



▶ ARTÍCULO ORIGINAL

HELICOBACTER PYLORI FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER GÁSTRICO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Helicobacter pylori as a Risk Factor for Gastric Cancer: A Systematic Review

Heidy L. Villavicencio Boyer^{1,a}

DOI

<https://doi.org/10.57188/ricsa.2025.032>

RESUMEN

Introducción: La infección por *Helicobacter pylori* constituye uno de los principales factores de riesgo modificables para el cáncer gástrico, participando en la progresión desde gastritis crónica hasta lesiones preneoplásicas y carcinoma. **Material y métodos:** Se realizó una revisión narrativa con sistematización parcial. La búsqueda se efectuó en PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar utilizando términos MeSH y DeCS relacionados con *H. pylori*, cáncer gástrico, carcinogénesis y erradicación. Se identificaron 137 estudios; tras aplicar criterios de inclusión y exclusión, se evaluaron 107 artículos en texto completo y se seleccionaron finalmente 31 para el análisis cualitativo. El proceso de selección se organizó mediante Rayyan® y se aplicó el esquema PICO. **Resultados:** La evidencia revisada demuestra que la infección por *H. pylori* incrementa significativamente el riesgo de cáncer gástrico, con un aumento estimado superior a 2.5 veces. Cepas virulentas como cagA+ elevan aún más este riesgo. Los mecanismos implicados incluyen inflamación crónica, atrofia, metaplasia intestinal, alteraciones epigenéticas y activación de vías oncogénicas. La erradicación bacteriana temprana reduce la progresión a lesiones preneoplásicas y constituye una estrategia costo-efectiva de prevención primaria. Asimismo, la endoscopia y los biomarcadores emergen como herramientas útiles para la vigilancia de pacientes de alto riesgo. **Conclusión:** La infección por *H. pylori* es un factor determinante en la carcinogénesis gástrica. La erradicación dirigida y la identificación de individuos en riesgo son estrategias fundamentales para reducir la carga del cáncer gástrico, especialmente en regiones de alta incidencia. Se requieren estudios longitudinales para optimizar protocolos de prevención y seguimiento clínico.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, Neoplasias Gástricas, Carcinogénesis, Prevención Primaria, Endoscopia Digestiva (**Fuente:** DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Introduction: *Helicobacter pylori* infection is a major modifiable risk factor for gastric cancer, involved in the progression from chronic gastritis to preneoplastic lesions and carcinoma. **Materials and methods:** A narrative review with partial systematization was conducted. Literature searches were performed in PubMed, Scopus, SciELO, and Google Scholar using MeSH and DeCS terms related to *H. pylori*, gastric cancer, carcinogenesis, and eradication. A total of 137 studies were identified; 107 full-text articles were screened, and 31 were included based on predefined PICO criteria. Study selection was organized through Rayyan®. **Results:** Evidence indicates that *H. pylori* infection significantly increases gastric cancer risk, with estimates exceeding a 2.5-fold increase. Virulent strains such as cagA+ confer an even higher risk. Mechanisms implicated include chronic inflammation, atrophy, intestinal metaplasia, epigenetic alterations, and activation of oncogenic pathways. Early eradication reduces progression to preneoplastic stages and is considered a cost-effective preventive strategy. Endoscopy and emerging biomarkers provide valuable tools for surveillance of high-risk individuals. **Conclusion:** *H. pylori* plays a central role in gastric carcinogenesis. Targeted eradication and risk-based surveillance strategies are essential to reduce the burden of gastric cancer, particularly in high-incidence regions. Further longitudinal studies are required to optimize prevention and follow-up protocols.

Keywords: *Helicobacter pylori*, Stomach Neoplasms, Carcinogenesis, Primary Prevention, Endoscopy, Digestive (**Source:** DeCS-BIREME)

FILIACIÓN

1. Escuela de Medicina Humana, Universidad Nacional de Tumbes, Tumbes, Perú.

a. Médico Cirujano.

ORCID

1. Heidy L. Villavicencio Boyer. <https://orcid.org/0000-0001-7243-2150> 

CORRESPONDENCIA

Heidy L. Villavicencio Boyer
190571181@untumbes.edu.pe

Conflictos de interés: la autora declara no conflicto de interés.

Financiamiento: Esta investigación no recibió financiamiento externo.

Declaración de autoría: La autora declara cumplir los criterios de autoría.



RICSA publica sus contenidos bajo licencia CC BY 4.0
ISSN: 3028-9505 (electrónico); 3028-9491 (impreso)
DOI: 10.57188/ricsa, Universidad Nacional de Tumbes, Av. universitaria S/N
Tumbes, Perú.
Contacto: revistaallikay@untumbes.edu.pe

▶ INTRODUCCIÓN

La infección por *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) es un problema de salud pública a nivel mundial⁽¹⁾. Es una bacteria espiral Gram negativa que coloniza la mucosa gástrica que afecta aproximadamente la mitad de la población mundial⁽²⁾. Siendo responsable de la infección de dos tercios de la población que radica en países en vías al desarrollo y alrededor del 30 al 40% de las personas que viven en un país industrialmente desarrollado⁽²⁾. Para la detección de esta bacteria existen pruebas invasivas y no invasivas, dentro de las pruebas no invasivas disponibles de rutina clínica se incluye a la prueba de antígeno en heces de *H. Pylori* (HPSA), la prueba de aliento con urea (UBT) y pruebas serológicas⁽³⁾.

