

Metaplasia intestinal gástrica: actualización en epidemiología, diagnóstico, estratificación del riesgo y manejo clínico

Luis Capella-Vernia¹  · Irina Luzko¹⁻⁴  · Leticia Moreira¹⁻⁴ 

¹Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínic de Barcelona, Universidad de Barcelona. Barcelona.

²Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universidad de Barcelona. Barcelona.

³Instituto de Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer. Barcelona.

⁴Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas. Madrid.

España.

Acta Gastroenterol Latinoam 2026;56(3):289-303

Recibido: 19/08/2026 / Aceptado: 04/09/2026 / Publicado online: 30/09/2026 / <https://doi.org/10.52787/agl.v56i3.683>

Resumen

La MIG constituye una de las principales lesiones premalignas implicadas en la secuencia de carcinogénesis del adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal descrita por Correa. Su identificación representa uno de los pilares de la prevención secundaria del cáncer gástrico, al permitir seleccionar a los pacientes con mayor riesgo de progresión y establecer programas de vigilancia individualizados. En los últimos años se han producido avances relevantes en la comprensión fisiopatológica de la metaplasia intestinal y en las técnicas de diagnóstico endoscópico. Entre los avances más destacados se encuentran la cromoendoscopia virtual, la clasificación EGGIM, los sistemas histológicos OLGA y OLGIM, y la incorporación progresiva de la inteligencia artificial. Las guías clínicas actuales han reforzado el papel

de la endoscopia de alta calidad, la estratificación individual del riesgo y la erradicación sistemática de *Helicobacter pylori*. Esta revisión resume la evidencia más reciente sobre epidemiología, fisiopatología, clasificación, diagnóstico, estratificación del riesgo y manejo clínico de la MIG, comparando las principales guías internacionales e incorporando las perspectivas de la inteligencia artificial aplicada a la endoscopia digestiva.

Palabras claves. Metaplasia intestinal gástrica, cáncer gástrico, *Helicobacter pylori*, EGGIM, OLGIM, endoscopia.

Gastric Intestinal Metaplasia: an Update on Epidemiology, Diagnosis, Risk Stratification, and Clinical Management

Summary

GIM is one of the main premalignant lesions in the intestinal-type gastric adenocarcinoma carcinogenesis sequence described by Correa. Its identification represents one of the cornerstones of secondary gastric cancer prevention, as it allows the selection of patients at higher risk of progression and the establishment of individualized surveillance programs. In recent years, significant advances have been made in the pathophysiological understanding of intestinal metaplasia and in endoscopic diagnostic techniques. Among

Correspondencia: Leticia Moreira

Correo electrónico: lmoreira@clinic.cat o lmoreira@ub.edu

the most relevant advances are virtual chromoendoscopy, the EGGIM classification, the OLGA and OLGIM histological systems, and the progressive incorporation of artificial intelligence. Current clinical guidelines have reinforced the role of high-quality endoscopy, individualized risk stratification, and systematic Helicobacter pylori eradication. This review summarizes the most recent evidence on the epidemiology, pathophysiology, classification, diagnosis, risk stratification, and clinical management of GIM, comparing the main international guidelines and incorporating perspectives on the application of artificial intelligence to gastrointestinal endoscopy.

Keywords. Gastric intestinal metaplasia, gastric cancer, *Helicobacter pylori*, EGGIM, OLGIM, endoscopy.

Introducción

El cáncer gástrico (CG) continúa siendo un importante problema de salud pública. Aunque la incidencia ha descendido progresivamente por la mejora higiénico-sanitaria, la menor prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) y los cambios dietéticos, sigue ocupando el quinto lugar mundial en incidencia y mortalidad por cáncer, con más de 1 millón de casos nuevos y alrededor de 770.000 fallecimientos anuales, cifras condicionadas fundamentalmente por el estadio en el momento del diagnóstico.¹

La distribución geográfica es muy variable. Asia Oriental (Japón, Corea del Sur y China) concentra las mayores tasas de incidencia, y sus programas nacionales de cribado endoscópico han permitido aumentar la detección precoz y mejorar la supervivencia.² Europa y Norteamérica presentan una incidencia considerablemente menor, lo que ha limitado la relación coste-efectividad del cribado poblacional. Latinoamérica ocupa una posición intermedia pero relevante: países como Chile, Costa Rica, Colombia, Ecuador y determinadas regiones andinas mantienen una carga de enfermedad elevada, y en algunas regiones agravada por la ausencia de programas estructurados de cribado y el diagnóstico frecuente en fases avanzadas.³

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal es un modelo paradigmático de carcinogénesis multietapa. En 1975, Pelayo Correa describió la secuencia que conduce desde la gastritis crónica hasta el CG: gastritis crónica, atrofia, metaplasia intestinal gástrica (MIG), displasia y adenocarcinoma. Esta secuencia constituye un proceso que habitualmente se desarrolla a lo largo de varias décadas y que ofrece una ventana temporal única para la intervención preventiva (Figura 1).^{4, 5}

Entre las lesiones precursoras, la MIG es el marcador histológico más sólido de riesgo de progresión, aunque no todos los pacientes comparten el mismo riesgo: la extensión de la lesión, el subtipo histológico, la persistencia de *H. pylori*, los antecedentes familiares, el tabaquismo y determinados factores genéticos modifican de forma significativa la probabilidad de progresión.⁶

El manejo clínico de la MIG ha cambiado sustancialmente con la generalización de la endoscopia de alta definición, la imagen mejorada y la clasificación endoscópica *Endoscopic Grading of Gastric Intestinal Metaplasia* (EGGIM), que permiten estratificar la extensión de la lesión durante la propia exploración y así reducir la dependencia del muestreo histológico aleatorio. En paralelo, los sistemas *Operative Link on Gastritis Assessment* (OLGA) y, principalmente, *Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment* (OLGIM) continúan siendo la referencia histológica para establecer el riesgo de progresión.⁷ La guía MAPS III 2025 (*Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach*) ha consolidado este cambio de paradigma, por lo que recomienda la valoración sistemática del riesgo en toda gastroscopia diagnóstica y prioriza la cromosendoscopia virtual, las biopsias dirigidas, la clasificación endoscópica de la metaplasia y la erradicación universal de *H. pylori* en pacientes con lesiones premalignas.⁸ El desarrollo de modelos de inteligencia artificial capaces de detectar y clasificar la MIG en tiempo real añade una nueva dimensión a la prevención del CG.⁹

Esta revisión actualiza de forma crítica la evidencia disponible sobre la MIG: historia natural, fisiopatología, clasificación, diagnóstico endoscópico e histológico, estratificación del riesgo y manejo terapéutico, con especial atención a las novedades de las guías más recientes y su aplicabilidad en la práctica clínica.

Historia natural de la carcinogénesis gástrica

La mayoría de los adenocarcinomas gástricos de tipo intestinal resultan de un proceso biológico progresivo que se extiende durante décadas, con acumulación secuencial de alteraciones inflamatorias, histológicas, epigenéticas y moleculares. Descrita por Correa en 1975, esta cascada sigue siendo la base conceptual de las estrategias de prevención y diagnóstico precoz del CG (Figura 1).⁴ El modelo no explica la totalidad de los cánceres gástricos, en particular el subtipo difuso de Lauren, pero sí representa el mecanismo predominante en la mayoría de los adenocarcinomas esporádicos, especialmente en áreas de alta incidencia.^{4, 10}

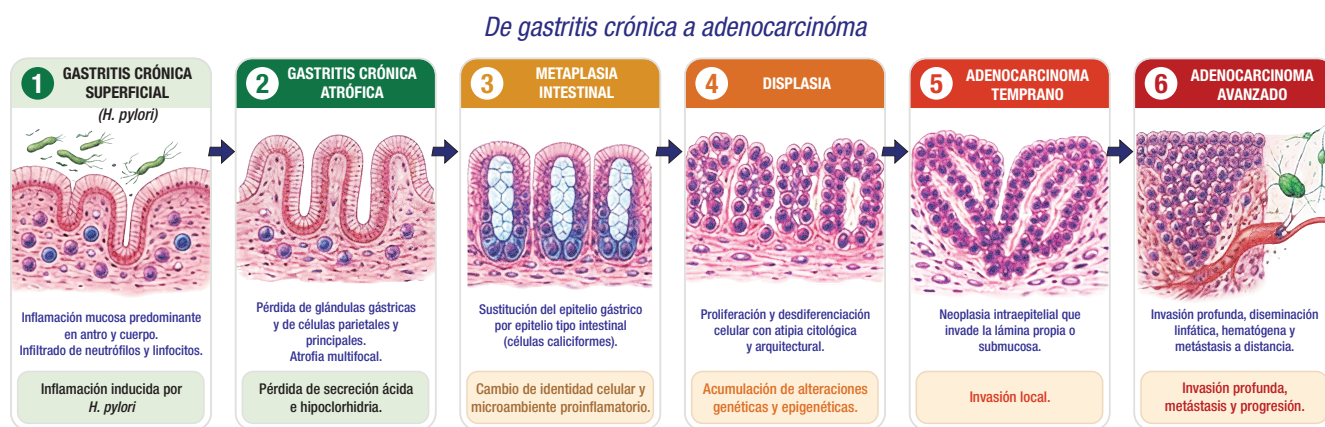
Figura 1. Cascada de Correa de la carcinogénesis gástrica

Imagen creada por los autores con el soporte de inteligencia artificial (Copilot).

