Facultad de Medicina de la  
Universidad Católica Santo Toribio de Mogrovejo  
para optar el título de

**Médico Cirujano**

APROBADA POR

Jorge Cesar Chirinos Hoyos  
PRESIDENTE

Jonny Ivan Rodas Montenegro  
SECRETARIO

Nadir Indhira Gonzales Cooper  
VOCAL

## **Dedicatoria**

Esta tesis está dedicada a mi madre Yolanda Emperatriz Acuña Alvarado, su bendición a diario a lo largo de mi vida me protege siempre. Gracias por alentarme a seguir adelante, incluso cuando las cosas se ponían difíciles, y gracias también por haber estado a mi lado en cada paso del camino. No puedo agradecerte lo suficiente por todo lo que has hecho por mí, pero espero que al menos esta tesis sea un pequeño reconocimiento de mi gratitud.

Con todo mi cariño,  
Daniela.

## **Agradecimientos**

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mi gran amigo y mentor el Dr. Carlos Toro Huamanchumo por su asesoría en todo momento a lo largo de este trabajo. Asimismo, agradecer a la Clínica Avendaño por permitirme trabajar y analizar su base de datos.

## tesis final daniela rojas acuña

### INFORME DE ORIGINALIDAD

9%	9%	5%	%
INDICE DE SIMILITUD	FUENTES DE INTERNET	PUBLICACIONES	TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

### FUENTES PRIMARIAS

1	<a href="https://repositorioacademico.upc.edu.pe">repositorioacademico.upc.edu.pe</a> Fuente de Internet	2%
2	<a href="https://eprints.ucm.es">eprints.ucm.es</a> Fuente de Internet	1%
3	<a href="https://1library.co">1library.co</a> Fuente de Internet	1%
4	<a href="https://tesis.usat.edu.pe">tesis.usat.edu.pe</a> Fuente de Internet	1%
5	<a href="https://zagan.unizar.es">zagan.unizar.es</a> Fuente de Internet	<1%
6	<a href="https://cybertesis.unmsm.edu.pe">cybertesis.unmsm.edu.pe</a> Fuente de Internet	<1%
7	<a href="https://upc.aws.openrepository.com">upc.aws.openrepository.com</a> Fuente de Internet	<1%
8	<a href="https://uvadoc.uva.es">uvadoc.uva.es</a> Fuente de Internet	<1%
9	<a href="https://ri.uagro.mx">ri.uagro.mx</a> Fuente de Internet	<1%

## Índice

Resumen .....	6
Abstract .....	7
Introducción .....	8
Revisión de literatura .....	10
Materiales y métodos .....	12
Resultados y discusión .....	15
Conclusiones .....	19
Recomendaciones.....	19
Referencias .....	21
Anexos.....	25

## Resumen

**Introducción:** Se postula que el aumento de la presión intragástrica por grasa perivisceral es el mecanismo por excelencia para el desarrollo de Esofagitis erosiva (EE); sin embargo, no todos los pacientes desarrollan la enfermedad. Por lo tanto, cabe la posibilidad de que existan otros mecanismos por los cuales se desarrolle EE en pacientes con obesidad. Uno de los mecanismos implicados podría ser la resistencia a la insulina (RI). La evidencia actual no proporciona resultados suficientes para tomar una decisión pertinente con respecto a esta hipótesis. **Objetivo:** Evaluar la asociación entre la RI (según HOMA-IR) y EE en una muestra de adultos con obesidad. **Materiales y métodos:** Análisis de base de datos secundarios con diseño transversal, analítico, retrospectivo y observacional. Se incluyó un total de 343 pacientes con edad entre 18 -59 años. Se excluyeron pacientes gestantes, medicados con inhibidores de bomba de protones, con antecedente de Diabetes mellitus, hernia hiatal, cirugía esofágica previa y/o enfermedad tiroidea. Se evaluó la asociación entre RI y EE mediante razones de prevalencia crudas (RPc) y ajustadas (RPa) usando modelos lineales generalizados con familia Poisson, función de enlace logarítmico y varianzas robustas. Para el análisis multivariable, se siguió un enfoque epidemiológico, ajustado por variables confusoras. **Resultados:** En el análisis crudo, no se evidenció asociación entre RI y EE (RPc: 1.88; IC95%: 0.72- 4.91). De igual manera, no se demostró asociación en el análisis ajustado (RP: 1.2; IC95%: 0.59-4.35; p:0,343). **Conclusión:** La RI no está asociada a la EE en el presente estudio.

**Palabras claves:** Resistencia a la insulina, Síndrome Metabólico, esofagitis.

## Abstract

**Introduction:** It is postulated that the increase in intragastric pressure due to perivisceral fat is the mechanism par excellence for the development of erosive esophagitis (EE); However, not all patients develop the disease. Therefore, it is possible that there are other mechanisms to develop EE in patients with obesity. One of these mechanisms could be insulin resistance (IR). Current evidence does not provide sufficient results to make a relevant decision regarding this hypothesis. **Objective:** To evaluate the association between IR (according to HOMA-IR) and EE in a sample of adults with obesity. **Materials and methods:** Analysis of secondary databases with a cross-sectional, analytical, retrospective and observational design. A total of 343 patients aged 18-59 years were added. Pregnant patients, treated with protonpump inhibitors, with history of Diabetes mellitus, hiatal hernia, previous esophageal surgery and/or thyroid disease were excluded. The association between IR and EE was evaluated by crude (PRc) and configured (PRa) prevalence ratios using generalized linear models with Poisson family, logarithmic link function, and robust variances. For the multivariate analysis, an epidemiological approach was followed, adjusted for confounding variables. **Results:** In the crude analysis, there was no evidence of an association between IR and EE (PRc: 1.88; 95% CI: 0.72-4.91). Similarly, no association emerged in the adjusted analysis (PR: 1.2; 95% CI: 0.59-4.35; p: 0.343). **Conclusion:** IR is not associated with EE in the present study.

Keywords: Insulin resistance, Metabolic Syndrome, esophagitis.

