UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO

VALAREZO PACCHA JOSELYN DIAMAR
MÉDICA

MACHALA
2022

UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO

VALAREZO PACCHA JOSELYN DIAMAR
MÉDICA

MACHALA
2022

UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO

VALAREZO PACCHA JOSELYN DIAMAR
MÉDICA

CUENCA BUELE SYLVANA ALEXANDRA

MACHALA, 16 DE FEBRERO DE 2022

MACHALA
16 de febrero de 2022

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO

por JOSELYN DIAMAR VALAREZO PACCHA

Fecha de entrega: 08-feb-2022 11:45p.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1757932419

Nombre del archivo: PRINCIPALES_FACTORES_DE_RIESGO_ASOCIADOS_AL_C_NCER_G_STRICO.docx (673.06K)

Total de palabras: 4272

Total de caracteres: 23232

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, VALAREZO PACCHA JOSELYN DIAMAR, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER GÁSTRICO, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las dispociones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 16 de febrero de 2022

Diamar Valarezo

VALAREZO PACCHA JOSELYN DIAMAR
0707046843

RESUMEN

Introducción: El cáncer gástrico constituye la cuarta causa de muerte por neoplasias a nivel mundial, su etiología es multifactorial; denotando como el principal factor de riesgo al *Helicobacter Pylori*, se asocian también hábitos tóxicos, alimentación no balanceada, enfermedades genéticas y alteraciones consecuentes que inducen a modificaciones celulares en pacientes incluso menores de 40 años. La identificación de estos y otros factores de riesgo en conjunto con la prevención podrían ayudar a reducir dicha incidencia.

Objetivo: Proporcionar información actualizada sobre los factores de riesgo del cáncer gástrico a través de revisiones bibliográficas de diversos artículos científicos de los últimos cinco años, para brindar las pautas necesarias que permitan una correcta prevención de la enfermedad en atención primaria en salud.

Metodología: Estudio descriptivo con método lógico deductivo, mediante la revisión de fuentes bibliográficas, análisis y síntesis de diversos artículos científicos basadas en guías, protocolos, artículos de alto impacto, recopilados de repositorios digitales como GOOGLE SCHOLAR, PUBMED, COCHRANE, ELSEVIER verificando su factibilidad y veracidad.

Conclusión: El proceso de la carcinogénesis es multifactorial, la agregación de 2 o más factores de riesgo incrementa la probabilidad de padecer de cáncer gástrico; el principal factor responsable es el *Helicobacter Pylori* y sus mecanismos oncogénicos, pero también tenemos factores asociados como el alcohol, tabaco, hábitos dietéticos, la obesidad y factores genéticos que juegan un papel fundamental en el proceso de esta neoplasia maligna.

Palabras claves: Cáncer gástrico, *Helicobacter Pylori*, alcohol, tabaco, obesidad, alteraciones genéticas.

ABSTRACT

Introduction: Gastric cancer is the fourth cause of death from neoplasms worldwide, its etiology is multifactorial, denoting *Helicobacter Pylori* and its oncogenic mechanisms as the main risk factor, toxic habits, unhealthy dietary habits, genetic diseases and alterations are also associated. consequences that induce cellular modifications in patients even under 40 years of age. The identification of these and other risk factors in conjunction with prevention could help reduce said incidence.

Objective: To provide updated information about the risk factors for gastric cancer through bibliographic reviews of various scientific articles from the last five years, to provide guidelines that allow correct prevention of the disease in primary health care.

Methodology: Descriptive study with a logical deductive method, through the review of bibliographic sources. Through an analysis and synthesis of various updated scientific articles based on guides, protocols, articles of high impact worldwide collected from digital repositories such as GOOGLE SCHOLAR, PUBMED, COCHRANE, ELSEIVER verifying each article its feasibility and veracity.

Conclusion: The process of carcinogenesis is multifactorial and the aggregation of 2 or more risk factors enhances the probability of suffering from gastric cancer. The main responsible factor is *Helicobacter Pylori*, so we must keep it in mind in Primary Health Care for its correct detection and eradication. Likewise we must take into account that alcohol, tobacco, dietary habits, overweight, obesity and genetic factors play a fundamental role in the process of this malignant neoplasm.