El primer evento es la colonización persistente por *H. pylori*, bacteria que infecta aproximadamente al 50% de la población mundial, con notables diferencias geográficas ligadas a condiciones socioeconómicas.¹¹ La infección suele adquirirse en la infancia y persiste toda la vida si no se erradica; genera una gastritis crónica activa con infiltración de neutrófilos, linfocitos T y células plasmáticas, y liberación mantenida de citocinas y especies reactivas de oxígeno que dañan progresivamente el epitelio gástrico.¹² Solo entre el 1% y el 3% de los pacientes infectados desarrollarán finalmente un adenocarcinoma gástrico, cifra que evidencia la compleja interacción entre virulencia bacteriana, susceptibilidad genética del huésped y factores ambientales.¹³ Las cepas con el gen *CagA* inyectan esta oncoproteína en las células epiteliales mediante un sistema de secreción de tipo IV, lo que altera las vías de señalización intracelular y favorece la proliferación, la pérdida de polaridad epitelial y la inestabilidad genómica.¹⁴ La toxina *VacA* contribuye mediante vacuolización celular, apoptosis y modulación de la respuesta inmunitaria local.¹⁵

La inflamación mantenida conduce a la pérdida de glándulas especializadas y genera gastritis atrófica, un punto de inflexión que reduce la secreción ácida, favorece la colonización por otras bacterias, incrementa la producción de nitrosaminas y perpetúa el estado inflamatorio.¹⁶ Como respuesta adaptativa, el epitelio gástrico se reprograma y aparece la MIG, en la que las glándulas gástricas son reemplazadas por un epitelio con células caliciformes, enterocitos absortivos y, ocasionalmente, células de Paneth. Aunque inicialmente puede interpretarse como un mecanismo protector, constituye un marcador de inestabilidad biológica y un paso decisivo hacia el adenocarcinoma.

Un hallazgo relevante de los últimos años es la metaplasia espasmolítica del linaje secretor, considerada una de las primeras respuestas regenerativas tras la pérdida de células parietales y que podría preceder a la MIG, y constituir un estadio intermedio cuando persiste el estímulo inflamatorio de *H. pylori*.¹⁷ Este hallazgo matiza la visión clásica y lineal de la cascada de Correa, proponiendo una evolución más dinámica con programas de reprogramación celular que pueden coexistir o sucederse.

La acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas conduce finalmente a la displasia gástrica, la última lesión precancerosa antes del carcinoma invasivo, caracterizada por hipermetilación de promotores, mutaciones en genes supresores como TP53, alteraciones de la vía Wnt/ β -catenina, sobreexpresión de CDX2 y modificaciones de microARN reguladores de la diferenciación epitelial.¹⁸

La velocidad de progresión es muy variable y depende de la persistencia de *H. pylori*, el tabaquismo, el consumo elevado de sal y alimentos procesados, la obesidad, ciertos polimorfismos genéticos, los antecedentes familiares y la extensión de la atrofia o la metaplasia. Por el contrario, la erradicación precoz de *H. pylori*, especialmente antes de que se establezca atrofia extensa o metaplasia avanzada, reduce significativamente el riesgo de CG.¹⁹

Actualmente se acepta que la carcinogénesis gástrica responde a un modelo más complejo que el lineal originalmente propuesto, en el que interactúan mecanismos inflamatorios, inmunológicos, microbiológicos y moleculares de forma paralela. La MIG no es, por tanto, un estadio homogéneo, sino un conjunto de alteraciones con diferente potencial biológico cuya correcta caracterización es esencial para individualizar el riesgo.

Fisiopatología de la MIG

La infección persistente por *H. pylori* activa la respuesta inmune innata mediante receptores de tipo Toll (TLR) presentes en las células epiteliales y desencadena la vía del factor nuclear kappa B (NF- κ B), uno de los principales reguladores de la inflamación crónica gástrica.²⁰ Esta activación produce una liberación mantenida de citocinas proinflamatorias como podrían ser: IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α , IFN- γ , que perpetúan un microambiente inflamatorio generador de estrés oxidativo y daño del ADN. Determinados polimorfismos del gen IL1B se asocian con una producción aumentada de esta citocina, mayor inhibición de la secreción ácida, desarrollo de gastritis atrófica y un incremento significativo del riesgo de CG.²¹

Durante muchos años se consideró que la MIG era una simple sustitución celular; hoy se sabe que constituye un auténtico proceso de reprogramación. La inflamación mantenida altera el nicho de células madre del cuello glandular, disminuye la expresión del factor de transcripción SOX2, esencial para la diferenciación gástrica, y aumenta la de CDX1 y, especialmente, CDX2, el principal regulador molecular de la diferenciación intestinal.²² Este cambio de identidad celular se acompaña de un viraje en la expresión de mucinas: del predominio de MUC5AC y MUC6 propio del epitelio gástrico normal a la expresión de MUC2, característica de las células caliciformes intestinales.²³

Las modificaciones epigenéticas desempeñan también

un papel determinante. La infección crónica por *H. pylori* induce una intensa hipermetilación del ADN en promotores de genes supresores tumorales y silencia funcionalmente genes implicados en el ciclo celular, la reparación del ADN y la apoptosis incluso antes de que aparezcan cambios histológicos evidentes.²⁴

El concepto de que *H. pylori* es el único microorganismo relevante ha sido revisado: la pérdida de secreción ácida secundaria a la atrofia favorece la colonización por otras especies (*Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Prevotella*, *Veillonella*, *Fusobacterium*), capaces de producir nitrosaminas y mediadores inflamatorios que podrían potenciar el daño epitelial iniciado por *H. pylori*.

Finalmente, la evolución hacia la MIG depende también de factores ambientales y del huésped. El tabaquismo incrementa el estrés oxidativo y favorece la persistencia de la inflamación;²⁶ las dietas ricas en sal, carnes procesadas y nitritos potencian el daño epitelial, mientras que la alimentación rica en frutas, verduras y antioxidantes parece ejercer un efecto protector. Polimorfismos en genes de la respuesta inflamatoria (IL1B, IL10, TNFA, TLR4) modifican la intensidad de la respuesta inmunitaria y condicionan diferentes riesgos individuales de progresión.

En conjunto, la MIG debe entenderse como el resultado de una compleja red de acontecimientos biológicos en la que convergen inflamación crónica, reprogramación celular, alteraciones epigenéticas, factores bacterianos y susceptibilidad genética del huésped (Figura 2).

Figura 2. Fisiopatología de la metaplasia intestinal gástrica

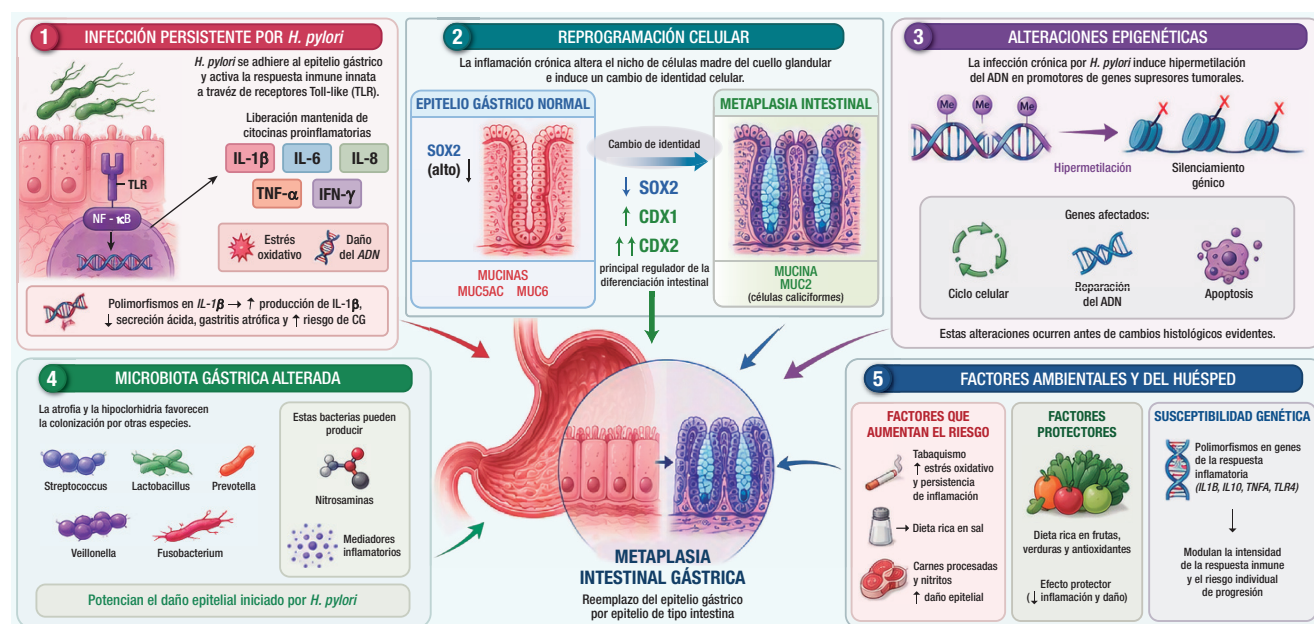


Imagen creada por los autores con el soporte de inteligencia artificial (Copilot).

Clasificación histológica de la MIG

La MIG no es una entidad histológica homogénea, sino un conjunto de alteraciones con diferente grado de diferenciación y potencial de progresión. Aunque clásicamente la MIG se subdividió en categorías I, II y III según el patrón de mucinas,²⁷⁻²⁸ la tendencia actual recogida en las principales guías internacionales⁸ es simplificar esta clasificación en dos categorías con relevancia pronóstica clara. La mayoría de los anatomopatólogos también han adoptado esta clasificación, cuya adecuada reproducibilidad interobservador facilita su incorporación a los informes rutinarios.²⁹⁻³⁰

- **MI completa (de tipo intestino delgado):** presencia de células caliciformes bien diferenciadas, células absortivas con borde en cepillo y, en ocasiones, células de Paneth, con un patrón de expresión de mucinas similar al del intestino delgado normal (MUC2+, ausencia de MUC5AC/MUC6).
- **MI incompleta (de tipo colónico):** epitelio columnar «intermedio» que conserva mucinas gástricas (MUC5AC, MUC6) junto con mucina intestinal (MUC2), sin borde en cepillo definido ni células de Paneth, con mayor grado de dediferenciación.

