

Relación del sexo con las lesiones precursoras de cáncer gástrico

Relationship of sex with precursor lesions of gastric cancer

Ludmila Martínez Leyva^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-9217-5646>

Teresita de Jesús Montero González² <https://orcid.org/0000-0003-3372-6791>

Felipe Neri Piñol Jiménez³ <https://orcid.org/0000-0003-0522-8875>

¹ Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba

² Hospital Militar Central “Dr. Luis Días Soto”. La Habana, Cuba

³ Centro Nacional de Cirugía Endoscópica. La Habana, Cuba

*Autor para la correspondencia: ludmila@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) se relaciona con el desarrollo de atrofia y cáncer gástrico y no se reportan diferencias entre hombres y mujeres en el riesgo de contraer esta infección. Sin embargo, el cáncer gástrico es más frecuente en hombres.

Objetivo: Relacionar el sexo con lesiones precursoras de cáncer gástrico en pacientes con *H. pylori*.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, en el Hospital “Dr. Carlos J. Finlay” en el período comprendido desde 2011 hasta 2019. Se incluyeron 167 pacientes con infección por *H. pylori*, diagnosticado por endoscopia con biopsia gástrica en antro y cuerpo (caras anterior y posterior) y en la incisura angular. Las variables incluidas fueron: infección por *H. pylori* y lesiones de la mucosa precursoras de cáncer gástrico. Se emplearon como medidas de resumen para variables cualitativas la frecuencia absoluta y el porcentaje. Para evaluar la asociación entre variables cualitativas se aplicó el test X^2 , con nivel de significación estadística $p \leq 0,05$.

Resultados: Hubo 29,34 % hombres y 26,34 % mujeres en estadio II. La displasia de bajo grado estuvo presente en 22,75 % féminas. Se diagnosticó metaplasia intestinal en 15,56 % pacientes masculinos y 59,28 % pacientes femeninas.

Conclusiones: El sexo no parece ser un factor de riesgo para la distribución de los estadios de atrofia gástrica, metaplasia intestinal y displasia.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*; cáncer gástrico; carcinogénesis.

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection is related to the development of gastric atrophy and cancer, and there are no reported differences between men and women in the risk of contracting this infection. However, gastric cancer is more common in men.

Objective: Relate sex to precursor lesions of gastric cancer in patients with *H. pylori*.

Methods: A descriptive study was carried out at the “Dr. Carlos J. Finlay” in the period from 2011 to 2019. 167 patients with *H. pylori* infection were included, diagnosed by endoscopy with gastric biopsy in the antrum and body (anterior and posterior faces) and in the angular incisure. The variables included were: *H. pylori* infection and mucosal lesions precursors to gastric cancer. The absolute frequency and the percentage were used as summary measures for qualitative variables. To evaluate the association between qualitative variables, the X² test was applied, with a level of statistical significance $p \leq 0,05$.

Results: There were 29.34% men and 26.34% women in stage II. Low-grade dysplasia was present in 22.75% females. Intestinal metaplasia was diagnosed in 15.56% male patients and 59.28% female patients.

Conclusions: Sex does not appear to be a risk factor for the distribution of stages of gastric atrophy, intestinal metaplasia and dysplasia.

Keywords: *Helicobacter pylori*; gastric cancer; Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA).

Recibido: 07-03-2024

Aceptado: 07-09-2024

Introducción

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es considerado como carcinógeno tipo 1.^(1,2) Tiene distribución cosmopolita. La prevalencia en países desarrollados es de 40 a 60 % y en países en desarrollo puede alcanzar hasta el 90 %.⁽²⁾ Su erradicación, reduce la progresión de las lesiones preneoplásicas, excepto de la metaplasia intestinal (MI) y la displasia.⁽³⁾

