

IMPORTANCIA DE LA TAMIZACIÓN EN CÁNCER GÁSTRICO

Gustavo Landazábal Bernal¹

Resumen

La tamización o cribado es la acción de examinar un grupo de personas para separar aquellos sanos de los que tienen una condición patológica oculta o alto riesgo de padecerla, mediante pruebas diagnósticas o criterios clínicos. En cáncer se utiliza para reconocer una patología específica en una población asintomática o para reconocer patologías precursoras de neoplasias que permitan establecer programas de seguimiento, detectando las neoplasias en fases tempranas, a fin de mejorar el pronóstico y, por ende, la sobrevida de los pacientes. En Colombia -por ser el cáncer gástrico la primera causa de mortalidad por cáncer- es muy importante definir los métodos más adecuados para una tamización de este tipo de cáncer. Para las poblaciones con alta incidencia en cáncer gástrico, la endoscopia digestiva es hoy el examen de elección para su tamización; es probable que en el futuro lo sean los estudios moleculares en biopsia líquida.

Palabras clave: *Cáncer; gástrico; tamización; metaplasia; displasia; mortalidad.*

IMPORTANCE OF SCREENING IN GASTRIC CANCER

Abstract

Screening is considered the action of examining a group of people to separate those who are healthy from those who have a hidden pathological condition or a high risk of suffering from it, by means of diagnostic tests or clinical criteria. In cancer, it is used to recognize a specific pathology in an asymptomatic population or to recognize precursor pathologies of neoplasms that allow establishing follow-up programs by detecting neoplasms in early phases that manage to improve the prognosis and therefore the survival of patients. In Colombia, since gastric cancer is the leading cause of cancer mortality, it is very important to define the appropriate methods for screening this type of cancer. For populations with a high incidence of gastric cancer, digestive endoscopy is the examination of choice today for screening, it is likely that in the future molecular studies in liquid biopsy will be screening studies.

Keywords: *Cancer; gastric; screening; metaplasia, dysplasia; mortality.*

¹ MD. Especialista en cirugía gastrointestinal y endoscopia digestiva.

Introducción

Según Globocan, para el año 2020 el cáncer gástrico sería la cuarta causa de mortalidad -a nivel mundial- para ambos sexos, precedido por el cáncer de hígado, colon y recto, y el cáncer de pulmón que ocupa el primer puesto. La alta mortalidad de este tipo de cáncer se atribuye en primer lugar a la propia agresividad del tumor, dependiente del tipo histológico, de las mutaciones genómicas, y en especial a la etapa tardía en que suele realizarse su diagnóstico, a causa de los síntomas vagos e inespecíficos que produce en sus fases tempranas, por esta última razón es que se buscan medios de tamizaje que seleccione la población con mayor riesgo de desarrollar un cáncer gástrico mediante el establecimiento de las lesiones precursoras o diagnosticando el cáncer en fases tempranas que con tratamiento adecuado mejoren el pronóstico de los pacientes. Para ello se debe tener en cuenta la sensibilidad, especificidad y que el costo de la prueba sea aplicable en los estudios.

Se han considerado como síntomas de alarma para cáncer gástrico la anorexia, la pérdida de peso, la presencia de disfagia, la anemia, todos los cuales suelen presentarse en estados avanzados de la enfermedad. Estos diagnósticos tardíos llevan a que la supervivencia promedio de este cáncer sea menor al 30 % a 5 años (1, 2). En el presente artículo se revisa el estado actual del concepto de tamización en cáncer gástrico y su posible variación al futuro.

Epidemiología

En Colombia el cáncer gástrico en el año 2021 ocupó desafortunadamente el primer lugar como causa de mortalidad por cáncer, según datos tomados de la información recolectada por el DANE mediante los certificados de defunción entre enero y octubre de 2021. En estas estadísticas se presentaron 4.363 defunciones por cáncer gástrico en ambos sexos durante este periodo de tiempo, seguido por tráquea, bronquios y pul-

món con 3.472 defunciones, glándula mamaria 3.115, próstata con 2.842, colon y unión rectosigmoidea 2.653 (3). Estos datos proporcionalmente se repiten en la estadística de Globocan 2020 para Colombia donde se atribuyen el número de muertes por cáncer gástrico en 6.451, pulmón 6.090, colon y recto 5.417, glándula mamaria 4.411 y próstata 3.846 (4).

