

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR CÁNCER GÁSTRICO: BREVE ANÁLISIS DE LA LITERATURA

RISK FACTORS FOR DEVELOPING GASTRIC CANCER: A BRIEF ANALYSIS OF THE LITERATURE

Manuel Alejandro Guzmán Salazar,¹ Raúl de León Escobedo,¹ Francisco Vázquez Nava¹

RESUMEN

Introducción: El cáncer gástrico (CG) es una neoplasia frecuente y la principal causa de muerte por cáncer digestivo a nivel mundial y en México, afectando sobre todo a mayores de 50 años. Su desarrollo se asocia con la degradación crónica de la mucosa gástrica inducida por *Helicobacter pylori*, dieta, tabaquismo y otros irritantes, llevando a atrofia y metaplasia intestinal.

Objetivos: Analizar la literatura actual para ofrecer una visión concisa de los principales factores de riesgo asociados al CG, resaltando su importancia en la prevención.

Material y métodos: Se realizó una revisión breve de literatura científica, enfocándose en artículos relevantes sobre factores de riesgo para el desarrollo de CG. La información se sintetizó para identificar patrones comunes en las investigaciones recientes.

Resultados: La literatura confirma la naturaleza multifactorial del CG, destacando a *Helicobacter pylori* como el principal factor de riesgo. También se asocian el tabaquismo, el consumo de alcohol, hábitos alimenticios y predisposición genética. La progresión de lesiones premalignas resalta la necesidad de detección temprana.

Conclusiones: El CG resulta de la interacción de múltiples factores. Su comprensión es esencial para diseñar estrategias de prevención y detección precoz, con el objetivo de reducir su incidencia y mortalidad en México y a nivel global.

Palabras clave: Cáncer gástrico; factores de riesgo; *Helicobacter pylori*.

ABSTRACT

Introduction: Gastric cancer (GC) is a common neoplasia and the leading cause of death from digestive cancer worldwide and in Mexico, primarily affecting people over 50 years of age. Its development is associated with chronic degradation of the gastric mucosa induced by *Helicobacter pylori*, diet, smoking, and other irritants, leading to atrophy and intestinal metaplasia.

Objectives: To analyze the current literature to provide a concise overview of the main risk factors associated with GC, highlighting their importance in prevention.

Materials and methods: A brief review of the scientific literature was conducted, focusing on relevant articles on risk factors for the development of GC. The information was synthesized to identify common patterns in recent research.

Results: The literature confirms the multifactorial nature of GC, highlighting *Helicobacter pylori* as the main risk factor. Smoking, alcohol consumption, dietary habits, and genetic predisposition are also associated. The progression of premalignant lesions highlights the need for early detection.

Conclusions: GC results from the interaction of multiple factors. Understanding it is essential for designing prevention and early detection strategies, with the goal of reducing its incidence and mortality in Mexico and globally.

Keywords: Gastric cancer; Risk factors; *Helicobacter pylori*.

¹ Universidad Autónoma de Tamaulipas. Facultad de Medicina de Tampico "Dr. Alberto Romo Caballero". Centro Universitario Sur, Circuito Interior S/N, Tampico, Tamaulipas, México. C. P. 89337.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico (CG) es una de las neoplasias más frecuentes y constituye la principal patología maligna del tracto digestivo. A nivel global, ocupa el cuarto lugar en incidencia y es la segunda causa de muerte de todos los tipos de cáncer. Japón presenta los valores más elevados, con 77.9 casos por cada 100 000 hombres y 33.3 por cada 100 000 mujeres. En México, el cáncer gástrico se ubica como la cuarta causa de muerte por cáncer en hombres y la quinta en mujeres. La mortalidad nacional se estima en 8.8 por ciento, con una tasa de 5.0 por cada 100 000 habitantes, afectando principalmente a personas mayores de 50 años.¹

Fisiopatología: En condiciones normales, la mucosa gástrica está compuesta principalmente por células epiteliales, cuya función es secretar moco, bicarbonato y otras sustancias que en conjunto forman una barrera protectora frente a los efectos agresivos del ácido gástrico y las enzimas digestivas. No obstante, bajo ciertas condiciones patológicas, como la infección por *Helicobacter pylori*, el consumo crónico de alimentos irritantes, el tabaquismo o el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroides, puede desarrollarse una inflamación crónica de la mucosa gástrica.² Este proceso inflamatorio sostenido conduce a una atrofia progresiva de la mucosa, seguida de metaplasia intestinal —donde las células epiteliales gástricas son reemplazadas por células epiteliales del intestino—, y posteriormente displasia o neoplasia intraepitelial, lo cual puede culminar en el desarrollo de un carcinoma gástrico.³

Las manifestaciones clínicas del cáncer gástrico dependen en gran medida de la localización anatómica del tumor. El estómago se divide en cinco regiones:

- **Cardias:** Conecta con el esófago y está regulado por un esfínter antirreflujo.
- **Fundus:** Donde se acumulan gases y parte del alimento.
- **Cuerpo gástrico:** Es la región principal de secreción y mezcla de jugos gástricos.
- **Antro:** Encargado de triturar los alimentos y regular su paso al intestino.
- **Píloro:** Controla el vaciamiento hacia el duodeno.