Esta bacteria cuenta con diversos factores de virulencia que contribuyen al daño de la mucosa, entre ellos: CagA y VacA. Las cepas de *H. pylori* que presentan la citotoxina CagA, se relacionan con úlcera péptica, gastritis crónica atrófica (GCA) y adenocarcinoma gástrico; mientras que VacA se relaciona con el desarrollo de procesos tumorales al inducir la expresión del factor de crecimiento vascular endotelial. Existen dos tipos de cepas del *H. pylori*: las tipo I (expresan CagA y VacA) y las tipo II (no expresan estos marcadores).⁽⁴⁾

Los factores de riesgo para adquirir esta infección son: bajo nivel socioeconómico, edad (durante la infancia es más frecuente adquirir la bacteria) y determinadas profesiones (endoscopistas y estomatólogos). En relación al sexo, no existen diferencias en el riesgo de contraer la infección en hombres y mujeres, aunque existe un ligero predominio en hombres.⁽⁵⁾ Un estudio en Colombia encontró que el sexo femenino fue más frecuente.⁽⁶⁾ Otra investigación, de la universidad de Cuenca, reporta discreto predominio en mujeres, pero sin significación estadística;⁽⁷⁾ al igual que otra, realizada en Perú, en la que también predominaron las féminas (47,1 % vs. 42,1 %, con resultados significativos).⁽⁸⁾

Se ha demostrado que el *H. pylori* es el principal factor de riesgo para el desarrollo de GCA y cáncer gástrico (CG) de tipo intestinal. En este caso, la evaluación de la extensión de la atrofia gástrica (AG) o de la MI, en la estratificación del riesgo de CG, confiere una acción inmediata. Para ello, se utiliza el sistema *Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA)*,^(9,10) resultado del consenso de un grupo internacional de patólogos, liderado por *Rugue*, que han

identificado la AG como la lesión histopatológica típica de progresión de la gastritis crónica.^(11,12)

La presente investigación tiene como objetivo relacionar el sexo con lesiones precursoras de cáncer gástrico en pacientes con *Helicobacter pylori*.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, en el HMC “Dr. Carlos J. Finlay” en el periodo comprendido entre 2011 hasta 2019. Fueron incluidos 167 pacientes de 18 o más años de edad, de uno u otro sexo, procedentes de la consulta externa de Gastroenterología, con síntomas dispépticos y diagnóstico de infección por *H. pylori* (serología e histología positivas), que acudieron a realizarse endoscopia digestiva alta y se les realizó biopsia gástrica en las localizaciones señaladas por el sistema OLGA.

Se establecieron los siguientes criterios de exclusión: intervención quirúrgica previa del tracto digestivo superior, procedimiento endoscópico gástrico incompleto, tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, antibióticos o derivados del bismuto, en los seis meses previos a la exploración. Aquellos que en el momento del estudio recibieran corticoides, inmunosupresores, quimioterapia o radioterapia; así como los pacientes con hemorragia aguda o reciente y con reflujo duodenogástrico.

Descripción del estudio

Previo consentimiento informado, a todos los pacientes incluidos se les realizó endoscopia digestiva alta y biopsia gástrica en las siguientes localizaciones: dos del cuerpo, dos del antro y una de la incisura angularis; marcadas y enviadas en frascos separados. Las biopsias gástricas cumplieron dos objetivos: el diagnóstico de la infección por *H. pylori* y la determinación de lesiones precursoras de CG, para lo cual se aplicó el método OLGA que incluye los siguientes estadios:⁽¹³⁾

Estadio 0: sin atrofia en antro, ni en cuerpo.

Estadio I: antro sin atrofia o atrofia leve y cuerpo con atrofia.

Estadio II: antro sin atrofia o atrofia leve y cuerpo con atrofia moderada, antro sin atrofia y atrofia intensa en cuerpo, antro con atrofia moderada y cuerpo sin atrofia o atrofia leve, antro con atrofia intensa y cuerpo sin atrofia.

Estadio III: antro con atrofia intensa y cuerpo sin atrofia o atrofia leve, antro y cuerpo con atrofia o antro con atrofia leve y cuerpo con atrofia intensa.

