



## El sistema OLGA para diagnosticar lesiones precursoras de cáncer gástrico

### The OLGA system to diagnose gastric cancer precursor lesions

Ludmila Martínez Leyva<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-4333-4030>

Lilia Martínez Garrido<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-8066-985X>

Teresita de Jesús Montero González<sup>2</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3372-6791>

Felipe Neri Piñol Jiménez<sup>3</sup> <https://orcid.org/0000-0003-0522-8875>

Osvaldo Miranda Gómez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-7017-6808>

Amada Belquis Palomino Besada<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-4581-7693>

<sup>1</sup>Servicio de Gastroenterología. Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Centro de desarrollo. Hospital Militar Central “Dr. Luis Días Soto”. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup>Servicio de Gastroenterología. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: [ludmila@infomed.sld.cu](mailto:ludmila@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** El sistema OLGA considera a la atrofia gástrica como la lesión histopatológica representativa de progresión de la gastritis crónica, que es el denominador común en la inducción del cáncer.

**Objetivo:** Identificar lesiones precursoras de cáncer gástrico.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, que incluyó 190 pacientes con dispepsia. Los resultados se expresaron en números absolutos y porcentajes. Para evaluar la asociación de la atrofia gástrica con el reflujo duodenogástrico y la infección por *Helicobacter pylori* se aplicó el test *ji* cuadrado ( $\chi^2$ ). Se aceptó un nivel de significación estadística  $p \leq 0,05$ .



**Resultados:** El 94,2 % de los pacientes tenía gastritis eritematosa. El estadio II fue el más frecuente en los menores de 50 años (54,1 %) y en los mayores (48,5 %). En ambos grupos de edad se encontraron pacientes en estadio III (10,7 % en los menores de 50 años y 16,1 % en los mayores de 50 años). En el estadio II, 27 (62,8 %) pacientes tenían metaplasia intestinal. La displasia de bajo grado fue encontrada con mayor frecuencia en el estadio II (46; 54,2 %). De los pacientes con atrofia 11 (91,7 %;  $p=0,75626$ ) y 159 (89,4 %;  $p=0,43719$ ) presentaban reflujo duodenogástrico e infección por *Helicobacter pylori*, respectivamente.

**Conclusiones:** La prevalencia de etapas avanzadas de atrofia gástrica es baja. La metaplasia intestinal y la displasia de bajo grado son más frecuentes en el estadio II de OLGA. No se detectan pacientes con displasia de alto grado.

**Palabras clave:** metaplasia intestinal; displasia; atrofia gástrica; cáncer gástrico; OLGA; *Helicobacter pylori*.

## ABSTRACT

**Introduction:** The OLGA system considers gastric atrophy as the representative histopathological lesion of progression in chronic gastritis, which is the common denominator in cancer induction.

**Objective:** To identify precursor lesions of gastric cancer.

**Methods:** A descriptive study which included 190 patients with dyspepsia was carried out. The results were expressed in absolute numbers and percentages. To evaluate the association of gastric atrophy with duodenogastric reflux and *Helicobacter pylori* infection, the chi-square test ( $\chi^2$ ) was applied. A level of statistical significance  $p \leq 0,05$  was accepted.

**Results:** The 94.2% of the patients had erythematous gastritis. Stage II was the most frequent in those under 50 years of age (54.1%) and in the elderly (48.5%). Stage III patients were found in both age groups (10.7% in those under 50 years of age and 16.1% in those over 50 years of age). In stage II, 27 (62.8%) patients had intestinal metaplasia. Low-grade dysplasia was found more frequently in stage II (46; 54.2%), followed by stage III (17; 20%). There were 19 (76%) patients with severe chronic gastritis in OLGA stage III.



**Conclusions:** The prevalence of advanced stages of gastric atrophy is low. Intestinal metaplasia and low-grade dysplasia are more frequent in OLGA stage II. There are no patients with detected high-grade dysplasia.