## Introducción

La esofagitis erosiva (EE) es la lesión de la mucosa del esófago secundaria al ascenso de contenido gástrico a la cavidad esofágica(1). Su prevalencia es aproximadamente del 30% en los pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) sin tratamiento previo (2). También se reporta la esofagitis erosiva asintomática (EEA), cuya prevalencia fluctúa entre 11.3- 22% de la población de países de Asia (3–5). En cuanto a Perú, los estudios de prevalencia de EE son de ámbito hospitalario y realizados hace más de 15 años. Estos describen el porcentaje de la enfermedad, evaluada por endoscopia, y sus características clínico-epidemiológicas teniendo como prevalencias 11-13% (6,7)

El estudio de la asociación de EE con patologías endocrinológicas como el síndrome metabólico (SM) obtuvo diferentes resultados. Ciertos estudios evidencian relación significativa entre las variables (8–11). Mientras que otros no evidencian relación (12,13). Se postula que la relación existente entre EE y SM es consecuencia de la resistencia a la insulina (RI); no obstante, no se mide esta variable como para atribuirle dicho efecto (9,10,12)

La asociación entre EE y RI ha sido abordada de manera exigua, como variable secundaria en población china, obteniéndose mayor índice de RI (HOMA-IR) en asociación con mayor prevalencia de EE. Se evidenció que la RI fue factor de riesgo para EE independientemente de SM. Estudios japoneses demostraron relación significativa entre RI y EE; no obstante, solo se evaluó la EE mediante cuestionario de síntomas(14) o videoesofagografía (15). Ninguno de los estudios consideró evaluación endoscópica lo cual no permitió abordar adecuadamente la variable EE.

Se postula que la hipótesis mecánica (aumento de la presión intragástrica por grasa perivisceral) es el mecanismo por excelencia para el desarrollo de EE; sin embargo, no todos los pacientes desarrollan la enfermedad. Por lo tanto, cabe la posibilidad de que existan otros mecanismos por los cuales se desarrolle EE en pacientes con obesidad. Uno de los mecanismos implicados podría ser la resistencia a la insulina. (16–18) La evidencia actual no proporciona resultados suficientes para tomar una decisión pertinente con respecto a esta hipótesis. De esta forma, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la asociación asociación entre la resistencia a la insulina (según HOMA-IR) y esofagitis erosiva en una muestra de adultos con obesidad. Asimismo, se hallarán las frecuencias de EE y RI en el grupo investigado.

Esta investigación ayudará a comprender mejor y abordar tanto la EE de una forma eficaz. Los estudios actuales son realizados en población del continente asiático, cuya prevalencia y características antropométricas son diferentes a la nuestra y, como se ha mencionado previamente, los antecedentes muestran datos contradictorios. Los resultados proporcionarán información nacional del tema, de la cual actualmente se carece; sirviendo de base para realizar estudios prospectivos donde se pueda analizar los hábitos de vida saludable, RI y EE.

## **Revisión de literatura**

La Esofagitis Erosiva (EE) es una subdivisión de la enfermedad por reflujo gastroesofágico donde se presentan erosiones secundarias a la regurgitación de contenido gástrico en el esófago secundario a una incompetencia del esfínter esofágico inferior (EEI) (22). Esta patología se puede clasificar en cuatro grados endoscópicos de la A – D según la escala de Los Ángeles tomando en consideración el porcentaje del compromiso esofágico(23).

## **EE y parámetros endocrinológicos**

Investigaciones actuales muestran resultados contradictorios con respecto a la relación de IMC y EE. Si bien, estudios previos establecían una relación, actualmente algunos estudios muestran que el IMC como tal no tiene diferencias significativas en pacientes con o sin EE especialmente en poblaciones asiáticas, se podría deber a que esta medida no representa la obesidad en estos pacientes o en su defecto no hace diferencia entre el tipo de grasa de los pacientes: visceral o subcutánea(9,15,18,19).

Ciertos meta-análisis analizan parámetros más específicos como la medida de circunferencia abdominal (WC) expresada como obesidad central, abdominal o visceral la cual ha demostrado incrementar independientemente el riesgo de EE(8,12,15,17,19,24). Es así como elevados rangos de IMC sin la presencia de obesidad visceral no definirán predictivamente la presencia de EE(25).

Esta relación ha sido explicada debido a la predisposición de tener hernia hiatal o aumentar la presión intraabdominal cuando se posee un porcentaje elevado de grasa visceral, generando así la relajación del esfínter esofágico inferior. Sin embargo, existen otros mecanismos relacionados tal como la presencia de adipocitos viscerales es una fuente importante de adiponectina y citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF alfa, los cuales tienen un rol importante en la patogénesis de la EE (26).

Por otro lado, también se ha estudiado si el síndrome metabólico (SM) se relaciona con EE. Según la revisión sistemática de Mohhamed et al, diversos estudios mostraron relación fuerte entre las variables mientras que solo dos estudios no mostraron resultados

significativos(25). Esto puede explicarse por sus modelos metodológicos, los cuales implican una relación bidireccional entre SM y EE, donde una prevalencia más alta de síndrome metabólico puede llevar a una mayor prevalencia de EE y viceversa. Actualmente se cree que el SM y EE podrían tener una patogenia común <sup>(22)</sup>. No obstante, a pesar de todos los estudios el mecanismo preciso de la mayor prevalencia de EE entre pacientes con SM sigue sin estar claro(12).

### **EE y RI: Plausibilidad Biológica.**

Los pacientes que cursan con SM en su mayoría también padecen resistencia a la insulina (RI), a pesar de que son parámetros independientes (27).

Se conoce que la RI conlleva a situaciones de hiperglicemia por tiempos cortos mientras la secreción adicional de insulina intenta regular la homeostasis de los glúcidos. Como se ha mencionado previamente, la causa de EE se debe a disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI) la cual puede ser por causas estructurales como en el caso de una hernia hiatal o por alteraciones fisiológicas, lo que se conoce como “hipótesis mecánica” cuando la grasa perivisceral aumenta la presión intragástrica generando laxitud del EEI. No obstante, existen otras posibles relaciones fisiológicas, tal es el caso de la hiperglicemia, debido a que esta puede generar interferencia de la función sensorial y motora del esófago; desencadenar alteraciones en la motilidad: mayor duración de ondas peristálticas y velocidad peristáltica disminuida en el esófago distal; disminución de la presión del EEI, y desaceleración del vaciado gástrico(28).

Por otro lado, la RI podría relacionarse con la EE debido a que esta condiciona concentraciones elevadas de insulina, la cual tiene función lipogénica. Al aumentar el tejido graso aumenta la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1 e IL-6 las cuales disminuyen la contracción muscular esofágica. A su vez, cuando el reflujo ácido asciende a la zona esofágica, desencadena la formación de factor de activación de plaquetas (PAF) el cual activa el músculo circular que causa la producción de IL-6, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> e IL-1 $\beta$ , moléculas que dentro de sus funciones destacan inhibición de la liberación de acetilcolina, la cual disminuirá la contracción neurogénica del músculo(29,30)

## **Materiales y métodos**

El presente trabajo de investigación es un análisis de base de datos secundarios con diseño transversal, analítico, retrospectivo y observacional.