En un estudio publicado en el año 2017 por el grupo del Dr. Diego Rosselli en el departamento de epidemiología clínica y bioestadística de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Javeriana, se determina según la incidencia y pronóstico de los casos de cáncer gástrico para Colombia, una tasa de años de vida vividos con discapacidad en 16/100.000, los años de vida perdidos por muerte prematura 607/100.000 y los años de vida ajustados por discapacidad en 623/100.000, indicando el gran costo social de esta enfermedad en nuestro país (5).

Se considera como baja incidencia de cáncer gástrico las tasas menores de 10 x 100.000, medianas entre 10 - 20 x 100.000 y altas >20 x 100.000 (6). En Colombia se tienen áreas con incidencias de hasta 400 - 500 x 100.000 como lo publica un estudio de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia en el departamento de Boyacá (7). En otras áreas como el departamento de Bolívar, la incidencia está en el 5,4 x 100.000 en hombres y 3,4 x 100.000 en mujeres, con una mortalidad del 2,1 x 100.000 habitantes (8). La mortalidad promedio por cáncer gástrico en Colombia está en el 11,5 x 100.000 (9, 10).

En el atlas de mortalidad por cáncer en Colombia (Cuarta edición, 2017) se informa una expectativa de vida a 5 años del 16,6 % (11) mientras en otros países como Japón la supervivencia a 5 años ha alcanzado el 71,1 % (12). Esta diferencia se explica por el estadio en que son diagnosticados los pacientes en Japón y en Corea del Sur. Allí se realizan programas de tamizaje en la población, logrando que el diagnóstico de lesiones

tempranas sea más frecuente, lo que permite un tratamiento oportuno, y mejor sobrevivida a 5 años.

Factores como la alta incidencia en algunas regiones de nuestro país, la ausencia de manifestaciones clínicas en fases tempranas del cáncer gástrico, la sintomatología inespecífica en fases más avanzadas o la presencia de manifestaciones llamadas de alarma en fases tardías, dificultan el diagnóstico en fases tempranas y desencadenan una alta mortalidad y un alto costo social de este tipo de cáncer en nuestro país, por lo que es importante determinar un sistema de tamizaje adecuado y oportuno que logre diagnósticos tempranos que mejoren el pronóstico de los pacientes.

Marcadores

Los marcadores clásicos para tumores como son el antígeno carcinoembrionario, CA19-9, CA 72-4 en los estados tempranos del cáncer gástrico se elevan en menos del 20 % de los casos, y en estadios avanzados el antígeno carcinoembrionario se eleva entre el 40 - 50 % de los casos, el CA19-9 se eleva entre el 20 y 50 % y el CA72-4 se eleva entre el 30 y 40 % de los casos, por esta baja sensibilidad especialmente en las fases tempranas no se utilizan como marcadores de tamizaje en cáncer gástrico (13). Como estos marcadores clásicos no son efectivos para el tamizaje del cáncer gástrico, se utilizan los marcadores sustitutos, ejemplo: establecer la presencia del *helicobacter pylori* reconocido por la OMS como carcinógeno tipo I desde 1994 y la presencia de lesiones precursoras del cáncer como son la gastritis atrófica, la metaplasia intestinal, displasia o presencia de pólipos. La importancia del *helicobacter* radica en su capacidad de producir una gastritis crónica que puede generar atrofia de la mucosa y desencadenar la secuencia de carcinogénesis gástrica descrita por Pelayo Correa (gastritis atrófica - metaplasia intestinal - displasia - cáncer). Para establecer la presencia del *helicobacter pylori* se suelen utilizar varios métodos como las biopsias de la mucosa gástrica para estudio

histológico que tiene una sensibilidad y especificidad de 90/90, la biopsia, el test de ureasa rápida que tiene una sensibilidad y especificidad de 90/90 o el cultivo que tiene una sensibilidad y especificidad de 50/100; el test de aliento con sensibilidad y especificidad de 90/90, la presencia de antígeno fecal del *helicobacter pylori* con sensibilidad y especificidad de 90/90 y por último, establecer niveles sanguíneos de IgG con sensibilidad y especificidad de 80/80 (14).