Estadio IV: antro con atrofia moderada e intensa en cuerpo, antro con atrofia intensa y moderada en cuerpo o antro y cuerpo con atrofia intensa.

Las muestras para estudio histopatológico se procesaron en el departamento de Anatomía Patológica del HMC "Dr. Luis Días Soto".

Análisis de la información

Se confeccionó una base de datos con las variables analizadas: sexo, AG, estadio de OLGA (0, I, II, III, IV), MI, displasia (displasia de bajo grado-DBG- o de alto grado), severidad de la gastritis (ligera, moderada, severa), acúmulos linfoides, reacción linfoepitelial (RLE). Se emplearon técnicas de la estadística descriptiva (medida de resumen para las variables cualitativas y el porcentaje). De la estadística inferencial: χ^2 de Pearson de Homogeneidad, se aceptó un nivel de significación estadística $p \leq 0,05$. Para explorar la relación entre dos variables dicotómicas se utilizó el riesgo relativo (RR). Se trabajó con un nivel de confiabilidad del 95 %.

Consideraciones éticas: se les solicitó el consentimiento a los pacientes para la realización de endoscopia digestiva alta con biopsia. Su participación fue voluntaria. Se les explicó las características del estudio, sus objetivos y beneficios. Los resultados obtenidos solo se emplearon con fines investigativos, sin revelar la identidad de los pacientes.

Resultados

En la muestra estudiada no hubo diferencias en relación con el sexo en cuanto a la proporción de pacientes con diagnóstico histopatológico de AG ($p=0,77796$). Estos resultados sugieren que pertenecer al sexo femenino o masculino no fue un factor de riesgo para presentar AG (RR=0,93; IC95 % =0,58-1,50), como se observa

en la tabla 1. La AG estuvo presente en el sexo masculino (44, 31 %) y en el femenino (45,50 %).

En ambos sexos predominó el estadio II. El sexo masculino resultó discretamente más frecuente (29,34 %) que el femenino (26,34 %). Aun así, el sexo tampoco parece ser un factor de riesgo para la distribución de los estadios de atrofia: 0 (RR=0,94; IC95 % =0,55-1,60); I (RR=0,97; IC95 % =0,66-1,42); II (RR=1,15; IC95 % =0,84-1,57); III (RR=0,80; IC95 % =0,47-1,36).

Se diagnosticó MI en 15,56 % pacientes del sexo masculino y 9,28 % del femenino. El 9,58 % de las mujeres presentaron MI. Resultó estadísticamente significativa la presencia de MI entre los hombres (p=0,02541), pero no parece ser un factor de riesgo (RR=0,78; IC95 % =0,61-1,01).

La DBG estuvo presente en ambos sexos en proporciones semejantes, con tendencia a predominar en el sexo femenino (22,75 %), pero sin diferencias estadísticas significativas (p=0,70459); mientras que, en los hombres, estuvo presente en 20,35 %. El sexo no parece ser un factor de riesgo para el diagnóstico de DBG (RR=1,06; IC95 % =0,78-1,45).

Tabla 1- Distribución de lesiones precursoras de CG según sexo

Lesiones precursoras de CG	Masculino		Femenino		p RR=IC 95%	n	%
	n	%	n	%			
AG							
Sí	74	44,31	76	45,50	p=0,77796 RR=0,93 (0,58-1,50)	150	89,82
No	9	5,38	8	4,79		17	10,17
MI							
Sí	26	15,56	16	9,58	p=0,02541 RR=0,78 (0,61-1,01)	42	25,14
No	99	59,28	26	15,56		125	74,85
Distribución de los estadios de OLGA para la AG							
0	8	4,79	9	5,38	p=0,01819 RR=0,94 (0,55-1,60)	17	10,17
I	17	10,17	18	10,77		p=0,88054 RR=0,97 (0,66-1,42)	35
II	49	29,34	44	26,34	p=0,38 RR=1,15(0,84-1,57)	93	55,68
III	9	5,38	13	7,78		p=0,37610 RR=0,80 (0,47-1,36)	22
DBG							
Sí	34	20,35	38	22,75	p=0,70459 RR=1,06 (0,78-1,45)	66	39,52
No	49	29,34	46	27,54		101	60,47