Esta distinción tiene relevancia clínica directa. Numerosas cohortes han confirmado que la metaplasia incompleta se asocia a un riesgo significativamente superior de desarrollar displasia o adenocarcinoma respecto a la completa, incluso tras ajustar por edad, sexo, infección por *H. pylori* y extensión de la lesión.³¹ Este mayor potencial carcinogénico probablemente refleja un estado de diferenciación celular menos estable, con mayor proliferación epitelial y plasticidad celular.³² Sin embargo, debido a la limitada reproducibilidad interobservador del subtipo histológico, las guías internacionales otorgan mayor peso a la extensión de la MIG, determinada mediante OLGIM o EGGIM, que al subtipo para establecer la vigilancia.⁸

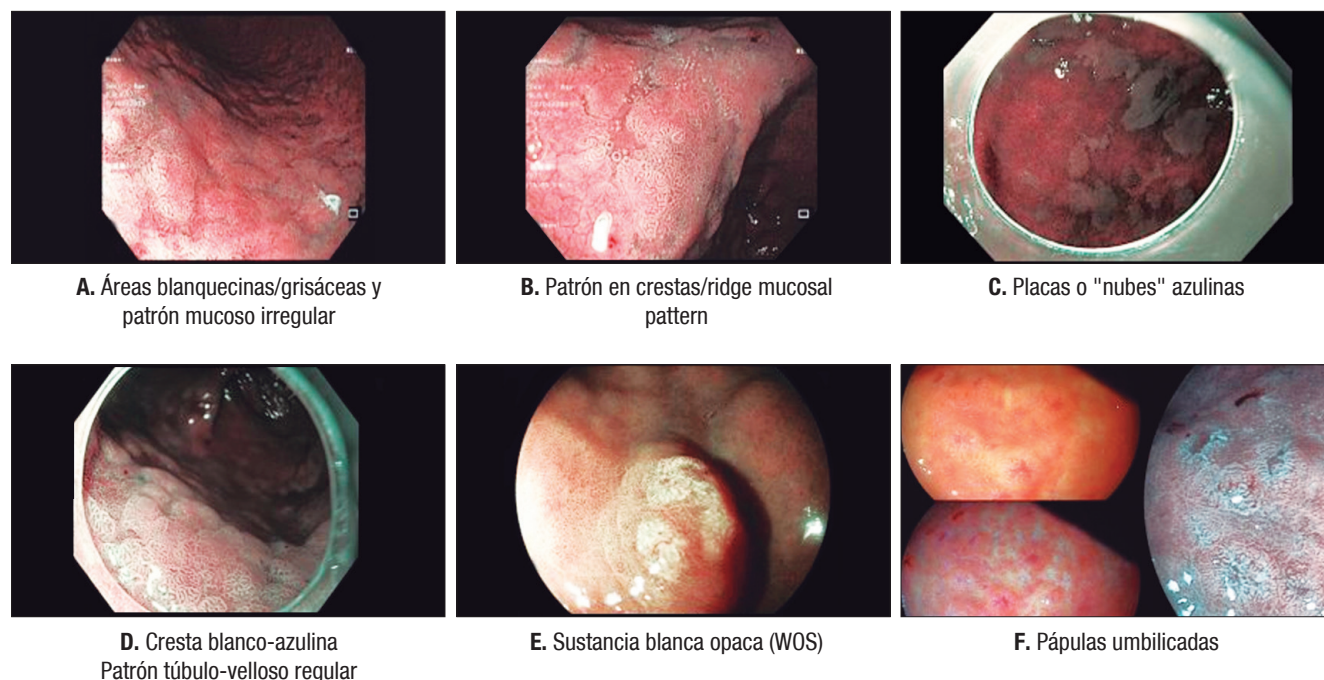
Marcadores inmunohistoquímicos como CDX2, MUC2, MUC5AC/MUC6, Villin y TFF3 han permitido comprender mejor los mecanismos de diferenciación, aunque su uso en la práctica clínica habitual continúa siendo limitado y se reserva principalmente para la investigación.

Diagnóstico endoscópico de la MIG

El diagnóstico de la MIG ha experimentado una transformación radical con la endoscopia de alta defi-

nición, las técnicas de imagen mejorada y los sistemas estandarizados de clasificación endoscópica, que han reducido la dependencia exclusiva de la biopsia sistemática y aumentado notablemente la sensibilidad diagnóstica.³³ MAPS III recomienda que toda gastroscopia dirigida a la evaluación de lesiones premalignas se realice con endoscopia de alta calidad e imagen mejorada siempre que esté disponible.⁸ A continuación se describen los aspectos endoscópicos más relevantes para el diagnóstico de la MIG:

- **Endoscopia de alta calidad.** La precisión diagnóstica depende de la calidad técnica de la exploración: limpieza adecuada con mucolíticos y anti-espumantes como N-acetilcisteína y simeticona,³⁴ insuflación correcta, aspiración del contenido residual y fotodocumentación sistemática de antro, incisura, cuerpo distal y proximal, fundus y cardias. Un mayor tiempo de inspección se asocia con una mayor detección tanto de la MIG como del CG precoz.³⁵
- **Endoscopia con luz blanca de alta definición.** La endoscopia de alta definición facilita la identificación de estas lesiones. Mediante luz blanca convencional, la MIG suele manifestarse como áreas ligeramente blanquecinas o grisáceas, con pérdida parcial del brillo y patrón mucoso irregular, hallazgos con sensibilidad limitada y considerable variabilidad interobservador,³⁶ por lo que resulta insuficiente como único método diagnóstico.
- **Cromoendoscopia.** La cromoendoscopia, principalmente la modalidad virtual, ha mejorado de forma significativa la identificación y caracterización de la MIG. Sistemas electrónicos como *Narrow Band Imaging* (NBI), *Blue Light Imaging* (BLI), *Linked Color Imaging* (LCI) y *Texture and Color Enhancement Imaging* (TXI), modifican la longitud de onda de la luz para resaltar arquitectura superficial y patrón vascular sin necesidad de colorantes.³⁷ La NBI es la técnica mejor estudiada, con sensibilidades superiores al 85% y especificidades cercanas al 90% en manos entrenadas.³⁸ Entre sus hallazgos más característicos destaca la el cresta blanco-azulina, signo altamente específico que refleja la interacción de la luz con el borde en cepillo de los enterocitos maduros,³⁸ junto con la sustancia blanca opaca.³⁹⁻⁴² En la Figura 3 se describen las principales características endoscópicas de la MIG.

Figura 3. Signos endoscópicos de metaplasia intestinal gástrica**Signos endoscópicos característicos**

WOS: White opaque substance.
Imágenes endoscópicas originales de los autores.

- **Clasificación endoscópica EGGIM.** Desarrollada por Dinis-Ribeiro y colaboradores, permite estimar la extensión de la metaplasia durante la propia gastroscopia mediante imagen mejorada, valorando cinco localizaciones anatómicas (curvatura menor y mayor del antro, incisura angular, curvatura menor y mayor del cuerpo), cada una puntuada de 0 a 2 según la superficie afectada, con una puntuación global de 0 a 10.⁴³ Diversos estudios han demostrado una excelente correlación entre EGGIM y los estadios histológicos OLGIM, especialmente con puntuaciones ≥ 5 , un hallazgo que permite identificar durante la propia exploración a los pacientes de mayor riesgo, con sensibilidades próximas al 90% y especificidades superiores al 85% para detectar OLGIM III-IV.⁴⁴ Sin embargo, la concordancia disminuye cuando la metaplasia es focal o limitada al antro. Por este motivo, MAPS III continúa recomendando combinar EGGIM con el protocolo histológico de Sydney.⁸ Un estudio adicional relaciona la puntuación EGGIM con el riesgo de CG tras la erradicación de *H. pylori*, lo que refuerza su valor pronóstico longitudinal.⁴⁵

- **Limitaciones.** Ninguna técnica endoscópica permite identificar con absoluta precisión todas las áreas de metaplasia. Las lesiones focales, la inflamación activa, el moco, la hemorragia superficial o una preparación inadecuada dificultan la interpretación, y persiste una variabilidad interobservador relevante, especialmente entre endoscopistas con menor experiencia en imagen mejorada. La disponibilidad desigual de estas tecnologías entre centros condiciona además diferencias importantes en el rendimiento diagnóstico.⁸ En consecuencia, la evaluación endoscópica debe integrarse siempre con los hallazgos histológicos y el contexto clínico del paciente.