**Keywords:** intestinal metaplasia; dysplasia; gastric atrophy; gastric cancer; OLGA; *Helicobacter pylori*.

Recibido: 13/08/2022

Aprobado: 22/10/2022

## INTRODUCCIÓN

En poblaciones de alto riesgo, el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal está precedido por cambios secuenciales que tienen como común denominador la inflamación; en estos pacientes puede surgir atrofia y metaplasia intestinal, para proseguir con displasia y culminar en cáncer invasor.<sup>(1)</sup> El diagnóstico oportuno de las lesiones precursoras de cáncer gástrico (CG) tiene gran importancia en la práctica clínica, debido a que es posible desarrollar acciones para interrumpir el proceso de carcinogénesis gástrica.

Menos del 10 % de los casos son diagnosticados como cáncer incipiente, la supervivencia a los 5 años en la población general es casi nula en pacientes con CG. Según datos publicados por GLOBOCAN,<sup>(2)</sup> para el año 2025 se estiman alrededor de 19,3 millones de nuevos casos de cáncer; 11,4 millones de muertes por esta causa y las proporciones aumentarán en un 59 y 68 % en las regiones menos desarrolladas.

Cuba tiene altas tasas de incidencia y mortalidad por cáncer.<sup>(3)</sup> Al cierre de 2019 la tasa de mortalidad general más elevada por tipos de cáncer, correspondió a los tumores malignos de tráquea, bronquios y pulmón, seguida de próstata e intestino, excepto en la mujer que son recto y mama.<sup>(3)</sup> En el año 2017 el CG ocupó el noveno lugar en las tasas de incidencia de cáncer según sexo y edad, en la población masculina y en los mayores de 20 años. Esto convierte a esta enfermedad en un grave problema de salud,



que afecta a todas las edades y constituye la primera causa de años de vida potenciales perdidos hasta los 74 años.<sup>(3)</sup>

En los momentos actuales, las enfermedades no transmisibles ocupan más de la mitad de la carga mundial de morbilidad. El cáncer es una de ellas y afecta a un gran número de personas. Esto conlleva un cambio de estrategia para el control de estas enfermedades, encaminando los esfuerzos a la prevención o diagnóstico en estadios iniciales.

Un grupo internacional de patólogos, liderados por Rugue, formuló un sistema histológico de estadificación, al cual denominaron OLGA (del término en inglés *Operative Link on Gastritis Assessment*)<sup>(4)</sup> en el cual se considera a la atrofia gástrica, como la lesión histopatológica representativa de progresión de la gastritis crónica, que es el denominador común en la inducción del cáncer gástrico.<sup>(5,6)</sup> El estadio de la gastritis resulta de la combinación de la extensión de la atrofia, de acuerdo con la clasificación histopatológica y la topografía de la atrofia, identificada mediante mapeo por biopsia (tabla 1).

**Tabla 1 - Sistema histopatológico de estadificación OLGA**

Cuerpo					
	Graduación de la atrofia	Sin atrofia (puntaje 0)	Atrofia leve (puntaje 1)	Atrofia moderada (puntaje 2)	Atrofia intensa (puntaje 3)
<b>Antro</b>	No atrofia (puntaje 0) (Incluye incisura angular)	Estadio 0	Estadio I	Estadio II	Estadio II
	Atrofia leve (puntaje 1) (Incluye incisura angular)	Estadio I	Estadio I	Estadio II	Estadio III
	Atrofia moderada (puntaje 2) (Incluye incisura angular)	Estadio II	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	Atrofia severa (puntaje 3) (Incluye incisura angular)	Estadio III	Estadio III	Estadio IV	Estadio IV

Este sistema confiere una evaluación inmediata de la gravedad de la enfermedad crónica y el riesgo futuro de desarrollar CG.<sup>(7,8)</sup>

El objetivo de este trabajo es identificar las lesiones precursoras de CG.



## MÉTODOS

Se efectuó una investigación descriptiva, en el Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”, entre enero de 2020 y enero de 2021.

Se estudio una serie de 190 pacientes, compuesta por adultos de 18 o más años, de uno u otro sexo, procedentes de la consulta de Gastroenterología, con síntomas dispépticos, sin contraindicaciones para la realización de la exploración endoscópica del tracto digestivo superior, que dieron su consentimiento para participar en el estudio.