En la prevención del cáncer gástrico se consideran como estrategias primarias la erradicación del *helicobacter pylori* y estrategias secundarias el diagnóstico y seguimiento de las lesiones consideradas precursoras del cáncer gástrico como son la atrofia gástrica, la metaplasia intestinal, la displasia y los pólipos (15). El tiempo que se tarda un cáncer gástrico temprano en evolucionar a un cáncer avanzado es de 33 a 48 meses, parte de este tiempo cursa asintomático; en promedio un cáncer gástrico tarda en tornarse sintomático 2,37 años. Estos serían los tiempos con los que se cuenta para realizar el tamizaje en prevención del cáncer gástrico avanzado (15).

Tamizaje

La tamización puede ser poblacional masiva o selectiva. En la poblacional masiva se realizan estudios en poblaciones asintomáticas con alta incidencia de la patología que se estudia. El tamizaje selectivo se realiza en individuos que presentan algunas manifestaciones inespecíficas que para el caso del cáncer gástrico puede ser la dispepsia. En Colombia este tamizaje selectivo mediante endoscopia se indica en pacientes mayores de 30 años con dispepsia (16), mientras, en Gran Bretaña se indica estudio endoscópico en pacientes mayores de 50 años con factores como anemia perniciosa o mayores de 55 con dispepsia (17).

El tamizaje poblacional masivo mediante endoscopia digestiva es costoso, motivo por el cual solo se reali-

za en países con una alta capacidad financiera, como Japón y Corea del Sur. En Japón, desde el año 1983 se recomienda realizar anualmente en los mayores de 40 años una fotofluoroscopia y según el resultado, una endoscopia digestiva alta. En Corea del Sur se recomendaba en hombres y mujeres mayores de 40 años un estudio de tamizaje, ya sea fotofluoroscopia o anualmente una endoscopia digestiva alta (13,18). En la actualidad, en ambos países estas recomendaciones son cada dos años, iniciándose en Japón a los 50 años y como primera elección la endoscopia digestiva; en Corea se observa una tasa de detección de 2,61 x 100 exámenes endoscópicos realizados, que es 3-4 veces superior a lo detectado por radiología (19). En China, un estudio multicéntrico demostró que una endoscopia digestiva alta realizada entre los 40 y 69 años, redujo en un 57 % la mortalidad por cáncer gastrointestinal superior a 10 años (20). Otros estudios demuestran una reducción de la mortalidad en un 40 % con el tamizaje mediante endoscopia digestiva (21). La endoscopia de tamizaje debe realizarse con buena preparación, lo que incluye ayuno correspondiente y administración previa de antiespumantes que limpien la mucosa del moco que la recubre, también se recomienda la realización de cromoendoscopia sistemática con secuencia de fotografía de todas las regiones del estómago, asegurando una revisión cuidadosa de la cámara gástrica, tal como lo recomienda en nuestro medio el Dr. Fabian Emura (22). En Corea, la endoscopia tiene una sensibilidad para el diagnóstico de cáncer gástrico del 69 % con especificidad del 96 % y un valor predictivo positivo de 6,2, mientras la radiología tiene una sensibilidad del 36,7 %, especificidad del 96,1 % y un valor predictivo positivo del 1,7 en los estudios de Corea del Sur (19). El tamizaje endoscópico ha reducido la mortalidad por cáncer gástrico en personas entre los 40 y 74 años, pero no ha reducido la mortalidad en mayores de 75 años, lo que sugiere esta edad como límite para el estudio de tamizaje, tema aún en debate (19).

Actualmente, se enfatizan las medidas preventivas como el tratamiento contra el *helicobacter pylori*, el seguimiento de lesiones precursoras como la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal. En Japón, el tratamiento de erradicación para el *helicobacter pylori* se ha establecido como política de salud pública; el sistema de salud administra más de dos millones de tratamientos por año, con lo cual se espera reducir la mortalidad por cáncer gástrico en un 50 % para el año 2030 (23). Estudios en Corea y Japón han demostrado que con la erradicación del *helicobacter pylori* hay disminución del 50 % de los casos de cáncer gástrico metacrónico posterior a resecciones endoscópicas de cánceres tempranos (20). En las islas Matsu de Taiwán, desde hace 17 años se realiza erradicación del *helicobacter pylori* en personas mayores de 30 años (población aproximada 10.000 habitantes). Con los datos que se recolectan se proyecta una reducción de la incidencia del cáncer gástrico del 53 % y una reducción en la mortalidad del 25 % (20).