Diagnóstico histológico de la MIG

A pesar del desarrollo de la imagen endoscópica mejorada, el estudio histológico continúa siendo el patrón de referencia para confirmar el diagnóstico, establecer la extensión de la metaplasia y valorar el riesgo de progresión, además de identificar la coexistencia de atrofia, actividad inflamatoria, infección por *H. pylori* y displasia.²⁷

La principal limitación deriva del carácter multifocal

y parchado de la MIG: pequeñas variaciones en la localización de las biopsias condicionan diferencias significativas en la estadificación.⁴⁷ Para estandarizar el muestreo, el protocolo de Sydney actualizado establece la obtención de cinco biopsias sistemáticas: dos del antro, una de la incisura angular (en 1-2 tubos) y dos del cuerpo gástrico (en tubo independiente de las biopsias de antro/incisura)⁴⁷⁻⁴⁸ (Tabla 1). La biopsia en la incisura se ha considerado opcional, sin embargo, estudios recientes han demostrado su relevancia ya que con frecuencia las primeras áreas de atrofia y metaplasia se observan en esta localización. Un estudio reciente demostró que añadir una biopsia de la incisura al mapeo gástrico permitió identificar lesiones precursoras del CG más avanzadas, reclasificó al alza los estadios OLGA/OLGIM en aproximadamente el 20% de los pacientes y aumentó las recomendaciones de vigilancia en un 10% adicional.⁴⁹ Estos resultados respaldan la inclusión sistemática de la biopsia de la incisura en la estratificación del riesgo de CG. MAPS III mantiene este protocolo de Sydney como estándar, combinado con biopsias dirigidas de cualquier área endoscópicamente sospechosa. Se recomienda que las biopsias vayan dirigidas mediante el uso de cromoendoscopia.⁸

Tabla 1. Protocolo de biopsias de Sydney

Localización	Detalle
1	Antro – curvatura menor (≈2-3 cm del píloro) -----> Tubo 1
2	Antro – curvatura mayor (≈2-3 cm del píloro) -----> Tubo 1
3	Incisura angular -----> Tubo 1
4	Cuerpo – curvatura menor (≈8 cm del cardias) ----> Tubo 2
5	Cuerpo – curvatura mayor (≈8 cm del cardias) ----> Tubo 2
+	Biopsias dirigidas de cualquier lesión visible o área sospechosa identificada con imagen mejorada

Fuente: 8, 47, 48.

Histológicamente, la identificación de células caliciformes es el criterio diagnóstico fundamental; las tinciones con hematoxilina-eosina suelen ser suficientes, y técnicas como *Alcian Blue* o *High Iron Diamine-Alcian Blue* se reservan para diferenciar subtipos cuando aporten valor pronóstico.²⁷

El sistema OLGA, desarrollado por Rugge y colaboradores, combina la intensidad de la atrofia con su distribución entre antro y cuerpo, y clasifica a los pacientes en cinco estadios (0-IV); los estadios III y IV identifican el mayor riesgo de progresión.⁵⁰ La principal limitación es la variabilidad interobservador en la valoración de la atrofia, lo que motivó el desarrollo del sistema OLGIM, que sustituye la atrofia por la cuantificación de la MIG y ofrece una mejor reproducibilidad. Por ello, se ha consolidado

como el sistema histológico de referencia recomendado por MAPS III para seleccionar a los pacientes candidatos a vigilancia por MIG.⁵¹

Entre los biomarcadores emergentes destacan CDX2, MUC2, TFF3, SOX2 y diferentes perfiles de metilación y microARN, con capacidad prometedora para identificar lesiones de mayor potencial maligno, aunque la evidencia disponible aún resulta insuficiente para su incorporación rutinaria a la práctica clínica.⁵²

Recientemente se ha propuesto el sistema OLGI-MA (*Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia and Glandular Atrophy Assessment*), que integra en una única estadificación la gravedad de la atrofia glandular y de la MIG evaluadas conforme al protocolo de Sydney. El estadio final está determinado por la alteración más avanzada de ambas, de modo que nunca puede ser inferior al estadio OLGIM. En un estudio multicéntrico español, OLGIMA clasificó como estadios III-IV al 3,9% de los pacientes, frente al 2,7% identificado mediante OLGIM, y permitió reclasificar como de alto riesgo a pacientes con OLGIM 0-II pero atrofia glandular avanzada. Aunque constituye una estrategia sencilla, reproducible y aplicable sin tinciones adicionales, su capacidad para predecir el riesgo futuro de CG requiere todavía validación en estudios longitudinales antes de recomendar su utilización sistemática.⁵³

Estratificación del riesgo de progresión a CG

Solo una pequeña proporción de los pacientes con MIG desarrollará finalmente una neoplasia invasiva, lo que obliga a integrar múltiples variables clínicas, endoscópicas, histológicas y moleculares en un modelo de estratificación individualizado, y de esta forma abandonar el concepto de seguimiento uniforme para todos los pacientes.⁵⁴⁻⁵⁵ Así, los factores principales para la estratificación del riesgo de MIG y su progresión son:

- **Extensión de la MIG.** La extensión anatómica de la metaplasia es probablemente el factor pronóstico aislado más importante. La cohorte nacional neerlandesa de De Vries *et al.*, ampliamente citada por las guías internacionales, cuantificó una incidencia acumulada anual de CG del 0,1% en la gastritis atrófica; del 0,25% en la MIG; del 0,6% en la displasia de bajo/moderado grado y de hasta el 6% en la displasia de alto grado,⁵⁶ un gradiente que refleja la pérdida progresiva de estabilidad epitelial a lo largo de la cascada de Correa. Cuando la atrofia y la MIG alcanzan estadios OLGA/OLGIM III-IV, es decir, afectan simultáneamente al antro y al cuerpo gástrico, el riesgo de CG se

multiplica aproximadamente 30 veces respecto a los estadios 0-II,⁵¹ motivo por el que tanto OLGIM como EGGIM otorgan un peso determinante a la distribución de la lesión.

- **Subtipo de MIG.** El subtipo histológico aporta información pronóstica independiente: la metaplasia incompleta incrementa entre 4 y 11 veces el riesgo de CG respecto a la ausencia de metaplasia,²⁹ y los metaanálisis disponibles sitúan el riesgo de progresión de la metaplasia incompleta en torno al triple del asociado a la metaplasia completa, incluso tras ajustar por edad, sexo y extensión de la lesión;³¹ no obstante, su limitada reproducibilidad interobservador hace que las guías prioricen la extensión sobre el subtipo a la hora de establecer la vigilancia.⁸

- ***H. pylori.*** La persistencia de la infección por *H. pylori* acelera la cascada de Correa; su erradicación reduce significativamente la incidencia de CG, especialmente cuando se realiza antes del desarrollo de atrofia extensa o metaplasia avanzada, aunque la regresión completa de una metaplasia ya establecida es excepcional.⁵⁶⁻⁵⁷ Los antecedentes familiares de primer grado incrementan el riesgo aproximadamente entre dos y tres veces, incluso tras ajustar por *H. pylori* y factores ambientales, motivo por el que MAPS III recomienda considerar a estos pacientes como grupo de mayor riesgo.⁵⁸

- **Gastritis autoinmune.** Caracterizada por la destrucción inmunomediada de células parietales, hipoclorhidria e hiperplasia de células enterocromafines, la gastritis autoinmune crea un microambiente favorable para la MIG extensa y su coexistencia con *H. pylori* potencia el riesgo de lesiones premalignas. La estrategia depende de la extensión de la atrofia corporal y la hiperplasia neuroendocrina; se consideran habitualmente intervalos de dos a cinco años.^{8, 59-60}

- **Factores ambientales:** el tabaquismo es uno de los mejor establecidos,²⁶ mientras que las dietas ricas en sal, carnes procesadas y alimentos nitrosados aumentan el riesgo. Por otro lado, una dieta rica en frutas, verduras y antioxidantes parece ejercer un efecto protector;⁶¹ el consumo excesivo de alcohol, la obesidad y el síndrome metabólico presentan una evidencia menos consistente.⁶²

- **Antecedentes familiares.** Múltiples estudios han demostrado un incremento del riesgo de CG en familiares de primer grado y recientemente, un estudio demostró que la prevalencia de lesiones precursoras

del CG en familiares con dicha enfermedad es mucho mayor que en la población general, especialmente en asociación con la infección de *H. pylori*.⁶³

- **Procedencia geográfica.** La incidencia basal modifica el riesgo absoluto de una misma lesión histológica. Un reciente metaanálisis demostró que la prevalencia de todas las lesiones precursoras es significativamente mayor en los países con incidencia alta y media de CG que en los países con incidencia baja.⁶⁴ Sin embargo, un estudio de este mismo grupo demostró tasas de progresión similares a las de la MIG y la displasia en países con incidencia baja y media/alta de CG.⁶⁵ Esto sugiere que los posibles beneficios de la vigilancia de estas lesiones en regiones de bajo riesgo podrían ser comparables a los de las intervenciones dirigidas a toda la población en regiones de alto riesgo. Se necesitan más estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos y orientar las guías mundiales de cribado y vigilancia, pero probablemente el manejo no debería variar sustancialmente por el país de origen, una vez que la lesión ya está establecida.

- **Factores moleculares emergentes.** Factores como la metilación del ADN, sobreexpresión de CDX2, pérdida de SOX2, perfiles de microARN y alteraciones del microbioma, se asocian de forma consistente con estadios avanzados, aunque ninguno ha demostrado todavía suficiente evidencia para incorporarse de forma rutinaria a la práctica clínica.

La tendencia actual consiste en abandonar los modelos de un único factor pronóstico y adoptar una estratificación integrada que combine la información endoscópica (EGGIM, extensión, lesiones visibles), histológica (OLGIM, subtipo, displasia), clínica (edad, antecedentes familiares, gastritis autoinmune, tabaquismo, persistencia de *H. pylori*) y, en el futuro, biomarcadores moleculares e inteligencia artificial.^{8, 52} En este contexto, la MIG debe interpretarse no como una entidad dicotómica: presente o ausente, sino como una condición biológica continua cuya probabilidad de progresión depende de la interacción dinámica entre extensión, susceptibilidad individual y persistencia de los factores que mantienen activa la carcinogénesis.

