

Cáncer gástrico: detección y prevención

Gastric Cancer: Detection and Prevention

Ricardo Oliveros-Wilches,^{1*}  Helena Facundo-Navia,²  Raúl Pinilla-Morales,³  Ana Bonilla,⁴  Gustavo Aguirre.⁵ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Oliveros-Wilches R, Facundo-Navia H, Pinilla-Morales R, Bonilla A, Aguirre G. Cáncer gástrico: detección y prevención. Revista. colomb. Gastroenterol. 2025;40(4):463-471.
<https://doi.org/10.22516/25007440.1399>

¹ Médico Cirujano Gastrointestinal. Asesor, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

² Especialista en Cirugía Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva. Médico especialista, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

³ Médico, Cirujano General, Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Instituto Nacional de Cancerología. Médico especialista, Clínica Méderi, Clínica del Country. Profesor asistente de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

⁴ Médico Cirujano, Cirujano General, Cirujano Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

⁵ Médico y Cirujano General, Cirujano Gastrointestinal y Endoscopia Digestiva. Especialista en Educación para Profesionales de la Salud, Fellow del Colegio Americano de Cirujanos. Cirujano Gastrointestinal, Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Ricardo Oliveros-Wilches.
roliveros4@yahoo.es

Fecha recibido: 20/06/2025
Fecha aceptado: 15/12/2025



Resumen

Se han propuesto modelos de prevención primaria y secundaria del cáncer gástrico. Sin embargo, al menos en Occidente, estas estrategias no han tenido una implementación real a gran escala para lograr el impacto esperado. En este artículo se propone una mirada reflexiva a la historia natural, a los conceptos de prevención primaria y secundaria, a las diferentes estrategias de estratificación del riesgo y a la tamización con énfasis en la endoscopia y erradicación de la infección de *Helicobacter pylori*. Además, se establecen comentarios sobre aplicabilidad en áreas de tasa intermedia. Varias de estas propuestas se han implementado con éxito en otras partes del mundo como estrategias de prevención global con el objetivo de reducir la incidencia presente y futura del cáncer gástrico.

Palabras clave

Cáncer gástrico, tamizaje, cribado, prevención de enfermedades, *Helicobacter pylori*, factores de riesgo.

Abstract

Models for both primary and secondary prevention of gastric cancer have been proposed. However, at least in Western countries, these strategies have not been widely implemented at a scale sufficient to achieve the anticipated public health impact. This article offers a reflective overview of the disease's natural history, primary and secondary prevention concepts, risk-stratification strategies, and screening approaches, with particular emphasis on endoscopy and eradication of *Helicobacter pylori*. The article also discusses considerations for regions with intermediate incidence rates. Several of these strategies have been successfully adopted in other parts of the world as global prevention measures aimed at reducing the current and future burden of gastric cancer.

Keywords

Gastric cancer, screening, early detection, disease prevention, *Helicobacter pylori*, risk factors.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es un problema de salud pública, ya que sus tasas de morbimortalidad siguen siendo muy elevadas y están aumentando continuamente en todo el mundo. La prevención es la clave para reducir la incidencia

y mortalidad⁽¹⁾. Para el 2022, el cáncer gástrico era el quinto cáncer más común en todo el mundo y la quinta causa más común de muerte por cáncer, con 968.350 casos nuevos y 659.853 muertes relacionadas, respectivamente⁽²⁾.

En Colombia, de acuerdo con Globocan 2022, es el cuarto cáncer en incidencia en ambos sexos, el tercero en

hombres, el quinto en mujeres y el primero en mortalidad en los hombres. El riesgo de cáncer gástrico se define con base en la tasa de incidencia anual ajustada por edad. Una región presenta alto riesgo cuando la incidencia anual es mayor de 20 casos por 100.000 habitantes, riesgo intermedio entre 10 y 20 casos por 100.000 habitantes y de bajo riesgo si es <10 casos por 100.000 habitantes⁽²⁻⁵⁾.

Colombia tiene una incidencia intermedia de 17,4 por 100.000 habitantes y una mortalidad de 13,4 por 100.000 habitantes⁽⁴⁾. Sin embargo, existen áreas de alto riesgo y de bajo riesgo en diferentes zonas del país⁽⁶⁾. Aunque su incidencia ha disminuido gradualmente, el cáncer gástrico sigue siendo una carga de enfermedad importante y un desafío epidemiológico en todo el mundo⁽³⁻⁵⁾.

CURSO NATURAL DEL CÁNCER GÁSTRICO

La carcinogénesis gástrica es un proceso progresivo y prolongado que resulta de la interacción entre factores infecciosos, ambientales, dietéticos y genéticos. El modelo de Correa describe una secuencia bien establecida que progresa desde la gastritis crónica no atrófica hacia la gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, adenocarcinoma gástrico^(7,8). Entre los factores ambientales, la ingesta elevada de sal, así como alimentos conservados en sal como la carne ahumada o seca y el pescado, combinado con una ingesta reducida de fibras, frutas y verduras aumentan significativamente el riesgo de aparición de CG no cardial⁽⁹⁾. Sin embargo, el factor de riesgo confirmado y ampliamente reconocido más importante para el CG es la infección por *Helicobacter pylori*. En los últimos años se ha consolidado una relación causal entre el proceso inflamatorio crónico de la mucosa gástrica desencadenado por esta bacteria y la carcinogénesis gástrica posterior⁽¹⁰⁾. Debido a que puede tardar décadas en desarrollarse, la identificación de lesiones precancerosas y la vigilancia endoscópica de pacientes con alto riesgo pueden ayudar a detectar neoplasias malignas en etapa temprana cuando aún son operables y tienen mejor pronóstico. En un estudio de seguimiento a gran escala de 10 años, las tasas de progresión para pacientes con gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia de bajo grado o displasia de alto grado se estimaron en 0,8%, 1,8%, 4,0% y 33,0%, respectivamente⁽⁹⁾.