También se tienen pruebas serológicas que ayudan a establecer la presencia de atrofia de la mucosa gástrica como es la determinación del pepsinógeno I y la relación del pepsinógeno I/II. La inflamación de la mucosa gástrica eleva los dos tipos de pepsinógeno, usualmente con un incremento más marcado del pepsinógeno II y un descenso de la relación PI/II; con el desarrollo de atrofia se disminuye la producción de ambos tipos de pepsinógeno por disminución de las células especializadas, pero es más notorio el descenso del pepsinógeno I, esto descende la relación PI/II (24). En Japón se evaluó la sensibilidad y especificidad del pepsinógeno para el diagnóstico del cáncer gástrico en 300.000 individuos, determinándose en 77 % y 73 % respectivamente (13). Se considera que este tipo de tamizaje es costo efectivo en países con baja incidencia de cáncer gástrico, por lo que no se utiliza este abordaje de tamizaje en nuestro país.

Precusores del cáncer gástrico

1. Metaplasia

Se reconocen tres tipos: a) metaplasia que expresa el polipéptido espasmolítico (SPEM), b) metaplasia intestinal, y c) metaplasia pancreática.

a. Metaplasia que expresa el polipéptido espasmolítico:

Esta es una metaplasia de la línea de células mucosas con hallazgos morfológicos y fenotipo de glándulas antrales profundas, incluyendo una expresión fuerte del factor trébol 2 (TFF), previamente llamado polipéptido espasmolítico y MUC6 (glicoproteína secretora de mucina 6). Sin embargo, carece de células productoras de gastrina. También se le ha llamado metaplasia pseudopilórica, metaplasia mucosa, mucosa oxíntica antralizada. El TFF es un grupo de pequeños polipéptidos secretores que participan en la protección y reparación de la mucosa gastrointestinal. El TFF1 y TFF2 son expresados por células epiteliales gástricas. El TFF3 -también llamado factor trébol intestinal- es expresado por las células caliciformes (Goblet) en los intestinos delgado y grueso, y también en la metaplasia intestinal del estómago y en el cáncer gástrico. La SPEM fue detectada en el 68 % de los pacientes con infección por *helicobacter Pylori* y vista en los pacientes con gastritis atrófica autoinmune que ataca las células parietales del cuerpo gástrico. Estudios recientes relacionan la SPEM con el 90 % de los cánceres gástricos y sugieren que su rol es importante en los procesos pre-neoplásicos.

b. Metaplasia intestinal

Tipo I: llamada completa o de tipo intestino delgado, contiene enterocitos maduros con bordes en cepillo, células Paneth, células caliciformes que secretan sialomucinas. La metaplasia intestinal completa está caracte-

terizada por expresar mucinas intestinales, MUC2 y marcado descenso de mucinas gástricas como MUC1, MUC5AC y MUC6. Es el tipo predominante de metaplasia intestinal (73 %) asociado con entidades benignas, úlcera gástrica (70 %) y gastritis crónica (76 %).

Tipo II: Llamada incompleta o de tipo colónico, caracterizada por ausencia de células absortivas y presencia de células columnares, con producción intermedia de sialomucinas neutras y ácidas. Las células caliciformes secretan sialomucinas y ocasionalmente sulfomucinas.

Tipo III: El tipo predominante de mucina secretada por las células intermedias es sulfomucinas ácidas, mantiene la expresión de mucinas gástricas con MUC1, MUC5AC y MUC6; se ha identificado solo en el 9,8 de todas las biopsias de metaplasia intestinal y tiene una alta incidencia en carcinoma (35 %) más que en entidades benignas (7 %).