Es la causa más común de gastritis crónica y está estrechamente relacionada con la enfermedad de úlcera péptica y el cáncer gástrico (CG)⁽⁴⁾.

Según la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) en 1994 considera al *H. Pylori* como un carcinógeno tipo I⁽⁵⁾. El CG es el cuarto cáncer más común en los hombres y el quinto en mujeres⁽⁶⁾. El pronóstico suele ser malo con una tasa de supervivencia menor del 20% a los 5 años⁽¹⁾.

EL CG se divide en adenocarcinoma gástrico cardias y no cardias (NCGA), siendo este último relacionado estrechamente con *H. Pylori*, causante de inflamación crónica, y la inflamación prolongada puede provocar cáncer gástrico⁽⁷⁾. El CG no cardias es una enfermedad que ha disminuido en incidencia a nivel mundial pero se ha mantenido como un cáncer extremadamente letal⁽⁸⁾.

La identificación de individuos en alto riesgo, la erradicación de *H. Pylori* y las modificaciones en la dieta son las principales estrategias para la vigilancia y prevención del cáncer gástrico⁽⁹⁾. Para el diagnóstico temprano de CG es útil la endoscopia digestiva alta (UGI), considerándosele como estrategia de detección primordial⁽¹⁰⁾.

Esta revisión narrativa tiene como objetivo analizar la asociación entre la infección por *H. Pylori* y el riesgo de desarrollar CG, así como evaluar el impacto de su erradicación como medida preventiva. Por lo cual, se plantea la siguiente pregunta: ¿La erradicación de *H. Pylori* en pacientes in-

fectados reduce el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en comparación con aquellos que no reciben tratamiento o no están infectados?”

Para ello, se realizó una búsqueda bibliográfica centrada en estudios que describen y relacionan los componentes patogénicos de la bacteria como factores determinantes en el desarrollo y la incidencia del CG. Esta revisión pretende contribuir al conocimiento sobre las interrelaciones biológicas y clínicas que modulan el papel de *H. pylori* en la etiología del cáncer gástrico. Además, busca facilitar una mejor comprensión del enfoque diagnóstico y terapéutico de esta patología, destacando los avances más recientes en su manejo y prevención.

▶ MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategias de búsqueda

Este trabajo corresponde a una revisión narrativa de la literatura científica, con elementos de sistematización en el proceso de búsqueda y selección de estudios. La autora realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar. Se utilizaron términos MeSH como “*Helicobacter pylori*”, “gastric cancer”, “carcinogénesis” y “eradication”, combinados mediante operadores booleanos (tabla 1).

El cribado y la selección de los estudios fue realizado por una única autora, aplicando criterios sistemáticos predefinidos, con apoyo de la plataforma Rayyan® para organizar y filtrar la literatura identificada. EL DOI de los artículos se verificó en <http://www.doi.org/>. La selección se realizó aplicando criterios de inclusión y exclusión previamente definidos. Se incluyeron finalmente 31 estudios. Aunque el proceso de selección fue realizado por una sola investigadora, se aplicaron criterios sistemáticos y objetivos para garantizar la pertinencia y calidad de los estudios incluidos (Figura 1).

Criterios de inclusión y exclusión

- **Inclusión:** estudios de poblaciones humanas, en cualquier idioma, ensayos controlados, aleatorizados y revisiones de: (I) Asociación de *Helicobacter Pylori* y cáncer gástrico, (II) Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por *Helicobacter Pylori* y (III) Diagnóstico y prevención del grupo de alto riesgo HP de cáncer gástrico.

Tabla 1. Estrategia de búsqueda y términos utilizados en la revisión.

Tipo de estudio a realizar:		Revisión		
DESARROLLO DE LA PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	Paso 1	IDEA DE ESTUDIO	Helicobacter pylori and gastric cancer: a systematic review	
	Paso 2	PROBLEMA	Helicobacter pylori risk factor for gastric cancer	
	Paso 3	Términos DeCS	Helicobacter pylori Cáncer gástrico	Helicobacter pylori Stomach Neoplasms
	Paso 4	Términos MeSH en PubMed	Helicobacter pylori Stomach Neoplasms	"Helicobacter nemestrinae" OR "Campylobacter pylori" OR "Campylobacter pylori subsp. Pylori" OR "Campylobacter pyloridis" "Neoplasm, Stomach" OR "Stomach Neoplasm" OR "Neoplasms, Stomach" OR "Gastric Neoplasms" OR "Gastric Neoplasm" OR "Neoplasm, Gastric" OR "Neoplasms, Gastric" OR "Cancer of Stomach" OR "Stomach Cancers" OR "Gastric Cancer" OR "Cancer, Gastric" OR "Cancers, Gastric" OR "Gastric Cancers" OR "Stomach Cancer" OR "Cancer, Stomach" OR "Cancers, Stomach" OR "Cancer of the Stomach" OR "Gastric Cancer, Familial Diffuse"
	Paso 5	Colocar mi búsqueda en avanzada	("Helicobacter nemestrinae"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pylori"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pylori subsp. Pylori"[Title/Abstract] OR "Campylobacter pyloridis"[Title/Abstract]) AND ("Neoplasm, Stomach"[Title/Abstract] OR "Stomach Neoplasm"[Title/Abstract] OR "Neoplasms, Stomach"[Title/Abstract] OR "Gastric Neoplasms"[Title/Abstract] OR "Gastric Neoplasm"[Title/Abstract] OR "Neoplasm, Gastric"[Title/Abstract] OR "Neoplasms, Gastric"[Title/Abstract] OR "Cancer of Stomach"[Title/Abstract] OR "Stomach Cancers"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancer"[Title/Abstract] OR "Cancer, Gastric"[Title/Abstract] OR "Cancers, Gastric"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancers"[Title/Abstract] OR "Stomach Cancer"[Title/Abstract] OR "Cancer, Stomach"[Title/Abstract] OR "Cancers, Stomach"[Title/Abstract] OR "Cancer of the Stomach"[Title/Abstract] OR "Gastric Cancer, Familial Diffuse"[Title/Abstract])	