A pesar del reconocimiento del largo curso insidioso antes del desarrollo del cáncer, la aceptación del concepto de que el cáncer gástrico se puede prevenir mediante la detección y la erradicación de *H. pylori* ha sido lenta⁽¹¹⁾. La infección por *H pylori* es el principal desencadenante del CG, independientemente del fenotipo histológico. Otras condiciones, como la edad avanzada, la ingesta elevada de sal, una dieta baja en frutas y verduras, el tabaquismo, la ingesta de alcohol y los antecedentes familiares contri-

buyen a la carcinogénesis gástrica⁽³⁾. El CG de tipo difuso es genéticamente determinado y menos asociado a factores medioambientales. A pesar de esto, el desarrollo de estos tumores también está asociado con la infección por *H. pylori*, que es responsable del 90% de los CG no cardiales y es reconocido como el principal blanco para las estrategias de prevención⁽³⁾.

Los países con una alta tasa de incidencia de CG deben darse cuenta de la necesidad inmediata de reducir su mortalidad directamente mediante la detección endoscópica de lesiones premalignas y, además, establecer la detección de la infección por el *H. pylori* y su tratamiento como una segunda opción para reducir el riesgo en un futuro⁽¹²⁾. La estratificación del riesgo puede identificar grupos de alto riesgo y determinar una detección intensiva y la prioridad de los exámenes de diagnóstico⁽⁵⁾.

PREVENCIÓN

La prevención primaria del cáncer mediante la erradicación o mitigación de los factores de riesgo modificables representa la mejor oportunidad para reducir la carga futura de la enfermedad. Reducir esta carga no solo mejorará la salud y el bienestar, sino que también reducirá la presión sobre los recursos fiscales destinados a los servicios oncológicos y el sector de la salud en general⁽¹³⁾.

La prevención del cáncer no solo constituye la estrategia más eficaz para reducir su incidencia futura, sino que también es altamente costo-efectivo. De acuerdo con la OMS, cada dólar invertido en intervenciones preventivas frente a enfermedades no transmisibles, incluido el cáncer, puede generar un retorno promedio de siete dólares en beneficios sanitarios y económicos, mientras que los programas de control del tabaco han mostrado ahorros de hasta 50 dólares por cada dólar invertido^(13,14).

Las medidas para prevenir el cáncer requieren un esfuerzo concertado dentro y fuera del sector de la salud. Estas medidas incluyen políticas específicas centradas en reducir la exposición a los factores de riesgo que provocan cáncer, como el consumo de tabaco y alcohol, y el acceso a vacunas que previenen las infecciones que provocan cáncer, como la hepatitis B y el virus del papiloma humano (VPH)⁽¹³⁾.

El CG está relacionado con una supervivencia pobre, con un rango a los 5 años entre el 20% y el 40%. Este pronóstico desfavorable se relaciona principalmente con una etapa avanzada de la enfermedad al momento del diagnóstico. Por el contrario, el CG temprano tiene un pronóstico excelente (una tasa de supervivencia a 5 años por encima del 90%)^(3,10).

Las estrategias de prevención para el CG deben incluir todas las etapas de la prevención primaria y secundaria: mantener un estilo de vida saludable que incluya una dieta

adecuada, evitar el consumo de alcohol y tabaco, y realizar actividad física; tamizaje de la infección por *H. pylori* y su erradicación; diagnóstico temprano de las lesiones premalignas y estratificación del riesgo en pacientes mayores de 45 años mediante tamización con endoscopia digestiva alta. Una vez identificados los individuos de alto riesgo, se debe hacer un seguimiento endoscópico y tratamiento oportuno según la evolución⁽¹⁵⁾.

La ausencia de síntomas es una característica importante del cáncer gástrico en etapa temprana. La endoscopia de alta definición con luz blanca por personal entrenado puede identificar lesiones precancerosas, así como tumores en etapas tempranas. Métodos endoscópicos más modernos como la cromoendoscopia o la endoscopia de aumento se utilizan en pacientes a quienes ya se les ha identificado por medio de luz blanca una lesión, con el fin de realizar un diagnóstico óptico de cambios precancerosos e incluso realizar una estimación de la profundidad de invasión y su adecuada delimitación para una eventual resección endoscópica⁽¹⁵⁾.

