

Asociación entre variables de hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia

Association between Variables of Eating Habits and Gastric Trophic Changes in a Gastroenterology Institution in Medellín, Colombia

Lina María Roldán-Delfino,¹ Sandra Milena León-Ramírez,² Luis Fernando Roldán-Molina,^{3*} Sebastián Fernando Niño-Ramírez,² Andrés Felipe Arismendy-López de Mesa,² Elsie Janeth Bejarano-Rengifo,² Jorge Yamid Bolaños-Ruales,² Sara Márquez-Molina,² Edilberto Elías Nuñez-Cabarcas,² Hilda María Pérez-Useche,² Antonio José Restrepo-Peláez,² Carlos Ever Restrepo-Tirado,² María Adelaida Saffon-Abad,² Julio Eduardo Zuleta-Muñoz,² Juan Nicolás Zuluaga-Aguilar.²

ACCESO ABIERTO

Citación:

Roldán-Delfino LM, León-Ramírez SM, Roldán-Molina LF, Niño-Ramírez SF, Arismendy-López de Mesa AF, Bejarano-Rengifo EJ, Bolaños-Ruales JY, Márquez-Molina S, Nuñez-Cabarcas EE, Pérez-Useche HM, Restrepo-Peláez AJ, Restrepo-Tirado CE, Saffon-Abad MA, Zuleta-Muñoz JE, Zuluaga-Aguilar JN. Asociación entre variables de hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia. *Revista colomb. Gastroenterol.* 2023;38(3):304-310. <https://doi.org/10.22516/25007440.1024>

¹ Médico de sedación, Instituto Gastroclínico S. A. S. Medellín, Colombia.

² Instituto Gastroclínico S. A. S.

³ Gastroenterólogo, Instituto Gastroclínico S. A. S. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Luis Fernando Roldán-Molina. lf.roidan@gastroclinico.com.co

Fecha recibido: 06/02/2023

Fecha aceptado: 04/05/2023



Resumen

Objetivo: establecer la relación entre el consumo de alimentos considerados como factores de riesgo para cáncer gástrico y la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica. **Materiales y métodos:** estudio de corte transversal. Se incluyeron los pacientes mayores de 18 años admitidos para realización de endoscopia digestiva superior con toma de biopsias que respondieron adecuadamente una encuesta de antecedentes personales y hábitos de alimentación. Se excluyeron aquellos con antecedente de cáncer gástrico o resección quirúrgica gástrica por cualquier motivo. Se estimó la asociación entre las variables de alimentación y la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica. **Resultados:** en una población de 1096 pacientes, el promedio de la edad fue 51 años (desviación estándar [DE]: 15,5), y correspondió en un 59% a mujeres. Se identificaron cambios tróficos de la mucosa gástrica en 173 pacientes (15,8%). No se obtuvo asociación estadística entre las variables independientes de hábitos de alimentación, obesidad y *Helicobacter pylori* positivo frente a la variable “cambios tróficos”, a diferencia de la variable “antecedente familiar de cáncer gástrico” (odds ratio [OR]: 1,49; intervalo de confianza [IC] 95%: 1,03-2,17; $p = 0,036$). Se obtuvo 1 caso de displasia de alto grado en la población estudiada (0,91 casos en 1000 pacientes). **Conclusiones:** no se estableció una asociación entre los hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica en la población estudiada. El antecedente familiar de cáncer gástrico se muestra como un factor de riesgo estadísticamente significativo para el desarrollo de cambios de atrofia, metaplasia o displasia.

Palabras clave

Hábitos de alimentación, atrofia, metaplasia, displasia.