Manejo clínico y vigilancia endoscópica

En áreas de baja incidencia de CG no se recomienda cribado poblacional de lesiones precursoras del CG. Por el contrario, se recomienda esta estrategia en subpoblaciones de riesgo como pacientes con antecedentes de infección

persistente por *H. pylori*, antecedentes familiares de CG, gastritis autoinmune e individuos procedentes de zonas de mayor incidencia de CG. En este contexto, diferentes recomendaciones de guías y documentos de consenso internacional, entre ellos la guía de la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva (ACHED) en Latinoamérica, consideran que, en todos los pacientes adultos sometidos a una gastroscopia diagnóstica, independientemente de la indicación, se descarte la presencia de CG y se estratifique el riesgo futuro de CG mediante el despistaje de lesiones precursoras del CG y *H. pylori*. Esta evaluación puede realizarse como parte de un cribado oportunista (aconsejado para los países de baja prevalencia de CG) o en el contexto de un programa organizado de cribado de CG (en áreas de mayor incidencia de CG).

Una vez diagnosticada la MIG, el manejo persigue tres objetivos: eliminar los factores etiológicos modificables, detectar lesiones neoplásicas sincrónicas y seleccionar a los pacientes cuyo riesgo justifica vigilancia periódica. Someter a todos los pacientes a seguimiento generaría una carga asistencial excesiva con escaso beneficio clínico; en consecuencia, las guías coinciden en que la estrategia no debe depender exclusivamente de la presencia de metaplasia, sino de la extensión, el subtipo, los antecedentes familiares, el origen geográfico, la calidad de la endoscopia inicial y la persistencia de *H. pylori*. Persisten, no obstante, diferencias entre las recomendaciones europeas, norteamericanas, británicas y asiáticas, derivadas de la distinta incidencia basal y disponibilidad de recursos (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación de las guías internacionales de vigilancia

Dominio	MAPS III (2025)	ACHED (2026)	AGA (2020)	ACG (2025)
Estrategia diagnóstica principal	Endoscopia HD + cromoendoscopia (NBI) + EGGIM + protocolo de Sydney	Endoscopia HD (alta calidad) + protocolo de Sydney (OLGA/OLGIM)	Biopsias por protocolo de Sydney; cromoendoscopia selectiva	Endoscopia HD con biopsias dirigidas y sistemáticas
Erradicación de <i>H. pylori</i>	Universal en todos los casos de MIG	Universal en todos los casos de MIG	Recomendada en todos los casos	Recomendada en todos los casos
Metaplasia extensa / alto riesgo (antro + cuerpo, OLGA/OLGIM III-IV)	Vigilancia cada 3 años (1-2 años si hay antecedentes familiares de primer grado)	Vigilancia cada 2 años (bienal)	Considerar vigilancia cada 3-5 años mediante decisión compartida	Vigilancia cada 3 años (intervalo más corto si concurren varios factores)
Metaplasia limitada sin factores de riesgo adicionales	Sin vigilancia sistemática	Sin vigilancia sistemática	Sin vigilancia rutinaria	Sin vigilancia rutinaria
Antecedentes familiares / subtipo incompleto	Considerar vigilancia cada 3 años (1-2 años en casos seleccionados)	Vigilancia cada 5 años si hay antecedentes familiares de 1.er grado (incluso sin GPMC)	Reconocido como criterio de alto riesgo mediante decisión compartida	Criterio explícito de metaplasia de alto riesgo

MAPS III: Management of epithelial precancerous conditions and early neoplasia of the stomach. ACHED: Chilean Association of Digestive Endoscopy. AGA: American Gastroenterology Association. ACG: American College of Gastroenterology. Fuente: 8, 19, 66, 67, 68, 70.

Así, ante un paciente con MIG hemos inicialmente que tener ciertas consideraciones para el manejo y potencial vigilancia posterior:

a) Erradicación de *H. pylori*. Constituye la intervención esencial en todo paciente con MIG, recomendación compartida por MAPS III, la American Gastroenterological Association (AGA), el American College of Gastroenterology (ACG), la British Society of Gastroenterology (BSG) y los consensos asiáticos.^{8, 66-68} Aunque la reversión completa de una metaplasia establecida es infrecuente, la erradicación reduce la actividad inflamatoria y el riesgo

de progresión, por lo que debe recomendarse independientemente del estadio histológico. La erradicación debe confirmarse mediante una prueba no invasiva validada, preferentemente prueba del aliento con urea o antígeno fecal, tras el periodo de lavado adecuado de antibióticos e inhibidores de la bomba de protones; la histología negativa no excluye necesariamente la infección en pacientes con atrofia o metaplasia extensas.

b) Antecedentes familiares de CG. Pueden modificar la estrategia incluso cuando la metaplasia no es extensa; MAPS III permite considerar vigilancia trienal en pacien-

tes con metaplasia localizada pero con antecedentes familiares, subtipo incompleto o infección persistente, en intervalos más estrechos (uno a dos años) en casos seleccionados de mayor riesgo.⁸ La AGA y la ACG reconocen igualmente los antecedentes familiares como factor de alto riesgo; una historia sugestiva de CG difuso hereditario requiere un abordaje diferente, incluyendo consejo genético.⁶⁶⁻⁶⁸

c) Cuando el diagnóstico y la estadificación iniciales se hayan realizado mediante una endoscopia de calidad insuficiente o sin un protocolo adecuado de biopsias, debe considerarse repetir una endoscopia de alta calidad con cromoendoscopia virtual y una estadificación endoscópica e histológica apropiada. El intervalo para esta reevaluación dependerá de los hallazgos iniciales y de la probabilidad de que exista una lesión avanzada no identificada. MAPS III favorece la evaluación sistemática del riesgo desde la primera gastroscopia; la AGA desaconseja la repetición rutinaria únicamente con fines de estratificación, aunque la admite dentro del primer año ante una exploración basal incompleta mediante decisión compartida; la ACG adopta una posición intermedia.^{8, 66-68}

d) Decisión compartida. Adquiere especial relevancia cuando el beneficio de la vigilancia es incierto. El paciente debe conocer que la metaplasia aumenta el riesgo relativo pero que el riesgo absoluto individual puede seguir siendo bajo, y que no existen ensayos aleatorizados definitivos que demuestren reducción de mortalidad en todas las poblaciones. MAPS III propone no iniciar o interrumpir el cribado en individuos asintomáticos mayores de 80 años, sin utilizar la edad cronológica de forma aislada.⁸

El manejo de la MIG debe organizarse como un proceso secuencial: en primer lugar, revisar la calidad de la gastroscopia inicial y del protocolo de biopsias, y repetir la exploración cuando resulten insuficientes; en segundo lugar, investigar y erradicar *H. pylori*, que incluye la confirmación posterior de erradicación; en tercer lugar, descartar lesiones visibles o displasia mediante imagen mejorada, y proceder a la resección endoscópica cuando exista una lesión resecable o a la revisión histológica experta y la reevaluación precoz ante displasia no visible; en cuarto lugar, determinar la extensión de la lesión combinando EGGIM y OLGIM/OLGA y diferenciando afectación antral aislada de afectación corporal y estadios avanzados; en quinto lugar, valorar factores modificadores del riesgo: subtipo incompleto, antecedentes familiares, origen geográfico, gastritis autoinmune, tabaquismo, persistencia de *H. pylori*, antecedentes neoplásicos y calidad de la endoscopia inicial; y por último, asignar un grupo de riesgo y una conducta de seguimiento.^{8, 66-68}

La gastroscopia de seguimiento debe mantener los mismos estándares de calidad que la exploración inicial: preparación adecuada, endoscopia de alta definición, imagen mejorada, fotodocumentación, priorizando la inspección minuciosa de la mucosa sobre la obtención indiscriminada de muestras. La continuidad de la vigilancia debe reconsiderarse cuando la edad avanzada, la fragilidad o una expectativa de vida limitada hagan improbable que el paciente se beneficie de un eventual tratamiento curativo.

Así, además de la erradicación de *H. pylori*, la principal estrategia para reducir el riesgo de CG en pacientes con lesiones premalignas es la vigilancia endoscópica y la resección de las lesiones de alto riesgo. No obstante, las indicaciones y los intervalos de vigilancia en la práctica clínica pueden variar según la incidencia de CG, los recursos disponibles, la disponibilidad de guías estandarizadas y las características de la población.

Vigilancia de los pacientes con MIG

En este contexto, según MAPS III los pacientes con MIG moderada o marcada (OLGIM III/IV) o extensa (EGGIM > 5) deben someterse a una endoscopia de alta calidad cada tres años. Este intervalo puede recortarse a 1-2 años si coexisten antecedentes familiares o *H. pylori* persistente. En los pacientes con MIG localizada en una única zona, la vigilancia endoscópica solo se recomienda cuando existen factores de riesgo adicionales, como infección persistente por *H. pylori*, antecedente familiar de CG o MIG incompleta.

En Estados Unidos, las recomendaciones actuales aconsejan individualizar la vigilancia mediante la toma de decisiones compartida. La vigilancia endoscópica cada tres años puede considerarse en pacientes con MIG de alto riesgo, especialmente cuando es extensa o afecta al cuerpo gástrico, presenta un subtipo histológico incompleto o coexisten antecedentes familiares de CG. También deben considerarse el país de nacimiento, la procedencia de regiones de alta incidencia y otros factores personales de riesgo.

En regiones de mayor riesgo, como Chile, actualmente se recomienda una vigilancia endoscópica cada 4 años en pacientes con OLGIM II y bianual en aquellos OLGIM III/IV. Además, se recomienda vigilancia endoscópica cada 5 años en aquellos pacientes sin condiciones premalignas pero con antecedentes de CG en un familiar de primer grado.⁷⁰⁻⁷¹

Inteligencia artificial aplicada a la MIG

La inteligencia artificial se ha convertido en un campo

de innovación relevante en la endoscopia digestiva, con el objetivo de mejorar la detección de alteraciones mucosas sutiles, reducir la dependencia del operador y estandarizar la valoración de la extensión de la metaplasia. Los sistemas actuales emplean principalmente aprendizaje profundo y redes neuronales convolucionales capaces de reconocer patrones de color, textura, arquitectura glandular y vascularización.⁹ Pueden distinguirse los sistemas de detección asistida (CADE), que localizan áreas potencialmente anormales, y los de diagnóstico asistido (CADx), que proponen una clasificación diagnóstica.