Keywords: gastric cancer, *Helicobacter Pylori*, alcohol, obesity, tobacco, genetic alterations.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN…… 10

DESARROLLO……. 12

FACTORES DE RIESGO…… 12

***Helicobacter pylori* ……13**

Gastritis autoinmune…….15

Anemia Perniciosa……. 17

Genéticos……..17

Dieta……..19

Sobrepeso y obesidad……21

Tabaco……21

Alcohol……21

Cirugía estomacal previa……..22

Clase socioeconómica…….23

Exposición ocupacional y ambiental ……23

Grupos sanguíneos……. 23

Epstein Baar. ……..24

CONCLUSIONES…….. 25

BIBLIOGRAFÍA……. 26

ANEXOS……... 31

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico representa un desafío para la salud pública en todo el mundo, es considerado una de las principales causas de morbimortalidad; de manera particular en los países en vías de Desarrollo, afectando principalmente a los grupos socioeconómicos más bajos, con tasas aumentadas en los grupos rurales y con menos educación(1)(2)(3).

A nivel mundial, constituye la quinta causa con mayor número de casos nuevos, y la cuarta neoplasia con mayor número de fallecidos(4)(5). En un estudio publicado por Calderillo-Ruiz, G., et al. en la Revista Annals of Oncology denominado "Gastric cancer in young Latin women: bad prognostic factors and outcomes." en el año 2019, demuestra que en Latinoamérica la incidencia del cáncer de estómago es cada vez mayor en pacientes menores de 40 años, con un alto porcentaje en mujeres en relación a los hombres(6)(7).

Según la base de datos estadísticos GLOBOCAN publicados en el 2021, refiere que en el año 2020, el cáncer gástrico en Sur América presentó una incidencia de 49.547 pacientes, con 39. 165 defunciones en dicho año.

Además GLOBOCAN refiere que en Ecuador durante el año 2020, se encontraron un total de 2.472 casos nuevos siendo la cuarta neoplasia más prevalente, pero; a su vez en dicho año existieron 2007 defunciones ubicándola en nuestro país como la segunda causa de cáncer con mayor número de muertes(5)(8).

Los factores que aumentan el riesgo de cáncer de estómago son: edad, género, infección por *Helicobacter Pylori (H. Pylori)*, historia familiar, alcohol, entre otros, de estos; el principal factor de riesgo es el *H. Pylori* el mismo que en América del Sur y Central su prevalencia oscila entre 50 al 95%. El tabaco juega un papel importante en la carcinogénesis gástrica potencializando los efectos carcinógenos de la infección por *H. pylori*, otros factores asociados que influyen en menor proporción es el status socioeconómico, anemia perniciosa, hábitos dietéticos, obesidad, virus Epstein–Barr(9).

Dicha neoplasia tiene mayor prevalencia en países en vías de Desarrollo como el nuestro, representando una baja supervivencia a los 5 años, y siendo la segunda causa de defunciones, por lo que considero importante conocer los principales factores de riesgo que predisponen a dicha enfermedad, en este contexto; el objetivo será proporcionar información actualizada sobre los factores de riesgo del cáncer gástrico a través de revisiones bibliográficas de diversos artículos científicos de los últimos cinco años, para brindar las pautas necesarias que permitan una correcta prevención de la enfermedad en atención primaria en salud.

DESARROLLO

De acuerdo a los datos de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC), Organización Mundial de la Salud (OMS) y GLOBOCAN en el 2020, indica que; el cáncer gástrico fue la quinta neoplasia más prevalente a nivel mundial con más de 1 millón de casos nuevos, representando la cuarta neoplasia con mayor número defunciones(5).

En el Ecuador según la base de registros GLOBOCAN, durante el año 2020 refiere que el Cáncer Gástrico fue la cuarta neoplasia maligna con mayor prevalencia con 2472 casos nuevos después de cáncer de seno, próstata y colon rectal, pero a su vez fue la segunda neoplasia con mayor porcentaje de mortalidad en dicho año, con 2007 defunciones(8). Según el Registro Estadístico de Defunciones Generales, el mayor número de muertes por cáncer gástrico en orden decreciente está en las provincias de Pichincha, Guayas, Manabí, Azuay, El Oro, Imbabura y Loja(8)(10).

La identificación de cada uno de los factores de riesgo es indispensable para el manejo apropiado de los mismos ya que podría ayudarnos a reducir la incidencia de mencionada neoplasia(9).