Tabla 2. Criterios de inclusión según el acrónimo PICO

Indicadores PICO	Resultados de acuerdo con PICO
Población	Pacientes con infección por Helicobacter pylori
Intervención	Ninguna en los pacientes. Contribuir a la prevención de cáncer gástrico con la erradicación de Helicobacter pylori.
Comparación	Los estudios y las revisiones fueron clasificadas y comparadas
Resultados	Asociación de Helicobacter Pylori y cáncer gástrico Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por Helicobacter Pylori.

* Proceso PICO: acrónimo para definir al paciente o a la población (P), la intervención (I), la comparación (C) y el resultado(s) (O).

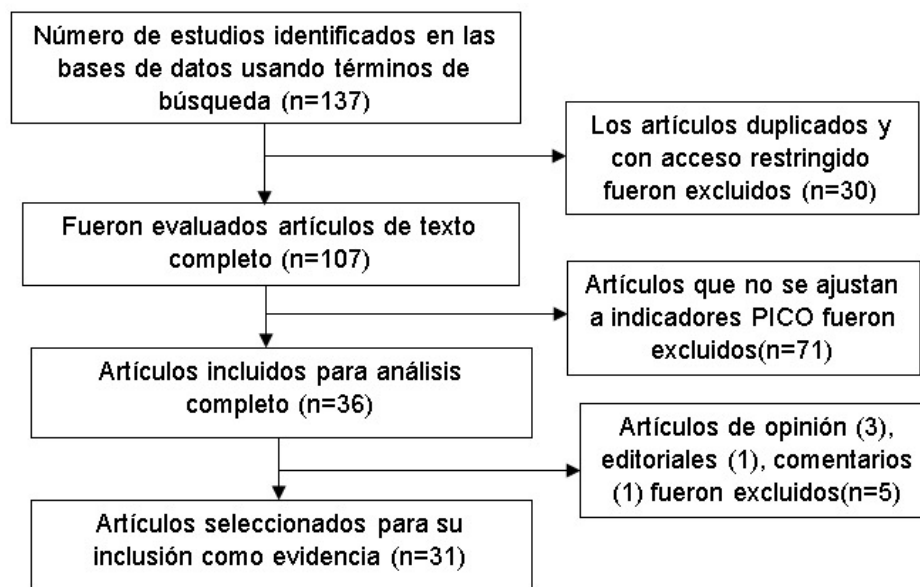


Figura 1. Diagrama de flujo de los estudios incluidos en la revisión narrativa.

• **Exclusión:** (I) Artículos que no tengan texto completo gratis, (II) artículos duplicados y (III) artículos de opinión, comentarios y editoriales.

Los datos de diseño y resultados del estudio fueron extraídos de acuerdo con el acrónimo PICO (tabla 2). Los documentos de texto completo fueron evaluados independientemente por la autora (figura 1).

▶ RESULTADOS

Tabla 3. Tabla comparativa de los estudios principales

N	Autor	Título	Año	Tipo de estudio	Principales hallazgos
1	Frèche et al.	Diagnostic and Therapeutic Management of Helicobacter pylori Infection in Primary Care	2023	Revisión narrativa de la literatura	El cribado no invasivo de H. pylori en dispepsia <45 años facilita su detección precoz y podría reducir el riesgo de cáncer gástrico desde atención primaria.
2	Kowada A.	A PopulationBased Helicobacter pylori Eradication Strategy Is More CostEffective than Endoscopic Screening	2023	Revisión de la literatura	La erradicación poblacional de H. pylori fue más costo-efectiva que el cribado endoscópico, con menos casos de cáncer, menos muertes y mayor ahorro.
3	Januszewicz W et al.	A Global Perspective on Gastric Cancer Screening: Which Concepts Are Feasible, and When?	2023	Revisión narrativa de literatura	Endoscopia y test-and-treat son coste-efectivos en alta incidencia; en bajo riesgo, se prefieren biomarcadores y enfoque en H. pylori.
4	Kim JL et al.	Helicobacter pylori Eradication Can Reverse Rho GTPase Expression in Gastric Carcinogenesis	2023	Observacional comparativo (casos-controles)	La erradicación de H. pylori revirtió alteraciones epigenéticas y redujo la expresión de genes Rho GTPasa, implicados en cáncer gástrico.
5	Correa P. et al.	Evolutionary history of the Helicobacter pylori genome: Implications for gastric carcinogenesis	2012	Revisión narrativa de literatura	H. pylori coevolucionó con humanos, y su gen cagA se asocia a mayor riesgo de cáncer gástrico; su disminución podría relacionarse con otras enfermedades emergentes.
6	Torres J. et al.	Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America	2013	Revisión narrativa epidemiológica	Mayor altitud se asocia a cáncer gástrico, posiblemente por cepas más virulentas de H. pylori en regiones andinas y la Sierra Madre.
7	Espejo H. et al.	Clasificación de los Adenocarcinomas de estómago	2003	Revisión narrativa	No existe un sistema único ideal para clasificar el adenocarcinoma gástrico, se propone integrar sistemas complementarios, considerando la influencia de H. pylori en la histogénesis y variabilidad tumoral.