Las estrategias de detección deben ajustarse a las condiciones reales de cada región. Aunque existen varias herramientas probadas para el diagnóstico preciso del CG, sigue siendo difícil encontrar una modalidad universal para la detección poblacional⁽²⁾. Un programa de detección basado en endoscopia genera una carga socioeconómica alta derivada de la necesidad de utilizar recursos técnicos específicos y capital humano altamente calificado⁽³⁾. Una estrategia de este tipo solo es rentable en regiones con alta incidencia de CG. Además, se centra únicamente en la prevención secundaria (detección temprana) sin tener en cuenta la prevención primaria⁽³⁾. A pesar de conocer esta realidad, no existe una estrategia universalmente aceptada de prevención y no se ha logrado reducir su incidencia y mortalidad. La prevención global del cáncer gástrico necesita aumentar su nivel de efectividad⁽¹⁵⁾.

TAMIZAJE ENDOSCÓPICO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El riesgo de desarrollar cáncer gástrico es directamente proporcional a la gravedad de la atrofia de la mucosa. La superficie total del estómago varía de $220 \pm 27 \text{ cm}^2$ a $536 \pm 25 \text{ cm}^2$. La gravedad de la atrofia de la mucosa gástrica se identifica en la muestra de biopsia de acuerdo con la escala analógica visual morfológica y se determina por el grado de reducción en la cantidad de glándulas gástricas. Por medio de la visualización endoscópica es posible estimar el área de superficie del estómago con atrofia de acuerdo con la clasificación de Kimura-Takemoto de C1 a O3⁽¹⁵⁾.

La estratificación histológica del riesgo de CG implica medir la extensión y gravedad de la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal⁽⁵⁾. En países asiáticos, la extensión de

la atrofia se mide endoscópicamente a través de la observación de la mucosa, utilizando la clasificación de Kimura-Takemoto. En Occidente se prefiere la clasificación histológica realizada en las biopsias sistemáticas que incluyen antro, incisura y cuerpo, y se informan por el patólogo usando el sistema OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment) u OLGIM (Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment). Ambos abordajes requieren la endoscopia realizada en un estómago limpio y con el tiempo de observación suficiente. En un caso, se requieren biopsias de sitios específicos y, en el otro, entrenamiento en la clasificación endoscópica. Estos exámenes deben utilizarse de forma combinada^(1,7,15).

El sistema OLGA está basado en una combinación del puntaje de la atrofia con muestras obtenidas de la mucosa antral y oxíntica (protocolo de Sídney). Los valores del puntaje combinados expresan la gravedad de la atrofia, la cual es paralela al riesgo de CG (OLGA estados 0, I y II: bajo riesgo; OLGA III y IV: alto riesgo de CG). Estudios prospectivos han respaldado el valor pronóstico del estadiaje de la gastritis atrófica y su utilidad en la práctica clínica⁽⁷⁾.

Actualmente, los programas de tamizaje se realizan en áreas de alto riesgo. Existen metaanálisis que indican que los tamizajes endoscópicos en poblaciones de Asia con alto riesgo pueden conllevar una reducción del 40% en la mortalidad del CG⁽³⁾. En Japón se iniciaron los programas de tamizaje con los estudios de radiología indirecta en 1983 en individuos mayores de 40 años con una frecuencia anual. Cuando se detectan anomalías como estenosis, deformidad, rigidez, acumulación de bario, irregularidad en el área gástrica, cambios en los pliegues o sospecha de lesiones polipoideas, se requiere la práctica de la endoscopia para verificar o confirmar alteraciones. Este procedimiento tuvo impacto en la reducción de la mortalidad⁽³⁾. En las guías japonesas del 2014 y 2018, la endoscopia fue aprobada como método alternativo de tamizaje. La edad de tamizaje se aumentó a los 50 años con intervalo de 2 a 3 años (**Tabla 1**)⁽³⁾.

Corea inició su campaña nacional de detección en 2001 en pacientes adultos asintomáticos entre 40 y 74 años, ofreciendo estudios con bario o endoscopia, según las preferencias y comorbilidades de los pacientes, y hubo favorecimiento por la endoscopia, pasando de un 31,2% en el 2002 a un 72,6% en 2011. En Corea, la endoscopia es costo-efectiva y el programa tiene un incremento anual del 4,3% en sus participantes⁽³⁾. En China se inició en 2008 en áreas de alto riesgo, inicialmente rurales, y luego urbanas (2012) con individuos de los 40 a los 69 años. Esta estrategia se realiza cada dos años y es costo-efectiva⁽³⁾.

Está claro que estos programas de tamizaje están indicados en grupos de alto riesgo. ¿Entonces qué clase de programa debe ser implementado en grupos de pacientes con riesgo bajo y riesgo intermedio? Algunos recomiendan

Tabla 1. Programas de tamizaje para cáncer gástrico en países con alto riesgo

	Japón	Corea del sur	China	China
Año de implementación	1983	1999	2008	2012
Cubrimiento	Nacional	Nacional	Grupos de alto riesgo, áreas rurales	Grupos de alto riesgo, áreas urbanas
Estrategia	Radiología indirecta, endoscopia	Radiología indirecta, endoscopia	Endoscopia	Cuestionario, endoscopia
Edad de Inicio	Mayores de 50 años	Mayores de 40 años	40-69 años	40-69 años
Intervalo de tamizaje	Cada 2-3 años	Cada 2 años	Individuos con gastritis crónica atrófica severa, metaplasia intestinal, endoscopia, 3 años	Individuos con gastritis atrófica severa, metaplasia intestinal: endoscopia, 3 años. Displasia: endoscopia dentro de 3-6 meses

Modificada de: Januszewicz W, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):664.⁽³⁾

para estos grupos la endoscopia a pacientes con factores de riesgo; por ejemplo, aquellos que residen en áreas de alta incidencia durante más de 3 años, individuos mayores de 50 años, hombres, con consumo de tabaco y alcohol, ingesta elevada de sal, infección por *H. pylori* e historia familiar de CG⁽³⁾.