Cuando la mucosa gástrica se expone a cualquiera de los factores de riesgo, se desencadena una cascada de acontecimientos que va desde la gastritis crónica, la atrofia gástrica (GA), metaplasia intestinal y displasia; la clave para evitar dicha progresión a cáncer es la identificación temprana en las personas con un alto riesgo antes de la endoscopia, lo cual mejoraría eficazmente la supervivencia del individuo(11)(12).

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo que prevalecen en el cáncer gástrico pueden ser de 2 tipos: no modificables y modificables, dentro del primer grupo tenemos la edad avanzada, el género masculino, la etnia y los aspectos genéticos; y entre los modificables están la infección por *H. Pylori*, el tabaquismo, la ingesta de alcohol y el consumo de una dieta no saludable (9). Estos últimos, por ser modificables, deben ser el foco de atención cuando se diseñan programas de prevención.

Según diferentes autores relatan que los principales factores de riesgo son: la infección por *H. Pylori*, el abuso de tabaco y, en menor medida él alcohol.

Helicobacter pylori

En el año de 1994, *H. Pylori* fue identificado como carcinógeno grupo I y agente etiológico del CG por el Consenso de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) y por la OMS(13)(14). La infección por *H.Pylori* está muy relacionada con enfermedades gastrointestinales, que incluyen inflamación gástrica, úlcera péptica, cáncer gástrico y linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica(13). Los seres humanos son el único reservorio de *H. pylori*, el cual se lo adquiere en la infancia y sus principales mecanismos de transmisión son fecal-oral y oral-oral, mecanismos que se ven favorecidos por el hacinamiento y pobreza sobre todo en los lugares que no existe servicios básicos(14)(15). El cáncer gástrico se desarrolla únicamente en el 1 % de los pacientes infectados por *H.Pylori*, pero al mismo tiempo más del 90 % de los afectados con Cáncer gástrico (CG) están o estuvieron expuestos a la infección por esta bacteria, de modo que el *H. pylori* es el principal factor de riesgo para el CG(9).

H. pylori vive en el moco del estómago, expresa factores de virulencia que pueden afectar las vías de señalización de la célula huésped(14)(16). Una característica particularmente importante de *H. pylori* es que puede persistir durante décadas en el ambiente gástrico, ya que el huésped no puede eliminar la infección por sí sola, colonizando el ambiente altamente ácido del estómago, donde la urea puede ser metabolizada de ureasa a amoníaco, con la consecuente generación de un ambiente neutro que rodea a la bacteria. Esto dará como resultado la gastritis crónica, que junto a la pérdida de acidez gástrica conduce a ciertos mecanismos que inducirán al crecimiento de la bacteria en el estómago(16)(14).

Mecanismos que el *H.Pylori* logra sobrevivir en el ambiente ácido.

Según, Karkhah et. al.; en su estudio titulado "*Helicobacter pylori* evasion strategies of the host innate and adaptive immune responses to survive and develop gastrointestinal

diseases” realizaron una revisión sistemática de estudios desde 1999 hasta 2018 y encontraron que la supervivencia de *H. pylori* está fuertemente influenciada por la capacidad de las bacterias para escapar, alterar y manipular el sistema inmunológico del huésped(17). Esta bacteria puede escapar del reconocimiento de los receptores inmunitarios innatos mediante la alteración de sus moléculas de superficie(17). Adicional a esto, *H. pylori* subvierte la respuesta inmunitaria adaptativa mediante la modulación de las células T efectoras(17).

La colonización exitosa de *H. pylori* en el ambiente gástrico hostil requiere mecanismos especiales. Después de llegar al entorno gástrico, *H. pylori* utiliza su motilidad flagelar para nadar en el contenido gástrico, lo que permite que la bacteria entre en la mucosa del estómago(18)(19). La primera cepa colonizadora de *H. pylori* establece una "colonia fundadora" insustituible, que se encuentra en lo profundo de las glándulas gástricas, sirviendo como reservorio para la población transitoria en la mucosa superficial que se desprende debido al peristaltismo(18,19). *H. pylori* está conformado de cuatro a ocho flagelos envainados, estos pueden proporcionar diferentes movimientos según el medio en el que se encuentre la bacteria, en medios líquidos presenta una “motilidad de nado”, mientras que en agar blando y en la superficie de medios sólidos se observan movimientos de “extensión” y “enjambre”, respectivamente(18)(19).