Efectos negativos: El cáncer gástrico provoca un deterioro físico y metabólico, manifestándose como astenia severa, anorexia y pérdida de peso significativa. La ausencia de signos físicos tempranos dificulta su diagnóstico oportuno. Cuando se identifica una masa palpable, suele indicar enfermedad avanzada con compromiso de estructuras adyacentes.

La localización del tumor influye en la sintomatología: en el cardias provoca disfagia progresiva, mientras que en la región piloro-antral genera síndrome pilórico con vómitos recurrentes. Otras presentaciones incluyen el síndrome pseudoulcero, el síndrome dispéptico y hemorragias digestivas altas como hematemesis o melenas. En fases avanzadas, puede presentarse perforación gástrica con peritonitis aguda.

En etapas terminales, los pacientes desarrollan fiebre de origen desconocido, deterioro neurológico y caquexia severa, lo que impacta gravemente su calidad y esperanza de vida. Es-

tos efectos resaltan la importancia de una identificación temprana de los factores de riesgo para mejorar el pronóstico.⁴

LOS MODIFICABLES INCLUYEN:

Infección por *Helicobacter pylori*

Helicobacter pylori es una bacteria gramnegativa con forma espiral o helicoidal, de aproximadamente 0.6 µm de grosor, que presenta de cuatro a siete flagelos unipolares, los cuales le permiten una alta motilidad en el ambiente mucoso del estómago. Su forma helicoidal le facilita atravesar la capa de moco gástrico para colonizar la mucosa epitelial. Es un microorganismo microaerófilico, es decir, requiere concentraciones bajas de oxígeno para crecer, y su temperatura óptima de desarrollo es de 37 °C.⁵ Se caracteriza por un crecimiento lento en medios de cultivo especializados. Taxonómicamente pertenece al dominio Bacteria, filo Proteobacteria, clase Epsilonproteobacteria, orden Campylobacterales, familia Helicobacteraceae, género *Helicobacter*, y especie *Helicobacter pylori*.⁶

La bacteria está íntimamente relacionada con el cáncer gástrico. Existe una prevalencia de la infección de entre 40 y 90 por ciento y es mayor en países en vías de desarrollo. Esta infección puede ser adquirida en la infancia, dando síntomas gástricos en la vida adulta y aumentando con la edad. El 20 por ciento de las personas infectadas logran desarrollar gastritis crónica, algunas otras podrán desarrollar úlcera péptica o gastroduodenal, displasia y cáncer de estómago.⁷

La infección por *H. pylori* se adquiere principalmente a través de: **Vía oral-oral:** Por contacto con saliva (besos, compartir utensilios o alimentos). **Vía fecal-oral:** Consumo de agua o alimentos contaminados con materia fecal. **Instrumentos contaminados:** Uso de endoscopios o sondas gástricas no adecuadamente desinfectados. **Transmisión intrafamiliar:** Es común en entornos con condiciones sanitarias deficientes o hacinamiento.⁸

Los mecanismos por los cuales daña a la mucosa gástrica son: **Adhesión a la mucosa gástrica:** La bacteria utiliza adhesinas (BabA, SabA) para unirse a receptores específicos en las células epiteliales del estómago, lo que le permite colonizar de forma persistente. **Producción de ureasa:** *H. pylori* secreta ureasa, una enzima que descompone la urea en amoníaco y CO₂, lo que neutraliza el ácido gástrico circundante. Esto crea un microambiente más alcalino, permitiendo que la bacteria sobreviva en el entorno ácido. **Daño a la mucosa gástrica:** *Citotoxina VacA:* Induce apoptosis (muerte celular) y aumenta la permeabilidad epitelial. *CagA (citotoxina asociada a la citotoxina A):* Promueve la inflamación crónica, la desorganización celular y la displasia, favoreciendo la aparición de gastritis crónica y cáncer gástrico.⁹