8	Fock K.M.	Review article: The epidemiology and prevention of gastric cancer	2014	Revisión narrativa de literatura	H. pylori causa hasta el 70 % de los cánceres gástricos; su erradicación reduce significativamente el riesgo y es más efectiva que otros cribados en zonas de alto riesgo.
9	Jiménez et al.	Prevención del cáncer gástrico y erradicación de Helicobacter pylori	2019	Revisión narrativa de literatura	H. pylori es la principal causa de cáncer gástrico; su erradicación y el diagnóstico endoscópico temprano mejoran las opciones curativas y reducen la progresión de lesiones precursoras.
10	Abengoza et al.	Gastric cancer: Lessons learned from highincidence geographic regions	2021	Revisión narrativa de literatura	En áreas de alta incidencia, la erradicación de H. pylori combinada con endoscopia reduce mortalidad y ofrece un modelo preventivo adaptable globalmente.
11	Poorolajal J. et al.	Risk factors for stomach cancer: a systematic review and meta-analysis	2020	Revisión sistemática y metaanálisis	H. pylori (OR 2.56), tabaquismo (OR 1.61 actual, 1.43 previo) y alta sal (OR hasta 3.78) aumentan el riesgo de cáncer gástrico; frutas (OR 0.48), vegetales (OR 0.62) y té verde (OR 0.88) lo reducen.
12	Taniyama Y. et al.	Estimation of life-time cumulative incidence and mortality risk of gastric cancer	2017	Retrospectivo	En Japón, hombres con H. pylori y gastritis atrófica presentan hasta 26.7 % de riesgo de cáncer gástrico y 9 % de mortalidad, destacando la necesidad de prevención personalizada.
13	Pih GY. et al.	Associations of Serum Lipid Level with Gastric Cancer Risk, Pathology, and Prognosis	2021	Casos y controles	En cáncer gástrico, bajos niveles de HDL-C (OR 0.712) y altos de LDL-C se asocian a mayor riesgo; H. pylori, edad y tabaquismo también son factores contribuyentes.
14	Xia HHX.	Association between Helicobacter pylori and gastric cancer: current knowledge and future research	1998	Revisión narrativa de literatura	H. pylori es un carcinógeno clase I con riesgo relativo (3.8) para cáncer gástrico, aunque la relación varía geográficamente y requiere más investigación por posibles factores de confusión.
15	MartínezCarrillo et al.	Cáncer de estómago: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento	2021	Revisión narrativa de literatura	En cáncer gástrico, la detección temprana y la erradicación de H. pylori pueden revertir lesiones precancerosas y reducir la mortalidad.
16	Park et al.	Phenotypic Differences of Gastric Cancer according to the Helicobacter pylori Infection in Korean Patients	2010	Cohorte	H. pylori estuvo presente en el 88 % de los casos y se asoció a tumores gástricos más agresivos y con mayor invasión.
17	Choi YJ, Kim N.	Gastric cancer and family history	2016	Revisión narrativa de literatura	Historia familiar y género femenino elevan el riesgo, potenciado por H. pylori; su erradicación y vigilancia precoz ayudan a prevenir cáncer gástrico.