### **Cálculo muestral**

La muestra mínima necesaria fue 80 participantes que cumplieran con los criterios de selección mediante diseño muestral no probabilístico por conveniencia. Para el cálculo muestral se utilizó el paquete estadístico Stata v16 (StataCorp, TX, USA) tomando como referencia el estudio de Tai CM (2010) en pacientes con obesidad de China(13) Se calculó el tamaño muestral mínimo suficiente para detectar una diferencia de medias específica de HOMA-IR en cada grupo (con EE y sin EE). Dado que el estudio de Tai CM presentó su data transformada en logaritmo neperiano, primero se realizó la exponenciación correspondiente de la media y de la desviación estándar (DE). Posteriormente, se consideró un nivel de confianza del 95%, una potencia del 90%, una razón entre tamaños muestrales de 1, una diferencia de medias a detectar de 1.57 (medias de 6.06 y 4.48 para el grupo con EE y sin EE, respectivamente) y una DE común esperada de 0,7. La muestra obtenida fue de 72. Finalmente, se agregó una tasa del 10% por data incompleta o no plausible, concluyendo en un total de 80 adultos obesidad eutiroideos como muestra mínima necesaria (ANEXO N° 01) Aun así, para fines del presente estudio, se incluyeron todos aquellos que cumplieron con los criterios de selección

Se incluyó pacientes adultos atendidos en la Clínica Avendaño con edad ubicada dentro del intervalo  $\geq 18 - 60$  años e  $IMC \geq 30 \text{ kg / m}^2$  y valores normales de hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4).

Se excluyó a pacientes embarazadas; medicados con fármacos inhibidores de bomba de protones, antiácidos y/o antagonistas del receptor de  $H_2$ ; con antecedentes de DM, enfermedad tiroidea, cirrosis, reflujo secundario a lesiones de la salida gástrica: hernia hiatal, carcinoma de estómago, etc; alteración neurológica, cirugía esofágica o gástrica previa

## **Métodos de recolección**

### **VARIABLES**

#### **Outcome**

A todos los pacientes se les realizó gastroendoscopías con videoendoscopios modelo Olympus GIF-HQ190 Evis EXERA por médicos especializados en gastroendoscopia, previamente entrenados por una capacitación de 3 años en cirugía bariátrica con un promedio de 200 videoendoscopías al año. El diagnóstico y clasificación de la EE fue mediante la Escala de Los Ángeles (ANEXO N° 2). Se dicotomizó la variable según la presencia de EE. Se consideraron todos los grados de EE como presencia de enfermedad. Todos los hallazgos endoscópicos fueron meticulosamente registrados en la historia clínica.

#### **Exposición**

La RI fue determinada usando el Homeostatic Model Assessment Method (HOMA), en el cual mayores valores de HOMA representa mayor grado de resistencia a la insulina (RI). La variable fue dicotomizada según la presencia de RI. El punto de corte considerado para considerar RI fue 2.5. El índice fue calculado usando valores de glucosa e insulina de los pacientes en ayunas mediante la siguiente ecuación, donde la insulina está expresada en  $\mu\text{U/ml}$  y la glucosa  $\text{mg/dl}$ (13,19)

$$\text{HOMA-IR} = \text{glucosa sérica en ayuno (mg/dL)} \times \text{insulina en ayuno (mUI/L)} / 405$$

#### **Otras variables**

El índice de masa corporal (IMC) se calculó como el peso en kilogramos dividido por la altura en metros al cuadrado ( $\text{kg/m}^2$ ). Se dividió la variable IMC en obesidad mórbida como  $\text{IMC} > 40$ . El consumo de tabaco se realizó mediante el llenado de cuestionario en la historia clínica. Las muestras de sangre se recogieron por la mañana después de 12 horas de ayuno y medido por técnicas estándar de laboratorio. La glucemia sérica en ayunas, insulina, triglicéridos (TG), colesterol total (TC), lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de alta densidad (HDL), se midieron utilizando un analizador automático (ROCHE ANALYTICS; Roche Professional Diagnostics).

## **Procedimientos**

Los datos de la historia clínica fueron registrados por un especialista en cirugía bariátrica al momento de la anamnesis y examen físico, asimismo se adjuntaron los resultados de los exámenes laboratoriales llevados a cabo en el laboratorio certificado de la misma clínica. Todos los datos de las historias clínicas fueron pasados a una base de datos por profesionales debidamente capacitados durante mayo a noviembre del 2020.

Se utilizó esta base de datos secundaria, la cual fue sometida a un proceso de control de calidad inicial para identificar valores faltantes y/no plausibles. Posteriormente la base fue codificada de acuerdo con un diccionario de variables creado para fines del presente estudio y fue importada al paquete estadístico Stata v16.0 para su análisis.

## **Análisis Estadístico**

Para el análisis descriptivo univariado, las variables numéricas fueron resumidas con su media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, dependiendo de la presencia o ausencia de normalidad. Esta se evaluó teóricamente (similitud entre la media y mediana, kurtosis y skewness), gráficamente (histograma y gráfico de cuantiles) y estadísticamente (test de Shapiro Wilk). Se aplicó prueba no paramétrica para las variables HOMA-IR, TG/HDL-C y TyG ya que no tuvieron distribución normal. Se halló las frecuencias absolutas y relativas de las variables categóricas.

Para evaluar la presencia de diferencias significativas entre las covariables y la presencia de esofagitis erosiva (categórica dicotómica), se usó la T de Student o la U de Mann Whitney según la distribución de las variables numéricas. Se evaluó también la homocedasticidad con el test de Levene. En el caso de cruce con variable categórica, se usó el test de Fisher o el test de Chi<sup>2</sup>, dependiendo de la frecuencia de los valores esperados menores o iguales a cinco.