Inflamación crónica: *H. pylori* activa la producción de interleucinas (IL-1β, IL-8) y otras citoquinas proinflamatorias, desencadenando una respuesta inmune que daña la mucosa. **Alteración de la secreción de ácido:** La inflamación crónica puede reducir la secreción de ácido gástrico (hipoclorhidria), favoreciendo la colonización bacteriana. En otros casos, la infección crónica puede aumentar la producción de ácido, provocando gastritis y úlceras.¹⁰

ALIMENTACIÓN

Los nitratos son compuestos nitrogenados presentes de manera natural en el ambiente e ingeridos a través de diversos alimentos. En el organismo, ciertas bacterias y macrófagos pueden reducirlos a nitritos, que al interactuar con otras sustancias nitrogenadas forman compuestos N-nitrosos, relevantes por su potencial mitógeno y asociación con procesos carcinogénicos.¹¹ Los alimentos con mayores concentraciones de nitrosaminas son los ultraprocesados, especialmente carnes curadas como tocino, salchichas y otros embutidos, así como pescados ahumados o conservados en sal. El consumo excesivo de sal puede inflamar la mucosa gástrica y favorecer el cáncer gástrico.¹²

CONSUMO DE TABACO

El consumo de tabaco es una de las principales causas prevenibles de cáncer gástrico. Fumar incrementa significativamente el riesgo, y este se eleva conforme aumenta la cantidad y duración del hábito. En Alemania, aproximadamente el 28 por ciento de la población entre 18 y 64 años fuma, mientras que el 11 por ciento está expuesto al humo de segunda mano, lo que también contribuye al desarrollo de enfermedades gastrointestinales malignas.¹³

Las sustancias tóxicas del tabaco dañan directamente la mucosa gástrica y favorecen la inflamación crónica. Entre las principales se encuentran:

- **Nicotina:** Reduce el flujo sanguíneo gástrico y la producción de moco protector, aumentando la vulnerabilidad a lesiones.
- **Monóxido de carbono (CO):** Disminuye la oxigenación tisular, afectando la reparación de la mucosa.
- **Amoníaco:** Irrita la mucosa y altera el equilibrio ácido-base.
- **Aldehídos (como el formaldehído):** Tienen efectos citotóxicos sobre las células epiteliales gástricas.
- **Radicales libres:** Promueven el estrés oxidativo, favoreciendo el daño celular e inflamación crónica.

Una mención especial merecen las **nitrosaminas específicas del tabaco (TSNAs)**, compuestos carcinógenos formados durante el curado y procesamiento del tabaco por la reacción de alcaloides como la nicotina y la nornicotina con nitritos. De estas, destacan tres por su alta capacidad cancerígena: la **N⁷-nitrososonornicotina (NNN)**, la **4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK)** y su metabolito **NNAL**. La NNN y la NNK, en particular, inducen mutaciones genéticas, alteraciones celulares y procesos inflamatorios en el tejido gástrico, favoreciendo la transformación maligna y el desarrollo del cáncer gástrico.¹⁴

El riesgo asociado al tabaco se agrava al combinarse con otros factores como el consumo excesivo de alcohol, el sobrepeso, la diabetes y la infección crónica por *Helicobacter pylori*.

CONSUMO DE ALCOHOL

El consumo de alcohol se ha relacionado con un mayor riesgo de cáncer gástrico debido a su efecto sobre la mucosa del estómago. El etanol, al ser liposoluble, puede provocar daño directo en la mucosa gástrica, mientras que su metabolito, el acetaldehído, podría ejercer un efecto tóxico local, favoreciendo la aparición de este tipo de cáncer. La patogénesis del etanol en el daño gástrico involucra la alteración del equilibrio de los mecanismos de defensa de la mucosa, haciéndola más vulnerable a agresiones externas. Los datos obtenidos evidencian que el riesgo de desarrollar cáncer no se limita al consumo elevado de alcohol, sino que también se asocia al consumo moderado. Estos resultados sugieren que ningún nivel de ingesta alcohólica puede considerarse seguro en relación con el riesgo de padecer esta enfermedad. Por lo tanto, la información obtenida enfatiza la necesidad crucial de implementar intervenciones de salud pública dirigidas a abordar el consumo de alcohol en todos sus niveles, con el objetivo de reducir la incidencia de cáncer.¹⁵

LOS NO MODIFICABLES SON:

Antecedente de cirugía estomacal

Las personas que han sido sometidas a una cirugía estomacal para tratar enfermedades no cancerosas, como las úlceras, tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de estómago. Esto podría estar relacionado con la reducción en la producción de ácido gástrico, lo que facilita el crecimiento de bacterias productoras de nitritos. Además, el reflujo de bilis desde el intestino delgado hacia el estómago tras la intervención quirúrgica podría contribuir al aumento del riesgo. En general, estos tipos de cáncer suelen manifestarse varios años después de la cirugía.¹⁶