Se excluyeron los pacientes con las siguientes situaciones:

- Intervención quirúrgica previa, del tracto digestivo superior.
- Procedimiento endoscópico incompleto o toma inadecuada de muestras de biopsia.
- Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, antibióticos o derivados del bismuto, en las 6 semanas previas a la exploración.
- Si en el momento del estudio recibían corticoides, inmunosupresores, quimioterapia o radioterapia.

A los pacientes incluidos se les realizó estudio endoscópico, con biopsias gástricas. Se obtuvieron 5 muestras: 2 del antro, 1 de la incisura angular y 2 del cuerpo. Las biopsias se enviaron por separado al departamento de Anatomía Patológica y fueron identificadas como correspondió a cada sitio. Cada preparación se tiñó con hematoxilina y eosina. Cada espécimen se clasificó en atrófico y no atrófico de acuerdo con los criterios de OLGA.

Las variables recogidas fueron:

- Edad (se dividió en menores de 50 años y mayor o igual a 50 años, teniendo en cuenta que el CG es más frecuente después de los 50 años).<sup>(9)</sup>
- Sexo.



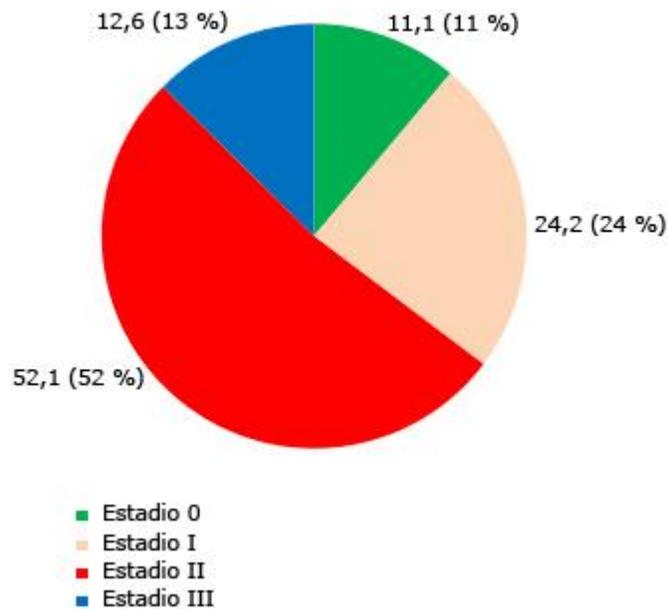
- Diagnósticos endoscópicos (gastropatía eritematosa, erosiva y nodular, úlcera gástrica, úlcera duodenal y reflujo duodenogástrico).
- Diagnósticos histopatológicos: se tuvo en cuenta la intensidad de las gastritis, la presencia de atrofia, displasia, estadios de OLGA y el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Los resultados se expresaron en números absolutos y por ciento. Para evaluar la asociación de la atrofia gástrica con el reflujo duodenogástrico y la infección por *H. pylori* se aplicó el test *ji* cuadrado ( $\chi^2$ ). Se aceptó un nivel de significación estadística  $p \leq 0,05$ .

Esta investigación se realizó bajo los principios establecidos en la Declaración de Helsinki.<sup>(10)</sup> El consentimiento recogido a los pacientes es el usual para la realización de los exámenes endoscópicos; el trabajo se limita al estudio descriptivo de los hallazgos. Se mantiene la confidencialidad de los datos individuales de los pacientes.