Considerando estudios previos en poblaciones relativamente similares a la nuestra (11,13,14) se esperó una prevalencia de esofagitis erosiva superior al 10%. Por este motivo, para evaluar la asociación entre resistencia a la insulina y esofagitis erosiva, se calcularon razones de prevalencia crudas (RPc) y ajustadas (RPa) usando modelos lineales generalizados con familia Poisson, función de enlace logarítmico y varianzas

robustas. Para el análisis multivariable, se siguió un enfoque epidemiológico, ajustado por variables confusoras (edad, sexo, obesidad mórbida, *Helicobacter pylori*, Enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD) y consumo autopercebido de alcohol, tabaco y/o drogas). Se evaluó la presencia de multicolinealidad, principalmente entre IMC y síndrome metabólico, con el factor de inflación de la varianza (VIF, por sus siglas en inglés) y se examinó el “condicionamiento” de la matriz de variables independientes (comando *coldiag2*). Se optó por dicotomizar las variables IMC y edad por no cumplir con el supuesto de linealidad. Todos los modelos se presentaron con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC 95%) y un valor  $p < 0,05$  fue considerado como significativo.

## **Resultados y discusión**

### **Resultados**

#### **Características sociodemográficas de los pacientes**

Se incluyeron un total de 343 pacientes. De los cuales, 61 (17.8%) participantes tenían diagnóstico de EE y 303 (88.3%) tenían RI. Asimismo, la mayoría de pacientes se encontraba en el grupo de edad de 18-29 años (69.4%). La población de este estudio presentó como comorbilidades más frecuentes la obesidad mórbida (74.4%) y NAFLD (82.5%). Otras variables clínicas y laboratoriales se presentan en la Tabla 1.

#### **Características de la población de estudio según esofagitis erosiva**

En el análisis bivariado, la variable sexo ( $p=0.025$ ) fue significativamente menor en el grupo con EE. Por otro lado, las variables peso ( $p=0.027$ ), colesterol HDL ( $p=0.025$ ), insulina ( $p=0.007$ ), HOMA-IR ( $p=0.010$ ) fueron significativamente mayores en el grupo con EE, (Tabla 1).

#### **Características de la población de estudio según resistencia a la insulina**

En el análisis bivariado, en la variable sexo, el grupo masculino, ( $p=0.014$ ) y en la variable obesidad mórbida ( $p=0.002$ ), colesterol HDL ( $p < 0.001$ ) fueron significativamente menores en el grupo con EE. Por otro lado, las variables peso ( $p=0.004$ ), IMC ( $p=0.001$ ), NAFLD ( $p=0.002$ ), Triglicéridos ( $p=0.005$ ), Insulina ( $p < 0.001$ ), Glucosa ( $p < 0.001$ ), Índice TyG ( $p < 0.001$ ), Índice TAG/HDL ( $p < 0.001$ ), HOMA-IR ( $p < 0.001$ ) fueron

significativamente mayores en el grupo con EE. (Tabla 2).

### **Asociación entre esofagitis erosiva y resistencia a la insulina.**

En el análisis crudo, no se evidenció asociación entre RI y EE (RPc: 1.88; IC95%: 0.72-4.91). De igual manera, no se demostró asociación en el análisis ajustado por sexo, edad, *Helicobacter pylori* en biopsia, NAFLD, consumo de tabaco y obesidad mórbida (RP: 1.2; IC95%: 0.59-4.35; p:0,343) (Tabla 3). Se evaluó interacción con variables sexo, obesidad mórbida y *helicobacter* y no resultó significativo. La variable de IMC se decidió dicotomizar porque no cumplió el supuesto de linealidad.

## **Discusión**

### **Resultados principales**

El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación entre la IR y la EE en una población adulta con obesidad. En la población estudiada, se encontró que el 17.8% de pacientes tuvieron EE y la mayoría de pacientes (88.3%) reportaron IR. Pese a esto, no se encontró una asociación significativa entre la RI y EE.

### **Frecuencia de esofagitis erosiva**

La frecuencia obtenida de EE fue superior a la reportada en países como Corea del Sur (7,6%) (20). Esta baja prevalencia puede explicarse por la detección únicamente de EE asintomática y difiere con nuestro estudio ya que toda la población que se utilizó tiene obesidad y esta, al ser un factor de riesgo de EE (21), incrementaría su prevalencia.

Asimismo, la frecuencia obtenida fue similar a la reportada en países como Taiwán (17.3%) (22) y Japón (16.7%) (23). A su vez, la frecuencia de EE obtenida en este estudio fue inferior a la reportada en países como Irán (38,5%) (24) o Venezuela (29,4%) e incluso a la reportada en un estudio previo peruano (43%) (6). Una posible explicación a esto podría ser el mayor tamaño de muestra usada en estos estudios, ya que los estudios de Irán y Perú se analizó 736 y 1270 pacientes, respectivamente. Para el caso de Venezuela, la mayor frecuencia de EE se puede explicar por un mayor consumo de alimentos poco saludables respecto a Perú (25), lo cual es un factor de riesgo para EE (26).

Se encontró que parámetros como peso o la insulina se asociaron a una mayor cantidad de pacientes con EE, mientras que la variable sexo masculino, no. Esto va acorde con otros estudios que ya habían reportado que el peso y la insulina eran factores de riesgo para el EE, Ki Baeg et al reportó que en aquellos pacientes con obesidad metabólicamente no sanos, el riesgo de padecer EE aumentaba un 73% y la insulina se asociaba a un riesgo del 2.7 % (21). Por el contrario, la variable sexo masculino previamente se había reportado a un mayor riesgo de EE tanto sintomática (21) como asintomática (3,27). Una posible explicación a esto es el hecho de que el sexo femenino se ha asociado a un mayor riesgo de infección por *H. pylori* (28), que produce una gastritis que protege contra la EE (29).

### **Frecuencia de resistencia a la insulina**

La frecuencia obtenida de IR fue superior a la reportada en población adulta de países como Líbano (38%) (30), Venezuela (46.5%) (31), Malasia (50,4%) (32) e Indonesia (44,2 %) (32). Esto puede deberse al hecho de que, a diferencia de los antecedentes mencionados, este estudio analizó solo muestra de pacientes con obesidad, el cual es un factor de riesgo para el desarrollo de IR (33). Además de ello, la población peruana ha reportado una alta prevalencia de baja actividad física (34) y consumo de alimentos procesados (35), los cuales están asociados a un incremento de IR (36,37), todos estos factores podrían explicar la alta prevalencia en nuestro estudio. Asimismo, se encontró que factores como los triglicéridos y el IMC se asociaron a una mayor cantidad de pacientes con IR. Esto va acorde con otros estudios que ya habían reportado que la hipertrigliceridemia es un factor de riesgo para la IR (30,31) y un IMC mayor o igual a 30 brindaba 4 veces el riesgo de padecer IR (31). Por el contrario, Se encontró que las variables de sexo masculino y colesterol HDL se habían asociado a un menor riesgo de IR, lo que difiere de la literatura previa (31).