Infección por virus de Epstein-Barr

El virus de Epstein-Barr (VEB) es un virus de ADN bicatenario con propiedades oncogénicas, vinculado a diversas patologías que van desde la mononucleosis infecciosa hasta distintos tipos de neoplasias y trastornos autoinmunes. En todos los tipos de cáncer gástrico se ha asociado al virus de Epstein-Barr en un 10 por ciento. Y en un 95 por ciento se ha asociado con antecedentes de *Helicobacter pylori*, por lo tanto, existe una relación entre el virus de Epstein-Barr con *H. pylori* y a su vez un desarrollo para cáncer gástrico.¹⁷

Tipo de sangre

En 1953 los investigadores I. Aird, H. H. Bentall y J. A. F. Roberts identificaron por primera vez que el grupo ABO tiene un mayor riesgo de cáncer gástrico. El tipo de sangre ABO está controlado por un solo gen, ABO, que codifica una glicosiltransferasa que modifica el contenido de carbohidratos de los antígenos de los glóbulos rojos. La observación clínica resaltó que los pacientes con cáncer gástrico tenían más probabilidades de tener el grupo sanguíneo A que los controles. El gen ABO se encuentra en el cromosoma 9q34.¹⁸

Anemia perniciosa

La anemia perniciosa (AP) es un factor de riesgo significativo para el cáncer gástrico primario. El padecimiento se

define como la destrucción autoinmune de la glucoproteína del factor intrínseco (IF), o la destrucción del cuerpo gástrico y las células parietales del fondo que producen IF. Ya que el IF desempeña un papel crucial en el transporte y la absorción de la vitamina B12, el producto de este proceso autoinmune nocivo es la anemia megaloblástica característica. Valga destacar que la AP representa entre el 20 por ciento y el 50 por ciento de los casos de deficiencia de vitamina B12 en adultos en todo el mundo.¹⁹

Factor genético

A diferencia de los cánceres esporádicos, las neoplasias hereditarias están asociadas con mutaciones germinales en genes específicos que se transmiten de generación en generación. Estas mutaciones aumentan significativamente el riesgo de desarrollar cáncer a edades tempranas en los individuos portadores. Además, ciertos factores del huésped, como las variaciones genéticas de interleuquinas (CDH1), pueden influir en la respuesta inflamatoria inducida por *Helicobacter pylori*.²⁰

Biomarcadores moleculares en el desarrollo del cáncer gástrico

El HER2 se encuentra amplificado y sobreexpresado en el cáncer gástrico, con una frecuencia de casos positivos que oscila entre el 6 por ciento y el 30 por ciento. La amplificación de HER2/neu es más común en el subtipo intestinal del cáncer gástrico en comparación con el tipo difuso. Esta alteración no muestra relación con el sexo ni la edad de los pacientes, pero sí se asocia a un pronóstico desfavorable.

En cuanto a p53, las mutaciones de este gen aparecen en las fases iniciales del carcinoma gástrico, incrementándose su frecuencia a medida que el cáncer progresa. Los pacientes que presentan mutaciones en TP53 conforman un subtipo específico dentro de los cánceres gástricos.

La expresión de PD1 se eleva significativamente en tumores que presentan expresión de PCNA, C-met, son EBV-positivos y carecen de metástasis. Se ha observado que una mayor expresión del eje PD-L1/PD-1 se asocia con un mejor desenlace clínico.

Por otro lado, el gen p73 no suele experimentar modificaciones genéticas durante la carcinogénesis gástrica. Sin embargo, su forma silvestre (wild-type p73) frecuentemente muestra una alta expresión en los tejidos afectados, como resultado de la inducción transcripcional de un alelo activo o de la activación de un alelo previamente silente.²¹

MATERIAL Y MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional y retrospectivo, basado en una revisión bibliográfica orientada a identificar los factores de riesgo más relevantes asociados al desarrollo de cáncer gástrico. La búsqueda se realizó entre los meses de enero y marzo de 2024, utilizando bases de datos científicas reconocidas como PubMed, Scopus, ScienceDirect, Medline y Google Académico.

