

CUERPO EDITORIAL

DIRECTORA

- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Consultorio Médico grupo del Sol, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Travezio Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón, Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Prevención del cáncer gástrico y erradicación de *Helicobacter pylori*

Gastric cancer prevention and *Helicobacter pylori* eradication



¹Dr. Mauricio Jiménez Víquez

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-4392-5591>

²Dra. Alison Romero Castillo

Investigadora independiente , San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-4280-3202>

³Dra. María José Brenes Zumbado

Área de salud de San Juan-San Diego-Concepción, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-1371-8110>

RECIBIDO
10/10/2019

CORREGIDO
16/10/2019

ACEPTADO
23/10/2019

RESUMEN

El adenocarcinoma gástrico sigue siendo una de las malignidades más comunes a nivel mundial. Para el momento del diagnóstico, más del 80 por ciento de los pacientes se encuentra ya en estadios avanzados de la enfermedad, lo cual disminuye la supervivencia y podría imposibilitar el manejo curativo. Su principal causante es la bacteria *Helicobacter pylori*. En este artículo se revisan sus principales factores de riesgo, la clínica más importante, la importancia de la endoscopia en el diagnóstico y el tratamiento erradicador de dicha bacteria.

PALABRAS CLAVE: *Helicobacter pylori*; neoplasias gástricas; prevención primaria, cribado; erradicación de la enfermedad; gastritis.

ABSTRACT

Gastric adenocarcinoma remains one of the most common malignancies worldwide. By the moment the diagnosis is made, more than 80 percent of the patients are in advanced stages, which decreases their chances to survive and often makes curative surgeries difficult to perform. The most important cause is *Helicobacter pylori*. The risk factors, clinical manifestations, the importance of endoscopic screening and treatment of the infection are reviewed in this article.

KEYWORDS: *Helicobacter pylori*, stomach neoplasms, primary, prevention, early detection of cancer, disease eradication, gastritis.

¹ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED).
cod. [MED15663](#)
mjimenezv18@gmail.com

² Médico general, graduada de la Universidad de Iberoamerica (UNIBE).
cod. [MED16373](#)
alisan_san8@hotmail.com

³ Médico general, graduada de la Universidad de Iberoamerica (UNIBE).
cod. [MED15402](#)
mjbrezu@gmail.com



INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico sigue siendo una de las malignidades más comunes a nivel mundial. Anualmente se diagnostican 22220 casos en Estados Unidos, y en áreas de alta incidencia se diagnostican 150 casos por cada cien mil habitantes. Países como Japón, China, Corea, Colombia, Chile, Ecuador y Costa Rica encabezan la lista de mortalidad (1).

Su prevención primaria está dirigida hacia una dieta adecuada, al diagnóstico y tratamiento tempranos del *Helicobacter pylori* antes de que ocurran cambios precancerosos en la mucosa estomacal. En este artículo se pretende justamente repasar los factores de riesgo, formas de presentación y la erradicación de dicha bacteria. Es de vital importancia sospecharlo ante un paciente policonsultante por dispepsia y dolor epigástrico en zonas de alta incidencia y referir para una endoscopia digestiva alta y toma de biopsias.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer gástrico es un problema de salud pública, ocupa el quinto lugar en incidencia y el tercero en mortalidad a nivel mundial. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y el riesgo de padecerlo incrementa con la edad, siendo más frecuente entre los 50 y los 80 años y al contrario, es infrecuente en menores de 30 años (2, 3). Aproximadamente, 1/36 hombres y 1/84 mujeres desarrollará un adenocarcinoma gástrico antes de los 79 años. Asia oriental presenta la mayor tasa de mortalidad, y las más bajas están en América del Norte. En la actualidad,

tres países: Japón, China y Corea concentran 60% del total de casos (4, 5). Hasta un 90% se considera producto de un largo proceso inflamatorio sobre la mucosa gástrica y se ha estimado que más del 75% de todas las malignidades gástricas, se explican por *Helicobacter pylori*. La erradicación del *Helicobacter pylori* disminuye el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en 40% de los individuos asintomáticos y disminuye en un 54% las probabilidades de que aparezca un segundo carcinoma (3).

La supervivencia a 5 años para estadios tempranos es cercana al 90%, pero estos son apenas el 8.9 % de los casos (1). Al diagnóstico, más del 80% se encuentra ya en estadios avanzados de la enfermedad, 50% tiene metástasis a distancia o solo en la mitad se puede alcanzar una resección curativa. En estos pacientes la esperanza de vida es sombría, alrededor del 5% (3, 6).