2. Displasia gástrica (neoplasia intraepitelial)

Se define displasia en el tracto gastrointestinal como la presencia de epitelio neoplásico inequívoco, sin evidencia de invasión tisular. El término adenoma es utilizado en las lesiones elevadas y la displasia no adenomatosa se reserva para las lesiones planas o deprimidas (25).

Hay dos tipos de displasia gástrica: La intestinal o tipo I (adenomatosa) y la gástrica o tipo II (foveolar). La displasia de bajo grado en biopsias puede regresar entre el 38 y 75 %, persistir entre el 19 y 50 % y progresar a displasia de alto grado entre el 0 y 9 % de los casos. Los factores predisponentes principales para la progresión de la displasia de bajo grado son el tamaño >2 cm y la presencia de depresión en el examen endoscópico. Algunos autores avocan por el seguimiento y control endoscópico de las lesiones con displasia de bajo grado, otros promueven la resección de estas lesiones, ya

que puede haber discrepancia entre la patología para biopsias y la patología del espécimen resecado entre un 17 y 35 %. La displasia de alto grado regresa solo entre el 0 y 16 %, persiste entre el 14 y 58 % y progresa entre el 10 y 100 % de los casos a cáncer invasivo; 25 % de las displasias de alto grado progresan a carcinoma en seguimiento a un año, por lo que siempre deben resecarse las lesiones focales con displasia de alto grado.

3. Pólipos gástricos y síndromes polipósicos

Los pólipos gástricos pueden ser de glándulas fúndicas, que son los más comunes y corresponden al 77 % de todos los pólipos gástricos, seguidos por los pólipos hiperplásicos y adenomatosos.

Los pólipos de glándulas fúndicas se clasifican en: a) Esporádicos: en los cuales la displasia es rara <1 %; b) Síndromicos: En poliposis adenomatosa familiar, la displasia es vista hasta en el 48 % de los casos con progresión rara a cáncer. Se ha descrito en el síndrome de cáncer gástrico hereditario la asociación de adenocarcinoma gástrico con poliposis gástrica proximal, áreas de displasia o cáncer gástrico intestinal.

En los pólipos hiperplásicos la displasia se encuentra entre el 1 y 3 % de los casos, más frecuentemente en los de tamaño >2 cm y en pacientes de edad mayor.

Adenomas gástricos: Por definición, estos tienen displasia de bajo grado, pero pueden presentar displasia de alto grado; corresponden al 0,5 y 3,75 % de todos los pólipos en el hemisferio occidental y entre el 9 y 20 % en áreas de alto riesgo de cáncer gástrico. Los adenomas gástricos pueden ser tubulares, túbulo-vellosos y vellosos. Según el fenotipo del epitelio, los adenomas pueden ser de patrón intestinal con células absortivas, caliciformes y Paneth, o de patrón gástrico que pueden dividirse en foveolares o pilóricos y oxínticos (25).

Gastritis - metaplasia intestinal

Es bien conocida la secuencia del cáncer gástrico de tipo intestinal evolucionando de mucosa gástrica normal a gastritis no atrófica, gastritis atrófica multifocal, metaplasia intestinal completa, metaplasia intestinal incompleta, displasia, adenocarcinoma (26).

Un estudio con 10 años de seguimiento presenta que la incidencia de cáncer gástrico fue estimada en el 0,8 % en 22.365 pacientes con gastritis atrófica y del 1,8 % en 61.707 pacientes con metaplasia intestinal. Ajustando estos valores a la incidencia anual, da 0,055 % para la gastritis atrófica y 0,1 % para la metaplasia intestinal. Dado el diferente riesgo, dos veces mayor para la metaplasia intestinal, no es muy claro hacer el mismo seguimiento en metaplasia intestinal que en gastritis atrófica, ya que la baja incidencia de esta con relación al cáncer no justifica un seguimiento estricto en los países occidentales. Al menos dos estudios han demostrado que con seguimiento anual el porcentaje de cánceres tempranos diagnosticado es del 36 %, mientras que con seguimiento cada dos años, el porcentaje es del 38 %, y con seguimiento cada tres años el porcentaje está entre el 62 y 64 %, lo que cuestiona éticamente el seguimiento cada tres años para la metaplasia intestinal. No obstante, desde el punto de vista económico, realizar endoscopia anual a los pacientes con metaplasia intestinal, de los cuales la mayoría no desarrollará carcinoma, puede no ser ético. Una posible solución sería el seguimiento individualizado en los pacientes con metaplasia intestinal, dependiendo de otros factores de riesgo asociados como metaplasia intestinal incompleta, historia en familiar de primer grado de cáncer gástrico y el hábito de fumar. La metaplasia intestinal incompleta incrementa el riesgo de cáncer gástrico, comparada con la metaplasia intestinal completa de 11,3 (95 % CI: 3,8 - 33,9). Un familiar de primer grado con antecedente de cáncer gástrico incrementa el riesgo de cáncer 2,6 a 3,5 veces con un riesgo calculado de 8 %. Un metaanálisis con 14.442