ESTRATEGIA DE DETECCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), *H. pylori* es un carcinógeno de clase I y sigue siendo el principal factor de riesgo de CG en todo el mundo. Existen varias pruebas no invasivas disponibles para la detección de este patógeno, entre ellas la prueba de antígeno en materia fecal, la prueba del aliento con urea y las pruebas serológicas (p. ej., IgG para *H. pylori*). Con estas pruebas es fácil acceder a un enfoque de “prueba y tratamiento”, lo que convierte a esta estrategia en un método de elección para la prevención primaria de CG en áreas de alta incidencia^(3,5). El cribado de *H. pylori* discrimina a los sujetos con infección por *H. pylori*, que se convierten en los objetivos para su erradicación⁽³⁾.

Se ha demostrado que una terapia de erradicación exitosa cura la inflamación de la mucosa gástrica, previniendo así su progresión a lesiones preneoplásicas. De hecho, las últimas recomendaciones del consenso de Kioto para regiones de alto riesgo respaldan la detección activa y temprana de la infección por *H. pylori* junto con su tratamiento, antes de que se produzcan la inflamación crónica y sus complicaciones^(3,16).

La estrategia de “prueba y tratamiento” para la infección por *H. pylori* ya se ha establecido en varios países y ha contribuido a disminuir la incidencia en algunas regiones. En los países occidentales, esta estrategia ahora se aplica con

mayor frecuencia a pacientes con síntomas dispépticos y se ha demostrado que reduce los costos de las evaluaciones de dispepsia en la atención médica general. Con esto en mente, el uso de un esquema de pruebas más general (que incluya también a individuos asintomáticos) a nivel poblacional puede constituir una estrategia factible dentro de los sistemas de atención médica⁽³⁾.

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha recomendado que se diseñen políticas adecuadas para la prevención del CG, incluida la terapia de erradicación del *H. pylori*, en países con alta incidencia de CG^(5,17). Se ha estimado que, si se erradicaran todas las infecciones por *H. pylori*, se evitarían aproximadamente el 89% del CG no cardial, el 29% del CG cardial y el 74% del linfoma gástrico. En 2014, el grupo de trabajo de la IARC indicó la necesidad de destinar recursos médicos adicionales al control del CG y recomendó que los países deberían explorar la viabilidad de introducir programas de detección y erradicación de *H. pylori* basados en la población^(1,5,11,17).

La terapia de erradicación de *H. pylori* para la gastritis crónica (gastritis por *H. pylori*) fue aprobada en el plan de seguro nacional de salud en Japón en febrero de 2013. Si la incidencia de gastritis por *H. pylori* se puede reducir mediante la terapia de erradicación, la incidencia de gastritis atrófica (una condición premaligna para el CG) también disminuiría^(17,18). Por tanto, en los últimos años se ha producido un cambio de paradigma de la detección del cáncer a la prevención del cáncer.

Las estrategias basadas en la población para la prevención primaria dependen de la prevalencia local y de su relación costo-eficacia. En áreas con alta prevalencia de CG, la erradicación de *H. pylori* es la estrategia más eficaz para prevenir el CG. Un metaanálisis que incluyó a 6497 sujetos de seis

ensayos clínicos controlados aleatorizados mostró una incidencia reducida en individuos infectados con *H. pylori* que recibieron terapia de erradicación en comparación con los controles asignados a placebo o ningún tratamiento después de un seguimiento de 4 a 14,7 años (*odds ratio [OR]*: 0,66; intervalo de confianza [IC] del 95%: 0,46 a 0,95)^(17,18). Se han informado resultados similares en otro metaanálisis de Chen y colaboradores, que incluye diez de ocho estudios clínicos aleatorizados para un total de 7955 participantes. El riesgo de desarrollo fue menor en el grupo erradicado de *H. pylori* en comparación con los controles, con un riesgo relativo (RR) agrupado de 0,64 (IC 95%: 0,48-0,85). Sin embargo, en el análisis de subgrupos de pacientes con metaplasia o displasia intestinal, no se observó esta diferencia (RR = 0,88; IC 95%: 0,59-1,31)^(18,19). Por tanto, el efecto beneficioso de la erradicación en términos de prevención se limita a los pacientes infectados por *H. pylori* sin condiciones precancerosas avanzadas al inicio^(10,15,19,20).

Dentro de las áreas de alta incidencia, tanto el tamizaje endoscópico como las estrategias de “prueba y tratamiento” de *H. pylori* representan modelos rentables⁽³⁾. China era un país con una alta incidencia de CG y una alta prevalencia de la infección por *H. pylori*. Casi la mitad de los casos nuevos y muertes por CG a nivel mundial atribuidos a la infección por *H. pylori* ocurrieron en China⁽¹²⁾. Con la realización y publicación de cinco informes de consenso chinos sobre el manejo de la infección por *H. pylori* y el esfuerzo de difundir públicamente el conocimiento relacionado con *H. pylori*, se mejoró la estandarización del diagnóstico y tratamiento por parte de los médicos⁽¹²⁾. En 2013, se publicó el Cuarto Informe de Consenso Nacional Chino sobre el tratamiento de la infección por *H. pylori*, incluidas las indicaciones, el diagnóstico y el tratamiento⁽¹²⁾.