Una vez que el *H. pylori* logra ingresar al ambiente gástrico, produce la enzima ureasa responsable de la resistencia de las bacterias al ácido gástrico a través de la producción de iones de amonio alterando la viscosidad de las mucinas gástricas, provocando una acción quimiotáxica en respuesta a diferentes sustancias, como el bicarbonato de sodio, urea, y al cloruro de sodio; el *H. pylori* detecta el pH ambiental y se dirige hacia el pH casi neutro minimizando la exposición bacteriana al ambiente ácido del estómago para sobrevivir y colonizar infecciones persistentes(17)(19)(20).

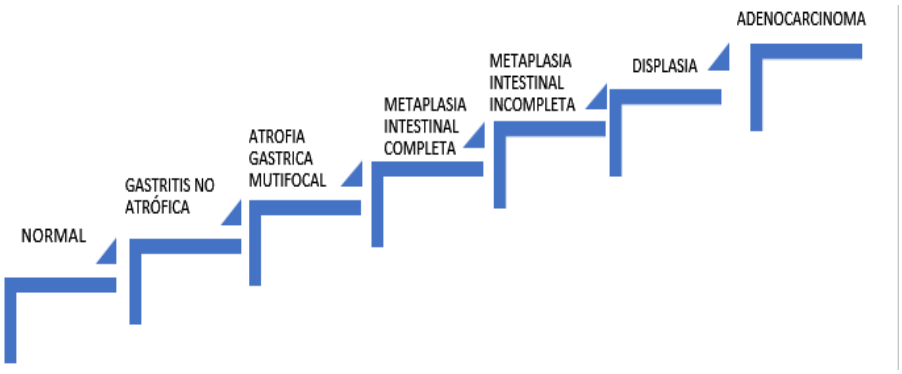
El níquel es un metal indispensable para *H. pylori*, ya que es el cofactor de dos enzimas importantes: la ureasa y la hidrogenasa que tienen un papel importante en el proceso de infección; la ureasa contribuye a la colonización del microorganismo, una vez que esta enzima estimula a la urea hacia amoníaco y dióxido de carbono, estas dos sustancias amortiguadoras atenúan la acidez del ambiente estomacal(19).

Otro mecanismo es el de las moléculas de adhesión y los receptores de superficie de las células gástricas, importantes en la interacción entre las bacterias y el huésped(19). Una de las moléculas mejor caracterizadas es la adhesina A de unión a antígenos del grupo sanguíneo (BabA)(19). Las bacterias con alta expresión de BabA son más virulentas y causan úlcera duodenal y patogenia de adenocarcinoma gástrico(19).

Otros factores de virulencia de *H. pylori* son la CagA , VacA y HP-NAP que causan daños importantes en el epitelio gástrico que dando como resultado trastornos gastrointestinales que incluyen úlcera péptica o cáncer gástrico(17).

El *H. pylori* una vez que coloniza la mucosa gástrica, siempre y cuando no exista la erradicación del microorganismo, desencadena una serie de eventos que inician con la gastritis no atrófica, progresando a atrofia gástrica multifocal, metaplasia intestinal completa, metaplasia intestinal incompleta, displasia y adenocarcinoma gástrica conforme lo describe en su artículo Pelayo Correa(21).

Cuadro 2. Progresión hacia cascada oncogénica.



FUENTE: Correa P. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. Rev Colomb. 2011;26:111–117.

Gastritis autoinmune

La causa de la gastritis autoinmune (GAI) no está totalmente identificada, pero se cree que factores ambientales y genéticos desempeñan un rol fundamental en este proceso(22). La gastritis autoinmune ocurre generalmente posterior a la gastritis por *Helicobacter Pylori*(22).

En la gastritis autoinmune se detecta una producción de anticuerpos contra las células parietales, ubicadas en mayor proporción en el cuerpo gástrico, generando su

autodestrucción, provocando un estado de hipoclorhidria y finalmente aclorhidria con un pH a nivel gástrico aumentado(22). Este estado de hipoclorhidria genera un déficit de hierro por malabsorción sobre todo en pacientes del género femenino y en menores de edad(22). Dentro de las funciones de las células parietales está la producción de factor intrínseco que al verse disminuida por la producción de anticuerpos anti factor intrínseco (AAFI), en etapas avanzadas, genera un déficit de vitamina B12 y finalmente Anemia Perniciosa(AP)(7) (22). La ausencia de las funciones por parte de las células parietales provoca una hiperplasia de las células G a nivel de antro, incrementando la secreción de gastrina y estimulando a las células enterocromafines provocando su proliferación, hiperplasia y finalmente displasia favoreciendo el desarrollo de tumores neuroendocrinos(22).