Se emplearon estrategias de búsqueda estructuradas con el uso de términos MeSH y operadores booleanos para garan-

tizar la recuperación de artículos relevantes. Las combinaciones utilizadas incluyeron:

- (“gastric cancer” OR “stomach neoplasms”) AND (“risk factors” OR “*Helicobacter pylori*” OR “diet” OR “alcohol” OR “smoking”)
- (“gastric cancer”) AND (“precancerous lesions” OR “intestinal metaplasia” OR “atrophic gastritis” OR “gastric dysplasia”)
- (“gastric neoplasms”) AND (“family history” OR “genetic predisposition” OR “CDH1 mutation”)
- (“gastric cancer”) AND (“chronic gastritis” OR “autoimmune gastritis”)
- (“gastric adenocarcinoma”) AND (“obesity” OR “salt intake” OR “nitrates”)
- (“gastric cancer”) AND (“proton pump inhibitors” OR “NSAIDs” OR “aspirin”)
- (“gastric cancer”) AND (“symptoms” OR “epigastric pain” OR “dyspepsia” OR “weight loss” OR “vomiting” OR “melena”)
- (“stomach cancer”) AND (“bacterial infection” OR “*H. pylori* virulence factors”)
- (“gastric cancer”) AND (“environmental exposure” OR “occupational risk”)
- (“gastric cancer”) AND (“gut microbiota” OR “gastric microbiome”) NOT (“gastric lymphoma”)
- (“gastric cancer”) AND (“screening” OR “early diagnosis” OR “endoscopic findings”)
- (“gastric cancer”) OR (“gastric tumor”) AND (“lifestyle” AND “socioeconomic status”)

Se delimitaron los resultados a artículos publicados entre 2019 y 2024, en idioma inglés o español. Se priorizaron estudios originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas y estudios de cohorte con alto nivel de evidencia científica. La información obtenida fue clasificada y analizada de forma crítica para identificar patrones comunes, correlaciones y hallazgos significativos, a fin de construir una visión integral y actualizada del perfil de riesgo asociado a esta neoplasia.

Criterios de inclusión

- Artículos publicados entre enero de 2019 y abril de 2024.
- Publicaciones en idioma español o inglés.
- Artículos de acceso a texto completo.
- Estudios con diseño observacional, transversal, de cohorte, caso-control, revisiones sistemáticas o metaanálisis.
- Investigaciones que aborden factores de riesgo asociados al cáncer gástrico, ya sean ambientales, genéticos, infecciosos (como *Helicobacter pylori*), dietéticos, medicamentosos o clínicos.
- Publicaciones que describan manifestaciones clínicas del cáncer gástrico, lesiones premalignas o progresión patológica (como metaplasia, displasia, gastritis atrófica).

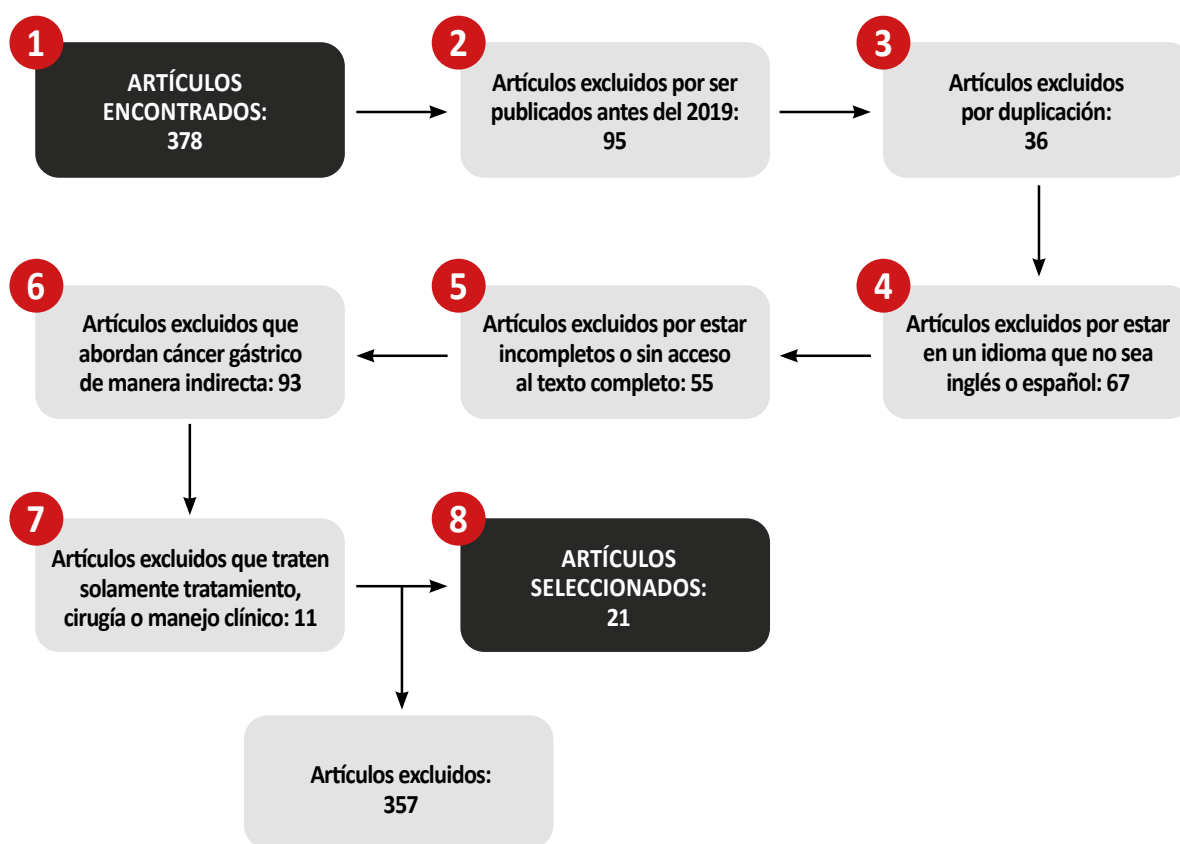
- Artículos basados en población general, sin restricción por género o grupo etario, siempre que sean extrapolables a la población mexicana o latinoamericana.
- Estudios indexados en bases de datos reconocidas: PubMed, Medline, Scopus, ScienceDirect y Google Académico.