Leyenda: CG: cáncer gástrico, AG: atrofia gástrica, MI: metaplasia intestinal, DBG: displasia de bajo grado

Predominó la gastritis crónica moderada (GCM) en 98 (58,7 %) pacientes (28,6 % hombres y 71,4 % mujeres). Hubo 45 (27 %) personas con gastritis crónica ligera (GCL) (17,7 % del sexo masculino y 82,2 % del femenino) y en este grupo fue más frecuente el estadio I con 34 pacientes que representa el 20,4 %. Hubo 22 pacientes en estadio III, de los cuales 5 (3 %) presentaron GCM y 17 (10,2 %) tenían gastritis crónica severa (GCS), lo que evidencia que a mayor severidad de la gastritis mayor probabilidad de tener un estadio avanzado de AG.

De los 32 pacientes en los que se diagnosticaron acúmulos linfoides, 37,5 % pertenecían al sexo masculino y 62,5 % al femenino. Se encontraron 42 (26,8 %) personas del sexo masculino con RLE y 115 (73,2 %) del femenino.

Discusión

El sistema *OLGA* permite determinar grupos de riesgo para CG. En esta investigación, los autores pudieron estratificar en grupos de riesgo para CG a los pacientes estudiados, lo que permite definir cuáles son los que requieren seguimiento endoscópico. En un estudio peruano los grupos III y IV se asociaron a displasia, CG temprano y avanzado; mientras los estadios I y II, se asociaron a lesiones inflamatorias y benignas. El conocimiento de los grupos de riesgo para desarrollar CG garantiza el seguimiento de estos y mejor control endoscópico.⁽¹⁴⁾

En esta investigación prevaleció el estadio II y solo 13,2 % de los pacientes se encontraron en estadio III; no se diagnosticaron pacientes en estadio IV. Un estudio colombiano observó que 12,3 % de los pacientes se encontraban en estadios III y IV (alto riesgo para CG). Son estos los grupos que requieren vigilancia endoscópica después de erradicarles la infección. En teoría en los estadios 0, I, II no es necesaria la vigilancia endoscópica después de erradicarles *H. pylori*.⁽¹⁵⁾

El muestreo de biopsias permite definir la necesidad o no de repetir endoscopías en pacientes con gastritis en los que se determinó el riesgo futuro de desarrollar CG a través del sistema *OLGA*. De esta forma se les evita a los pacientes la realización de estudios innecesarios.

Los factores de virulencia del *H. pylori* favorecen el daño de la mucosa gástrica y la inflamación. La gastritis crónica superficial es frecuente en los enfermos con *H. pylori* y en los casos positivos está indicada la erradicación,⁽¹⁶⁾ lo que permite interrumpir la secuencia de la carcinogénesis.

El reflujo duodenogástrico y la infección por *H. pylori*, causan grados variables de inflamación en la mucosa (GCL, GCM, GCS), que pueden progresar a la GCA, como lo han demostrado Piñol Jiménez y otros. La respuesta inflamatoria causada por *H. pylori* produce daño celular y fallas en la reparación de las células, lo que se expresa mediante la presencia de MI, displasia y la evolución al CG.⁽¹⁷⁾ Estos efectos nocivos no dejan margen para dudas en cuanto al potencial oncogénico de esta bacteria.

Los acúmulos linfoides y la RLE son expresión de la inflamación ocasionada por *H. pylori* en la mucosa gástrica. El diagnóstico de estas lesiones precisa de la realización de biopsias gástricas y, a criterio de los autores, podrían formar parte de la secuencia de cambios que ocurren en la mucosa del estómago durante las etapas previas a la transformación maligna.