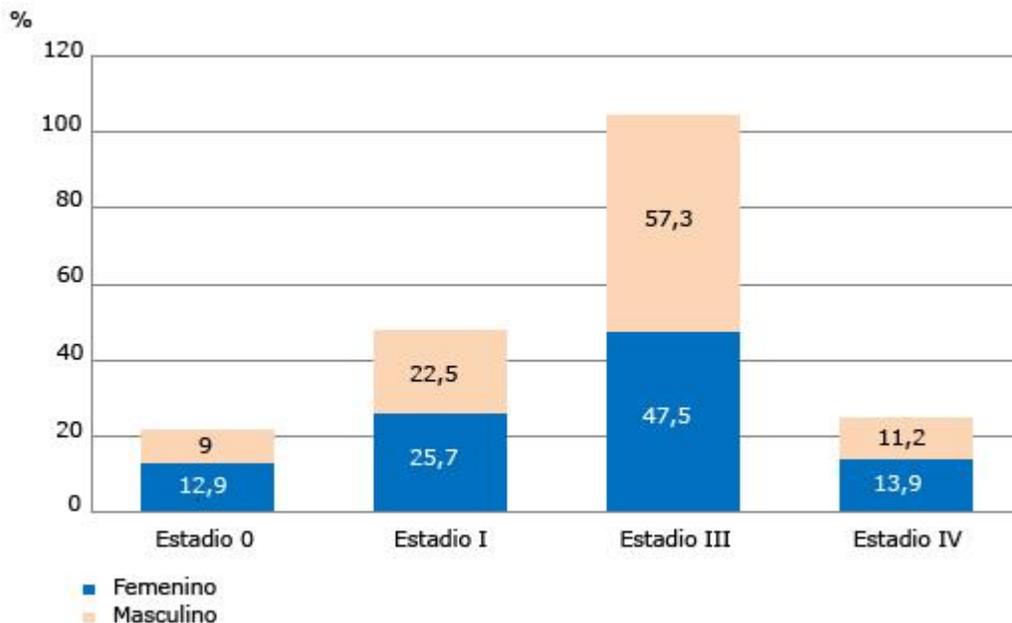
## RESULTADOS

El estadio II fue el más frecuente en 99 pacientes (52 %). Le siguen los estadios I (46; 24 %), III (24; 13 %) y 0 (21; 11 %). No hubo pacientes en estadio IV (Fig. 1).



**Fig. 1-** Distribución de los pacientes según los estadios de atrofia gástrica.

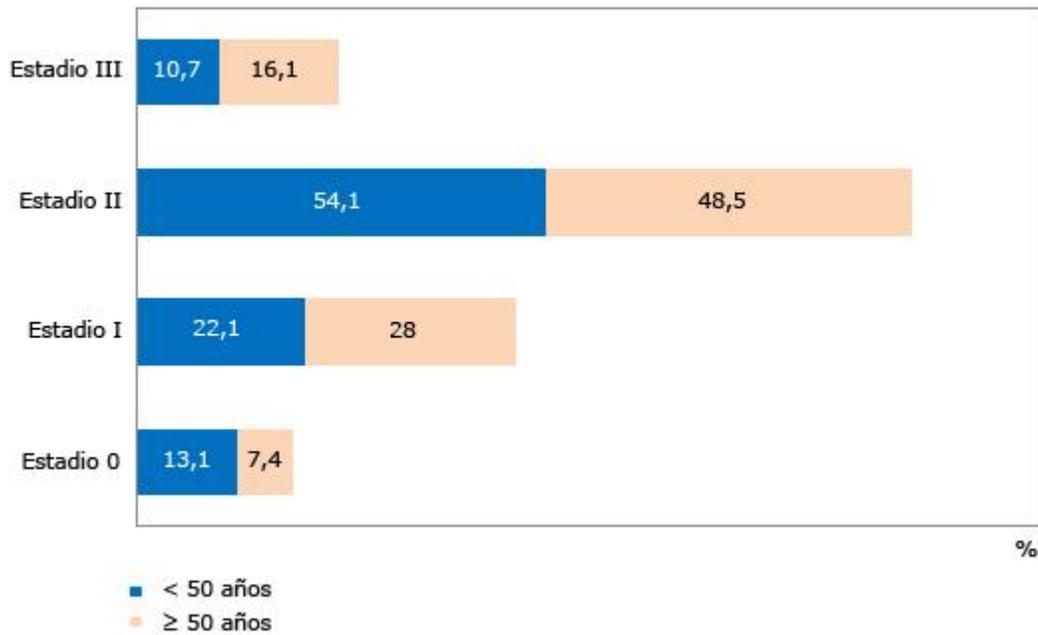
Del total de individuos, 101 (53 %) con del sexo femenino y 89 (47 %) del masculino. La distribución del sexo femenino según estadios de atrofia fue la siguiente: estadio 0 (13; 12,9 %), estadio I (26; 25,7 %), estadio II (48; 47,5 %) y estadio III (14; 13,9 %). Para el sexo masculino: estadio 0 (8; 9 %), estadio I (19; 22,5 %), estadio II (50; 57,3 %) y estadio III (10; 11,2 %). Excepto en el estadio II, el sexo femenino predominó en todos los estadios de OLGA (Fig. 2).