### **Asociación entre resistencia a la insulina y esofagitis erosiva**

Si bien el presente estudio no muestra asociación entre la RI y la EE, existe bibliografía que si evidencia esto (11,13). Uno de los mecanismos por los cuales la RI se puede relacionar a la EE podría ser por los lapsos de hiperglicemia que genera (38). La hiperglicemia interfiere en la función sensorial y motora del esófago, dentro de los

cambios en la motilidad resultantes se encuentran un aumento de duración de ondas peristálticas y velocidad de las ondas peristálticas disminuidas en esófago distal, disminución de la presión del EEI y desaceleración del vaciado gástrico (39,40). La relajación prolongada del EEI en casos de hiperglicemia sostenida en el tiempo como en pacientes con Diabetes Mellitus (DM) ha sido previamente estudiada (39,41). En este estudio se excluyeron los pacientes con diagnóstico de DM por este motivo; sin embargo, en individuos sanos la hiperglicemia también disminuye la presión del EEI y la aceleración del peristaltismo esofágico. Además de aumentar la relajación temporal del esfínter (42). Sería relevante determinar la cantidad de tiempo de exposición a hiperglucemia necesario para generar las alteraciones mencionadas.

Entre los mecanismos fisiopatológicos postulados para la plausibilidad biológica de la asociación entre RI y EE se encuentra la producción de citocinas proinflamatorias como TNF alfa, IL-1 y factor de crecimiento similar a la insulina -1 que generan disminución de la contracción muscular esofágica (18). No obstante, estas citocinas proinflamatorias no son liberada únicamente en situaciones de RI sino son producidas por el tejido adiposo que presentan los pacientes con obesidad (16–18), por lo cual se relacionaría más a la cantidad de tejido adiposo que presenta un paciente y el estado inflamatorio en el que se encuentra secundario a la obesidad. Se debe considerar que las grandes ciudades urbanas suelen tener más casos de personas con obesidad central (la cual es un factor importante de EE) secundaria a la dieta y la capacidad de adquisición económica (43), aspecto que puede ser tomado en cuenta para futuras investigaciones.

Por otro lado, se consideró como variable de ajuste a *Helicobacter pylori*. Se decidió incluirla por su potencial relación con RI, aunque el mecanismo no aún está claro, es posible que se deba a una respuesta inflamatoria crónica y la liberación de citocinas asociada después de la infección por H. pylori (44,45). Estudios han mostrado relación de esta bacteria con EE (46,47)

El análisis multivariado mostró una leve asociación y no significativa, esto puede deberse a la mayor asociación que tiene la EE con otros factores como el *perímetro abdominal o el hip-waist ratio* que orientaría a una fisiopatología predominantemente mecánica; no obstante, deberá seguir estudiándose la razón por la cual no todos los pacientes con obesidad tienen EE. Si bien un estudio reportó relación, solo usó cuestionario para el diagnóstico(48).

## **Limitaciones**

El presente proyecto presenta ciertas limitaciones. En primer lugar, no es posible establecer causalidad entre ambas variables debido al diseño transversal del estudio. Así como también, por tratarse de un diseño retrospectivo, solo se pudo evaluar EE debido a que no se contaba con todas las pruebas necesarias para establecer su diagnóstico de ERGE(2). En segundo lugar, los resultados obtenidos corresponden a la información de una institución de salud privada, por lo que no pueden extrapolarse a la población peruana. En tercer lugar, solo se ha evaluado la asociación en pacientes con obesidad, más no en pacientes normo pesos lo cual podría generar diferencias debido a las alteraciones metabólicas que conlleva el exceso de peso. Sin embargo, el presente estudio trabaja con pacientes con valores de IMC similares evitando efectos de valores outliers. Se ajustó el modelo estadístico según las variables confusoras y modificadoras de efecto. Y se midió objetivamente la EE con videoendoscopia por realizada por profesionales expertos y equipos de calidad, en comparación a los antecedentes.

## **Conclusiones**

La resistencia a la insulina presenta una medida de asociación de 1.61 no significativa con la esofagitis erosiva en esta muestra de pacientes adultos con obesidad.

La frecuencia de la esofagitis erosiva en la muestra de adultos con obesidad estudiada fue de 17.8% y la frecuencia de RI fue 88.3%.

## **Recomendaciones**

Se podría utilizar un formato especial a llenar de los pacientes bariátricos futuros para evaluar tanto EE como la sintomatología de ERGE. Asimismo, se puede realizar un diseño prospectivo revisando la fecha de diagnóstico de las RI de cada uno de los pacientes.

Sería considerable ampliar la muestra, incluyéndose pacientes tanto de centros de salud públicos como privados, para que los datos sean extrapolables a la población peruana. Así como también sería relevante comparar con otras zonas del Perú, en una población no relacionada a obesidad ni estilo de vida de la urbe.

Por otro lado, se podrían optar por otros parámetros de RI como el índice QUICKI compararlos entre ellos y su relación con EE. Así como también incluir medidas antropométricas como el perímetro abdominal, el índice cintura/cadera y la grasa perivisceral para analizar su teóricamente aceptado efecto mecánico, evaluando si la disminución de este específicamente se relaciona con la resolución de la EE.