casos, con 73.918 controles, reveló un incremento en el riesgo de cáncer gástrico con un *odds ratio* 1,48 (95% CI: 1,28 - 1,71) para los fumadores y de 1,69 (95% CI: 1,35 - 2,11) para los no fumadores. Por esto, para los pacientes con metaplasia intestinal que tengan alguno de estos parámetros (metaplasia incompleta, fumar, antecedente de familiar de primer grado con cáncer gástrico) se les debe realizar un seguimiento más cercano del recomendado, realizándolo cada dos años. Estos son parámetros fáciles de establecer clínicamente (26, 27).

Estudios moleculares

Los estudios moleculares tienen valor para definir conductas en los casos de cáncer gástrico, ejemplos: casos con receptores HER2 positivos se benefician del tratamiento con trastuzumad (28, 29) o en los casos en los que se documenta mutaciones del gen CDH1 de la Cadherina E se realiza el diagnóstico de cáncer gástrico hereditario difuso, en el cual se indica gastrectomía profiláctica y seguimiento desde los 16 años. También se proyecta la posibilidad de realizar diagnósticos tempranos de cáncer gástrico mediante la determinación en sangre periférica de células tumorales circulantes, ctDNA, microRNA, exomas de células tumorales o anticuerpos contra células tumorales, todos los cuales se encuentran en proceso de validez para su utilización como biomarcadores en este tipo de cáncer, lo que permitirá en un futuro su empleo en tamizaje para cáncer gástrico (30). Cuando se determina, las células tumorales epiteliales y mesenquimales circulantes se pueden encontrar positivas hasta en un 77,3 % de los cánceres gástricos con ganglios negativos y hasta en un 83,3 % de los casos con metástasis negativas. El test Cancerseek, probado en 1.005 pacientes con cánceres de hígado, ovario, estómago, esófago y páncreas y 812 individuos sanos, demostró una sensibilidad del 98 % para detectar cáncer de ovario e hígado y del 70 % para cáncer gástrico, con una especificidad superior al 99 %. Localizó el sitio específico del cáncer en un 63 % de los

casos y sugirió dos posibles sitios en un 83 %. El Test PanSeer -que utiliza la detección de ctDNA- ha permitido detectar cinco tipos de cáncer (estómago, esófago, colorrectal, pulmón e hígado) con una sensibilidad del 88 %, independiente de estados tempranos o avanzados, y una especificidad del 96 % detectados hasta cuatro años luego de ser diagnosticados por métodos de atención estándar. Un panel que determina la presencia de 12 microRNA ha establecido la presencia de cáncer gástrico con una sensibilidad del 87 % y especificidad del 68,4 % (31). Toda esta investigación en estos procesos denominados biopsia líquida, una vez sea validada por diferentes estudios, se ubicará -posiblemente- como métodos de tamizaje en un futuro próximo.

Conclusiones

Dadas las manifestaciones clínicas tardías del cáncer gástrico, hoy en día en nuestro medio la endoscopia digestiva es el examen que permite diagnosticar el cáncer gástrico, así como las lesiones precursoras de este, permitiendo realizar seguimiento para evaluar el tratamiento más adecuado según la evolución de estos precursores. En los pacientes con atrofia gástrica extensa y metaplasia intestinal extensa con compromiso de cuerpo y antro se recomienda control endoscópico cada tres años. En los pacientes con atrofia solo antral o metaplasia solo antral no se recomienda la inclusión en programas de seguimiento. Para establecer esta clasificación se indican los sistemas de OLGA y OLGIM respectivamente (32); cuando hay presencia del *helicobacter* se recomienda su erradicación para prevenir la evolución a cambios displásicos. En los casos con displasia de alto o bajo grado sin lesión focal aparente, el seguimiento se debe realizar inmediatamente, cada 6 y 12 meses o cada 12 meses, respectivamente. Si hay lesión aparente se debe realizar la resección endoscópica (24-27).