En 2018 se publicó el Quinto Informe de Consenso Nacional Chino sobre el manejo de la infección por *H. pylori*. La concienciación sobre la prevención y el tratamiento de *H. pylori* en la población china también fue importante. La mayoría de la población encuestada (87,0%) y los médicos (82,2%) apoyaron un plan nacional de detección de *H. pylori* para prevenir el CG⁽¹²⁾. En Changle, provincia de Fujian, 1630 pacientes asintomáticos infectados por *H. pylori* fueron asignados aleatoriamente para recibir erradicación de *H. pylori* o placebo, y luego fueron seguidos durante 26,5 años (1994-2020). Los sujetos que recibieron erradicación tuvieron una menor incidencia de CG que sus homólogos de placebo (índice de riesgo: 0,57; IC 95%: 0,33-0,98), y el beneficio fue más obvio en sujetos sin lesiones gástricas premalignas o síntomas de dispepsia al inicio del estudio^(12,20,21).

La tasa de incidencia de cáncer gástrico en las Islas Matsu había sido la más alta entre todas las poblaciones taiwanesas, con una tasa de incidencia estandarizada de más de 50 por 100.000 personas-año. Para controlar la carga del cáncer gástrico, en 2004 se desarrolló un programa de erradicación masiva de la infección por *H. pylori*, programa al que podían optar los habitantes de las islas de 30 años o más, con base en un análisis de costo-efectividad que predecía la superioridad de la erradicación temprana del *H. pylori*^(12,22). Los participantes se sometieron a la prueba de aliento con urea C13 y los que dieron positivo recibieron uno o dos ciclos de regímenes de tres o cuatro medicamentos, que se estandarizaron mediante un ensayo aleatorio donde se confirmó la erradicación de la infección⁽¹²⁾. La prevalencia de la infección por *H. pylori* disminuyó rápidamente del 63% al 10% y se observó una tasa de reinfección de menos del 1% por persona-año. En 2016, el programa dio como resultado

Tabla 2. Programas de tamizaje de *Helicobacter pylori* en el mundo

País	Edad de inicio (años)	Año de inicio del programa	Intervalo del tamizaje	Estrategia	Desenlace
Japón	20	2013	Una vez	Diagnóstico, Infección por <i>H. pylori</i> y tamizaje endoscópico	Reducción del 6% en la mortalidad en 2016.
República de Corea	40-65	2014	Una vez	Prueba de aliento	Reducción de la incidencia de CG por erradicación del <i>H. pylori</i> .
China	18	2022	Una vez	Prueba de aliento en la familia	Prevención del contagio por <i>H. pylori</i> entre el grupo familiar y la consecuente reducción de la incidencia CG.
Taiwán	30	2004	Cada 2 años	Prueba de aliento	Reducción del 53% en la incidencia del CG y reducción del 25% en la mortalidad.

CG: cáncer gástrico. Modificado de Conti CB, et al. Int J Environ Res Public Health. 2023;20(3):2149.⁽¹⁾

una reducción significativa del cáncer gástrico en un 53%. Para 2023, menos de 6 por cada 100.000 residentes eran diagnosticados con cáncer de estómago y, para 2025, las tasas de incidencia y mortalidad se reducirán en un 68% y un 39%, respectivamente (**Tabla 2**)^(1,8,12,17).

A nivel de la población general, la estrategia de detección y tratamiento de la infección por *H. pylori* es más rentable en adultos jóvenes en regiones con una alta incidencia de CG y se recomienda preferiblemente antes del desarrollo de gastritis atrófica y metaplasia intestinal^(8,17).

MODELOS DE PREDICCIÓN DE RIESGO Y FACTORES DE RIESGO

Una forma eficaz de mejorar la grave situación del diagnóstico y tratamiento del CG en la China fue el tamizaje en pacientes con alto riesgo de CG. Las actuales directrices nacionales de detección de CG en China recomiendan la tamización a partir de los 40 años para todos los miembros de la población de alto riesgo (aquellos que residen en áreas de alta incidencia durante más de 3 años o que tienen infeción por *H. pylori*, antecedentes familiares positivos de CG, o factores de riesgo de CG, entre otros). Se estima que más de 300 millones de personas fueron definidas como de alto riesgo y necesitaban ser evaluados por endoscopia digestiva alta, lo que probablemente no era factible en la práctica clínica. Se necesitaba una regla de predicción de riesgo aplicable para estratificar de manera más precisa el riesgo de CG en la población china de alto riesgo de CG⁽¹²⁾.