## Referencias

1. Savarino E V., de Bortoli N, de Cassan C, Della Coletta M, Bartolo O, Furnari M, et al. The natural history of gastro-esophageal reflux disease: A comprehensive review. *Dis Esophagus*. 2017;30(2):1–9.
2. Prakash Gyawali C, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, et al. Modern diagnosis of GERD: The Lyon Consensus. *Gut*. 2018;67(7):1351–62.
3. Pyo S, Sung LI, Hwan J, Lee KS. The Clinical Features and Predisposing Factors of Asymptomatic Erosive Esophagitis. *Dig Dis Sci*. 2016;
4. Chang C, Wu C, Wang J, Lee S, Chang S, Yeh H, et al. Alcohol and tea consumption are associated with asymptomatic erosive esophagitis in Taiwanese men. *PLoS ONE* 12(3): e0173230. doi:10.1371/journal.pone.0173230
5. Kasyap AK, Sah SK, Chaudhary S. Clinical spectrum and risk factors associated with asymptomatic erosive esophagitis as determined by Los Angeles classification : A cross-sectional study. 2018. *PLoS ONE* 13(2): e0192739. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192739>
6. Arróspide T. Hernia hiatal como factor de riesgo para esofagitis erosiva: Experiencia y hallazgos endoscópicos de una población peruana con pirosis. *REV. GASTROENTEROL. PERU* 2003; 23: 36 - 40.
7. Marcel J, Vega C, Hermoza RO, Sotomayor HP, Carlos J, Aldea F. Reflujo gastroesofágico: características clínicas y endoscópicas, y factores de riesgo asociados. *Rev GastroenterolPeru*. 2003;23(1):41–8.
8. Karimian M, Salamati M, Azami M. The Association between Metabolic Syndrome and Increased Risk of Erosive Esophagitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *SSRN Electron J*. 2020;1532–43.
9. Loke SS, Yang KDK, Chen K Den, Chen JFJH, Park JH, Park D Il, et al. Metabolic syndrome is associated with erosive esophagitis. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2008;14(35):5442–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2010.143>
10. Chung SJ, Kim D, Park MJ, Kim YS, Kim JS, Jung HC, et al. Metabolic syndrome and visceral obesity as risk factors for reflux oesophagitis : a cross-sectional case – control study of 7078 Koreans undergoing health check-ups. *Gut* 2008;57:1360–1365. doi:10.1136/gut.2007.147090.
11. Hsu CS, Wang PC, Chen JH, Su WC, Tseng TC, Chen HD, et al. Increasing insulin resistance is associated with increased severity and prevalence of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34(8):994–1004.
12. Sogabe M, Okahisa T, Yamanoi A, Takayama T. Subtypes of metabolic syndrome and of other risk factors in japanese women with erosive esophagitis. *Medicine*. 2014;93(28):e276.
13. Tai CM, Lee YC, Tu HP, Huang CK, Wu MT, Chang CY, et al. The relationship between visceral adiposity and the risk of erosive esophagitis in severely obese Chinese patients. *Obesity*. 2010;18(11):2165–9.

14. Fujiwara M, Eguchi Y, Fukumori N, Eguchi H, Tomonaga M, Yoshioka T, et al. The symptoms of gastroesophageal reflux disease correlate with high body mass index, the aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase ratio and insulin resistance in Japanese patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Intern Med.* 2015;54(24):3099–104.
15. Iwasaki E, Suzuki H, Sugino Y, Iida T, Nishizawa T, Masaoka T, et al. Decreased levels of adiponectin in obese patients with gastroesophageal reflux evaluated by videosophagography: Possible relationship between gastroesophageal reflux and metabolic syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008;23(SUPPL. 2).
16. Budiyan L, Purnamasari D, Simadibrata M, Abdullah M. Insulin Resistance in Gastroesophageal Reflux Disease. *Acta Med Indones.* 2018;50(4):336–42.
17. Ivashkin V, Evsyutina Y, Trukhmanov A, Lyamina S, Malyshev I. Systemic Inflammatory Response in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Clin Med Res Vol 3,* 2015, Pages 64-69 [Internet]. 2015;3(4):64–9. Available from: <http://pubs.sciepub.com/ajcmr/3/4/2/index.html>
18. Rieder F, Biancani P, Harnett K, Yerian L, Falk GW. Inflammatory mediators in gastroesophageal reflux disease : impact on esophageal motility , fibrosis , and carcinogenesis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 298: G571–G581, 2010; doi:10.1152/ajpgi.00454.2009.
19. Christoffersen B, Ribel U, Raun K, Golozoubova V, Pacini G. Evaluation of different methods for assessment of insulin sensitivity in Göttingen minipigs: Introduction of a new, simpler method. *Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol.* 2009;297(4):1195–201.
20. Lee D, Lee KJAE, Kim KMIN, Lim SKYO. Prevalence of asymptomatic erosive esophagitis and factors associated with symptom presentation of erosive esophagitis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology.* 2013; 48: 906–912 .
21. Baeg MK, Ko S, Ko SY, Jung HS, Choi M. Obesity increases the risk of erosive esophagitis but metabolic unhealthiness alone does not : a large-scale cross-sectional study. *BMC Gastroenterology* (2018) 18:82.
22. Kim BJ, Cheon WS, Oh H, Kim JW, Park JD, Kim JG, et al. Prevalence and Risk Factor of Erosive Esophagitis Observed in Korean National Cancer Screening Program. *J Korean Med Sci* 2011; 26: 642-646.
23. Ou J, Tu C, Hsu P, Pan M, Lee C. Prevalence and risk factors of erosive esophagitis in Taiwan. *J Chinese Med Assoc* [Internet]. 2012;75(2):60–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcma.2011.12.008>
24. Sharifi A, Dowlatshahi S, Tabriz HM, Salamat F, Sanaei O. The Prevalence , Risk Factors , and Clinical Correlates of Erosive Esophagitis and Barrett ’ s Esophagus in Iranian Patients with Reflux Symptoms. *Gastroenterology Research and Practice.* 2014 <http://dx.doi.org/10.1155/2014/696294>.
25. Sales CH, Kovalskys I, Fisberg M. Diet Quality and Diet Diversity in Eight Latin American Countries : Results from the Latin American Study of Nutrition and Health ( ELANS ). 2019;1–17.
26. Newberry C, Lynch K. The role of diet in the development and management of gastroesophageal reflux disease : why we feel the burn. 2019;11(Suppl 12):1594–601.