Cuadro 3: Principales diferencias entre los tipos de gastritis que inducirían a CG

Gastritis autoinmune o tipo A		Gastritis por H. Pylori o tipo B
Cuerpo y fondo Mucosa oxíntica	Compromiso	Multifocal
Síntomas de otras patologías autoinmunes. Asintomático o dispepsia.	Síntomas	Asintomático o dispepsia
Gastrina: ↑ Pepsinógeno I: ↓ PIG/PG2:<3 Ac. Anti Células parietales y Anti factor intrínseco (+)	Serología	Gastrina: ↓ Ac, H, Pylori (+) Pepsinógeno I: normal
Riesgo aumentado de adenocarcinoma y tumores neuroendocrinos	Riesgo cáncer	Riesgo aumentado de adenocarcinoma

Fuente: Maquilón Sara, Espino, Alberto. Gastritis autoinmune: diagnóstico y manejo de una entidad subdiagnosticada.. Gastroenterol. latinoam 2019; Vol 30, Nº 1: 13-20

Zádori et al., en su estudio titulado "Six Autoimmune Disorders Are Associated With Increased Incidence of Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Half a Million Patients" realizaron una revisión sistemática de 43 estudios en cuatro continentes con un total de medio millón de pacientes, en el cual refieren que; la incidencia de gastritis autoinmune (GAI) en mujeres menores de 50 años ha aumentado en las últimas décadas, reflejando el 7,8% al 19,5% de los casos; asociándose con mayor frecuencia a tumores neuroendocrinos en el estómago; además concluye que seis trastornos autoinmunes podrían estar asociados a la GAI aumentando el riesgo de cáncer

gástrico, como lo son: la anemia perniciosa, la enfermedad de Graves, la dermatomiositis, la diabetes mellitus tipo I, las miopatías inflamatorias y el lupus eritematoso(23).

Otros autores refieren que la GAI ocurre en personas con un bajo sistema inmunitario a sus antígenos propios siendo susceptible a enfermedades autoinmunes como: tiroiditis autoinmune y diabetes mellitus tipo uno en conjunto con gastritis autoinmune(7).

Anemia Perniciosa

La anemia perniciosa es el resultado de todos los procesos descritos en la gastritis autoinmune, siendo esta la causa de anemia megaloblástica producto de la deficiencia de vitamina B12(23)(24)(25).

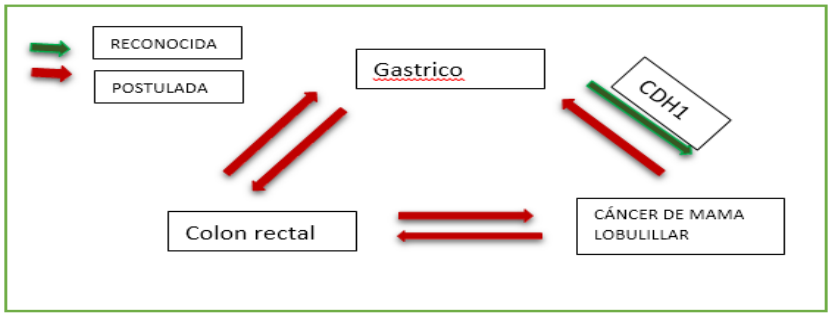
Genéticos

Para Pocurull et al., en su artículo titulado "Clinical, molecular and genetic characteristics of early onset gastric cancer: Analysis of a large multicenter study" publicado en el año 2021, realizaron un estudio retrospectivo en pacientes previamente diagnosticados con CG menores de 51 años en cuatro centros de España entre 1999 y 2018 en los que la mayoría de los casos de cáncer gástrico fueron esporádicos, por lo que concluye que alrededor del 10% se debe a la agregación familiar, y tan solo el 5% de los casos tienen una causa genéticamente identificable(26). Este hecho es muy importante debido a que el 90% de estos pacientes jóvenes no tienen antecedentes familiares para cáncer gástrico de inicio temprano (EOGC) lo que dificulta la identificación y el diagnóstico oportuno(26).