De 2015 a 2017, la Alianza China para la Prevención y el Tratamiento del Cáncer Temprano Gastrointestinal llevó a cabo un estudio transversal multicéntrico a nivel nacional para identificar a las personas con alto riesgo antes de la endoscopia, reclutando a 14.929 personas entre 40 y 80 años que acudieron a hospitales para una gastroscopia de detección^(22,23). Siete variables (edad, sexo, relación PG I/II, nivel de G-17, infección por *H. pylori*, alimentos encurtidos y fritos) se evaluaron para predecir el riesgo asignando puntajes que oscilaban entre 0 y 25^(21,22). Se establecieron grupos de riesgo en las categorías baja, media y alta cuando los puntajes variaban entre 0 y 11, 12 y 16, y 17 y 25, respectivamente. El 66,7% se consideraron de bajo riesgo, el 27,6% de riesgo medio y el 5,7% de alto riesgo. La prevalencia de CG fue de 1,2%, 4,4% y 12,3%, respectivamente ($p <0,001$). El 70,8% de los pacientes con cáncer gástrico avanzado (CGA) y el 70,3% de los pacientes con cáncer gástrico temprano (CGT) fueron diagnosticados cuando la endoscopia se realizó en los grupos considerados de riesgo medio y alto por el puntaje previamente mencionado. Las necesidades de endoscopia podrían reducirse hasta en un 66,7%, cifra que correspondió a la proporción de bajo riesgo. Este estudio se desarrolló y se validó con éxito a nivel nacional^(12,24).

PROGRAMA DE CRIBADO Y *HELICOBACTER PYLORI*

Para realizar un programa de detección de esta categoría, se recomienda una estructura en la que las colaboraciones entre los responsables de las políticas sanitarias, los médicos generales de primera línea y la población estén controladas por múltiples dimensiones de indicadores de calidad⁽¹¹⁾.

La detección de todas las personas a la vez no es realista por varias razones; en particular, conducirá a una mayor carga en el tratamiento y seguimiento posteriores. Por tanto, el programa debe definirse como un proceso continuo, pero no como un proyecto “de una vez por todas”, con un costo equilibrado en relación con el posible gasto en atención médica⁽¹¹⁾. En las zonas donde el cáncer gástrico es un problema de salud pública importante, la cantidad de personas infectadas por *H. pylori* tiende a ser elevado^(24,25). La combinación de la erradicación de *H. pylori* más el cribado endoscópico ha demostrado ser prometedora en la reducción de la incidencia de CG en poblaciones con alta incidencia⁽²⁴⁾.

Elinforme del Grupo de estudio europeo sobre *Helicobacter* (EHSG) de Maastricht IV respaldó las opiniones de sus homólogos asiáticos con las siguientes declaraciones:

- La infección por *H. pylori* es el factor de riesgo más consistente para el CG. Por tanto, su eliminación es la estrategia más prometedora para reducir la incidencia del CG (nivel de evidencia: 1a).
- El riesgo de cáncer gástrico se puede reducir de manera más efectiva empleando un tratamiento de erradicación antes del desarrollo de la condición preneoplásica (nivel de evidencia: 1a).
- La erradicación de *H. pylori* para prevenir el CG debe realizarse en poblaciones con alto riesgo (nivel de evidencia: 1c)^(24,25).

También hay información disponible en asociar la tamización de infección por *H. pylori* a la detección de sangre oculta en materia fecal para ofrecerles la erradicación a los pacientes, lo que evidencia el aumento en la participación de los individuos y, aunque no se ha logrado demostrar que la infección esté relacionada con más hallazgos endoscópicos de lesiones precancerosas, probablemente la adición de identificación de factores de riesgo podría ayudar a seleccionar a los pacientes para ser llevados a una evaluación endoscópica (**Tabla 3**)^(25,26).

APLICABILIDAD EN REGIONES DE RIESGO INTERMEDIO

Los programas de tamizaje para CG no se deben implementar en países con riesgo bajo o intermedio⁽³⁾. Colombia es un país con una tasa de incidencia intermedia, pero con municipios en algunos departamentos como Boyacá

y Nariño con altas tasas de incidencia^(4,26,27). En la mayoría de los países, la incidencia varía geográficamente y se correlaciona con la tasa de prevalencia de la infección por *H. pylori*⁽¹¹⁾. La estrategia de detección y tratamiento de *H. pylori* reduce la incidencia futura del CG, pero no es útil para reducir la mortalidad actual por CG^(2,3). Esta herramienta es de mayor beneficio entre las personas con mayor riesgo y se ha considerado costo-efectiva con la disposición de pagar por una ganancia de años de vida⁽⁵⁾.

La infección por *H. pylori* es la principal causa de CG, pero no es un indicador apropiado para la predicción de su desarrollo. Cerca del 90% de los casos de CG no cardial están relacionados con la infección por *H. pylori*⁽²⁸⁾, pero, de 100 pacientes infectados, solo uno desarrollará CG. Como solo una proporción muy pequeña de sujetos infectados lo desarrollará en el futuro, no todos los sujetos infectados necesitarán tratamiento. Esto conllevaría a dar tratamientos innecesarios después de la detección y su erradicación con efectos secundarios, como el desarrollo de resistencia a los antibióticos, obesidad y mayor riesgo de otras enfermedades⁽²⁾.

¿Cuándo tenemos un paciente procedente de una zona con tasa de incidencia intermedia para CG con prueba para *H. pylori* positiva debemos tratarlo siempre? La respuesta sería no siempre. La magnitud del efecto protector de la erradicación de *H. pylori* también depende del riesgo basal⁽⁵⁾.