18	Baek et al.	Role of Serum Pepsinogen II and Helicobacter pylori Status in the Detection of DiffuseType Early Gastric Cancer in Young Individuals in South Korea	2020	Observacional comparativo (casos-controles)	En jóvenes coreanos, sPGII elevado y H. pylori positivo se asociaron a mayor riesgo de cáncer gástrico difuso precoz (OR >12 en mujeres), proponiéndose como marcadores útiles de cribado.
19	Gao et al.	AgNOR and rasp21 expression in gastric mucosal lesions caused by Helicobacter pylori infection	1997	Observacional comparativo (casos-controles)	En pacientes con lesiones gástricas, H. pylori se asoció a mayor proliferación celular y expresión de rasp21, sugiriendo su rol como promotor tumoral vía activación del gen ras.
20	Sampaio A.M et al.	Association between IL4 and IL6 expression variants and gastric cancer among Portuguese population	2015	Observacional comparativo (casos-controles)	Polimorfismos de IL-4 e IL-6 se asociaron a mayor riesgo de cáncer gástrico (OR 4.4-7.9), especialmente en presencia de H. pylori, sugiriendo un papel conjunto en la predisposición inflamatoria y tumoral.
21	Libânio et al.	Helicobacter pylori and microRNAs: Relation with innate immunity and progression of preneoplastic conditions	2015	Revisión narrativa de literatura	H. pylori modifica microRNAs supresores, favoreciendo inflamación y cáncer gástrico; estos podrían usarse como biomarcadores tempranos y dianas terapéuticas.
22	Lim JH et al.	Helicobacter pylori Is associated with mir-133a expression through promoter methylation in gastric carcinogenesis	2018	Observacional comparativo (casos-controles)	H. pylori induce hipermetilación y disminución de miR-133a en gastritis y cáncer gástrico, favoreciendo la progresión tumoral; miR-133a podría ser un biomarcador epigenético temprano.
23	Parsonnet J. et al.	Risk for gastric cancer in people with CagA positive or CagA negative Helicobacter pylori infection	1997	Estudio caso-control anidado	La infección por cepas de H. pylori CagA-positivas eleva significativamente el riesgo de cáncer gástrico (OR 5.8), especialmente en tipos intestinal (OR 5.1) y difuso (OR 10.1).
24	Cai H et al.	Helicobacter pylori blood biomarker for gastric cancer risk in East Asia	2016	Estudio caso-control anidado en cohorte prospectiva	En Asia Oriental, la seropositividad a múltiples antígenos de H. pylori, especialmente Omp y HP0305 (OR hasta 4.09), se asoció a mayor riesgo de cáncer gástrico no cardial, destacando su valor como biomarcadores preventivos.
25	Roldán et al.	Mutaciones del gen ARN ribosómico 23S de Helicobacter pylori asociadas con resistencia a claritromicina en pacientes atendidos en una unidad de endoscopia de Medellín, Colombia	2019	Estudio transversal observacional	Mutaciones resistentes en H. pylori (A2143G) dificultan su erradicación, lo que podría elevar el riesgo de cáncer gástrico.

26	Lee et al.	Immune response and the tumor microenvironment: How they communicate to regulate gastric cancer	2014	Revisión narrativa de literatura	H. pylori promueve cáncer gástrico al activar inflamación y remodelar el microambiente tumoral; la inmunovigilancia podría frenar su progresión y guiar terapias inmunomoduladoras.
27	Kwak et al.	Association between soy products, fruits, vegetables, and dairy products and gastric cancer risk in Helicobacter pylori-infected subjects: a case-control study in Korea	2023	Estudio caso-control emparejado	En coreanos con H. pylori, dietas ricas en soya, frutas y lácteos reducen significativamente el riesgo de cáncer gástrico (OR hasta 0.15), mostrando un efecto protector sinérgico.
28	Ohno A. et al.	Endoscopic severe mucosal atrophy indicates the presence of gastric cancer after Helicobacter pylori eradication - analysis based on the Kyoto classification	2020	Estudio transversal retrospectivo	Tras la erradicación de H. pylori, la atrofia severa fue un fuerte predictor de cáncer gástrico temprano (OR alto, AUC ~0.78), destacando su valor como marcador endoscópico de seguimiento.
29	Park B.S. et al.	Eficacia clínica de la radioterapia en el linfoma primario del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica con Helicobacter pylori negativo o que no responde a la terapia de erradicación	2019	Estudio retrospectivo de cohorte	En linfoma MALT gástrico refractario o sin H. pylori, la radioterapia es eficaz y segura, con remisión completa en hasta el 100 % de los casos.
30	Xu G.M.	Clinical significance of PCR in Helicobacter pylori DNA detection in human gastric disorders	1997	Estudio transversal diagnóstico comparativo	PCR detectó H. pylori con mayor sensibilidad que ureasa rápida y ELISA, especialmente en cáncer gástrico, siendo útil para diagnóstico y vigilancia.
31	Wang et al.	Fruit and vegetable consumption, Helicobacter pylori antibodies, and gastric cancer risk: A pooled analysis of prospective studies in China, Japan, and Korea	2017	Estudio prospectivo anidado caso-control	En Asia Oriental, alto consumo de frutas reduce el riesgo de cáncer gástrico no cardial, especialmente sin infección por H. pylori CagA positiva.

DISCUSIÓN

Asociación de Helicobacter Pylori y cáncer gástrico

Se puede destacar los diversos artículos que asocian HP con CG, dado que, la infección HP es el principal desencadenante del CG independientemente del fenotipo histológico^(3,11,12). Una revisión sistemática y metaanálisis mostró que la infección por HP aumentó de manera significativa el riesgo de cáncer de estómago en más de 2,5 veces ($p=0,001$)⁽¹¹⁾. Mientras que estudios de casos y controles asociaron la seropositividad para HP como factor de riesgo de CG⁽¹³⁾ en donde el riesgo de desarrollar cáncer gástrico es aproximadamente 3,8 veces mayor en pacientes con infección por HP que en los que no la padecían⁽¹⁴⁾.

Mecanismos propuestos para el riesgo de cáncer gástrico en infección por Helicobacter Pylori.