Costa Rica, según la Agencia internacional para el estudio del cáncer de la OMS (IARC), ocupa el undécimo lugar en incidencia y el décimo tercero en mortalidad. En nuestra población es el segundo cáncer más frecuente en hombres, y el tercero en mujeres. Cartago es la ciudad que cuenta con mayor tasa de incidencia en nuestro país. Casi 2/3 de nuestra población está infectada por *H.pylori* y aunque la mayoría no desarrolla enfermedad, sí es un factor de riesgo (5).

FACTORES DE RIESGO

El cáncer gástrico es de etiología multifactorial, con una interacción entre agentes infecciosos, medioambientales y

genéticos. Algunos factores de riesgo son: la dieta, el tabaco, el alcohol, infección por *Helicobacter pylori*, género masculino, antecedentes heredo familiares de primer grado y susceptibilidad genética, síndrome metabólico e inflamación crónica (3).

En cuanto a la dieta, el alto consumo de sal y comidas preservadas con ella, (carne roja procesadas o ahumadas por ejemplo) potencian la colonización por *Helicobacter pylori* ya que provocan cambios en una mucosa que se expone a componentes nitrosos y se desencadena una respuesta inflamatoria que aumenta la proliferación celular y probabilidad de adquirir mutaciones. Por otro lado, una dieta rica en fibra, con mayor ingesta de frutas y verduras puede considerarse un factor protector (4).

Esta bacteria se adquiere generalmente en la infancia por contaminación fecal-oral. Se estima que está presente en 50% de la población, y que hasta un 75% del cáncer de cuerpo y antro puede ser atribuido a esta bacteria. En ausencia de tratamiento persiste toda la vida, induciendo una respuesta inflamatoria por óxido nítrico y desencadenando una cascada de cambios precursores de malignidad a través de los años. Sin embargo, a pesar de la alta incidencia de este agente infeccioso, solamente 1/100 pacientes infectados desarrollará malignidad; por lo que se evidencia que la infección por *Helicobacter* es necesaria pero no suficiente para desarrollar el cáncer (3,4). En todos los afectados produce gastritis crónica pero solo 5% presenta dispepsia (7, 8).

El tabaco se ha asociado a un aumento del riesgo y entre un 11% y 18% de los

casos pueden estar asociados al cigarrillo, sobretodo en cuerpo y antro, mientras que la obesidad y reflujo gastroesofágico crónico parecen estar más implicados en alteraciones del cardias (3).

CLASIFICACIÓN

El adenocarcinoma gástrico es el tipo más frecuente y según la clasificación de Lauren, se divide en 2 tipos, el intestinal (bien diferenciado) y el difuso (indiferenciado) (9).

• ADENOCARCINOMA DE TIPO INTESTINAL

Es el más común. Constituye el 52% de los adenocarcinomas, prevalece en pacientes de edad media, en regiones de alto riesgo y se ubica principalmente en el cuerpo. Tiene sus límites mejor definidos, presenta una progresión más lenta pero se disemina vía sanguínea, provocando metástasis hepáticas. Está íntimamente relacionado con factores ambientales, *Helicobacter pylori* y se origina en una cascada histológica de gastritis, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia que evolucionan finalmente a adenocarcinoma. La mayoría de carcinomas de tipo intestinal son masas ulceradas en cuerpo y antro (4, 10).

• ADENOCARCINOMA DIFUSO

Constituye el 48% de los casos. Puede presentarse en personas más jóvenes y comprometer el fondo o la totalidad del estómago. Invade la pared gástrica y resulta en un estómago rígido y engrosado conocido como "linitis plástica". Produce metástasis

peritoneales vía linfática, es de progresión más rápida, de peor pronóstico y se origina en una mucosa sana. Puede extenderse también a esófago inferior o duodeno y cuando la mucina intracelular es abundante, aparecen células en anillo de sello. Asimismo, está más relacionado con factores genéticos y heredofamiliares por mutaciones en la cadherina- E (4, 10).

CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA

A nivel macroscópico, la clasificación más usada es la de Borrmann, con grados del 1 al 4 para tumores polipoideos, planos, ulcerados y de extensión lateral difusa respectivamente (11).

Los estadios tempranos se localizan únicamente en la mucosa o submucosa con o sin compromiso de nódulos linfáticos, y los avanzados invaden más allá de la submucosa y muestran compromiso regional y a distancia (12).