Uno de los primeros estudios de referencia demostró que una red neuronal profunda entrenada con imágenes endoscópicas reales podía detectar gastritis atrófica y alteraciones precancerosas, y confirmó así la viabilidad del análisis automatizado durante la endoscopia.⁷² La revisión sistemática y el metaanálisis posterior sobre endoscopia asistida por inteligencia artificial observaron una elevada capacidad diagnóstica global para la MIG, aunque con heterogeneidad considerable entre estudios y una validación externa todavía limitada.⁷³ Un buen rendimiento sobre imágenes estáticas seleccionadas no garantiza necesariamente que la eficacia sea equivalente a la de una exploración real, dados los artefactos por movimiento, moco, burbujas, reflejos o sangre; por ello, los modelos deben validarse mediante vídeos completos y estudios prospectivos.

La combinación de inteligencia artificial con NBI, BLI, LCI o TXI representa una línea de investigación atractiva: el algoritmo podría analizar de forma objetiva patrones como la cresta blanco-azulina o la banda turbia marginal, y reducir la variabilidad interobservador.³⁶ Otra aplicación potencialmente relevante es la automatización de la puntuación EGGIM mediante el reconocimiento de regiones anatómicas y la segmentación de áreas metaplásicas; sin embargo, las fronteras entre mucosa normal, atrofia y metaplasia son a menudo poco definidas, por lo que esta aplicación debe considerarse todavía en desarrollo.

La utilidad de la inteligencia artificial no se limita al diagnóstico de lesiones: algunos sistemas pueden reconocer automáticamente las regiones anatómicas del estómago, controlar el tiempo de inspección e identificar zonas no examinadas. Esto permitiría usarlos como una lista de verificación de calidad. La European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) ha señalado que un sistema destinado a evaluar la integridad de una gastroscopia debería reconocer los principales puntos anatómicos en al menos el 90% de los procedimientos, y que para las condiciones precancerosas debería alcanzar un rendimiento comparable al protocolo de biopsias esta-

blecido.⁷⁴ En este sentido, la sustitución completa del protocolo sistemático de biopsias por selección algorítmica de zonas no está actualmente justificada, dado el carácter «parcheado» de la metaplasia y la información adicional que aporta la histología.

En anatomía patológica, la digitalización de preparaciones histológicas ha permitido aplicar aprendizaje profundo al reconocimiento de células caliciformes, pérdida glandular, inflamación y displasia. Un modelo interpretable publicado en 2026 mostró potencial para reconocer características asociadas a inflamación y metaplasia en imágenes histológicas gástricas y para reducir la variabilidad entre observadores, aunque sus autores señalaron la necesidad de continuar su validación antes de una implementación asistencial generalizada.⁷⁵

La evolución futura probablemente se orientará hacia modelos multimodales capaces de integrar imágenes endoscópicas, hallazgos histológicos, puntuaciones EGGIM/OLGA/OLGIM/OLGIMA, edad, antecedentes familiares, estado de infección por *H. pylori*, tabaquismo, procedencia geográfica y biomarcadores moleculares para calcular una probabilidad individualizada de progresión. Sin embargo, la mayoría de los algoritmos publicados proceden de diseños retrospectivos, unicéntricos, con imágenes seleccionadas por expertos, lo que puede sobreestimar su rendimiento; existe además riesgo de sobreajuste a un equipo o población concretos. En este sentido, debemos señalar que muchas bases de datos proceden de Asia Oriental, por lo tanto, la validación externa en poblaciones diversas resulta imprescindible.⁷³

En definitiva, la inteligencia artificial aplicada a la MIG debe considerarse hoy una tecnología prometedora pero complementaria. Las aplicaciones más próximas a la práctica habitual son el reconocimiento anatómico, la detección de puntos ciegos, el control del tiempo de inspección y la cuantificación semiautomática de la extensión de la metaplasia; la supresión de biopsias, la asignación autónoma de intervalos de vigilancia y la predicción individual de progresión requieren todavía estudios prospectivos multicéntricos.

Líneas futuras de investigación

Aún persisten interrogantes significativos acerca de la historia natural y el manejo de la MIG. Una de las prioridades es definir con mayor precisión el riesgo absoluto de progresión según la extensión, el subtipo y el contexto epidemiológico mediante cohortes prospectivas amplias con endoscopias protocolizadas y seguimiento prolongado.⁵³ La validación de EGGIM como marcador pronósti-

co, la reproducibilidad entre endoscopistas no expertos, la curva de aprendizaje y la capacidad para predecir progresión clínica, no solo estadios histológicos, podría reducir la dependencia de biopsias repetidas.

También será necesario estandarizar los criterios del subtipo incompleto y estudiar si puede identificarse mediante endoscopia avanzada o inteligencia artificial, así como validar biomarcadores moleculares: metilación del ADN, CDX2, SOX2, microARN y microbioma que demuestren un valor añadido a los factores clínicos convencionales. La eficacia real de la vigilancia sobre la mortalidad continúa sin demostrarse de forma concluyente en todos los contextos epidemiológicos, por lo que se necesitan estudios pragmáticos y registros que evalúen no solo mortalidad, sino estadio en el momento del diagnóstico, gastrectomías evitadas, calidad de vida y coste por neoplasia detectada.

Latinoamérica necesita datos propios: registros multicéntricos, estudios de prevalencia regional, cohortes de progresión, evaluación del rendimiento de EGGIM y OLGIM en la región, mapas de resistencia antibiótica de *H. pylori* y estudios de coste-efectividad adaptados a los sistemas sanitarios locales,⁷¹ dada la elevada heterogeneidad que hace improbable que una única estrategia resulte apropiada para toda la región. Finalmente, los sistemas de inteligencia artificial deberán evolucionar hacia modelos multimodales validados en poblaciones externas y condiciones clínicas reales a fin de demostrar que mejoran la toma de decisiones y los resultados clínicos, y no únicamente las métricas diagnósticas, con especial atención a la transparencia, la explicabilidad y el control de sesgos.

Conclusión

La MIG constituye una etapa fundamental de la cascada precursora del adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, generalmente relacionada con la inflamación crónica inducida por *H. pylori*, aunque también puede aparecer en el contexto de gastritis autoinmune. No debe considerarse una entidad uniforme: su relevancia clínica depende de la extensión anatómica, el subtipo histológico, la coexistencia de atrofia avanzada, los antecedentes familiares y la persistencia de factores etiológicos, siendo la afectación conjunta de antro y cuerpo, los estadios OLGA/OLGIM III-IV y las puntuaciones EGGIM elevadas los hallazgos que identifican a los pacientes con mayor probabilidad de progresión.

El diagnóstico actualmente requiere la integración estrecha de la endoscopia de alta definición con imagen mejorada y la histología: la primera, permite detec-

tar patrones mucosos específicos y dirigir las biopsias, mientras que la segunda, sigue siendo esencial para confirmar el diagnóstico, clasificar el estadio OLGIM, identificar el subtipo y descartar displasia. La erradicación de *H. pylori* debe recomendarse en todos los pacientes infectados y confirmarse posteriormente, ya que reduce la progresión y el riesgo de CG aunque la reversión de una metaplasia establecida sea infrecuente.

La vigilancia endoscópica no debe ofrecerse de forma indiscriminada: los pacientes con metaplasia limitada al antro y sin factores adicionales presentan un riesgo bajo y generalmente no requieren seguimiento periódico, mientras que la metaplasia extensa y los estadios histológicos avanzados sí lo justifican, habitualmente cada tres años y en intervalos más cortos para perfiles de riesgo especialmente elevado. EGGIM representa una herramienta prometedora para trasladar la estratificación del riesgo a la propia sala de endoscopia, aunque todavía necesita mayor validación prospectiva en poblaciones occidentales y latinoamericanas. La inteligencia artificial podría mejorar la detección, la cuantificación de la extensión y el control de calidad de la gastroscopia, pero su aplicación actual debe considerarse complementaria hasta que se disponga de evidencia más sólida sobre resultados clínicos.

En Latinoamérica, el manejo debe adaptarse a la incidencia regional, la prevalencia de *H. pylori* y la disponibilidad de endoscopia de alta calidad. Asimismo, debe darse prioridad a la erradicación de la infección, la correcta identificación de los pacientes de alto riesgo y el desarrollo de programas de vigilancia sostenibles. El abordaje contemporáneo de la MIG debe abandonar, en definitiva, el modelo dicotómico basado en su mera presencia o ausencia, y avanzar hacia una prevención personalizada que combine factores clínicos, endoscópicos, histológicos y, en el futuro, moleculares a fin de concentrar la vigilancia en quienes realmente pueden obtener un beneficio clínico.