Diversos factores ambientales, bacterianos y del huésped actúan en combinación para contribuir a la cascada precancerosa que lleva al desarrollo del cáncer gástrico en donde la bacteria de HP está significativamente relacionada⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

La gastritis atrófica (GA) y la metaplasia intestinal (MI) son los factores de riesgo más relevantes para el CG^(11,18). Las lesiones de la mucosa gástrica por HP tienen un factor biológico de tumores^(19,20).

La bacteria de HP emplea un rol importante en la modificación de microARN en la mucosa gástrica y los microARN que están involucrados en la respuesta inmune frente a la bacteria y en la regulación de la respuesta inflamatoria que se desenlaza en CG a través de la metilación del ADN y el silenciamiento epigenético de los microARN supresores de tumores^(21,22).

Existen dos loci genéticos como el *cagA* y *vacA*, que están significativamente relacionados con los factores de virulencia de la gastritis a causa de HP, un estudio de revisión refiere que los individuos con infección por HP con anticuerpos *CagA* tienen más 5.8 más probabilidad que los sujetos no infectados de contraer CG (IC del 95 %) = 2,6-13,0)⁽²³⁾. Otros antígenos de HP como el *Omp*, *HcpC*, *HP 0305*, *GroEL*, *NapA*, *HyuA*, *Cad*, *HpaA* también aumentan el riesgo de padecer de CG⁽²⁴⁾.

Además, se relacionan las alteraciones epigenéticas de *DOCK180* y *ELMO1* en la carcinogénesis gástrica relacionada con *H. pylori*^(4,25,26).

Diagnóstico y prevención del grupo de alto riesgo HP de cáncer gástrico

La erradicación de HP es fundamental para la prevención de CG, junto a la modificación en la dieta^(8,9,27). La atrofia endoscópica severa de la mucosa del estómago es de utilidad para la detección de cáncer gástrico en individuos después de la erradicación de HP⁽²⁸⁾. La radioterapia es una opción de tratamiento valiosa en pacientes con infección por HP^(29,30).

En la actualidad, la endoscopia es el pilar para el diagnóstico y la vigilancia de las condiciones gástricas precancerosas⁽³¹⁾. Estudios retrospectivos coinciden que el método de PCR es un método sensible y específico para la identificación de HP en tejidos gástricos humanos lo que contribuye a la prevención de CG⁽³²⁾. También los biomarcadores serológicos pueden ser observados como una buena alternativa con respecto a la identificación de condiciones gástricas precancerosas⁽¹¹⁾.

Además, es fundamental el seguimiento de paciente tratados y dados de alta por linfoma gástrico primario en intervalos breves regulares, por riesgo de reinfección que desencadene CG⁽³³⁾.

Los extractos vegetales ricos en flavonoides con anti-HP como quercetina, catequina, rutina y epicatequina demostraron ser una fuente de terapia alternativa de CG al tener mecanismos en la inhibición de la ureasa, daño al material genético, inhibición de la síntesis de proteínas y adhesión del microorganismo a las células huésped⁽³⁴⁾(tabla 3).

El elevado consumo de frutas y productos de soja disminuye significativamente el riesgo de NCGA^(27,35).

La presente revisión narrativa demuestra, a partir de evidencia científica sólida y coherente, que la infección por *Helicobacter pylori* constituye uno de los factores de riesgo más importantes y mejor establecidos para el desarrollo de cáncer gástrico. Los estudios evaluados coinciden en que la infección incrementa el riesgo de cáncer gástrico en aproximadamente 2.5 veces ($p = 0.001$)⁽¹¹⁾, lo que respalda la clasificación de *H. pylori* como carcinógeno tipo I por la IARC. Este riesgo se ve notablemente potenciado ante la presencia de cepas virulentas como *cagA+*, cuyo efecto oncogénico incrementa la probabilidad de desarrollar cáncer gástrico hasta 5.8 veces (IC 95%: 2.6-13.0)⁽²³⁾, debido a su capacidad de inducir inflamación persistente, remodelación tisular y alteraciones genómicas en la mucosa gástrica.

La revisión resalta que la erradicación temprana de *H. pylori* constituye una estrategia preventiva eficaz ^(5,23). Numerosos estudios demuestran que el tratamiento antimicrobiano oportuno no solo reduce la inflamación, sino que también evita la progresión hacia lesiones preneoplásicas como la metaplasia intestinal ⁽¹⁷⁾, considerada un punto crítico en la cascada de Correa. No obstante, esta aproximación enfrenta retos importantes, como la creciente resistencia antibiótica —especialmente a claritromicina y levofloxacino— y la posibilidad de que la eliminación del microorganismo modifique la composición de la microbiota gástrica, afectando sus funciones inmunológicas y fisiológicas ^(25,26).

Otro aspecto relevante identificado en esta revisión es la necesidad de contextualizar las estrategias de prevención según las características epidemiológicas, genéticas y socioeconómicas de cada región. La prevalencia de la infección, el acceso a servicios de salud, la variación en cepas circulantes y la disponibilidad de endoscopia influyen significativamente en la efectividad de los programas de control ⁽²⁾. Así, países con alta incidencia de cáncer gástrico podrían beneficiarse de estrategias poblacionales de erradicación, mientras que otros contextos requieren enfoques focalizados.