**Fig. 2** - Distribución de los estadios de OLGA de acuerdo con el sexo.

El promedio de edad fue de 43,6 años, con una desviación estándar de 16. La edad mínima fue de 18 y la máxima de 80. En el grupo de menores de 50 años hubo 122 (64,2 %) pacientes y en los  $\geq 50$  años 68 (35,8 %) enfermos.

La distribución por estadios de atrofia gástrica en los menores de 50 años fue la siguiente: estadio 0 (16; 13,1 %), estadio I (27; 22,1 %), estadio II (66; 54,1 %) y estadio III (13; 10,7 %). En los  $\geq 50$  años el estadio II fue el más frecuente (33; 48,5 %), seguido por el estadio I (19; 28 %); hubo pacientes en estadio III (11; 16,1 %) (Fig. 3).

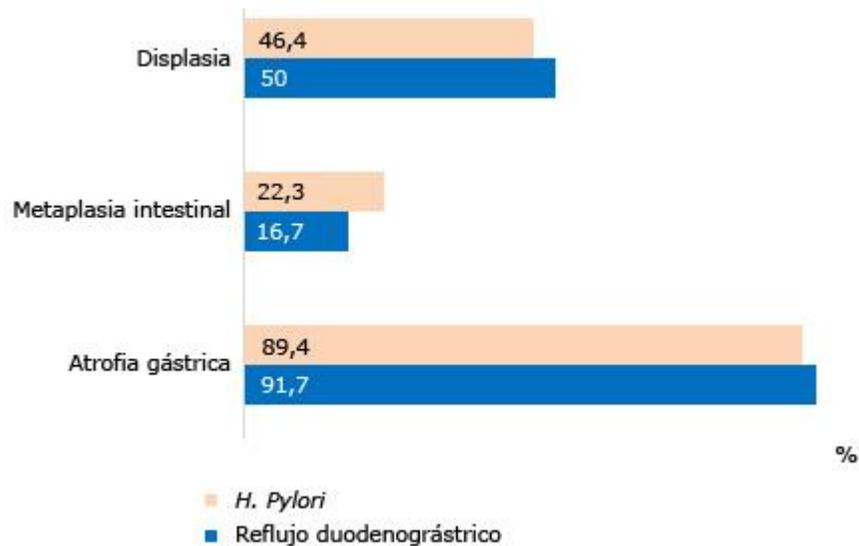


**Fig. 3** - Distribución por grupos de edad según estadio de OLGA.

En relación con los diagnósticos endoscópicos, la gastritis eritematosa fue la más frecuente; se encontró en 179 (94,2 %) pacientes, seguida por la gastritis erosiva (32; 16,8 %), gastritis nodular y reflujo duodenogástrico (12; 6,3 % cada uno), úlcera duodenal (11; 5,8 %) y por último la úlcera gástrica (4; 2,1 %). Hubo 50 pacientes con más de un diagnóstico endoscópico.

La prevalencia de la infección por *H. pylori* fue elevada (94,2 %). La gastritis crónica moderada fue la más frecuente y predominó en el estadio II (90; 82,6 %). La metaplasia intestinal también fue más frecuente en el estadio II (27; 62,8 %). Hubo 19 (76 %) enfermos con gastritis crónica grave en estadio III de OLGA. No se diagnosticaron pacientes con displasia de alto grado; en aquellos con displasia, esta correspondió con bajo grado y fue encontrada con mayor frecuencia en el estadio II (46; 54,2 %), seguida por el estadio III (17; 20 %), estadio I (15; 17,6 %) y estadio 0 (7; 8,2 %). En los estadios 0, I y II, aunque no son estadios avanzados de atrofia gástrica se diagnosticaron pacientes con cambios displásicos.

De los pacientes con atrofia gástrica 11 (91,7 %;  $p= 0,75626$ ) y 159 (89,4 %;  $p= 0,43719$ ) presentaban reflujo duodenogástrico e infección por *H. pylori*, respectivamente (Fig. 4).