Los tumores que involucran la unión gastroesofágica con su epicentro tumoral a menos de 2cm distales se clasifican como carcinoma esofágico, y en contraste, tumores cuyo epicentro se extiende más de 2cm distalmente en el estómago, se consideran cáncer gástrico (10). El sistema de estadiaje más común es el TNM que evalúa la presencia de tumor, nódulos y metástasis y es desarrollado por la American Joint Committee on Cancer AJCC y la Unit for Internal Cancer Control UICC (6).

HISTORIA NATURAL

El primer evento en la carcinogénesis gástrica, es la colonización por

Helicobacter pylori, que generalmente se adquiere en la infancia y como ya se mencionó, desencadena una respuesta inflamatoria que evoluciona a lo largo de 30-50 años y facilita ese cambio de una mucosa sana a una gastritis crónica, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia de diferentes grados y finalmente el adenocarcinoma. Posteriormente, una fase asintomática se relaciona con cáncer temprano y cuando aparecen síntomas floridos, por lo general el cáncer ya se encuentra en etapas avanzadas (3).

En la atrofia hay pérdida de células productoras de moco en el antro y de células parietales y principales en el cuerpo. Esto provoca una disminución en las secreciones gástricas normales, se produce hipocloridia, disminuye la secreción de ácido y aumenta el pH gástrico volviéndose más alcalino. Esto permite la colonización de bacterias capaces de convertir los nitratos de la dieta en óxido nitroso mutagénico (9, 7).

CLÍNICA

Algunos aspectos sociales y deficiencias en nuestro sistema de salud generan barreras que limitan el diagnóstico y abordaje oportunos. Algunos pacientes tienden a automedicarse y no consultan tempranamente. Generalmente, no se cuenta con un sistema de tamizaje más que para poblaciones de alto riesgo. Además, la presentación inicial se da con sintomatología inespecífica en pacientes policonsultantes y se estima que 36% de los pacientes con cáncer gástrico ha consultado al menos 3 ocasiones y presentado molestias al menos 6 meses

antes de ser referido para una endoscopía de vías digestivas altas. Es común la demora en la autorización de exámenes y procedimientos. Frecuentemente el paciente se trata según su sintomatología pero no se refiere para la realización de una gastroscopía, ó bien, el médico no sabe qué hacer cuando recibe un reporte patológico con gastritis crónica atrófica con o sin metaplasia intestinal (2).

Los signos y síntomas iniciales son inespecíficos en un 80% de los casos. El síntoma más común es la epigastralgia leve, presente en 73% de los pacientes, y luego la emesis. También puede presentar náuseas, regurgitación y distensión abdominal, mientras que la pérdida involuntaria de peso por anorexia y saciedad temprana, disfagia y anemia son más tardíos (1,2). La pérdida de peso y sensación de saciedad son comunes en el adenocarcinoma difuso debido al engrosamiento de la pared y pérdida de distensibilidad gástrica. Puede ocurrir disfagia ó una pseudoacalasia por compromiso del plexo de Auerbach en afectación de la región proximal o unión gastro esofágica. La obstrucción intestinal, emesis fecaloide y fístulas gastrocólicas son poco frecuentes. No es rara la sangre oculta en heces con o sin anemia por deficiencia de hierro, pero el sangrado franco por hematemesis o melena se presenta solo en el 20% (6).

Una masa abdominal palpable sugiere enfermedad avanzada. Hasta un 25% de los pacientes tiene historia de úlcera gástrica, por lo que todas ellas deben seguirse hasta que sanen o si es necesario, resecarlas. Las metástasis

más comunes son al hígado, superficies peritoneales y nodos linfáticos distales. Otros sitios son los ovarios, el sistema nervioso central, hueso, pulmones, y tejidos blandos. El examen físico puede revelar una adenopatía supraclavicular izquierda conocida como el ganglio de Virchow, común en enfermedad metastásica, ó un nódulo del irlandés en axila izquierda(6).

El signo de la hermana María José, que se refiere a un nódulo periumbilical violáceo con centro necrótico, se asocia a una enfermedad abdominal avanzada y puede ser el único signo de presentación, progresión o recurrencia. Si se observa debe biopsiarse y se debe solicitar una exploración endoscópica (13).

Puede aparecer un tumor de Kruckenberg, que consiste en un ensanchamiento ovárico metastásico, ó bien , un tumor de Blumer, que es una masa en fondo de saco al realizar un tacto rectal. La ascitis puede ser el primer indicio de carcinomatosis peritoneal y se han descrito manifestaciones paraneoplásicas sugestivas de adenocarcinoma como lo son queratosis seborréicas difusas en el signo de Leser- Trélat y acantomas nigricans (6).