Si bien los estudios revisados aportan evidencia robusta, también presentan limitaciones metodológicas que deben ser consideradas. La heterogeneidad en los diseños (estudios transversales, casos y controles, metaanálisis), la variabilidad en el diagnóstico de *H. pylori* y los posibles sesgos de selección introducen incertidumbre en la magnitud real del riesgo ^(18,28). No obstante, estas limitaciones no invalidan los hallazgos, sino que subrayan la necesidad de investigaciones futuras más rigurosas y estandarizadas.

En conjunto, los resultados respaldan la implementación de estrategias de erradicación selectiva en poblaciones con riesgo elevado, complementadas con vigilancia endoscópica continua en individuos con antecedentes familiares, lesiones preneoplásicas o infección persistente ⁽³¹⁾. La toma de decisiones debe basarse en análisis de costo-efectividad y en la disponibilidad de recursos, especialmente en contextos de bajos ingresos donde el cáncer gástrico continúa siendo una de las principales causas de muerte.

Finalmente, futuras investigaciones deberán profundizar en los mecanismos de interacción huésped-patógeno ^(21,22), incluyendo el papel de factores genéticos, epigenéticos y am-

bientales. Asimismo, será fundamental evaluar regímenes terapéuticos alternativos ante el aumento de la resistencia antibiótica ⁽²⁵⁾ y diseñar estudios longitudinales que permitan optimizar los programas de prevención y seguimiento en la población general y en grupos de alto riesgo.

▶ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Frèche B, Salvan J, Roch MC, Guerin A, Poupin E, Pichon M, et al. Diagnostic and therapeutic management of *Helicobacter pylori* infection in primary care: Perspective of application in France and narrative review of the literature. *Healthcare*. 2023;11(3):373. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/healthcare11030373>
- Kowada A. A population-based *Helicobacter pylori* eradication strategy is more cost-effective than endoscopic screening. *Dig Dis Sci*. 2023;68(5):1735-46. doi:10.1007/s10620-022-07567-y
- Januszewicz W, Turkot MH, Malfertheiner P, Regula J. A global perspective on gastric cancer screening: Which concepts are feasible, and when? *Cancers (Basel)*. 2023;15(3):765. doi:10.3390/cancers15030765
- Kim JL, Kim SG, Natsagdorj E, Chung H, Cho S-J. *Helicobacter pylori* eradication can reverse Rho GTPase expression in gastric carcinogenesis. *Gut Liver*. 2023;17. doi:10.5009/gnl220352
- Correa P, Piazzuelo MB. Evolutionary history of the *Helicobacter pylori* genome: implications for gastric carcinogenesis. *Gut Liver*. 2012;6(1):21-8. doi:10.5009/gnl.2012.6.1.21
- Torres J, Correa P, Ferreccio C, Hernandez-Suarez G, Herrera R, Cavazza-Porro M, et al. Gastric cancer incidence and mortality are associated with altitude in Pacific Latin America. *Cancer Causes Control*. 2013;24(2):249-56. doi:10.1007/s10552-012-0114-8
- Espejo Romero H, Navarrete Siancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago. *Rev Gastroenterol Perú*. 2003;23:199-212. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292003000300007&script=sci_arttext
- Fock KM. Review article: The epidemiology and prevention of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40(3):250-60. doi:10.1111/apt.12814
- Jiménez Viquez M, Romero Castillo A, Brenes Zumbado MJ. Prevención del cáncer gástrico y erradicación de *Helicobacter pylori*. *Rev Méd Sinerg*. 2019;4(11):e293. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i11.293>
- Abengozar R, Sharma A, Sharma R. Gastric cancer: lessons learned from high-incidence geographic regions. *J Gastrointest Oncol*. 2021;12(S2):S350-60. doi:10.21037/