En poblaciones de mediano y alto riesgo de cáncer gástrico, el seguimiento de las lesiones precursoras

de cáncer gástrico mediante endoscopia digestiva con biopsias es costo efectivo, la atrofia gástrica avanzada o la metaplasia intestinal avanzada, es decir -que compromete dos áreas del estómago- se recomienda cada tres años; en los casos de estas condiciones con antecedente de cáncer gástrico familiar o fumadores, el seguimiento debería realizarse cada dos años. Especialmente en las zonas de mediano o alto riesgo de cáncer gástrico debe realizarse la erradicación del *helicobacter pylori* en forma temprana, tratando de evitar que se instaure la gastritis atrófica (10, 33).

Los estudios moleculares utilizados en la biopsia líquida seguramente en un futuro próximo serán los sistemas de tamizaje en las poblaciones de alto riesgo (31).

Referencias

2. Pinzón-Junca A. ¿Screening o tamizaje?. Acta Médica Colombiana. 2019;37(1):42.
3. Rugge M, Genta RM, Di Mario F, El-Omar E, et al. Gastric Cancer as Preventable Disease. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15(12):1833-1843.
4. Diaz Y. Defunciones no Fetales 2021 [Internet]. Dane.gov.co. 2022 [Consultado 10 febrero 2022]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2021>
5. Cancer today [Internet]. Gco.iarc.fr. 2022[Consultado 27 marzo 2022]. Disponible en: <https://tinyurl.com/3ykfmjpw>
6. Triana-Guzmán JJ, Aristizabal-Mayor J, Medina-Rico M, Baquero-Conteras L, Gil-Tamayo S, Leonardi F, et al. Carga de enfermedad en años de vida ajustados por discapacidad del cáncer gástrico en Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(4):326-331.
7. Cubiella J, Pérez A, Cuatrecasas M, Díez-Redondo P, et al. Documento de posicionamiento de la AEG, la SEED y la SEAP sobre cribado de cáncer gástrico en poblaciones con baja incidencia. Gastroenterol Hepatol. 2021;44(1):67-86.
8. Arias-Sosa LA, Cuspoca-Orduz F, Siabato-Barrios JA, Eslava-Roa JS. Incidencia y mortalidad del cáncer gástrico en el departamento de Boyacá-Colombia. Acta Gastroenterol Latinoam. 2018;48(3):181-189.
9. Hoyos-Valdelamar JC, Hernandez-Valdelamar JA, Santos-Arrieta AM. Caracterización del cáncer gástrico abordado por laparoscopia en un centro del caribe colombiano. Rev Colomb Cir. 2020;35(4):575-582.
10. Oliveros R, Navarrera LF. Diagnóstico, estadificación y tratamiento del cáncer gástrico en Colombia desde 2004 a 2008 (REGATE-Colombia). Rev Col Gastroenterol. 2012;27(4):269-274.
11. Oliveros R. Guía de práctica clínica para la prevención primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia, Asociación Colombiana de Gastroenterología, Asociación Colombiana de Endoscopia Digestiva. 2019.
12. Instituto Nacional de Cancerología, Instituto Geográfico Agustín Codazzi. Atlas de Mortalidad por Cáncer en Colombia 2017 [Internet]. INC. 2017 [Consultado 27 marzo 2022] Disponible en: <https://www.cancer.gov.co/conozca-sobre-cancer-1/publicaciones/atlas-mortalidad-cancer-colombia-2017>
13. Un 71.3 % de los pacientes de cáncer en Japón sobreviven al menos tres años [Internet] Nippon.com. 2022 [Consultado 27 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.nippon.com/es/features/h00291/>
14. Sturgeon CM, Duffy MJ, Hofmann BR, Lamerz R, Fritsche HA, Gaarenstroom K et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines for Use of Tumor Markers in Liver, Bladder, Cervical, and Gastric Cancers. Clin Chem. 2010;56(6):e1-e48.
15. Valdivia-Roldan M. Gastritis y Gastropatías. Rev Gastroenterol. Perú.2011;31(1):38-48.
16. Oliveros R, Pinilla R, Navia H, Sánchez R. Cáncer Gástrico: Una Enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. Rev Colomb Gastroenterol. 2019;34(2):177-189.
17. Pineda L, Otero W, Gómez M, Arbeláez V, Otero E. Enfermedad estructural y valor predictivo de la historia clínica en pacientes con dispepsia no investigada. Rev Colomb Gastroenterol. 2004;19(1):13-25.
18. Banks M, Graham D, Jansen M, Gotoda T, Coda S, di Pietro M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. Gut. 2019;68(9):1545-75. Lee JH, Kim KM, Cheon JH, Noh SH. Current Management and Future Strategies of Gastric Cancer. Yonsei Med J. 2012;53(2):248-257.
19. Mabe K, Inoue K, Kamada T, Kato K, Kato M Haruma K. Endoscopic screening for gastric cancer in Japan: Current status and future perspectives. Dig Endosc. 2022;34(3):412- 419.
20. Argueta EA, Moss SF. The prevention of gastric cancer by Helicobacter pylori eradication. Curr Opin Gastroenterol. 2021;37(6):625-630.
21. Zhang X, Li M, Chen S, Hu J, Guo Q, Lui R, et al. Endoscopic Screening in Asian Countries Associates With Reduced Gastric Cancer Mortality: A Meta-Analysis and