Diversos factores ambientales, bacterianos y del huésped influyen en la evolución natural de la infección por *H. pylori*. La influencia de estos elementos puede ser la base que sustenta la base de los enigmas africano y asiático y por qué no, el propio enigma cubano en relación a las prevalencias de *H. pylori* y CG. No todos los pacientes infectados tienen síntomas, aun cuando desarrollan una gastritis crónica.⁽¹⁸⁾

El diagnóstico y seguimiento de las lesiones premalignas en estómago relacionadas con *H. pylori* se beneficia con la aplicación del sistema OLGA.⁽¹⁰⁾ El 90 % de los casos diagnosticados de CG son avanzados, con una sobrevida global de 10 % a cinco años. La historia natural de la enfermedad brinda una opción para el control del CG. En el país existe un programa para el control del cáncer y pudiera ser útil la inclusión del diagnóstico precoz de las lesiones que preceden al cáncer de estómago, con el fin de evitar su surgimiento mediante la interrupción de la secuencia: gastritis superficial-gastritis crónica-GCA-MI-displasia-CG. Las estrategias de diagnóstico temprano, para variar el pronóstico de esta dolencia, se deben adaptar a las condiciones de cada región.

H. pylori es el más importante factor etiológico de la gastritis crónica,⁽¹⁹⁾ que puede progresar a GCA, AG, MI, displasia y CG de tipo intestinal. La eliminación de *H. pylori* mediante las terapias establecidas es la solución para la gastritis. En los casos con AG y MI no está claro el efecto de dicha erradicación. Estos cambios ocurren durante décadas, lo que brinda a los galenos coyunturas de intervención para alterar el rumbo de este mal. La medicina preventiva es el eslabón primario para evitar el surgimiento del CG y su enfoque debe estar dirigido al diagnóstico y tratamiento de *H. pylori*, la detección de lesiones precancerosa en la mucosa del estómago y la realización de cambios en los hábitos y estilos de vida de los pacientes.

En materia de cáncer lo primordial es su prevención y la pesquisa de lesiones precursoras de CG, sobre las que se puede actuar y definir los pacientes con mayor riesgo de desarrollar CG y evitar su aparición o por lo menos detectar CG en estadios precoces, en los cuales es factible la realización de tratamientos endoscópicos o de mínimo acceso. Esto es factible con el empleo del sistema OLGA y puede contribuir a disminuir los gastos del tratamiento destinado al CG diagnosticado en estadios avanzados. Además, mejorar la calidad de vida de los individuos con riesgo futuro de CG, incluirlos en acciones de pesquisaje y diagnóstico precoz puede repercutir favorablemente en la disminución de la incidencia de CG.

Como patrones de referencia se mantienen los hallazgos endoscópicos y la confirmación histopatológica para la detección y diagnóstico precoz del CG. La pesquisa mediante histopatología de lesiones precursoras de CG determina que los pacientes afectados deberán mantenerse bajo vigilancia endoscópica de acuerdo al grupo de riesgo en el que se encuentren incluidos. OLGA determina tempranamente cuándo inicia la alteración atrófica-metaplásica.⁽¹⁹⁾

Determinar cuáles pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar CG en el futuro es vital tanto para los individuos afectados, como para el sistema de salud. El programa integral para el control del cáncer en el país,⁽²⁰⁾ del año 2017 plantea:

“Se prevé que para el 2030 el número de casos nuevos de cáncer se incrementará a 59 mil 426 para ambos sexos y el envejecimiento será el indicador demográfico responsable del 67,1 % de este incremento, con 39 mil 904 casos...Como

consecuencia de estos fenómenos se pronostica un aumento en el número de casos nuevos de cáncer, una mayor demanda de recursos humanos y materiales y, por consiguiente, un incremento de los costos asociados al diagnóstico, tratamiento, seguimiento y rehabilitación de los pacientes...”.

Es necesario buscar opciones de prevención y diagnóstico precoz para el CG. El diagnóstico tardío incrementa los costos en tratamiento y disminuye las opciones de tratamiento curativo.