Propiedad intelectual. Los autores declaran que los datos, las figuras y las tablas presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en sus instituciones a las que pertenecen.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor

© 2026 *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Capella-Vernia L, Luzko I y Moreira L. Metaplasia intestinal gástrica: actualización en epidemiología, diagnóstico, estratificación del riesgo y manejo clínico. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2026;56(3):289-303. <https://doi.org/10.52787/agl.v56i3.683>

Referencias

- Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229-263. DOI:10.3322/caac.21834
- Mabe K, Inoue K, Kamada T, Kato K, Kato M, Haruma K. Endoscopic screening for gastric cancer in Japan: current status and future perspectives. *Dig Endosc*. 2022;34(3):412-419. DOI:10.1111/den.14063
- Sierra MS, Cueva P, Bravo LE, Forman D. Stomach cancer burden in Central and South America. *Cancer Epidemiol*. 2016;44 Suppl 1:S62-S73. DOI:10.1016/j.canep.2016.03.008
- Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res*. 1988;48(13):3554-3560.
- Huang RJ, Choi AY, Truong CD, Yeh MM, Hwang JH. Diagnosis and management of gastric intestinal metaplasia: current status and future directions. *Gut Liver*. 2019;13(6):596-603. DOI:10.5009/gnl19181
- Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman ND, Kamangar F. Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2014;23(5):700-713. DOI:10.1158/1055-9965.EPI-13-1057
- Pimentel-Nunes P, Libânio D, Lage J, Abrantes D, Coimbra M, Esposito G, et al. A multicenter prospective study of the real-time use of narrow-band imaging in the diagnosis of premalignant gastric conditions and lesions. *Endoscopy*. 2016;48(8):723-730. DOI:10.1055/s-0042-108435
- Dinis-Ribeiro M, Libânio D, Uchima H, Spaander MCW, Bornschein J, Matysiak-Budnik T, et al. Management of epithelial pre-cancerous conditions and early neoplasia of the stomach (MAPS III): European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European *Helicobacter* and Microbiota Study Group and European Society of Pathology guideline update 2025. *Endoscopy*. 2025;57(5):504-554. DOI:10.1055/a-2529-5025
- Min JK, Kwak MS, Cha JM. Overview of deep learning in gastrointestinal endoscopy. *Gut Liver*. 2019;13(4):388-393. DOI:10.5009/gnl18384
- Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49. DOI:10.1111/apm.1965.64.1.31
- Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429. DOI:10.1053/j.gastro.2017.04.022
- Wroblewski LE, Peek RM Jr, Wilson KT. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: factors that modulate disease risk. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(4):713-739. DOI:10.1128/CMR.00011-10
- Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med*. 2001;345(11):784-789. DOI:10.1056/NEJMoa001999
- Hatakeyama M. The role of *Helicobacter pylori* CagA in gastric carcinogenesis. *Int J Hematol*. 2006;84(4):301-308. DOI:10.1532/IJH97.06166
- Cover TL, Blanke SR. *Helicobacter pylori* VacA, a paradigm for toxin multifunctionality. *Nat Rev Microbiol*. 2005;3(4):320-332. DOI:10.1038/nrmicro1095
- Fox JG, Wang TC. Inflammation, atrophy, and gastric cancer. *J Clin Invest*. 2007;117(1):60-69. DOI:10.1172/JCI30111
- Goldenring JR, Nam KT. Oxyntic atrophy, metaplasia, and gastric cancer. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2010;96:117-131. DOI:10.1016/B978-0-12-381280-3.00005-1
- Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma. *Nature*. 2014;513(7517):202-209. DOI:10.1038/nature13480
- Ford AC, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2020;69(12):2113-2121. DOI:10.1136/gutjnl-2020-320839
- Sokolova O, Naumann M. NF-κB signaling in gastric cancer. *Toxins (Basel)*. 2017;9(4):119. DOI:10.3390/toxins9040119
- El-Omar EM, Carrington M, Chow WH, McColl KEL, Bream JH, Young HA, et al. Interleukin-1 polymorphisms associated with increased risk of gastric cancer. *Nature*. 2000;404(6776):398-402. DOI:10.1038/35006081
- Tsukamoto T, Inada K, Tanaka H, Mizoshita T, Mihara M, Ushijima T, et al. Down-regulation of a gastric transcription factor, Sox2, and ectopic expression of intestinal homeobox genes, Cdx1 and Cdx2: inverse correlation during progression from gastric/intestinal-mixed to complete intestinal metaplasia. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2004;130(3):135-145. DOI:10.1007/s00432-003-0519-6
- Reis CA, David L, Correa P, Carneiro F, de Bolós C, Garcia E, et al. Intestinal metaplasia of human stomach displays distinct patterns of mucin expression. *Cancer Res*. 1999;59(5):1003-1007.
- Maekita T, Nakazawa K, Mihara M, Nakajima T, Yanaoka K, Iguchi M, et al. High levels of aberrant DNA methylation in *Helicobacter pylori*-infected gastric mucosae and its possible association with gastric cancer risk. *Clin Cancer Res*. 2006;12(3 Pt 1):989-995. DOI:10.1158/1078-0432.CCR-05-2096
- Noto JM, Peek RM Jr. The gastric microbiome, its interaction with *Helicobacter pylori*, and its potential role in the progression to stomach cancer. *PLoS Pathog*. 2017;13(10):e1006573. DOI:10.1371/journal.ppat.1006573

26. Praud D, Rota M, Pelucchi C, Bertuccio P, Rosso T, Galeone C, *et al.* Cigarette smoking and gastric cancer in the Stomach Cancer Pooling Project. *Eur J Cancer Prev.* 2018;27(2):124-133. DOI:10.1097/CEJ.0000000000000290
27. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(3):493-498. DOI:10.1038/ajg.2009.728
28. Jass JR, Filipe MI. The mucin profiles of normal gastric mucosa, intestinal metaplasia and its variants and gastric carcinoma. *Histochem J.* 1981;13(6):931-939. DOI:10.1007/BF01002633
29. González CA, Sanz-Anquela JM, Companioni O, Bonet C, Berdasco M, López C, *et al.* Incomplete type of intestinal metaplasia has the highest risk to progress to gastric cancer: results of the Spanish follow-up multicenter study. *J Gastroenterol Hepatol.* 2016;31(5):953-958. DOI:10.1111/jgh.13249
30. González CA, Sanz-Anquela JM, Gisbert JP, Correa P. Utility of subtyping intestinal metaplasia as marker of gastric cancer risk: a review of the evidence. *Int J Cancer.* 2013;133(5):1023-1032. DOI:10.1002/ijc.28003
31. Du S, Yang Y, Fang S, Guo S, Xu C, Zhang P, *et al.* Gastric cancer risk of intestinal metaplasia subtypes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Clin Transl Gastroenterol.* 2021;12(10):e00402. DOI:10.14309/ctg.0000000000000402
32. Goldenring JR, Mills JC. Cellular plasticity, reprogramming, and regeneration: metaplasia in the stomach and beyond. *Gastroenterology.* 2022;162(2):415-430. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.10.036
33. East JE, Vleugels JL, Roelandt P, Bhandari P, Bisschops R, Dekker E, *et al.* Advanced endoscopic imaging: European Society of Gastrointestinal Endoscopy technology review. *Endoscopy.* 2016;48(11):1029-1045. DOI:10.1055/s-0042-118087
34. Elvas L, Areia M, Brito D, Alves S, Saraiva S, Cadime AT. Premedication with simethicone and N-acetylcysteine in improving visibility during upper endoscopy: a double-blind randomized trial. *Endoscopy.* 2017;49(2):139-145. DOI:10.1055/s-0042-119034
35. Teh JL, Tan JR, Lau LJF, Saxena N, Salim A, Tay A, *et al.* Longer examination time improves detection of gastric cancer during diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(3):480-487.e2. DOI:10.1016/j.cgh.2014.07.059
36. Lim JH, Kim N, Lee HS, Choe G, Jo SY, Chon I, *et al.* Correlation between endoscopic and histological diagnoses of gastric intestinal metaplasia. *Gut Liver.* 2013;7(1):41-50. DOI:10.5009/gnl.2013.7.1.41
37. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, Ohya N, Machida H, Sano Y, *et al.* Appearance of enhanced tissue features in narrow-band endoscopic imaging. *J Biomed Opt.* 2004;9(3):568-577. DOI:10.1117/1.1695563
38. Desai M, Boregowda U, Srinivasan S, Kohli DR, Al Awadhi S, Murino A, *et al.* Narrow-band imaging for detection of gastric intestinal metaplasia and dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2021;36(8):2038-2046. DOI: 10.1111/jgh.15564
39. Uedo N, Ishihara R, Iishi H, Yamamoto S, Yamamoto S, Yamada T, *et al.* A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow-band imaging with magnifying endoscopy. *Endoscopy.* 2006;38(8):819-824. DOI:10.1055/s-2006-944632
40. Chen H, Wu X, Liu Y, Wu Q, Lu Y, Li C. Ability of blue laser imaging with magnifying endoscopy for the diagnosis of gastric intestinal metaplasia. *Lasers Med Sci.* 2018;33(8):1757-1762. DOI:10.1007/s10103-018-2536-3
41. Ono S, Kato M, Tsuda M, Miyamoto S, Abiko S, Shimizu Y, *et al.* Lavender color in linked color imaging enables noninvasive detection of gastric intestinal metaplasia. *Digestion.* 2018;98(4):222-230. DOI:10.1159/000489454
42. Ishikawa T, Matsumura T, Okimoto K, Nagashima A, Shiratori W, Kaneko T, *et al.* Efficacy of texture and color enhancement imaging in detecting gastric mucosal abnormalities: a prospective observational study. *Sci Rep.* 2021;11(1):6910. DOI: 10.1038/s41598-021-86296-x
43. Esposito G, Pimentel-Nunes P, Angeletti S, Castro R, Libânio D, Galli G, *et al.* Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): a multicenter validation study. *Endoscopy.* 2019;51(6):515-521. DOI:10.1055/a-0808-3186
44. Fang S, Fu Y, Du S, *et al.* The role of the endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia in assessing gastric cancer risk: A systematic review and meta-analysis. *Front Oncol.* 2022;12:1018248. Published 2022 Nov 8. DOI:10.3389/fonc.2022.1018248
45. Toyoshima O, Yamaji Y, Yoshida S, *et al.* Endoscopic gastric atrophy is strongly associated with gastric cancer development after *Helicobacter pylori* eradication. *Surg Endosc.* 2017;31(5):2140-2148. DOI:10.1007/s00464-016-5211-4
46. Kimura K, Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy.* 1969;1(3):87-97. DOI:10.1055/s-0028-1098086
47. El-Zimaity HMT, Graham DY. Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of *Helicobacter pylori* or intestinal metaplasia: role of the Sydney System. *Hum Pathol.* 1999;30(1):72-77. DOI:10.1016/S0046-8177(99)90303-9
48. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996;20(10):1161-1181. DOI:10.1097/00000478-199610000-00001
49. Cantú-Germano, E., Torres, S., Fernández-Esparrach, G., Cuatrecasas, M., López-Prades, S., Luzko, I., Cuestas, A., Castillo-Iturra, J., Balaguer, F., & Moreira, L. (2026). Impact of incisional biopsy on the surveillance of precursor lesions and gastric cancer risk assessment. *Gastroenterology report*, 14, goag055. <https://doi.org/10.1093/gastro/goag055>
50. Rugge M, Genta RM; OLGA Group. Staging gastritis: an international proposal. *Gastroenterology.* 2005;129(5):1807-1808. DOI:10.1053/j.gastro.2005.09.056
51. Rugge M, de Boni M, Pennelli G, de Bona M, Giacomelli L, Fassan M, *et al.* Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinico-pathological follow-up study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(10):1104-1111. DOI:10.1111/j.1365-2036.2010.04277.x
52. Busuttil RA, Boussioutas A. Intestinal metaplasia: a premalignant lesion involved in gastric carcinogenesis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24(2):193-201. DOI:10.1111/j.1440-1746.2008.05774.x
53. Delgado Guillena PG, Cuatrecasas M, Montori S, Felipez Varela N, Llach J, Archilla I, *et al.*; EpiGASTRIC/EDGAR Consortium. The OLGIMA system for gastric cancer risk assessment. A useful method based on the histological Sydney consensus. *Histopathology.* 2026;88(6):911-921. DOI:10.1111/his.70042
54. Ahn BY, Kim JY, Chung H. Diagnosis of gastric intestinal metaplasia: histology, endoscopy, and artificial intelligence. *Digestion.* 2026 Feb 26:1-15. DOI:10.1159/000551238. Online ahead of print.