En zonas de alta incidencia, prevalece la úlcera gástrica, sin embargo, globalmente es más frecuente la úlcera duodenal. Solo 50% de los colonizados por *H. pylori* desarrollará una úlcera y hay evidencia de que la úlcera gástrica puede predisponer a la aparición de un cáncer gástrico, aunque esto sigue siendo controversial (14).

DIAGNÓSTICO Y TAMIZAJE

Ya que 75% de los adenocarcinomas gástricos se deben a cambios por *Helicobacter pylori*, la meta es detectar y erradicar la infección en pacientes de riesgo y abordar al paciente cuando aún está asintomático, antes de que se desarrollen los cambios precancerosos, ya que tardíamente existirá un momento de no retorno en el que habrán daños irreversibles en el ADN y la persona desarrollará el carcinoma pese a erradicar la bacteria (3).

Toda persona con gastritis por *Helicobacter pylori* debe ser tratada y dos estudios demostraron que la edad óptima de tamizaje es entre los 20 y los 30 años, sin embargo, los tamizajes no son universales, ya que deben ser costo efectivos y deben definirse grupos de alto riesgo.

Las personas de alto riesgo son aquellos procedentes de zonas de alta incidencia, con antecedentes heredofamiliares de primer grado, masculinos tabaquistas con dieta de riesgo, antecedentes personales de cáncer gástrico o lesiones precursoras, anemia perniciosa, individuos con dispepsia y gastritis por *H. pylori*, poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Lynch, síndrome de Peutz-Jeghers y síndrome de poliposis juvenil (3, 15).

El consenso de cáncer gástrico recomienda que todo paciente con cáncer gástrico temprano debe ser evaluado por *Helicobacter pylori* y sometido a tratamiento si hay evidencia de infección y recomienda el tamizaje en busca de *Helicobacter pylori* con una prueba serológica. Se ha encontrado que

la prueba serológica y el antígeno fecal, resultaron ser más costo efectivos que la prueba del aliento (3, 11).

Sin embargo las principales dos modalidades de tamizaje son la endoscopía alta y las radiografías con contraste de bario. La endoscopía es el método de elección y permite ver de forma directa la mucosa gástrica y la toma de biopsias. El tamizaje universal por cáncer gástrico se ha implementado en algunos países como Japón, Corea y Chile, sin embargo las modalidades e intervalos de tamizaje recomendados varían (4,15).

En casos de linitis plástica se prefiere usar estudios con bario, pues han resultado ser superiores para su diagnóstico (6). Lo estándar es tomar mínimo 5 biopsias (incluyendo curvaturas mayor y menor): 2 del antro, 2 cuerpo y una de la incisura, pero pueden tomarse biopsias adicionales de la región pre pilórica, cardias y de lesiones sospechosas irregulares, protrusiones polipoideas, placas superficiales, decoloraciones de la mucosa, lesiones deprimidas y úlceras (11).

En general, se justificaría practicar gastroscopía a partir de los 40 años en poblaciones de alto riesgo. Pacientes con extensa atrofia o metaplasia intestinal, deben tener un control endoscópico cada 3 años. Si presentan displasia de bajo grado, deben tener un control cada año. El seguimiento puede suspenderse cuando 2 endoscopías seguidas son negativas para displasia. Pacientes con atrofia moderada y metaplasia intestinal limitadas solo al antro no necesitan seguimiento. A diferencia de la displasia de bajo grado, pacientes con displasia de

alto grado deben ser llevados a resección quirúrgica o endoscópica debido a la alta probabilidad de presentar también un adenocarcinoma y porque 25% de estos puede progresar a adenocarcinoma invasor en un año. Claramente si se identifica infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con atrofia y metaplasia intestinal, esta debe erradicarse. La displasia puede encontrarse en cualquier parte del estómago pero la mayoría de las veces se ubica en el antro (3).

La tomografía es mejor para evaluar enfermedad metastásica, principalmente hepática, linfática distal, masas anexiales y ascitis, sin embargo el diagnóstico definitivo siempre es histológico. Todo paciente con un tumor en estadio avanzado sin confirmación por biopsia debe someterse a un estadiaje laparoscópico (6).