Abstract

Aim: To establish the relationship between consuming foods considered risk factors for gastric cancer and trophic changes in gastric mucosa. **Materials and methods:** Cross-sectional study. We included patients older than 18 admitted for upper GI endoscopy with biopsies who adequately answered a survey of personal history and eating habits. Those with a history of gastric cancer or gastric surgical resection for any reason were excluded. The association between feeding variables and trophic changes in the gastric mucosa was estimated. **Results:** In a population of 1,096 patients, the average age was 51 years (standard deviation [SD]: 15.5), and 59% were women. Trophic changes in the gastric mucosa were identified in 173 patients (15.8%). No statistical association was found between the independent variables of eating habits, obesity, and positive *Helicobacter pylori* versus the variable “trophic changes,” unlike the variable “family history of gastric cancer” (odds ratio [OR]: 1.49 95% confidence interval [CI]: 1.03-2.17, $p = 0.036$). One case of high-grade dysplasia was detected in the study population (0.91 cases in 1,000 patients). **Conclusions:** No association was established between eating habits and trophic changes in the gastric mucosa in the studied population. A family history of gastric cancer is a statistically significant risk factor for developing atrophy, metaplasia, or dysplasia changes.

Keywords

Eating habits, atrophy, metaplasia, dysplasia.

INTRODUCCIÓN

Los nitratos son compuestos nitrogenados presentes en la naturaleza, los cuales pueden ser adquiridos a través del consumo de ciertos alimentos. Cuando los nitratos se reducen a nitritos por bacterias o macrófagos pueden reaccionar con otras sustancias nitrogenadas para formar compuestos N-nitrosos, los cuales son mitógenos y carcinógenos conocidos⁽¹⁾.

Las nitrosaminas son compuestos N-nitrosos que se encuentran preformadas en carnes conservadas como el tocino, las salchichas y otros embutidos, el pescado curado en sal o ahumado. Otra fuente de nitrosaminas se encuentra en el alcohol. La sal también puede actuar como un agente inflamatorio de la mucosa del estómago, por lo que las dietas altas en sal se asocian con un riesgo de cáncer gástrico mayor, al igual que el consumo de alimentos ultra-procesados^(2,3).

El adenocarcinoma gástrico representa una de las principales causas de muerte por cáncer en todo el mundo y la infección por *Helicobacter pylori* se considera el factor de riesgo conocido más importante para esta enfermedad^(4,5). Esta infección desencadena fenómenos inflamatorios de la mucosa gástrica⁽⁶⁾, lo que genera una disminución progresiva del ácido clorhídrico y favorece la colonización bacteriana de la mucosa gástrica⁽⁷⁾, que podría reducir los nitratos a nitritos. Por lo anterior se considera que existe una interacción entre la infección por *H. pylori* y los factores de riesgo dietéticos para el cáncer gástrico.

Existen otros factores de riesgo para el desarrollo de cambios a nivel de la mucosa gástrica (atrofia, metaplasia intestinal, displasia y cáncer gástrico) adicionales a los factores nutricionales ya mencionados, como el tabaquismo⁽⁸⁾, alto consumo de sal en los alimentos y licor^(9,10), factores genéticos (antecedente de cáncer familiar gástrico en primer grado de consanguinidad)⁽¹¹⁾, obesidad (definida como factor de riesgo un índice de masa corporal [IMC] mayor de 30)⁽¹²⁾ y consumo crónico de medicamentos antiinflamatorios⁽¹³⁾, hábitos de vida como cocinar los alimentos en leña y consumo de alimentos a altas temperaturas.

El presente estudio busca establecer la asociación entre los hábitos de alimentación de la población de referencia y la presencia de cambios tróficos gástricos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio de corte transversal desarrollado en una institución de Gastroenterología de Medellín, Colombia, entre diciembre de 2021 y febrero de 2022. Se incluyeron de manera consecutiva todos los pacientes ambulatorios mayores de 18 años admitidos para la realización de una endoscopia digestiva superior con toma de biopsias para histología

y quienes respondieron adecuadamente una encuesta de antecedentes personales y hábitos de alimentación. Se excluyeron a los pacientes con antecedente de cáncer gástrico o resección quirúrgica gástrica por cualquier motivo.