**Fig. 4** - Relación de lesiones precursoras de cáncer gástrico con el reflujo duodenogástrico y la infección por *H. pylori*.

En el caso de la metaplasia intestinal, el reflujo duodenogástrico estuvo presente en 2 (16,7 %) individuos y la infección por *H. pylori* en 40 (22,3 %) enfermos. De los pacientes con displasia, 6 (50 %) tenían reflujo duodenogástrico y 83 (46,4 %) *H. pylori*.

## DISCUSIÓN

La mayor parte de los pacientes se encontraban en estadio II. No obstante, se identificaron pacientes en estadio III, los cuales tienen mayor riesgo para desarrollar CG y pueden beneficiarse de estudios de seguimiento. Estos resultados concuerdan con una publicación de México<sup>(11)</sup> del año 2011, así como con una investigación de Colombia,<sup>(4)</sup> que también encontró baja prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica, a pesar de ser Colombia un país clasificado como de alta incidencia de CG.

El sistema OLGA, además de permitir la selección de pacientes con mayor riesgo de desarrollo de CG, con base en la extensión de los cambios de atrofia gástrica y metaplasia intestinal (estados III y IV), identifica estos cambios en individuos jóvenes en fases tempranas, en quienes el proceso puede



evolucionar en décadas posteriores a estadios avanzados, si no hay una intervención que permita detener su progresión.<sup>(4)</sup>

El CG es más frecuente en hombres que en mujeres<sup>(12)</sup> y aunque el estadio II de OLGA (que no es un estadio avanzado de atrofia gástrica) fue el más frecuente en ambos sexos, existió ligero predominio de las féminas en los individuos en estadio III, lo que pudiera estar en relación con el mayor número de mujeres incluidas en la investigación. En un estudio que relacionó lesiones precursoras de malignidad gástrica con hábitos alimentarios también predominó el sexo femenino.<sup>(13)</sup>

Hubo pacientes menores de 50 años en estadio III de atrofia. Estos sujetos tienen un riesgo incrementado de desarrollar CG en el futuro, aun cuando no se encuentren en la sexta década de la vida, edad en la cual es más frecuente el surgimiento del CG. No se trata de realizar diagnósticos tardíos de CG, sino de prevenirlo y diagnosticarlo precozmente. La prevalencia de la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal se incrementa con la edad y la progresión de las lesiones histopatológicas está en relación con el largo tiempo de infección con *H. pylori*. En un estudio de Perú<sup>(14)</sup> se observa un cambio hacia una etapa del OLGA más alta en los sujetos con edades más avanzadas.

El principal hallazgo endoscópico fue la gastritis eritematosa. La mayor parte de los estudios asocian la gastritis nodular a la infección por *H. pylori*.<sup>(15)</sup> Resulta más preocupante el hecho de que más de la mitad de los pacientes con gastritis eritematosa presentaban atrofia gástrica, lo cual guarda relación con el proceso de carcinogénesis gástrica.

Estudios epidemiológicos cifran en el 95 % de los casos, la asociación entre úlcera duodenal e infección por *H. pylori*. En la localización gástrica tales cifras sobrepasan el 70 %.<sup>(16)</sup> En esta investigación la úlcera gástrica fue el diagnóstico endoscópico menos frecuente y el por ciento de atrofia fue bajo.

En la práctica médica no se presta mucha atención a los pacientes con gastritis eritematosa, pero estos resultados avalan la necesidad de un seguimiento más estrecho de los infectados con *H. pylori* que presentan este diagnóstico endoscópico, así como realizar las biopsias gástricas en cada una de las localizaciones recomendadas en el sistema OLGA, para asegurar un mejor diagnóstico, seguimiento y pronóstico para el paciente.

La prevalencia de la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal se incrementa con la edad y la progresión del daño histopatológico está en relación con el largo tiempo de infección con *H. pylori*. La



edad avanzada,<sup>(9,17,18)</sup> dietas ricas en sal, la historia familiar de CG y la infección por *H. pylori* están asociados a estadios avanzados de OLGA (estadios III-IV) y a la aparición de CG.<sup>(9)</sup> El sistema OLGA tiene la ventaja de clasificar en grupos de riesgo para CG, según el estadio de atrofia encontrado.