- Systematic Review. *Gastroenterology*. 2018;155(2):347-354.
22. Emura F, Wang A. Disección endoscópica de la submucosa en cáncer gastrointestinal temprano. En Landazábal G. *Endoscopia y Patología Biliodigestiva*. 1ed. Bogotá:Ediciones Medicas Latinoamericanas; 2011:427-436.
 23. Rugge M, Genta RM, Di Mario F, El-Omar EM, El-Serag HB, Fassan M, et al. Gastric Cancer as Preventable Disease. *Clin GastroenterolHepatol*. 2017;15(12):1833-1843.
 24. Joo MK, Park JJ, Chun HJ. Recent updates of precisión therapy for gastric cáncer: Towards optimal tailored management. *World J Gastroenterol*. 2016;22(19):4638-4650.
 25. Yakirevich E, Resnick M. Pathology of Gastric Cancer and Its Precursor Lesions. *Gastroenterol Clin N Am*. 2013(42):261-284.
 26. Correa P. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. *Rev Colomb Cir*. 2011;26(2):111-117
 27. Zullo A, Hassan C, Repici A, Annibale B. Intestinal Metaplasia surveillance: Searching for the roadmap. *World J Gastroenterol*. 2013;19(10):1523-1526.
 28. Sukawa Y, Yamamoto H, Nosho K, Ito M, Igarashi H, Naito T, et al. HER2 Expression and PI3K-Akt Pathway Alterations in Gastric Cancer. *Digestion*. 2014;89(1):12-17.
 29. Businello G, Galuppini F, Fassan M. The impact of recent next generation sequencing and the need for a new classification in gastric cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2021;50-51:101730.
 30. Landazábal GA. Una mirada molecular y práctica al cáncer gástrico. En: Landazábal, G.A, ed. By. *Tratado "El Estómago"*.1ra ed. Bogotá: Ed. Alma Digital; 2021.p.Tomo I:480-545.
 31. Leja M, Line A. Early detection of gastric cancer beyond endoscopy - new methods. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2021;50 -51: 101731.
 32. Capelle L, C deVries A, Haringsma J, Borg FT, A de Vires R, Bruno MJ, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis. *Gastrointest Endosc*.2010;71(7):1150-1158.
 33. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*. 2019;51(4):365-388.

Recibido: 28 de abril de 2022
Aceptado: 20 de septiembre de 2022

Correspondencia:
Gustavo Landazábal Bernal
galbmtz@gmail.com