En las evaluaciones iniciales de los pacientes se debe estar en condiciones de definir los riesgos individuales. Si el paciente es joven (sintomático o asintomático), se debe tratar. Los jóvenes son los que más se beneficiarían de la erradicación del *H. pylori* porque cura la gastritis relacionada con esta bacteria, además de que reduce el riesgo de CG y la transmisión a sus hijos^(5,28). Si el sujeto es un familiar directo de un paciente con CG diagnosticado, se debe tratar. Se estima que el 20% de los pacientes con CG tienen antecedentes familiares de CG y confieren un riesgo de 2 a 10 veces mayor⁽⁹⁾. Si el paciente es procedente de una zona de alto riesgo, se debe tratar. Si el paciente es de bajo riesgo, pero procedente de una zona de alto riesgo con estancia

mínima de 3 años, se debe tratar. A nivel individual, la erradicación de *H. pylori* reduce el riesgo de cáncer gástrico metacrónico en pacientes con cáncer gástrico temprano después de una resección endoscópica curativa^(5,6,9,10).

La erradicación del *H. pylori* no aumenta el riesgo de aparición de reflujo gastroesofágico y no hay evidencia tampoco de que aumente el riesgo de síndrome metabólico, enfermedad autoinmune y enfermedad inflamatoria intestinal (EII)⁽⁵⁾. Un estudio de cohorte retrospectivo mostró que la erradicación de *H. pylori* se asocia con un riesgo significativamente mayor de EII y ciertas enfermedades autoinmunes⁽²⁹⁾. Sin embargo, se necesitan más estudios prospectivos a gran escala para aclarar los efectos de la erradicación de *H. pylori* en la incidencia de estas enfermedades en los adultos⁽⁵⁾. La diversidad de la microbiota intestinal es menor en sujetos infectados que en sujetos no infectados y la recuperación gradual se logra a los 2 a 3 meses después del tratamiento^(5,28).

CONCLUSIONES

Las estrategias de prevención y detección del CG deben ajustarse a las condiciones epidemiológicas de cada región. En países con alta incidencia, es prioritario instaurar programas de tamizaje endoscópico poblacional para lograr diagnósticos más tempranos y reducir la mortalidad; además, cuando la prevalencia de *H. pylori* es elevada, la pesquisa y erradicación de esta infección se perfilan como medidas complementarias clave para disminuir la incidencia futura de CG. Por el contrario, en regiones de riesgo intermedio o bajo, resulta más eficiente enfocar la endoscopia de detección en aquellos individuos con factores de riesgo; por ejemplo, mayores de 50 años, varones, fumadores o con antecedentes familiares de cáncer gástrico en lugar de implementar un cribado universal.

En última instancia, la prevención primaria (mejora de los hábitos dietéticos, erradicación de *H. pylori*, control del tabaco, entre otros) y la prevención secundaria (detección

Tabla 3. Estrategias de intervención para tamizaje en cáncer gástrico

Áreas de alto riesgo	Riesgo bajo o intermedio
Tamizaje endoscópico, valorar costo-efectividad	Detección endoscópica dirigida a personas en riesgo
Diagnóstico y tratamiento de <i>H. pylori</i>	“Detección y tratamiento” de <i>H. pylori</i> para personas en riesgo (p. ej., antecedentes familiares de CG, lesiones gástricas precancerosas, infección por <i>H. pylori</i>)
Población: por encima de 40 o 50 años	Prueba de antígeno para <i>H. pylori</i> en materia fecal combinada con un programa de detección de CCR basado en sangre oculta en materia fecal SOMF

CCR: cáncer colorrectal; CG: cáncer gástrico; SOMF: sangre oculta en materia fecal. Modificada de: Januszewicz W, et al. Cancers (Basel). 2023;15(3):664.⁽³⁾

ción temprana mediante endoscopia, apoyada en modelos de estratificación del riesgo) no son excluyentes, sino que deben integrarse de forma complementaria.

El CG ha recibido muy poca atención en relación con políticas de acción preventiva. Una aproximación integrada y sostenida, adaptada a las características y recursos de cada

comunidad, es fundamental para reducir de forma efectiva la carga global del CG. Es imprescindible que las autoridades sanitarias y los sistemas de salud desarrollen políticas y programas que combinen detección y prevención de manera costo-efectiva, asegurando su implementación a largo plazo según las necesidades epidemiológicas locales.