En relación con el reflujo duodenogástrico, *Piñol Jiménez* y otros,<sup>(19)</sup> en una investigación reporta resultados similares. Tanto el reflujo duodenogástrico, como la infección por *H. pylori* desencadenan una respuesta inflamatoria, que de acuerdo con la intensidad de la gastritis puede ser desde leve hasta la atrófica.

El reflujo duodenogástrico es uno de los factores oncogénicos que se debe tener en cuenta en pacientes con alto riesgo de CG.<sup>(15)</sup> A su vez, con el estudio de la infección por *H. pylori*, se conoce que esta bacteria desencadena una respuesta inflamatoria que conduce al daño celular y fallas en la reparación de las células, lo cual se traduce en metaplasia, displasia y el desarrollo de CG.<sup>(15)</sup>

Las lesiones preneoplásicas preceden al cáncer invasor. El tránsito va desde la gastritis, proceso en el cual surge la atrofia gástrica y la metaplasia intestinal, le sigue la displasia y en último lugar aparece el CG. En los pacientes con gastritis crónica, diagnosticar la atrofia es el eslabón primario que permite intervenir y modificar la secuencia gastritis-carcinoma.<sup>(20)</sup>

Esta investigación tiene como limitaciones, la situación epidemiológica generada por la COVID-19, que conllevó a la aplicación de medidas de protección para la realización de los estudios endoscópicos y disminuyó el número de casos estudiados. Además, se trata de una investigación descriptiva, transversal, que no permite conocer información sobre la evolución de los pacientes.

En este estudio, la prevalencia de etapas avanzadas de atrofia gástrica es baja, la metaplasia intestinal y la displasia de bajo grado son más frecuentes en el estadio II de OLGA. No se detectan pacientes con displasia de alto grado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Domínguez González EJ, Piña Prieto L, Manzano Horta E. Factores pronósticos de irrecesibilidad en el adenocarcinoma gástrico. *ARS Med.* 2016 [acceso: 21/06/2018]; 41(2):5-12. Disponible en:

<https://arsmedica.cl/index.php/MED/article/view/72>

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>



2. 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: 21/06/2018]; 20(11):2339-44. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192016001100002&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016001100002&nrm=iso)
3. Dirección de registros médicos y estadísticos de salud. Anuario estadístico de Salud, 2020. La Habana, 2021 [acceso: 24/07/2022]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/wp-content/Anuario/Anuario-2020.pdf>
4. 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/articulo.oa?id=337749741006>
5. Oliveros R, Pinilla Morales RE, Facundo Navia H, Sánchez Pedraza R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. Rev. Colomb. Gastroenterol. 2019 [acceso: 24/07/2022]; 34(2):177-89. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/394>
6. Rodríguez-Ramos J, Boffill-Corrales A, Rodríguez-Soria L, Losada-Guerra J, Socías-Barrientos. Z. Factores de riesgo asociados a la gastritis aguda o crónica en adultos de un hospital ecuatoriano. MEDISAN. 2019 [acceso: 24/07/2022]; 23 (3): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/2457>
7. Martínez-Leyva L, Montero-González T, Piñol-Jiménez F, Palomino-Besada A, González-Carbajal-Pascual M, Días-Morejón D. *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico. Revista Cubana de Medicina Militar. 2020 [acceso: 24/07/2022]; 49(4): e729 Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/616>
8. Jing-Yuan F, Yi Qi D, Wen Zhong L, Jian Lin R, Yan Qing L, Xiao Yu Ch, et al. Chinese consensus on chronic gastritis (2017, Shanghai). J Digest Dis. 2018; 19(4):182-203. DOI: 10.1111/1751-2980.12593
9. Yun CY, Kim N, Lee J, Lee JY, Hwang YJ, Lee HS, et al. Usefulness of OLGA and OLGIM system not only for intestinal type but also for diffuse type of gastric cancer, and no interaction among the gastric cancer risk factors. *Helicobacter*. 2018; 23(6):e12542. DOI: 10.1111/hel.12542