TRATAMIENTO

La gastrectomía total o subtotal con disección linfática es el tratamiento quirúrgico estándar para pacientes con enfermedad incipiente. Pacientes en estados tempranos se pueden tratar endoscópicamente con una mucosectomía. Para el cáncer gástrico avanzado e incurable se ha propuesto realizar una gastrectomía paliativa más quimioterapia o radioterapia para prolongar y mejorar la vida del paciente (4). Hay algunos Indicadores de irreseccabilidad, como lo son la presencia de metástasis a distancia e invasión de estructuras vasculares mayores como la aorta, arteria hepática, tronco celiaco o arteria esplénica proximal (12,6)

Para pacientes de alto riesgo por antecedentes heredofamiliares de cáncer gástrico difuso hereditario se recomienda hacer gastrectomía profiláctica ya que no son buenos candidatos al tamizaje y tienden a eludir los métodos diagnósticos (15).

La dificultad para erradicar el *Helicobacter pylori* se debe al crecimiento bacteriano en múltiples regiones estomacales, subdosificación, aumento de la resistencia a los antibióticos, falta de adherencia al tratamiento y una inadecuada supresión del ácido gástrico. Inhibir la secreción de ácido clorhídrico mejora la efectividad de la erradicación, ya que el ácido disminuye la actividad antimicrobiana. Manteniendo un pH entre 6 y 7, hay alta replicación de *Helicobacter* y mayor vulnerabilidad a los antibióticos. Los objetivos del tratamiento son mantener los niveles de antibióticos en sangre por 24h, elevar el pH gástrico por encima de 6-7 para aumentar la replicación de la bacteria, mantener una dosis de metronidazol de al menos 1500mg al día y cumplir una duración de mínimo 14 días de tratamiento (8).

El tratamiento inicial debería basarse en pruebas de susceptibilidad por cultivo o pruebas moleculares, sin embargo no siempre están disponibles y lo usual es iniciar tratamiento empírico. Lo más usado, es la terapia cuádruple concomitante, que combina esomeprazol (u otro inhibidor de bomba de protones) 40mg BID + Amoxicilina 875mg TID ó 1g BID + Claritromicina 500mg BID + Metronidazol 500mg TID por 14d. De esta manera, el metronidazol eliminará las cepas resistentes a claritromicina y

viceversa. Otras opciones de antibióticos son Doxiciclina, tetraciclina y levofloxacina (8).

Debido a que hay una resistencia progresiva a claritromicina y metronidazol, el subcitrate de bismuto ha resurgido para aumentar las tasas de curación y como regla, nunca deben repetirse claritromicina o levofloxacina si se usaron en un intento erradicador previo. La terapia cuádruple con bismuto, que consiste en usar un inhibidor de bomba de protones 40mg BID + Bismuto 240mg BID + tetraciclina 500mg cada 6h ó doxiciclina 100mg BID + metronidazol 500mg TID, podría ser una alternativa válida (16).

La erradicación se verifica después de 4 semanas de haber terminado el tratamiento y los métodos utilizados para ello son el test del aliento y antígenos fecales. La endoscopia se reserva para pacientes con historia de úlcera gástrica, linfoma tipo MALT o adenocarcinoma, ya que en estos casos, se prefiere la histología (8).

Para pacientes con úlcera duodenal no complicada no se recomienda mantener tratamiento antisecretor tras la erradicación del *Helicobacter*, pero en

casos de úlceras duodenales complicadas ya sea perforadas o que hayan causado una hemorragia digestiva, sí es prudente mantenerlo hasta confirmar la erradicación. En úlceras gástricas sí se mantiene el tratamiento antisecretor por 4-8 semanas tras haber terminado la erradicación (16).

CONCLUSIÓN

Se estima que al menos el 50% de la población está colonizada por *Helicobacter pylori* y que este agente en combinación con otros factores son responsables del 75% de los adenocarcinomas gástricos. Tras repasar la presentación clínica de la enfermedad, la meta es sospechar el diagnóstico en pacientes policonsultantes de riesgo, referirlos tempranamente para una exploración endoscópica, toma de biopsias y según la histología, que se brinde un tratamiento erradicador adecuado con la finalidad de evitar el desarrollo y progresión de lesiones precursoras que de no ser diagnosticadas, con el paso del tiempo pueden provocar mayor sintomatología y evolucionar a un adenocarcinoma de difícil manejo.