Cáncer gástrico difuso hereditario (CGDH): Es una condición autosómica dominante, llamada también como adenocarcinoma en células en anillo de sello (SRCC), se encuentra vinculado con el gen CDH1 que codifica la proteína E-cadherina, que inactiva mutaciones en la línea germinal(27). Aunque en la mayoría de artículos mencionan a dicho gen, este no es el único, ya que el CTNNA1 ha sido identificado recientemente y también es el responsable del CG aunque no se conoce como actúa con exactitud(26)(28).

Benesch y colaboradores en su artículo titulado "CDH1 Gene Mutation Hereditary Diffuse Gastric Cancer Outcomes: Analysis of a Large Cohort, Systematic Review of Endoscopic Surveillance, and Secondary Cancer Risk Postulation" publicado en el año 2021, realizaron un estudio de corte y revisión sistemática, de historias clínicas del Programa Provincial de Genética Médica en Canadá entre el año 2002 al 2019, encontrándose alrededor de 100 pacientes asintomáticos, pero bajo vigilancia activa con mutación CDH1 genéticamente confirmada, en el cual identificaron que la mutación CDH1 tiene un riesgo del 70% en hombres y 56% en mujeres de padecer CG a lo largo de toda su vida, con una mediada de diagnóstico a los 38 años, por lo que refieren que el manejo para pacientes portadores para dicho gen incluye gastrectomía total profiláctica o el tratamiento antineoplásico (CPT)(27). En este mismo artículo informa que la población femenina que porta el gen CDH1 además de padecer CG también tienen el 42% de probabilidades de padecer cáncer de mama lobulillar a lo largo de su vida, por lo que un pequeño porcentaje de las féminas en este estudio optó adicionalmente también por realizarse una mastectomía profiláctica(27).

Cuadro 4: Interrelación postulada entre los cánceres de mama gástrico, colorrectal y lobulillar y el vínculo entre el SRCC gástrico y el cáncer de mama lobulillar se reconoce en pacientes con mutación de la línea germinal CDH1(27).



FUENTE: Benesch MGK, Bursey SR, O'connell AC, Ryan MG, Howard CL, Stockley CC, et al. CDH1 Gene Mutation Hereditary Diffuse Gastric Cancer Outcomes: Analysis of a Large Cohort, Systematic Review of Endoscopic Surveillance, and Secondary Cancer Risk Postulation. Cancers (Basel). 2021;13(2622):1–18. Available from: https://doi.org/10.3390/cancers13112622

Cáncer gástrico familiar: Se presenta en aquellos casos que tienen agregación familiar sin una causa genética identificada. Se estima que diferentes poblaciones tienen un riesgo incrementado de 3-10 veces más de presentar cáncer gástrico familiar, en proporción a su etnia y región(29,30).

Yaghoobi y colaboradores en su estudio titulado “What is the quantitative risk of gastric cancer in the first-degree relatives of patients? A meta-analysis,” en el que se incluyeron 32 estudios refiere que: el 19,0% del total de los pacientes en dicha revisión y el 10,9% de los controles tenían al menos un familiar con cáncer gástrico (IC 95%, $P < 0,00001$) sin causa genéticamente identificada, concluyendo así que las personas con un familiar de primer grado afectado tienen un riesgo relativo de aproximadamente 2,5 veces de desarrollar CG, pero su riesgo real también dependerá del grupo étnico y el país de residencia(31).

El CG puede también relacionarse con múltiples síndromes de predisposición hereditaria, como el síndrome de Li-Fraumeni, el síndrome de Peutz-Jeghers, y el síndrome de Lynch(30).

Síndrome de Li-Fraumeni: los pacientes con este síndrome se manifiesta como un tumor de herencia autosómica dominante siendo portadores de la variante germinal TP53(33). La probabilidad que un individuo con esta mutación desarrolle cualquier tipo de cáncer incluido el de estómago es del 75% para los hombres y casi del 100% para las mujeres a lo largo de toda la vida(34).

Síndrome de Peutz-Jeghers: El riesgo de desarrollar CG en este síndrome es del 30%, con una edad media al diagnóstico de 30-40 años de edad, se debe sospecharse en individuos con antecedentes de pólipos hamartomatosos gastrointestinales de Peutz-Jeghers(32).