A modo de resumen, la MI predominó en los hombres y la DBG estuvo presente en ambos sexos en proporciones semejantes, con tendencia a predominar en las mujeres. El sexo no parece ser un factor de riesgo para la distribución de los estadios de AG, la MI y la displasia.

Referencias bibliográficas

1. Otero RW, Gómez ZM, Otero PL, Trespalcios RA. *Helicobacter pylori*: ¿cómo se trata en el 2018? Rev Gastroenterol Perú. 2018 [Acceso 21/06/2018]; 38(1):54-63. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000100009&nrm=iso
2. Arévalo A, Otero W, Trespalcios AA. *Helicobacter pylori*: resistencia múltiple en pacientes de Bogotá, Colombia. Biomédica. 2019 [Acceso 21/06/2019]; 39(1):125-34. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-41572019000500125&nrm=iso
3. Cervantes-García E. *Helicobacter pylori*: mecanismos de patogenicidad. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab. 2016 [Acceso 21/06/2019]; 63(2): 100-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66548>
4. Venerito M, Link A, Rokkas T, Malfertheiner P. Gastric cancer – clinical and epidemiological aspects. *Helicobacter*. 2016 [Acceso 19/06/2019]; 21(1): (39-44). DOI: <https://doi.org/10.1111/hel.12339>
3. Méndez Leyva L, Begué Dalmau N, Tamayo Heal S, Alonso Vázquez A, Frías Chang NV. Infección por *Helicobacter pylori* en el municipio de Palma Soriano durante el período 2008-2014. MEDISAN. 2016 [Acceso 06/06/2020]; 20 (11):

2339-2344. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016001100002&lng=es

4. Marín González AM, Zambrano Pérez RD, Uribe Echeverry PT, Arturo Arias BL, Jaramillo Arredondo MS, López Arias PA, et al. Asociación clínica, patológica y microbiológica de *Helicobacter pylori* en biopsias gástricas en el departamento de Caldas-Colombia. Rev gastroenterol Perú. 2018 [Acceso 08/05/2020]; 38(2):144-150. Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000200006&lng=en

5. Arias Neira JG, Arévalo Peláez CE, Charry Ramírez JR. Prevalencia del *Helicobacter pylori* y factores asociados en escolares de la etnia shuar del Cantón Sucúa –Morona Santiago, 2014. Rev. Fac. Cienc. Méd. Univ. Cuenca. Diciembre de 2015 [Acceso 08/05/2020]; 33(3):32-40. Disponible en:

<https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/download/953/842/>

6. Castillo Contreras O, Maguiña Quispe J, Benites Goñi H, Chacaltana Mendoza A, Guzmán Calderón E, Dávalos Moscol M, et al. Prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes sintomáticos de consulta externa de la Red Rebagliati (EsSalud), Lima, Perú, en el período 2010 - 2013. Rev. gastroenterol. Perú. 2016 [Acceso 08/05/2020]; 36(1):49-55. Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000100007&lng=es

7. Contreras B. C, Araya C. J, Guidotti C. F, Vergara M. F, Cabello E. N, Trigo B. F, et al. La alta prevalencia de lesiones premalignas gástricas y el bajo rendimiento diagnóstico de la visión endoscópica son argumentos a favor de la toma sistemática de biopsias gástricas por Protocolo Sydney. Rev Gastroenterol Latinoam. 2018 [Acceso 19/06/2019]; 29(1):9-15. Disponible en:

<https://gastrolat.org/la-alta-prevalencia-de-lesiones-premalignas-gastricas-y-el-bajo-rendimiento-diagnostico-de-la-vision-endoscopica-son-argumentos-a-favor-de-la-toma-sistemica-de-biopsias-gastricas-por-protocolo-sydne/>