Se construyó una base de datos a partir de los cuestionarios diligenciados, que incluye las siguientes variables: indicación del examen, edad, sexo, peso, estatura, antecedente de infección por *H. pylori*, antecedente familiar de cáncer gástrico, tabaquismo, consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), enlatados, frutas, carnes frías, carne ahumada, licor, paquetes, dulces o helados, preparación de alimentos al carbón o leña, adición de sal a las comidas preparadas y temperatura de alimentos. Posteriormente, se revisaron los resultados de histopatología y se crearon las variables de presencia de *H. pylori*, presencia de atrofia, metaplasia o displasia.

Se realizaron 1096 endoscopias durante el período de estudio en pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que adicionalmente realizaron un adecuado diligenciamiento de la encuesta. Los exámenes fueron realizados por un equipo de 9 gastroenterólogos e interpretados por un equipo de 3 patólogos con entrenamiento en histopatología gastrointestinal.

Los endoscopios utilizados son de alta definición, con diferentes filtros de luz como imágenes en color vinculadas (LCI), imágenes con láser azul (BLI), imágenes de banda estrecha (NBI) y magnificación para la caracterización de la mucosa. Los hallazgos en el informe endoscópico describen el espesor de la mucosa, tipo de superficie, cronicidad de la inflamación y tipo de actividad, tipo de células, presencia de *H. pylori*, atrofia, metaplasia, porcentaje de compromiso de la muestra, displasia y grado de compromiso.

Para la realización del diagnóstico de *H. pylori*, el cual generalmente infecta la mucosa del antro y cuerpo gástrico, el 70% de los casos se diagnosticó a partir de biopsias gástricas coloreadas con la coloración de rutina (hematoxilina y eosina); el porcentaje restante requirió el uso de coloraciones especiales más sensibles tales como Giemsa, Diff-Quick o Warthyn-Starry^(1,2).

Para determinar el grado de atrofia gástrica se evaluaron fragmentos representativos de la mucosa gástrica en la porción antral, incisura angular y mucosa oxíntica, según lo determina el protocolo de Sydney⁽¹⁴⁾. Posteriormente se realizó la búsqueda de indicadores de contracción glandular, fibrosis de la lámina propia o metaplasia intestinal. Estos hallazgos se cuantificaron en términos de porcentaje de atrofia con una escala visual análoga (EVA) que asigna puntajes de 0 a 3:

- sin atrofia (0%): puntaje 0
- atrofia leve (1%-30%): puntaje 1
- atrofia moderada (31%-60%): puntaje 2
- atrofia grave (mayor de 60%): puntaje 3

A partir de estos resultados se obtuvo una puntuación global de atrofia, que contiene los puntajes independientes para la mucosa de antro y de cuerpo. La etapa OLGA (the Operative Link for Gastritis Assessment staging system)⁽¹⁵⁾ se obtuvo combinando el total de la “puntuación del antro” con la “puntuación del cuerpo”.

La variable dependiente, “cambios tróficos de la mucosa gástrica”, se definió como el resultado histopatológico positivo para atrofia, metaplasia o displasia.

La conducción del estudio fue aprobada por el comité de ética institucional, que lo consideró sin riesgo dado que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio. A su vez, contempla los principios fundamentales de la ética en investigación acordes a la Declaración de Helsinki versión 2013⁽¹⁶⁾ y a lo dispuesto en la Resolución 008430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia⁽¹⁷⁾.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables sociodemográficas y de hábitos de alimentación y posteriormente se buscó establecer la asociación de estas variables con los cambios tróficos de la mucosa en la histopatología. Se determinaron frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas y medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas. Se utilizó la prueba de asociación de chi cuadrado para muestras independientes y se estimó el *odds ratio* (OR) con su respectivo intervalo de confianza (IC) del 95%. Se consideró un valor *p* estadísticamente significativo < 0,05. El análisis estadístico se realizó con los programas Excel versión 2010 y Jamovi versión 1.6.23.