El síndrome de Lynch: Se debe tener sospecha de este síndrome en familias con cáncer colorrectal, uterino y de ovario(32). Se estima que las personas con este síndrome tienen un riesgo entre el 6-19% de tener CG, con una edad media al diagnóstico de 56 años(32).

Dieta

Se cree que la carne roja de animales alimentados con cereales presenta grasas saturadas, además; las carnes en conserva son ricas en compuestos N-nitrosos, provocando procesos inflamatorios por lo que una mayor ingesta de frutas y verduras tendría un factor protector en el cáncer gástrico(16).

Rae et al., en su metaanálisis denominado “Effect of Red, Processed, and White Meat Consumption on the Risk of Gastric Cancer: An Overall and Dose–Response Meta-Analysis” que incluye un total de 43 estudios que se publicaron entre 1990 y 2017, encontraron que el alto consumo de carne roja y procesada se asoció significativamente con un 41% al 57% de riesgo de padecer cáncer gástrico, mientras que el consumo de carne blanca se asoció significativamente con una disminución del 20% de riesgo de cáncer gástrico (IC 95 %, $p < 0{,}001$)(35).

Yan y colaboradores, realizaron un artículo titulado “Association between refrigerator use and the risk of gastric cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies” en el año 2018, realizaron una revisión sistemática y meta-análisis de doce estudios observacionales, con un total de 14 361 personas; comprendidos desde 1990 hasta 2011, sobre de la conservación de alimentos en refrigeración; mostrando evidencia que los alimentos que se conservan en refrigerador disminuyen un 30% el riesgo de padecer cáncer gástrico, debido a que la temperatura de conservación de los alimentos frescos reduce el número de bacterias y hongos; manteniendo un alto nivel de antioxidantes y vitaminas, protegiendo de la exposición de compuestos nitrosos, por lo que concluyen dichos autores que al mantener los alimentos en óptimas condiciones reduce la necesidad y el uso de métodos de conservación tradicionales que provocarían el CG (IC 95 %;$p < 0{,}001$)(36)(37).

Kwak et al., en su artículo titulado “Gastric Cancer and the Daily Intake of the Major Dish Groups Contributing to Sodium Intake: A Case-Control Study in Korea” publicado en el año 2021, realizaron un estudio de casos y controles con una duración de 4 años en pacientes previamente diagnosticados de CG en Corea; indicando que la alta incidencia de CG en mencionado país, se puede atribuir a la alta ingesta de alimentos en escabeche tradicionales y dietas a base de sopa con alto contenido sódico, concluyendo que la sal no es un carcinógeno directo, pero los alimentos salados pueden aumentar la incidencia de CG; por lo tanto; es importante centrarse en los grupos de platos que contribuyen a una alta concentración de sal en lugar de la sal como elemento aislado(38), por lo que sus concentraciones producirían un cambio en la morfología celular progresando a un mecanismo patogénico(14).

Sobrepeso y obesidad

Algunos estudios afirman que la obesidad promueve la inflamación de la mucosa del estómago a través de la secreción de IL-6, factor de necrosis tumoral α y proteína quimioatrayente de monocitos(14)(16).

Wong et al., en su estudio titulado "Global Incidence and Mortality of Gastric Cancer, 1980-2018", publicado en la revista JAMA en el año 2021; basado en registros mundiales (GLOBOCAN) sobre la incidencia de cáncer gástrico entre los años 1980 a 2018, concluyen que, la incidencia de cáncer gástrico disminuyó en personas mayores de 40 años y en el género masculino , pero; se observó una incidencia creciente de cáncer gástrico en personas menores de 40 años en varios países como: Ecuador, Suecia y Reino Unido(39).

Tabaco

El tabaco incrementa de 1.5 a 2.6 veces las probabilidades de desarrollar cáncer gástrico, ya que contiene N-nitrosaminas y óxido de nitrógeno(40). El consumo de tabaco predomina en hombres más que en mujeres, por lo que el riesgo aumenta significativamente en el sexo masculino(16).