Criterios de exclusión

- Artículos publicados antes de 2019.
- Estudios sin revisión por pares (*peer review*).
- Artículos incompletos o sin acceso al texto completo.

- Cartas al editor, editoriales, opiniones o resúmenes de congresos.
- Estudios que aborden cáncer gástrico de manera indirecta o que se centren exclusivamente en otras neoplasias.
- Artículos que aborden solamente tratamiento, cirugía o manejo clínico, sin explorar factores de riesgo.
- Publicaciones en idiomas distintos al español o inglés.

Figura 1. Selección/exclusión de artículos



RESULTADOS

Se analizaron artículos científicos publicados entre 2019 y 2024, que cumplieran con los criterios de inclusión. Muchos estudios confirmaron la asociación entre *Helicobacter pylori* y la carcinogénesis gástrica, destacando su papel como un factor de riesgo clave al inducir inflamación crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia, estableciendo una secuencia precancerosa.

Además, se identificaron factores ambientales como tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, dietas ricas en sal, alimentos ahumados y nitritos como correlacionados con el

cáncer gástrico. También se observó una relación con antecedentes familiares de neoplasias digestivas.

Los síntomas iniciales incluyen dispepsia, dolor epigástrico y náuseas, evolucionando hacia hematemesis, melenas, disfagia y pérdida ponderal en fases avanzadas. Algunos estudios señalaron que las condiciones socioeconómicas bajas y el acceso limitado a servicios de salud dificultan el diagnóstico temprano, elevando la mortalidad en países en desarrollo como México.

En la Tabla 1 se presentan autores y sus contribuciones sobre los factores de riesgo y resultados

Tabla 1. Autores y sus factores de riesgo

AUTOR Y AÑO	TÍTULO DE ESTUDIO	DISEÑO DE ESTUDIO	RESULTADOS
Gullo I, Grillo F, Mastracci L, Vanoli A, Carneiro F, Saragoni L, et al., 2020	Precancerous lesions of the stomach, gastric cancer and hereditary gastric cancer syndromes	Revisión sistemática de la bibliografía	Documenta la relación de los principales factores como la infección por <i>Helicobacter pylori</i> , el tabaquismo, la dieta rica en sal y carnes procesadas, y antecedentes familiares.
Roldán Delfino LM, León Ramírez SM, Roldán Molina LF, Niño Ramírez SF, Arismendy López de Mesa AF, Bejarano Rengifo EJ, et al., 2023	Asociación entre variables de hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia	Estudio de corte transversal	Prevalencia de <i>H. pylori</i>: Se identificó una tasa de infección por <i>Helicobacter pylori</i> del 41.2 por ciento en los pacientes sometidos a endoscopia digestiva en las unidades estudiadas. Factores asociados: Se observó una mayor prevalencia de infección en pacientes con antecedentes de dispepsia y úlcera péptica. Distribución geográfica: La prevalencia varió entre las subregiones de Antioquia, siendo más alta en áreas rurales en comparación con zonas urbanas.
Scherübl, Hans, 2022	Tobacco smoking and gastrointestinal cancer risk	Revisión sistemática	Aumento del riesgo: El tabaquismo está asociado con un aumento significativo en el riesgo de desarrollar cánceres gastrointestinales, incluyendo esófago, estómago, páncreas, hígado y colon. Efecto dosis-dependiente: El riesgo incrementa con la cantidad de cigarrillos fumados y la duración del hábito. Mecanismos biológicos: Se identifican mecanismos como la inflamación crónica, el daño al ADN y la alteración de la microbiota intestinal como factores contribuyentes al desarrollo de cáncer.