RESULTADOS

Se obtuvieron los datos a partir de las encuestas y resultados de endoscopia de 1096 pacientes que se realizaron el examen entre diciembre de 2021 y febrero de 2022 en una institución de alta complejidad en gastroenterología de Medellín, Colombia. Todos los pacientes incluidos en el estudio aceptaron voluntariamente el diligenciamiento de la encuesta de hábitos de alimentación y diligenciaron el consentimiento informado previo al procedimiento.

El promedio de edad de la población estudiada fue de 51 años (desviación estándar [DE]: 15,5), con un rango entre los 18 y 97 años, y un 59% correspondió a mujeres. La información demográfica y los antecedentes clínicos de interés se describen en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Información demográfica y antecedentes clínicos

Variable	n (%)
Sexo	
- Femenino	656 (60)
- Masculino	440 (40)
Rango de edad	
- < 35	185 (16,9)
- 35-39	97 (8,9)
- 40-49	204 (18,6)
- 50-59	224 (20,4)
- 60-69	244 (22,3)
- 70-79	120 (10,9)
- > 80	22 (2)
IMC	
- Bajo peso	26 (2,4)
- Normal	537 (49,1)
- Sobrepeso	409 (37,4)
- Obesidad	122 (11,2)
Antecedente familiar de CG	
- Sí	225 (20,7)
- No	864 (79,3)
Tabaquismo	
- Sí	62 (5,7)
- No	1032 (94,3)
Consumo de AINE	
- Sí	155 (14,2)
- No	933 (85,8)

CG: cáncer gástrico. Tabla elaborada por los autores.

Se identificaron 4 indicaciones principales para la solicitud de la endoscopia: dispepsia (26,6%), enfermedad por reflujo gastroesofágico (22,6%), metaplasia intestinal (8,8%), tamizaje para cáncer gástrico (7,6%) y otras indicaciones (34,4%).

Las variables de hábitos de alimentación se incluyeron en la encuesta de acuerdo con lo reportado en la literatura como factores de riesgo para cáncer gástrico. Se establecie-

ron 3 grupos para determinar las frecuencias de consumo: frecuente, ocasional o no consume. Los resultados se describen en la **Tabla 2**.

Se identificó el antecedente de infección por *H. pylori* en 417 personas (38,2%) y nuevos casos de infección en 223 individuos (20,3%), para una prevalencia del 52,5% (n = 575).

Los cambios tróficos de la mucosa gástrica se identificaron en la histopatología de 173 pacientes (15,8%), se distribuyeron en atrofia (n = 152; 13,9%), metaplasia (n = 163; 14,9%) y displasia (n = 2; 0,2%).

Al ejecutar la prueba chi cuadrado entre las variables independientes de hábitos de alimentación y la variable dependiente “cambios tróficos” no se obtuvieron valores estadísticamente significativos para aceptar la hipótesis de asociación ($p < 0,05$).

El análisis de las variables de prevalencia de *H. pylori*, obesidad y antecedente familiar de cáncer gástrico y su asociación con cambios tróficos de la mucosa gástrica se describe en la **Tabla 3**.

Se obtuvieron 2 casos de displasia (1 de ellos de alto grado) en la población de 1096 pacientes estudiados.

DISCUSIÓN

El proceso de desarrollo del cáncer es causado por la influencia de factores tanto genéticos como ambientales. Alrededor del 50% de los casos pueden ser provocados por agentes ambientales, principalmente hábitos dietéticos y comportamiento social⁽¹⁸⁾. La dieta típica en la mayoría de los países contiene nitratos, nitritos y nitrosaminas. Los nitratos y nitritos se encuentran de forma natural en frutas y verduras, las cuales son consideradas parte importante de una dieta saludable. Al mismo tiempo, los nitratos y nitritos son utilizados como aditivos en carnes procesadas como el jamón, la tocineta y las salchichas, con el fin de preservar la apariencia y el sabor de los productos cárnicos y retrasar su deterioro. El alto consumo de carnes procesadas está relacionado con un mayor riesgo de cáncer gástrico. La N-nitrosodimetilamina (NDMA) es una de las nitrosami-