REFERENCIAS

- Conti CB, Agnesi S, Scaravaglio M, Masseria P, Dinelli ME, Oldani M, Uggeri F. Early Gastric Cancer: Update on Prevention, Diagnosis and Treatment. *Int J Environ Res Public Health.* 2023;20(3):2149. <https://doi.org/10.3390/ijerph20032149>
- 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):229-63. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>
- Januszewicz W, Turkot MH, Malfertheiner P, Regula J. A Global Perspective on Gastric Cancer Screening: Which Concepts Are Feasible, and When? *Cancers (Basel).* 2023;15(3):664. <https://doi.org/10.3390/cancers15030664>
- Laudano O RAMJP. Prevención del cáncer gástrico: contexto y experiencia latinoamericana. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2024;54(4):299-399. <https://doi.org/10.52787/agl.v54i4.456>
- Hamashima C. Forthcoming Step in Gastric Cancer Prevention: How Can Risk Stratification Be Combined with Endoscopic Screening for Gastric Cancer? *Gut Liver.* 2022;16(6):811-824. <https://doi.org/10.5009/gnl210313>
- Bedoya Á, Sansón F, Yépez Fuertes Y, Santacruz C, Cifuentes Y, Calvache D, et al. Prevalencia y severidad de las lesiones precursoras de malignidad en una área de alto riesgo de cáncer gástrico. *Pasto* 2012;27(4): 275-281.
- Rugge M SESMBLMP. Gastritis: the clinic pathological spectrum. *Dig Liver Dis.* 2021;53(10):1237-46. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2021.03.007>
- Liou JM, Malfertheiner P, Lee YC, Sheu BS, Sugano K, Cheng HC, et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention: the Taipei global consensus. *Gut.* 2020;69(12):2093-2112. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322368>
- Marqués-Lespier JM, González-Pons M, Cruz-Corra M. Current Perspectives on Gastric Cancer. *Gastroenterol Clin North Am.* 2016;45(3):413-28. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.002>
- Venerito M, Vasapolli R, Malfertheiner P. Helicobacter pylori and Gastric Cancer: Timing and Impact of Preventive Measures. *Adv Exp Med Biol.* 2016;908:409-18. https://doi.org/10.1007/978-3-319-41388-4_20
- Chiang TH, Cheng HC, Chuang SL, Chen YR, Hsu YH, Hsu TH, et al. Mass screening and eradication of *Helicobacter pylori* as the policy recommendations for gastric cancer prevention. *J Formos Med Assoc.* 2022;121(12):2378-2392. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2022.08.012>
- Hu Y, Zhu Y, Lu NH. The management of *Helicobacter pylori* infection and prevention and control of gastric cancer in China. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:1049279. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.1049279>
- Safarty D. Preventing cancer: the only way forward. Comment. *Lancet.* 2022;20(400):540-1. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01430-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01430-1)
- GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators. The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010-19: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2022;400(10352):563-591. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01438-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01438-6)
- Kotelevets SM. Global strategy for prevention of gastric cancer. *World J Clin Cases.* 2024;12(30):6353-7. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i30.6353>
- Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015;64(9):1353-67. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>
- Tsuda M, Asaka M, Kato M, Matsushima R, Fujimori K, Akino K, et al. Effect on *Helicobacter pylori* eradication therapy against gastric cancer in Japan. *Helicobacter.* 2017;22(5):e12415. <https://doi.org/10.1111/hel.12415>
- Ford AC, Forman D, Hunt RH, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2014;348:g3174. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3174>
- Chen HN, Wang Z, Li X, Zhou ZG. *Helicobacter pylori* eradication cannot reduce the risk of gastric cancer in patients with intestinal metaplasia and dysplasia: evidence from a meta-analysis. *Gastric Cancer.* 2016;19(1):166-75. <https://doi.org/10.1007/s10120-015-0462-7>
- Yan L, Chen Y, Chen F, Tao T, Hu Z, Wang J, et al. Effect of *Helicobacter pylori* Eradication on Gastric Cancer Prevention: Updated Report From a Randomized Controlled Trial With 26.5 Years of Follow-up.

- Gastroenterology. 2022;163(1):154-162.e3.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.03.039>
21. Chiang TH, Chang WJ, Chen SLS, Yen AMF, Fann JCY, Chiu SYH, et al. Mass eradication of Helicobacter pylori to reduce gastric cancer incidence and mortality: A long-term cohort study on Matsu Islands. *Gut*. 2021;70(2):243-50.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2020-322200>
 22. Cai Q, Zhu C, Yuan Y, Feng Q, Feng Y, Hao Y, et al. Development and validation of a prediction rule for estimating gastric cancer risk in the Chinese high-risk population: A nationwide multicentre study. *Gut*. 2019;68(9):1576-87.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-317556>
 23. 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):366-7.
<https://doi.org/10.22516/25007440.656>
 24. Fock KM. Review article: the epidemiology and prevention of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(3):250-60. <https://doi.org/10.1111/apt.12814>
 25. Lee YC, Chiang TH, Chiu HM, Wu MS, Yeh YP, Hsiu-Hsi Chen T; et al. Community-Based Gastric Cancer Screening Coupled With a National Colorectal Cancer Screening Program: Baseline Results. *Gastroenterology*. 2021;160(6):2159-2161.e4.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.01.008>
 26. Arias Sosa LC, Cuspoca-Orduz AF, Siabato Barrios JA, Eslava-Roa JS. Incidencia y mortalidad del cáncer gástrico en el departamento de Boyacá-Colombia. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2018;48(3):181-9.
 27. Bedoya-Urresta Á, Yépez Y, Calvache D, Cifuentes Y, Lucero N, González P, et al. Proyecto Urkunina 5000-Investigación de la prevalencia de lesiones precursoras y del efecto de la erradicación de Helicobacter pylori como prevención primaria del cáncer gástrico en el departamento de Nariño. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2018;33(4):345-52.
<https://doi.org/10.30944/20117582.81>
 28. Leja M. Where are we with gastric cancer screening in Europe in 2024? *Gut*. 2024;73(12):2074-82.
<https://doi.org/10.1136/gutjnl-2024-332705>
 29. Lin KD, Chiu GF, Waljee AK, Owyang SY, El-Zaatari M, Bishu S, et al. Effects of Anti-Helicobacter pylori Therapy on Incidence of Autoimmune Diseases, Including Inflammatory Bowel Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(10):1991-1999.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.12.014>