8. Solano Muñoz H, Arroyo Lopez A. Cáncer gástrico, actualidades y perspectivas del futuro. Rev Clin Esc Med. 2016 [Acceso 31/10/2019]; 6(2):28-38. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=67178>
9. Rugge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. Gut. 2007 [Acceso 19/06/2019]; 56(5):631-6. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/56/5/631.abstract>
10. Barca Ruiz JW, Guamán Guamán MI. Validación endoscópica de la cromoendoscopia virtual (FICE) en la detección de lesiones preneoplásicas gástricas vs histopatología [Tesis]. Quito, Ecuador: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas; 2018 [Acceso 31/10/2019]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/16413>
11. Ramírez-Mendoza P, Hernández-Briseño L, Casarrubias-Ramírez M, Alvarado-Cabrero I, Ángeles-Garay U. Histopatología de mucosa circundante a cáncer gástrico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015 [Acceso 06/08/2020]; 53(5):584-90. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im155o.pdf>
12. Liu Bejarano H. Gastritis crónica atrófica: concordancia endoscópica, histológica, lesiones asociadas y aplicación de la cromoendoscopia virtual. Rev Gastroenterol Perú. 2011 [Acceso 31/10/2019]; 31(2):116-23. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000200005&nrm=iso
13. Martínez D, Otero W, Ricaurte O. Impacto del sistema OLGA en la detección de gastritis crónica atrófica en Colombia: un estudio de casos y controles. Rev Col Gastroenterol. 2016 [Acceso 31/10/2019]; 31(4):360-7. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/3377/337749741006/index.html>
14. García Capote E, Crespo Ramírez E, Guanche Garcell H. Infección por *Helicobacter pylori* en pacientes atendidos en consulta de gastroenterología. Rev Ciencias Médicas. 2014 [Acceso 01/11/2019]; 18(3):453-62. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000300009&nrm=iso

15. Mulet Pérez AM, Rodríguez Castro Y, Gámez Escalona MM, Rodríguez González L, Rodríguez Diéguez M, Matos Pérez MJ. Gastritis crónica antral por *Helicobacter pylori* en pacientes con y sin reflujo duodenogástrico. CCM. 2014 [Acceso 21/10/2018]; 18(1):65-78. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000100009&nrm=iso
16. González-Carbajal Pascual M, Hernández Garcés H. *Helicobacter pylori*: Su importancia como problema de salud en la comunidad. Rev Cub Med Gen Integr. 1998 [Acceso 01/11/2019]; 14(6):611-8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251998000600018&nrm=iso
17. Kefeli A, Basyigit S, Yeniova AO, Kefeli TT, Aslan M, Tanas O. Comparison of three different regimens against *Helicobacter pylori* as a first-line treatment: A randomized clinical trial. Bosn J Basic Med Sci. 2016 [Acceso 01/11/2019]; 16(1):52-7. DOI: 10.17305/bjbms.2016.660.
18. 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):770-775. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v108n12/es_original2.pdf
19. Sumiyama K. Past and current trends in endoscopic diagnosis for early stage gastric cancer in Japan. Gastric Cancer. 2017 [Acceso 01/11/2019]; 20(1):20-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10120-016-0659-4>
20. Romero Pérez TC, Abreu Ruiz G, Monzón Fernández AN, Bermejo Bencomo W. Programa Integral para el Control del Cáncer en Cuba. Control del Cáncer en la Atención Primaria de Salud. Experiencias Cubanas. La Habana, Cuba: Editorial de Ciencias Médicas (ECIMED); 2017 [Acceso 21/06/2018]. Disponible en: http://www.paho.org/cub/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=378&Itemid

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Diseño, interpretación los resultados y elaboración del informe final: Ludmila Martínez Leyva.

Informe de las biopsias: Teresita de Jesús Montero González.

Interpretación de los resultados y elaboración del informe final: Ludmila Martínez Leyva, Teresita de Jesús Montero González, Felipe Neri Piñol Jiménez.

Interpretación los resultados: Ludmila Martínez Leyva

Elaboración del informe final: Ludmila Martínez Leyva