REFERENCIAS

1. Rojas SM, Pino RH, Vargas LG. Experiencia quirúrgica de 10 años de cáncer gástrico en un hospital de tercer nivel, 2007-2016. *Revista Colombiana de Cirugía*. 2019 01 29;34(1). <https://doi.org/10.30944/20117582.98>
2. Uribe Pérez CJ, Amado Niño AM, Rueda Patiño AM, Mantilla Villabona LY. Barreras para la atención en salud del cáncer gástrico, Santander, Colombia. Etapa exploratoria. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2019 04 01;34(1):17. <https://doi.org/10.22516/25007440.353>
3. Csendes A, Figueroa M. Situación del cáncer gástrico en el mundo y en Chile. *Revista Chilena de Cirugía*. 2017 Nov;69(6):502-507. <https://doi.org/10.1016/j.rchic.2016.10.014>

4. Oliveros R, Pinilla Morales RE, Facundo Navia H, Sánchez Pedraza R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2019 07 02;34(2):177-189. <https://doi.org/10.22516/25007440.394>
5. Gómez Zuleta MA, Riveros Vega JH, Ruíz Morales OF. Aparición simultánea de cáncer gástrico temprano y GIST. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2019 07 02;34(2):197-201. <https://doi.org/10.22516/25007440.398>
6. Mansfield P. Clinical features, diagnosis and staging of gastric cancer [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2017 nov 14, cited 2019 oct 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-staging-of-gastric-cancer>
7. Ruiz-Narváez CE, Martínez-Rodríguez JE, Cedeño-Burbano AA, Erazo-Tapia JM, Pabón-Fernández CD, Unigarro-Benavides LV, Buitrón-Zúñiga EL, Burbano-Imbachí A. *Helicobacter pylori*, úlcera péptica y cáncer gástrico. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2018 01 01;66(1):103-106. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v66n1.58953>
8. Morgan D. Early gastric cancer: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and staging [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2019 jan 16, cited 2019 oct 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/early-gastric-cancer-epidemiology-clinical-manifestations-diagnosis-and-staging?search=Early%20gastric%20cancer:%20Epidemiology,%20clinical%20manifestations,%20diagnosis,%20and%20staging%20Author:%20Douglas%20Morgan,%20MD,%20MPH&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
9. Gómez Zuleta MA, Riveros JH, Marulanda Fernández H. El signo de la hermana María José, un hallazgo semiológico que no se debe olvidar. Reporte de un caso (con video). *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2019 04 01;34(1):76. <https://doi.org/10.22516/25007440.359>
10. OTERO R, William; GOMEZ Z, Martín; OTERO P, Lina y TRESPALACIOS R, Alba. *Helicobacter pylori*: ¿cómo se trata en el 2018?. *Rev. gastroenterol. Perú* [online]. 2018, vol.38, n.1, pp.54-63. ISSN 1022-5129.
11. Chan A, Wong B. Risk factors for gastric cancer [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2019 jun 25, cited 2019 oct 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-gastric-cancer?search=Risk%20factors%20for%20gastric%20cancer&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
12. DAVILA MENESES, Adriana et al. Caracterización clínica y epidemiológica de la población tamizada en el centro de detección temprana de cáncer gástrico, costa rica: período 1996-2015. *Rev. costarric. salud pública* [online]. 2018, vol.27, n.2, pp.68-81. ISSN 1409-1429.
13. Chan A, Wong B. Epidemiology of gastric cancer [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2019 jun 07, cited 2019 oct 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-gastric-cancer?search=Epidemiology%20of%20gastric%20cancer%20Authors:%20Annie%20On%20Chan,%20MD,%20Benjamin%20Wong,%20DSc,%20MD,%20PhD&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
14. Chan A, Wong B. Gastric cancer Screening [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2018, feb 01, cited 2019 oct 14]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/gastric-cancer-screening?search=Gastric%20cancer%20screening%20Authors:%20Annie%20On%20Chan,%20MD,%20Benjamin%20Wong,%20DSc,%20MD,%20PhD&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
15. Goldberg R. Pathology and molecular pathogenesis of gastric cancer [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2019 [Updated 2014 nov 03, cited 2019 oct 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pathology-and-molecular-pathogenesis-of-gastric-cancer?search=Pathology%20and%20molecular%20pathogenesis%20of%20gastric%20cancer%20Author:%20>

[20Richard%20M%20Goldberg,%20MD&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1](#)

16. Avalos García R, Vanterpool Héctor M, Morales Díaz M, Lamoth Wilson I, Prendes Huerta A. Nuevos retos en el tratamiento de la infección por *helicobacter pylori*. *revmedicaelectronica* [Internet]. 2019 [citado 2019 Oct 29];41(4):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2983>