Tabla 2. Hábitos de alimentación en la población estudiada

Variable		n (%)	
Enlatados	6 (0,5)	719 (65,7)	370 (33,8)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Frutas	545 (49,7)	535 (48,8)	16 (1,5)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Carnes frías	85 (7,8)	840 (77,1)	164 (15,1)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Preparaciones al carbón o leña	0 (0)	188 (17,2)	906 (82,8)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Carne ahumada	11 (1)	427 (39)	656 (60)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Sal extra	89 (8,1)	455 (41,6)	551 (50,3)
	Siempre	Ocasional	Nunca
Licor	77 (7)	713 (65,1)	305 (27,9)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Paquetes	46 (4,2)	872 (79,7)	176 (16,1)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Dulces, helados	96 (8,8)	925 (84,4)	75 (6,8)
	Frecuente	Ocasional	No consume
Temperatura de alimentos	46 (4,2)	1019 (93,1)	29 (2,7)
	Muy calientes	Tibios	Fríos

Tabla elaborada por los autores.

Tabla 3. Asociación de variables clínicas con la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica

Variable	OR	IC 95%	Valor p
<i>H. pylori</i>	0,979	0,70-1,36	0,89
Obesidad	1,19	0,72-1,95	0,48
Antecedente familiar de CG	1,49	1,03-2,17	0,036

Tabla elaborada por los autores.

nas más frecuentes en los alimentos y es un potente carcinógeno, capaz de inducir tumores malignos en el hígado, pulmón y estómago⁽³⁾. La mayoría de los cánceres gástricos ocurren a partir de la inflamación crónica de las mucosas y está precedida por el desarrollo de metaplasia intestinal gástrica y atrofia. En la población estadounidense, la infección por *H. pylori*, el tabaquismo y el antecedente familiar de cáncer gástrico se han descrito como factores de riesgo independientes para metaplasia intestinal⁽¹⁹⁾. Adicionalmente, otros factores de riesgo como la obesidad, la edad, el consumo de medicamentos antiinflamatorios (AINE) y el reflujo gastroesofágico se han relacionado con el desarrollo de cambios a nivel de la mucosa gástrica⁽²⁰⁾.

En nuestra población de estudio se identificó la tendencia hacia una alimentación saludable, enmarcada en el “consumo frecuente” de frutas y verduras (49,7%) y el bajo “consumo frecuente” de carnes frías (7,8%), enlatados (0,5%), carne ahumada (17,2%) y dulces (8,8%). El consumo frecuente fue definido como la ingesta de estos productos con una frecuencia mayor de 3 veces por semana. La población encuestada no manifestó un alto consumo de sal en sus preparaciones y mayoritariamente el consumo de alimentos a una temperatura media. Debido a que no se presentaron tendencias marcadas en el consumo de los alimentos considerados factores de riesgo, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos para aceptar la hipótesis de asociación con cambios tróficos de la mucosa gástrica.

Se determinó la prevalencia de cambios tróficos en la población de estudio y se encontró una prevalencia de atrofia del 13,9%, metaplasia intestinal del 14,9% y displasia del 0,2%. Estos datos contrastan con rangos reportados en la literatura que varían entre 9,4% y 63% para prevalencia de atrofia y entre 7,1% y 42,5% para prevalencia de metaplasia intestinal⁽²¹⁾, encontrándonos dentro de los rangos descritos.

La infección por *H. pylori* es considerada un paso inicial en la cascada de la carcinogénesis gástrica⁽²²⁾ y su erradicación es un factor protector en este sentido; sin embargo, aún es incierto si erradicar la bacteria puede revertir los

cambios tróficos ya desencadenados en la mucosa⁽²³⁾. Se ha documentado recientemente que los factores nutricionales y la microbiota gastrointestinal pueden cambiar el equilibrio de *H. pylori* (comensal frente a patógeno) y, de este modo, que sea variable su potencial carcinogénico⁽²⁴⁾. En nuestro estudio se documentó el antecedente de infección por *H. pylori* en 417 personas (38,2%) y el hallazgo de nuevos casos de infección en 223 individuos (20,3%) para una prevalencia del 52,5% (n = 575). Sin embargo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la infección por *H. pylori* y la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica (OR: 0,979; IC 95%: 0,708-1,36; p = 0,899).