10. Asociación Médica Mundial AMM. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 64ª Asamblea General; 2013 octubre. Fortaleza, Brasil: Asociación Médica Mundial (AMM); 2013. [acceso: 19/01/2020]. Disponible en: <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>
11. Ramírez-Mendoza P, Ruiz-Castillo SA, Maroun-Marun C, Trujillo-Benavides O, Baltazar-Montúfar P, Méndez del Monte R, et al. Estadificación de la gastritis con el sistema OLGA; prevalencia de estadios avanzados de atrofia gástrica en pacientes mexicanos. Revista de Gastroenterología de México 2011 [acceso: 24/07/2022]; 76(4):302-8. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-pdf-X037509061183891X>
12. Morales Díaz M, Corrales Alonso S, Vanterpoll Héctor M, Avalos Rodríguez R, Salabert Tortolo I, Hernández Diaz O. Cáncer gástrico: algunas consideraciones sobre factores de riesgo y Helicobacter pylori. Rev Méd Electrón. 2018 [acceso: 16/06/2019]; 40(2): 433-44. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242018000200018&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242018000200018&nrm=iso)
13. Yopez Caicedo Y, Ricaurte Enriquez A, Bedoya Urresta A, Berbesi Fernández DY. Lesiones precursoras de malignidad gástrica y su asociación con hábitos alimentarios. Rev Colomb Gastroenterol. 2017 [acceso: 24/07/2022]; 32(3):209-15. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/152>
14. Carlin Ronquillo A, Ventura León A, Espinoza Ríos JL, Bravo Paredes EA, Gómez Hinojosa P, Alva Solis S, et al. Distribución de estadios de OLGA y OLGIM según edad y estado del Helicobacter pylori en un hospital público nivel III en Lima, Perú. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2021 [acceso: 24/07/2022]; 51(1):76-88. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199366563013>
15. Marulanda H, Otero W, Gómez M. Helicobacter pylori, gastritis nodular y lesiones premalignas de estómago: un estudio de casos y controles. Rev. Gastroenterol. Perú. 2018 [acceso: 22/01/2021]; 38(4):349-55. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292018000400006&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000400006&lng=es)
16. García Capote E, Crespo Ramírez E, Guancho 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](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000300009&nrm=iso)

17. Nam JH, Choi IJ, Kook MC, Lee JY, Cho SJ, Nam SY, et al. OLGA and OLGIM Stage distribution according to age and Helicobacter pylori status in the Korean population. *Helicobacter*. 2014; 19(2):81-9. DOI: 10.1111/hel.12112

18. Gámez Sánchez D, Dueñas Moreira O, Álvarez Toste M. Actualización sobre los factores de riesgo asociados a la mortalidad del cáncer gástrico. *Rev Haban Cienc Méd*. 2021 [acceso: 22/11/2021]; 20(5):1-8. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3496>

19. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M, Pérez Sánchez G, Gra Oramas B, Cendán Cordoví A, Borbolla Busquets E. Metaplasia intestinal en pacientes con reflujo duodenogástrico y ácidos biliares totales elevados. *Rev Cub Med*. 2010 [acceso: 31/10/2019]; 49(1):17-32. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232010000100003&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232010000100003&nrm=iso)

20. Sotelo S, Manterola C. Morfología y Repercusiones Diagnóstico-Terapéuticas de las Lesiones Preneoplásicas Gástricas. *Int J Morphol*. 2019 [acceso: 31/10/2019]; 37(3):917-27. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022019000300917&nrm=iso](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022019000300917&nrm=iso)

### Conflictos de interés

Los autores plantean que no existen conflictos de interés.

### Contribuciones de los autores

Conceptualización: *Ludmila Martínez Leyva, Teresita de Jesús Montero González, Felipe Neri Piñol Jiménez.*

Curación de datos: *Lilia Martínez Garrido.*

Análisis formal: *Ludmila Martínez Leyva, Osvaldo Miranda Gómez.*

Investigación: *Lilia Martínez Garrido.*

Metodología: *Ludmila Martínez Leyva, Amada Belquis Palomino Besada.*

Supervisión: *Teresita de Jesús Montero González.*

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>



Redacción – borrador original: *Ludmila Martínez Leyva, Lilia Martínez Garrido.*

Redacción – revisión y edición: *Ludmila Martínez Leyva.*