Quimis-Cantos Y, Loor-Alvarado M, Muñiz-Quimis J, Ortega-Ponce J., 2021	Grupo sanguíneo ABO y su asociación con el cáncer gástrico	Revisión sistemática	El texto revisa la relación entre los antígenos del sistema sanguíneo ABO y el cáncer gástrico, destacando que, aunque se ha estudiado durante décadas, aún no existe un consenso claro sobre el valor pronóstico de los grupos sanguíneos en pacientes con cáncer gástrico. El mecanismo exacto de esta relación no se comprende completamente, pero se postulan varias posibles acciones, como inflamación, inmunovigilancia de células tumorales, señalización de membrana y adhesión intracelular.
Norero Muñoz, 2019	Cáncer gástrico hereditario. Indicaciones del estudio genético. ¿Cuándo y a quién?	Revisión sistemática	Prevalencia familiar: Se estima que entre el 5 por ciento y el 10 por ciento de los cánceres gástricos presentan un patrón familiar. Mutaciones asociadas: En el cáncer gástrico hereditario difuso (HDGC) se han identificado mutaciones en los genes CDH1 y CTNNA1. Riesgos asociados: La presencia de una mutación en el gen CDH1 confiere un riesgo de aparición de cáncer gástrico difuso del 67-70 por ciento en hombres y del 56-83 por ciento en mujeres, así como un riesgo del 42 por ciento de desarrollar cáncer de mama a lo largo de la vida.
Sánchez DG, Moreira OD, Toste MÁ., 2021	Actualización sobre los factores de riesgo asociados a la mortalidad del cáncer gástrico	Revisión sistemática	Infección por <i>Helicobacter pylori</i> : Este patógeno se identificó como el factor de riesgo más estudiado y con un papel importante en la carcinogénesis del cáncer gástrico. Edad: Se observó que la mortalidad por cáncer gástrico aumenta con la edad. Sexo: Los hombres presentan una mayor mortalidad por cáncer gástrico en comparación con las mujeres. Dieta: Una dieta rica en alimentos procesados y baja en frutas y verduras se asocia con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Antecedentes familiares: Tener familiares cercanos con antecedentes de cáncer gástrico aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad.

DISCUSIÓN

La revisión bibliográfica presentada confirma la naturaleza multifactorial del cáncer gástrico, donde la interacción de *Helicobacter pylori*,^{6,7,8,9,10} factores dietéticos (sal, alimentos ahumados, nitritos)^{11,12} tabaquismo y alcohol juega un papel crucial.^{13,14,15} Estos elementos promueven la degradación crónica y la progresión a lesiones precancerosas.

Además, se destaca la influencia de factores no modificables como la predisposición genética y los antecedentes familiares.^{20,21} El diagnóstico tardío, común por la inespecificidad de los síntomas y las barreras de acceso a la salud, complica el panorama, especialmente en países en desarrollo.

La revisión, basada en artículos de 2019-2024, evidencia la necesidad de estudios prospectivos en poblaciones específicas, como la mexicana, para comprender mejor la realidad local de esta enfermedad. En última instancia, se aboga por un enfoque integral que combine la identificación de factores de riesgo, la detección temprana y la mejora en el acceso a la atención médica para reducir el impacto del cáncer gástrico.