Otra de las variables principales del análisis fue la presencia de obesidad (IMC > 30). Se estima que el 4% de todos los cánceres en hombres y el 7% en mujeres pueden atribuirse a la obesidad. El cáncer gástrico también se ha asociado con el aumento del IMC, especialmente el adenocarcinoma gástrico del cardias. Los cambios en los hábitos de alimentación han demostrado tener un efecto protector frente al cáncer gástrico, tales como el aumento del consumo de frutas y verduras, betacarotenos y ácido ascórbico, entre otros; lo que sugiere que el riesgo de cáncer gástrico podría ser modificado por la dieta⁽¹²⁾. En la población de estudio se encontró una prevalencia de obesidad del 11,2%, sin asociación estadísticamente significativa con la presencia de cambios tróficos gástricos (OR: 1,19; IC 95%: 0,72-1,95; p = 0,48). No se identificó ningún paciente con cáncer cardial.

El antecedente familiar también juega un papel importante en la carcinogénesis del cáncer gástrico, principalmente cuando existen familiares en primer grado con dicha afectación⁽²⁵⁾. El hallazgo de antecedente familiar de cáncer gástrico fue reportado por el 20,7% de la población estudiada y se encontró una asociación estadísticamente significativa con la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica (OR: 1,49; IC 95%: 1,03-2,17; p = 0,036), lo cual coincide con reportes de la literatura donde se describe que el cáncer gástrico puede tener una tasa de agregación familiar de hasta el 10%⁽²⁵⁾.

En nuestra población de estudio, dada la baja frecuencia de consumo de alimentos considerados factores de riesgo para cáncer gástrico, no fue posible establecer una asociación entre los hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos, lo cual no descarta que dicha asociación pueda existir. Una hipótesis para ello es los posibles cambios en los hábitos de alimentación por los síntomas previos por parte de los pacientes. De acuerdo con los hallazgos, se requeriría ampliar la cobertura del estudio o realizarla en un grupo poblacional de características demográficas, culturales y ambientales diferentes.

CONCLUSIONES

No se estableció una asociación entre los hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos de la mucosa gástrica en la población estudiada. La infección por *H. pylori*

y la obesidad no mostraron asociación estadísticamente significativa con los cambios de atrofia, metaplasia y displasia, a diferencia del antecedente familiar de cáncer gástrico, el cual se muestra como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de estas lesiones precursoras.