- jgo-20-455
11. Poorolajal J, Moradi L, Mohammadi Y, Cheraghi Z, Gohari-Ensaf F. Risk factors for stomach cancer: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020008. doi:10.4178/epih.e2020008
 12. Taniyama Y, Katanoda K, Charvat H, Hori M, Ohno Y, Sasazuki S, et al. Estimation of lifetime cumulative incidence and mortality risk of gastric cancer. *Jpn J Clin Oncol*. 2017;47(11):1097-102. doi:10.1093/jjco/hyx119
 13. Pih GY, Gong EJ, Choi JY, Kim MJ, Ahn JY, Choe J, et al. Associations of serum lipid level with gastric cancer risk, pathology, and prognosis. *Cancer Res Treat*. 2021;53(2):445-56. doi:10.4143/crt.2020.534
 14. Xia HHX. Association between Helicobacter pylori and gastric cancer: current knowledge and future research. *World J Gastroenterol*. 1998;4(2):93-6. doi:10.3748/wjg.v4.i2.93
 15. Martínez-Carrillo DN, Arzeta Camero V, Jiménez-Wences H, Román-Román A, Fernández-Tilapa G. Cáncer de estómago: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Alianzas y Tendencias BUAP*. 2021;6(23):52-71.
 16. Park DW, Lee KJ, Jin SH, Lee JH, Min JS, Park SH, et al. Phenotypic differences of gastric cancer according to Helicobacter pylori infection in Korean patients. *J Gastric Cancer*. 2010;10(4):168-74. doi:10.5230/jgc.2010.10.4.168
 17. Choi YJ, Kim N. Gastric cancer and family history. *Korean J Intern Med*. 2016;31(6):1042-53. doi:10.3904/kjim.2016.208
 18. Baek SM, Kim N, Kwon YJ, Lee HS, Kim HY, Lee J, et al. Serum pepsinogen II and Helicobacter pylori status in the detection of diffuse-type early gastric cancer in young individuals. *Gut Liver*. 2020;14(4):439-49. doi:10.5009/gnl19082
 19. Gao HJ, Lu XZ, Zhang XY, Zhao ZQ. AgNOR and rasp21 expression in gastric mucosal lesions caused by Helicobacter pylori infection. *World J Gastroenterol*. 1997;3(4):252-5. doi:10.3748/wjg.v3.i4.252
 20. Sampaio AM, Balseiro SC, Silva MR, Alarcão A, d'Aguiar MJ, Ferreira T, et al. IL-4 and IL-6 variants and gastric cancer among Portuguese population. *GE Port J Gastroenterol*. 2015;22(4):143-52. doi:10.1016/j.jpge.2015.02.004
 21. Libânio D, Dinis-Ribeiro M, Pimentel-Nunes P. Helicobacter pylori and microRNAs: relation with innate immunity and progression of preneoplastic conditions. *World J Clin Oncol*. 2015;6(5):111-32. doi:10.5306/wjco.v6.i5.111
 22. Lim JH, Kim SG, Choi JM, Yang HJ, Kim JS, Jung HC. Helicobacter pylori is associated with miR-133a expression via promoter methylation in gastric carcinogenesis. *Gut Liver*. 2018;12(1):58-66. doi:10.5009/gnl17055
 23. Parsonnet J, Friedman GD, Orentreich N, Vogelstein H. Risk for gastric cancer in people with CagA-positive or CagA-negative H. pylori infection. *Gut*. 1997;40(3):297-301. doi:10.1136/gut.40.3.297
 24. Cai H, Ye F, Michel A, Murphy G, Sasazuki S, Taylor PR, et al. H. pylori blood biomarkers and gastric cancer risk in East Asia. *Int J Epidemiol*. 2016;45(3):774-81. doi:10.1093/ije/dyw005
 25. Roldán IJ, Castaño R, Navas MC. Mutaciones del gen 23S de H. pylori asociadas con resistencia a claritromicina. *Biomedica*. 2019;39(1):117-29. doi:10.7705/biomedica.v39i1.4092
 26. Lee K, Hwang H, Nam KT. Immune response and tumor microenvironment in gastric cancer. *Gut Liver*. 2014;8(2):131-9. doi:10.5009/gnl.2014.8.2.131
 27. Kwak JH, Eun CS, Han DS, Kim YS, Song KS, Choi BY, et al. Diet and gastric cancer risk in H. pylori-infected subjects. *Nutr Res Pract*. 2023;17(1):122-34. doi:10.4162/nrp.2023.17.1.122
 28. Ohno A, Miyoshi J, Kato A, Miyamoto N, Yatagai T, Hada Y, et al. Severe mucosal atrophy predicts gastric cancer after H. pylori eradication. *BMC Gastroenterol*. 2020;20:147. doi:10.1186/s12876-020-01317-4
 29. Park BS, Lee SH. Eficacia de la radioterapia en linfoma MALT gástrico negativo para H. pylori. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular*. 2019;38(1):19-25. doi:10.1016/j.remn.2018.08.001
 30. Asano N, Iijima K, Terai S, Uno K, Endo H, Koike T, et al. Signet ring cell gastric cancer after radiotherapy for H. pylori-uninfected gastric MALT lymphoma. *Case Rep Gastroenterol*. 2011;5(2):325-9. doi:10.1159/000328102
 31. Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, Areia M, Leja M, Esposito G, et al. MAPS II: Management of epithelial precancerous gastric conditions. *Endoscopy*. 2019;51(4):365-88. doi:10.1055/a-0859-1883
 32. Xu GM, Ji XH, Li ZS, Man XH, Zhang HF. Clinical significance of PCR detection of H. pylori DNA. *World J Gastroenterol*. 2011;3(2):98-103.
 33. Sakr R, Massoud M, Aftimos G, Chahine G. Gastric adenocarcinoma secondary to primary gastric diffuse large B-cell lymphoma. *J Gastric Cancer*. 2017;17(2):180-5. doi:10.5230/jgc.2017.17.e18
 34. Ivyna de Araújo Rêgo R, et al. Flavonoid-rich plant extracts against H. pylori infection as prevention to gastric cancer. *Front Pharmacol*. 2022;13:949403. doi:10.3389/fphar.2022.949403
 35. Wang T, Cai H, Sasazuki S, Tsugane S, Zheng W, Cho ER, et al. Fruit and vegetable intake, H. pylori antibodies, and gastric cancer risk. *Int J Cancer*. 2017;140(3):591-9. doi:10.1002/ijc.30470