27. Wang P, Hsu C, Tseng T, Hsieh T, Chen C, Su W, et al. Male sex , hiatus hernia , and *Helicobacter pylori* infection associated with asymptomatic erosive esophagitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2012;27:586–91.
28. Agah S. Female gender and *Helicobacter pylori* infection, the most important predisposition factors in a cohort of gastric cancer: A longitudinal study. *Caspian J Intern Med* 2016; 7(2):136-141.
29. Rubenstein JH, Inadomi JM, Scheiman J, Schoenfeld P, Appelman H, Zhang M, et al. Association Between *Helicobacter pylori* and Barrett’s Esophagus, Erosive Esophagitis, and Gastroesophageal Reflux Symptoms. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2014;12(2):239–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2013.08.029>
30. Fahed M, Jaoudeh MGA, Merhi S, Matar J, Mosleh B, Ghadieh R, et al. Evaluation of risk factors for insulin resistance : a cross sectional study among employees at a private university in Lebanon. *BMC Endocrine Disorders* (2020) 20:85 <https://doi.org/10.1186/s12902-020-00558-9>
31. Bermudez V, Salazar J, Martínez MS, Chávez-castillo M, Olivar LC, Calvo MJ, et al. Prevalence and Associated Factors of Insulin Resistance in Adults from Maracaibo City , Venezuela. *Advances in Preventive Medicine*. 2016;2016.
32. Poh L, Goh W, Sani SA, Sabullah MK, Gansau JA. The Prevalence of Insulin Resistance in Malaysia and Indonesia : An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicina* 2022, 58, 826. <https://doi.org/10.3390/medicina58060826>
33. Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Biomedicine & Pharmacotherapy Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomed Pharmacother* [Internet]. 2021;137(February):111315. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111315>
34. Hernández-vásquez A, Vargas-fernández R. Socio-demographic Determinants of Low Physical Activity in Peruvian Adults : Results of a Population-based Survey Performed in 2017-2018. *J Prev Med Public Health* 2021;54:461-470.
35. Meza-Hernández M, Villarreal-zegarra D. Nutritional Quality of Food and Beverages Offered in Supermarkets of Lima According to the Peruvian Law. *Nutrients* 2020, 12 1508; doi: 10.3390/nu12051508
36. Yoo TK, Oh BK, Lee MY, Sung KC. Association between physical activity and insulin resistance using the homeostatic model assessment for insulin resistance independent of waist circumference. *Sci Rep* [Internet]. 2022;(0123456789):1–9. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-10032-2>
37. Almarshad MI, Algonaiman R, Alharbi HF, Almujaaydil MS, Barakat H. Relationship between Ultra-Processed Food Consumption and Risk of Diabetes Mellitus: A Mini-Review. *Nutrients*. 2022;1–10.
38. Park SY, Gautier JF, Chon S. Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes Metab J*. 2021;45(5):641–54.
39. Punjabi P, Hira A, Prasad S, Wang X, Chokhavatia S. Review of gastroesophageal reflux disease (GERD) in the diabetic patient. *J Diabetes*. 2015;7(5):599–609.
40. Lee SD, Keum B, Chun HJ, Bak YT. Gastroesophageal reflux disease in type II diabetes

- mellitus with or without peripheral neuropathy. *J Neurogastroenterol Motil.* 2011;17(3):274–8.
41. Krishnan B, Babu S, Walker J, Walker AB, Pappachan JM. Gastrointestinal complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2013;4(3):51–63.
  42. Rayner CK, Samsom M. Relationships of Upper Gastrointestinal Motor and Sensory Function with Glycemic control. *Diabetes care* 2001;24(2).
  43. Carrillo-Larco RM, Bernabé-Ortiz A, Pillay TD, Gilman RH, Sanchez JF, Poterico JA, et al. Obesity risk in rural, urban and rural-to-urban migrants: Prospective results of the PERUMIGRANT study. *Int J Obes.* 2016;40(1):181–5.
  44. Chen LW, Chien CY, Yang KJ, Kuo SF, Chen CH, Chien RN. Helicobacter pylori Infection increases insulin resistance and metabolic syndrome in residents younger than 50 yearsold: A community-based study. *PLoS One.* 2015;10(5):1–12.
  45. Upala S, Jaruvongvanich V, Riangwiwat T, Jaruvongvanich S, Sanguankeo A. Association between Helicobacter pylori infection and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis.* 2016;17(7):433–40.
  46. Iijima K, Koike T, Shimosegawa T. Reflux esophagitis triggered after helicobacter pylori eradication: A noteworthy demerit of eradication therapy among the Japanese? *Front Microbiol.* 2015;6(JUN):1–4.
  47. Gomaa MSH, Mosaad MM. Correlation between Helicobacter pylori infection and refluxesophagitis: still an ongoing debate. *Egypt J Intern Med.* 2017;29(1):24–9.
  48. Kallel L, Bibani N, Fekih M, Matri S, Karoui S, Mustapha NB, et al. Metabolic syndrome is associated with gastroesophageal reflux disease based on a 24-hour ambulatory pH monitoring. *Dis Esophagus.* 2011;24(3):153

## Anexos

Anexo N° 01.- Figura 1: Cálculo de tamaño de muestra para el presente estudio.

**Study parameters:**

<b>alpha</b>	=	0.0500
<b>power</b>	=	0.9000
<b>delta</b>	=	1.5700
<b>m1</b>	=	4.4800
<b>m2</b>	=	6.0500
<b>sd1</b>	=	2.0100
<b>sd2</b>	=	2.0100

**Estimated sample sizes:**

<b>N</b>	=	<b>72</b>
<b>N per group</b>	=	<b>36</b>

**Anexo N° 02.- Figura 2: Clasificación de esofagitis erosiva según escala de Los Ángeles.**

Clasificación de Los Ángeles	
Grado A	$\geq 1$ ruptura mucosa $\leq 5$ mm sin pasar pliegues
Grado B	$\geq 1$ ruptura mucosa $> 5$ mm sin pasar pliegues
Grado C	Una o más rupturas mucosas que pasan pliegues e involucran $< 75\%$ de la circunferencia del esófago.
Grado D	Una o más rupturas mucosas que involucran al menos el $75\%$ de la circunferencia del esófago.

Tomado de Lundell et al. Gut 1999;45(2):172-180.

## TABLAS

Tabla 1. Características de la población de estudio según la presencia de esofagitis erosiva