REFERENCIAS

1. Lundberg JO, Carlström M, Weitzberg E. Metabolic Effects of Dietary Nitrate in Health and Disease. *Cell Metab*. 2018;28(1):9-22. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.06.007>
2. Hord NG, Tang Y, Bryan NS. Food sources of nitrates and nitrites: the physiologic context for potential health benefits. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(1):1-10. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2008.27131>
3. Song P, Wu L, Guan W. Dietary Nitrates, Nitrites, and Nitrosamines Intake and the Risk of Gastric Cancer: A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2015;7(12):9872-95. <https://doi.org/10.3390/nu7125505>
4. Wroblewski LE, Peek RM. *Helicobacter pylori*, Cancer, and the Gastric Microbiota. En: Jansen M, Wright NA (editores). *Stem Cells, Pre-neoplasia, and Early Cancer of the Upper Gastrointestinal Tract*. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 393-408. https://doi.org/10.1007/978-3-319-41388-4_19
5. Oliveros Wilches R, Facundo Navia H, Bonilla Castañeda AD, Pinilla Morales RE. Factores de riesgo para cáncer gástrico: ¿cuál es su papel? *Rev Colomb Gastroenterol*. 2021;36(3):366-76. <https://doi.org/10.22516/25007440.656>
6. Wang F, Meng W, Wang B, Qiao L. *Helicobacter pylori*-induced gastric inflammation and gastric cancer. *Cancer Lett*. 2014;345(2):196-202. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2013.08.016>
7. Lahner E, Conti L, Annibale B, Corleto VD. Current Perspectives in Atrophic Gastritis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2020;22(8):38. <https://doi.org/10.1007/s11894-020-00775-1>
8. Dong J, Thrift AP. Alcohol, smoking and risk of oesophago-gastric cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31(5):509-17. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2017.09.002>
9. Eusebi LH, Telese A, Marasco G, Bazzoli F, Zagari RM. Gastric cancer prevention strategies: A global perspective. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35(9):1495-502. <https://doi.org/10.1111/jgh.15037>
10. Oliveros-wilches R, Grillo-Ardila CF, Vallejo-Ortega M, Gil-Parada F, Cardona-Tobón M, Páramo-Hernández D, et al. Guía de práctica clínica para la prevención primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. *Rev Colomb Cancerol*. 2022;26(1):39-96. <https://doi.org/10.35509/01239015.754>
11. Yusefi AR, Bagheri Lankarani K, Bastani P, Radinmanesh M, Kavosi Z. Risk Factors for Gastric Cancer: A Systematic Review. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018;19(3):591-603. <https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.3.591>
12. Li Q. Obesity and gastric cancer. *Front Biosci*. 2012;17(7):2383-90. <https://doi.org/10.2741/4059>
13. Thiel A, Mrena J, Ristimäki A. Cyclooxygenase-2 and Gastric Cancer. *Cancer Metastasis Rev*. 2011;30(3-4):387-95. <https://doi.org/10.1007/s10555-011-9312-1>
14. Lash JG, Genta RM. Adherence to the Sydney System guidelines increases the detection of *Helicobacter gastritis* and intestinal metaplasia in 400 738 sets of gastric biopsies. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;38(4):424-31. <https://doi.org/10.1111/apt.12383>
15. Ruge 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;56(5):631-6. <https://doi.org/10.1136/gut.2006.106666>
16. Asociación Médica Mundial. Declaración de Helsinki-Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. Universidad de Navarra; 2013 [consultado el 4 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://rb.gy/3lqlc>
17. Gobierno de Colombia. Resolución número 8430 de 1993, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud [Internet]. Ministerio de Salud de Colombia; 1993 [consultado el 4 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://rb.gy/2xg9x>
18. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies. *Int J Mol Sci*. 2020;21(11):4012. <https://doi.org/10.3390/ijms21114012>
19. Tan MC, Mallepally N, Ho Q, Liu Y, El-Serag HB, Thrift AP. Dietary Factors and Gastric Intestinal Metaplasia Risk Among US Veterans. *Dig Dis Sci*. 2021;66(5):1600-10. <https://doi.org/10.1007/s10620-020-06399-9>
20. Shao L, Li P, Ye J, Chen J, Han Y, Cai J, et al. Risk of gastric cancer among patients with gastric intestinal metaplasia. *Int J Cancer*. 2018;143(7):1671-7. <https://doi.org/10.1002/ijc.31571>
21. Corso C, Aponte DM, Preciado J, Medina-Parra J, Sabbagh Sanvicente LC. Prevalencia y localización gástrica del *Helicobacter pylori* en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal en una institución de alta complejidad en

- Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(3):289-95. <https://doi.org/10.22516/25007440.858>
22. 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;34(2):177-89. <https://doi.org/10.22516/25007440.394>
23. Liu KSH, Wong IOL, Leung WK. Helicobacter pylori associated gastric intestinal metaplasia: Treatment and surveillance. *World J Gastroenterol.* 2016;22(3):1311-20. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i3.1311>
24. Amieva M, Peek RM. Pathobiology of Helicobacter pylori-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology.* 2016;150(1):64-78. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.09.004>
25. Luu MN, Quach DT, Hiyama T. Screening and surveillance for gastric cancer: Does family history play an important role in shaping our strategy? *Asia Pac J Clin Oncol.* 2022;18(4):353-62. <https://doi.org/10.1111/ajco.13704>