55. Gawron AJ, Shah SC, Altayar O, Davitkov P, Morgan D, Turner K, *et al.* AGA technical review on gastric intestinal metaplasia-natural history and clinical outcomes. *Gastroenterology*. 2020;158(3):705-731.e5. DOI:10.1053/j.gastro.2019.12.001
56. de Vries AC, van Grieken NCT, Looman CWN, Casparie MK, de Vries E, Meijer GA, *et al.* Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands. *Gastroenterology*. 2008;134(4):945-952. DOI:10.1053/j.gastro.2008.01.071
57. Lee YC, Chiang TH, Chou CK, Tu YK, Liao WC, Wu MS, *et al.* Association between *Helicobacter pylori* eradication and gastric cancer incidence: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2016;150(5):1113-1124.e5. DOI:10.1053/j.gastro.2016.01.028
58. Yaghoobi M, McNabb-Baltar J, Bijarchi R, Hunt RH. What is the quantitative risk of gastric cancer in the first-degree relatives of patients? A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2017;23(13):2435-2442. DOI:10.3748/wjg.v23.i13.2435
59. Lenti MV, Rugge M, Lahner E, Miceli E, Toh BH, Genta RM, *et al.* Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):56. DOI:10.1038/s41572-020-0187-8
60. Moreu, L., Luzko, I., Llach, J., & Moreira, L. (2026). Autoimmune Gastritis and Gastric Cancer Risk: Endoscopic and Histopathological Outcomes. *Journal of clinical medicine*, 15(7), 2486. <https://doi.org/10.3390/jcm15072486>
61. Fang X, Wei J, He X, Lian J, Han D, An P, *et al.* Landscape of dietary factors associated with risk of gastric cancer: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Cancer*. 2015;51(18):2820-2832. DOI:10.1016/j.ejca.2015.09.010
62. Tramacere I, Negri E, Pelucchi C, Bagnardi V, Rota M, Scotti L, *et al.* A meta-analysis on alcohol drinking and gastric cancer risk. *Ann Oncol*. 2012;23(1):28-36. DOI:10.1093/annonc/mdr135
63. Llach, J., Salces, I., Guerra, A., Peñas, B., Rodríguez-Alcalde, D., Redondo, P. D., Cubiella, J., Murcia, Ó., Escalante, M., Gratacós-Ginès, J., Pocurull, A., Dacá-Alvarez, M., Luzko, I., Sánchez, A., Herrera-Pariente, C., Ocaña, T., Carballal, S., Elizalde, I., Castellví-Bel, S., Moreira, L. (2024). Endoscopic surveillance for familial intestinal gastric cancer in low-incidence areas: An effective strategy. *International Journal of Cancer*, 154(1), 124–132. <https://doi.org/10.1002/ijc.34714>
64. Mulder, D. T., Hahn, A. I., Huang, R. J., Zhou, M. J., Blake, B., Omofuma, O., Murphy, J. D., Gutiérrez-Torres, D. S., Zaubler, A. G., O'Mahony, J. F., Camargo, M. C., Ladabaum, U., Yeh, J. M., Hur, C., Lansdorp-Vogelaar, I., Meester, R., & Laszkowska, M. (2024). Prevalence of gastric precursor lesions in countries with differential gastric cancer burden: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 22(8), 1605–1617. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.02.023>
65. Hahn AI, Mulder DT, Huang RJ, *et al.* Global Progression Rates of Precursor Lesions for Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025;23(9):1514-1524.e13. DOI:10.1016/j.cgh.2024.09.003
66. Gupta S, Li D, El Serag HB, Davitkov P, Altayar O, Sultan S, *et al.* AGA clinical practice guidelines on management of gastric intestinal metaplasia. *Gastroenterology*. 2020;158(3):693-702. DOI:10.1053/j.gastro.2019.12.003
67. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, di Pietro M, *et al.* British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. *Gut*. 2019;68(9):1545-1575. DOI:10.1136/gutjnl-2018-318126
68. Morgan DR, Corral JE, Li D, Montgomery EA, Riquelme A, Kim JJ, *et al.* ACG clinical guideline: diagnosis and management of gastric premalignant conditions. *Am J Gastroenterol*. 2025;120(4):709-737. DOI:10.14309/ajg.0000000000003350
69. Leung WK, Ang TL, Shah SC, Cheung KS, Li Y, Uedo N, *et al.* Asian Pacific Association of Gastroenterology task force recommendations on surveillance for *Helicobacter pylori*-associated gastric premalignant conditions. *Gut*. 2026;75(4):685-704. DOI:10.1136/gutjnl-2025-335823
70. Latorre G, Espino A, Araya R, Arteaga M, Benites-Góni H, Bufadel ME, *et al.* Chilean Association of Digestive Endoscopy (ACHED) guidelines for the detection of early gastric cancer and surveillance of gastric premalignant conditions in high-risk populations. *Gastroenterol Hepatol*. 2026;49(3):502633. DOI:10.1016/j.gastrohep.2025.502633
71. Coelho LGV, Marinho JR, Genta R, Ribeiro LT, Passos MCF, Zaterka S, *et al.* IVth Brazilian consensus conference on *Helicobacter pylori* infection. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(2):97- 121. DOI:10.1590/S0004-2803.201800000-20
72. Zhang Y, Li F, Yuan F, Zhang K, Huo L, Dong Z, *et al.* Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence. *Dig Liver Dis*. 2020;52(5):566-572. DOI:10.1016/j.dld.2019.12.146
73. Li N, Yang J, Li X, Shi Y, Wang K. Accuracy of artificial intelligence-assisted endoscopy in the diagnosis of gastric intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2024;19(5):e0303421. DOI:10.1371/journal.pone.0303421
74. Messmann H, Bisschops R, Antonelli G, Libânio D, Sinonquel P, Abdelrahim M, *et al.* Expected value of artificial intelligence in gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy position statement. *Endoscopy*. 2022;54(12):1211-1231. DOI:10.1055/a-1950-5694
75. Al-Mohtaseb A, Alotaibi FT, Alhatamleh S, Malkawi H, Al-ishwait A, Aljehani AM, *et al.* An interpretable deep learning framework for intestinal metaplasia detection in gastric histopathology images. *Front Oncol*. 2026;16:1808098. DOI:10.3389/fonc.2026.1808098
76. Al Hayek M, Barberio B, Al Hayek O, Rugge M, Di Pietro M, Vall Nounou M, *et al.* Efficacy of artificial intelligence-assisted upper gastrointestinal endoscopy for neoplasm detection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Gastrointest Endosc*. 2026;104(1):6-18.e15. DOI:10.1016/j.gie.2026.02.005
77. Hamashima C. Update version of the Japanese guidelines for gastric cancer screening. *Jpn J Clin Oncol*. 2018;48(7):673-683. DOI:10.1093/jjco/hyy077
78. Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method. *Gastric Cancer*. 2006;9(4):245-253. DOI:10.1007/s10120-006-0397-0
79. Areia M, Spaander MCW, Kuipers EJ, Dinis-Ribeiro M. Endoscopic screening for gastric cancer: a cost-utility analysis for countries with an intermediate gastric cancer risk. *United European Gastroenterol J*. 2018;6(2):192-202. DOI:10.1177/2050640617722902
80. Leja M, Line A, Daugule I, Kikuste I, Rudzite D, Ejderhamn J, *et al.* Multicentric randomised study of *Helicobacter pylori* eradication and pepsinogen testing for prevention of gastric cancer mortality: the GISTAR study. *BMJ Open*. 2017;7(8):e016999. DOI:10.1136/bmjopen-2017-016999