Características	Total (n=343)	Esofagitis erosiva		
		Sí (n=61)	No (n=282)	
<b>Sexo</b>				
Masculino	100 (29.2)	25 (25.0)	75 (75.0)	
Femenino	243 (70.9)	36 (14.8)	207 (85.2)	<b>0,025*</b>
<b>Edad</b>				
Adulto joven (18-29)	105 (30.6)	19 (18.2)	86 (81.9)	0,920*
Adulto (30-59)	196 (69.4)	42 (17.7)	196	
<b>Consumo de Tabaco</b>				
Sí	88 (25.6)	17 (19.3)	71 (80.7)	0,663*
No	255 (74.4)	44 (17.3)	211 (82.8)	
<b>Peso</b>		103.8 [115-93.6]	98 [111.4-87.6]	<b>0,027‡</b>
<b>Talla</b>		1.66 [1.73-1.59]	1.63 [1.7-1.58]	0,0696†
<b>IMC</b>		36.88 [40.46-33.54]	37.74 [42.96-34.65]	0,124‡
<b>Obesidad Mórbida</b>				
Sí	99 (28.9)	22 (22.2)	77 (77.8)	0,171*
No	244 (71.1)	39 (16.0)	205 (84.0)	
<b>HTA</b>				
Sí	59 (17.2)	12 (20.3)	47 (79.7)	0,573*
No	284 (82.8)	49 (17.3)	235 (82.8)	
<b>NAFLD</b>				
Sí	283 (82.5)	52 (18.4)	231 (81.6)	0,535*
No	60 (17.5)	9 (15.0)	51 (85)	
<b>Colesterol total (mg/dL)</b>		181 [209-165]	191.5 [219-163]	0,538‡
<b>Colesterol HDL (mg/dL)</b>		47 [55-35]	44 [51-37]	<b>0,025‡</b>
<b>Colesterol LDL (mg/dL)</b>		111 [138.2-94]	113.3 [139-90.6]	0,882‡
<b>Trigliceridos (mg/dL)</b>		144 [189-114]	143 [202-101]	0,543‡
<b>Insulina (uU/mL)</b>		24.52 [33.94-17.02]	20.2 [29.34-14.47]	<b>0,007‡</b>
<b>Glucosa (mg/dL)</b>		90 [95-84]	90 [97-84]	0,940‡
<b>Índice TyG</b>		8.78 [9.08-8.57]	8.75 [9.16-8.40]	0,692†
<b>Índice TAG/HDL</b>		3.56 [5.11-2.69]	3.10 [4.06-2.09]	0,129‡
<b>HOMA-IR</b>		5.53 [8.61-3.67]	4.37 [6.78-3.09]	<b>0,010‡</b>
<b>Biopsia Helicobacter pylori</b>				
Sí	144 (41.9)	28 (19.4)	116 (80.6)	0,494*
No	199 (58.1)	33 (16.6)	166 (83.4)	

**Helicobacter pylori**

Negativo	199 (50.0)	33 (16.6)	166 (83.4)	0,535*
1 cruz	52 (15.2)	13 (25)	39 (75)	
2 cruces	43 (12.5)	7 (16.3)	36 (83.7)	
3 cruces	49 (22.3)	8 (16.3)	41 (83.7)	
<b>Resistencia a la insulina</b>				
Sí	303 (88.3)	57 (18.8)	246 (81.2)	0,171*
No	40 (11.7)	4 (10.0)	36 (90)	

\*Chi2

†T de student

‡U de Mann Whitney

**Tabla 2. Características de la población de estudio según la presencia de resistencia a la insulina (n=343)**

Características	Resistencia a la insulina		p
	Sí (n=303)	No (n=40)	
<b>Sexo</b>			
Masculino	95 (95)	5 (5)	<b>0,014*</b>
Femenino	208 (85.6)	35 (14.4)	
<b>Edad</b>			
Adulto joven (18-29)	211 (88.7)	27 (11.3)	0,783*
Adulto (30-59)	92 (87.6)	13 (12.4)	
<b>Consumo de Tabaco</b>			
Sí	77 (87.5)	11 (11.4)	0,776*
No	226 (88.6)	29 (12.5)	
<b>Peso</b>	99.8 [113.2-90.4]	90.5 [99.1-83.6]	<b>0,004‡</b>
<b>Talla</b>	1.63 [1.71-1.58]	1.61 [1.68-1.57]	0,285†
<b>IMC</b>	37.49[41.09-34.32]	33.70 [37.17-32.21]	<b>0,001‡</b>
<b>Obesidad Mórbida</b>			
Sí	96 (97.0)	3 (3.0)	<b>0,002*</b>
No	207 (84.8)	37 (15.2)	
<b>HTA</b>			
Sí	55 (93.2)	4 (6.8)	0,199*
No	248 (87.3)	36 (12.7)	
<b>NAFLD</b>			
Sí	257 (90.8)	26 (9.2)	<b>0,002*</b>
No	46 (76.7)	14 (23.3)	
<b>Colesterol total (mg/dL)</b>	187 [219-162]	194.5 [213-175]	0,176‡
<b>Colesterol HDL (mg/dL)</b>	42 [49-36]	53.5 [59-45.5]	<b>&lt;0.001‡</b>
<b>Colesterol LDL (mg/dL)</b>	116 [138.2-90.6]	119.9 [144-97.3]	0,199‡
<b>Trigliceridos (mg/dL)</b>	145 [205-105]	116.5 [164-80.5]	<b>0,005‡</b>
<b>Insulina (uU/mL)</b>	22.78 [32.7-16.14]	9.79 [11.21-8.51]	<b>&lt;0.001‡</b>
<b>Glucosa (mg/dL)</b>	91 [97-85]	82.5 [88-74.5]	<b>&lt;0.001‡</b>
<b>Índice TyG</b>	8.80 [9.16-8.47]	8.51 [8.88-8.04]	<b>&lt;0.001†</b>
<b>Índice TAG/HDL</b>	3.31 [5.26-2.36]	2.19 [3.27-1.58]	<b>&lt;0.001‡</b>
<b>HOMA-IR</b>	5.13 [7.27-3.62]	2.06 [2.27-1.81]	<b>&lt;0.001‡</b>
<b>Biopsia Helicobacter pylori</b>			
Sí	131 (91.0)	13 (9.0)	0,196*
No	172 (86.4)	27 (13.6)	
<b>Helicobacter pylori</b>			
Negativo	172 (86.4)	27 (13.6)	0,495*
1 cruz	46 (88.5)	6 (11.5)	
2 cruces	39 (90.7)	4 (9.3)	
3 cruces	46 (93.9)	3 (6.1)	
<b>Esofagitis erosiva</b>			
Si	57 (93.4)	4 (6.6)	0,171*
No	246 (87.2)	36 (12.8)	

\*Chi2

†T de student

‡U de Mann Whitney

**Tabla 3. Modelos lineales generalizados para la asociación entre resistencia a la insulina y esofagitis erosiva**

Variable	Modelo crudo			Modelo epidemiológicamente ajustado*		
	RPC	IC 95%	p	RPa	IC 95%	p
<b>Resistencia a la insulina</b>						
No	<b>Ref.</b>			<b>Ref.</b>		
Sí	1.88	0.72-4.91	0.197	1.62	0.59-4.35	0,343

RPC: Razones de prevalencia cruda; RPa: Razones de prevalencia ajustadas

\*Ajustado por sexo, edad, Helicobacter pylori en biopsia, NAFLD, consumo de tabaco y obesidad mórbida.