CONCLUSIÓN

El cáncer gástrico sigue siendo una causa importante de mortalidad en México, influenciado por factores modificables como *Helicobacter pylori* y hábitos nocivos, que provocan una cascada inflamatoria. El diagnóstico tardío, por síntomas inespecíficos y acceso limitado a la salud, empeora el pronóstico. Esta revisión bibliográfica actualiza los principales factores de riesgo en la población mexicana, aunque resalta la necesidad de estudios prospectivos locales. Abordar el CG requiere un enfoque integral que combine prevención, detección temprana y mejora en el acceso a la atención médica, buscando reducir su impacto en la salud pública.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buján Murillo Sebastián, Bolaños Umaña Stephanie, Mora Membreño Karla, Bolaños Martínez Isabel. Carcinoma gástrico: revisión bibliográfica. Medicina Legal de Costa Rica. 2020; 37(1): 62-73.
2. Hess T, Maj C, Gehlen J, Borisov O, Haas SL, Gockel I, et al. Dissecting the genetic heterogeneity of gastric cancer. EBioMedicine. 2023; 92: 104616.
3. Gullo I, Grillo F, Mastracci L, Vanoli A, Carneiro F, Saragoni L, et al. Precancerous lesions of the stomach, gastric cancer and hereditary gastric cancer syndromes. Pathologica. 2020; 112(3): 166-85.
4. Brismat Remedios Ihosvany, Morales de la Torre Roger, Gutiérrez Rojas Ángel Reinaldo. Comportamiento clínico epidemiológico del cáncer gástrico en el Hospital Calixto García. Rev Cubana Med Gen Integr. 2022; 38(2).
5. Alipour M. Molecular Mechanism of *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer. Journal Of Gastrointestinal Cancer. 2020; 52(1): 23-30.
6. Pérez Bastán Jesús Enrique, Hernández Ponce Regla, La Rosa Hernández Bernardo. Infección por *Helicobacter pylori* y factores asociados en adultos con sospecha clínica de úlcera duodenal. Rev.Med.Electrón. 2021; 43(3): 616-628.
7. Martínez-Carrillo DN, Arzeta Camero V, Jiménez-Wences H, Román-Román A, Gloria Fernández-Tilapa. Cáncer de estómago: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. Alianzas y Tendencias BUAP. 2021; 6(23): 52-71.
8. Ali A, AlHussaini KI. *Helicobacter pylori*: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. Microorganisms. 2024; 12(1): 222.
9. Yamaoka Y, Saruuljavkhlan B, Alfaray RI, Linz B. Pathogenomics of *Helicobacter pylori*. Current topics in microbiology and immunology. 2023; 444: 117-55.
10. Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, Liou JM, Peek R, Schulz C, Smith SI, Suerbaum S. *Helicobacter pylori* infection. Nature reviews. Disease primers. 2023; 9(1): 19.

11. Seyyedsalehi MS, Mohebhi E, Tourang F, Sasanfar B, Boffetta P, Zendehdel K. Association of Dietary Nitrate, Nitrite, and N-Nitroso Compounds Intake and Gastrointestinal Cancers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Toxics*. 2023; 11(2):190.
12. Roldán Delfino LM, León Ramírez SM, Roldán Molina LF, Niño Ramírez SF, Arismendy López de Mesa AF, Bejarano Rengifo EJ, et al. Asociación entre variables de hábitos de alimentación y la presencia de cambios tróficos gástricos en una institución de gastroenterología de Medellín, Colombia. *Rev. colomb. Gastroenterol*. 2023; 38(3):304-10.
13. Scherübl H. Tobacco Smoking and Gastrointestinal Cancer Risk. *Visceral Medicine*. 2022; 38(3): 217-22.
14. Hecht SS, Hatsukami DK. Smokeless tobacco and cigarette smoking: chemical mechanisms and cancer prevention. *Nature Reviews Cancer*. 2022; 22(3): 143-55.
D
15. Jun S, Park H, Kim UJ, Choi EJ, Lee HA, Park B, Lee SY, Jee SH, Park H. Cancer risk based on alcohol consumption levels: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and health*. 2023; 45:e2023092.
16. Sánchez DG, Moreira OD, Toste MÁ. Actualización sobre los factores de riesgo asociados a la mortalidad del cáncer gástrico. *Rev Haban Cienc Méd*. 2021; 20(5): e3496.
17. Iizasa H, Kartika AV, Fekadu S, Okada S, Onomura D, Wadi AFAA, et al. Development of Epstein-Barr virus-associated gastric cancer: Infection, inflammation, and oncogenesis. *World Journal Of Gastroenterology*. 2022; 28(44): 6249-57.
18. Quimis-Cantos Y, Llor-Alvarado M, Muñiz-Quimis J, Ortega-Ponce J. Grupo sanguíneo ABO y su asociación con el cáncer gástrico. *Polo del Conocimiento*. 2021; 6(5): 1211-21.
19. Kamran S, Dilling MK, Parker NA, et al. Case Report: Simultaneously diagnosed gastric adenocarcinoma and pernicious anemia – a classic association. 2020; 9:604.
20. Norero Muñoz E. Cáncer gástrico hereditario. Indicaciones de estudio genético ¿Cuándo y a quiénes? *Rev Cir*. 2019; 71(5).
21. Machlowska J, Baj J, Sitarz M, Maciejewski R, Sitarz R. Gastric Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Classification, Genomic Characteristics and Treatment Strategies. *International Journal Of Molecular Sciences*. 2020; 21(11):4012.