Alcohol

Yusefi, et al en su revisión sistemática titulada "Risk factors for Gastric Cancer: A systematic review" publicada en el 2018, donde se incluyeron 43 artículos refieren que; el alcohol crea un mecanismo que implica una respuesta inflamatoria crónica a los efectos tóxicos de los metabolitos del etanol y las citocinas(3). Por lo que concluye que las personas que consumen más de 50 g de alcohol por día tienen un riesgo del 24 % de presentar cáncer gástrico en comparación con otras personas que no consumen alcohol(3)(9).

Por otro lado, He et al., en su artículo titulado “Association between alcohol consumption and the risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies” donde incluyeron veintidós estudios que evaluaron la asociación entre el consumo de alcohol y el riesgo de cáncer gástrico, con un total de 5 820 431 participantes con CG en un periodo de seguimiento de hasta 30 años, concluyendo que el consumo ligero y moderado de alcohol no tuvo un efecto significativo sobre el riesgo de cáncer gástrico, pero el consumo excesivo de alcohol se asoció con un mayor riesgo de cáncer gástrico en comparación con los no bebedores(41). Por lo cual el consumo excesivo de alcohol en relación al tiempo, y no el tipo de bebida alcohólica, parece ser el principal factor en el riesgo de desarrollar CG(42).

Kang et al. en su estudio denominado “Association Between ALDH2 Polymorphism and Gastric Cancer Risk in Terms of Alcohol Consumption: A Meta-Analysis”, realizaron búsquedas de artículos relevantes entre el año 2000 al 2019, con un total de 3251 casos y 4943 controles de CG con el objetivo principal de evaluar si el polimorfismo ALDH2 puede inducir a la carcinogénesis gástrica provocada por el alcohol; encontrando en dicha revisión que el polimorfismo ALDH2 inactivo se presenta en bebedores moderados/severos, asociándose a un significativo riesgo de cáncer gástrico; en comparación con ALDH2 activo que está prevalente en no bebedores o bebedores ocasionales(IC del 95 % $p < 0,01$)(43).

Cirugía estomacal previa

El cáncer gástrico se desarrollará en pacientes que se han extirpado previamente parte del estómago para tratar enfermedades como úlceras, produciendo hipoclorhidria provocando una mayor población de bacterias productoras de nitritos, lo que podría aumentar la sensibilidad a *H. Pylori* y provocar la cascada oncogénica descrita en nuestros párrafos anteriores(3)(44).

El riesgo de CG dependerá del motivo y del tipo de cirugía. El procedimiento Billroth II (gastroyeyunostomía) conlleva un mayor riesgo en comparación con el procedimiento Billroth I (gastroduodenostomía)(16). Por lo que el intervalo entre la cirugía gástrica y el desarrollo de células cancerígenas es de aproximadamente 30 años más tarde(16).

El bypass gástrico en Y de Roux (BGYR) no tiene correlación en cuanto al cáncer gástrico, pero debería estudiarse a profundidad el riesgo cáncer gástrico relacionado con el post-RYGB(45).

Clase socioeconómica

Por sí solo no se asocia a un riesgo de cáncer, pero el riesgo de CG prevalece en los estratos sociales más bajos y con menos nivel educativo, aumentando dicho riesgo en población con mayor tasa de desempleo debido a su recorte presupuestario en frutas y verduras.

Exposición ocupacional y ambiental

La partícula más importante en la exposición ocupacional y ambiental es el polvo; esta sustancia se introduce por diferentes mecanismos hacia el ambiente ácido del estómago induciendo a la inflamación, y a mutaciones genéticas, aumentando el riesgo de alteraciones cromosómicas, entre los cuales, la ocupación más frecuentemente expuestas a mencionadas partículas son los mineros; que están en contacto directo con diferentes tipos de polvo entre ellos el: asbesto, metales como el cromo y el arsénico y los gases de escape de diésel, todos los cuales contienen sustancias químicas cancerígenas(3)(46).

Grupos sanguíneos

Según Quimis et al., en su artículo titulado “Grupo sanguíneo ABO y su asociación con el cáncer gástrico” publicado en el año 2021; refiere que el cáncer gástrico es 20% más frecuente en personas con grupo sanguíneo A; pero en las personas con grupo sanguíneo O prevalecen generalmente las úlceras gástricas y duodenales(37).

Para Mao y colaboradores, en su artículo titulado “Blood groups A and AB are associated with increased gastric cancer risk: Evidence from a large genetic study and systematic review” publicado en el año 2021, realizaron un estudio genético y de revisión sistemática con un total de 4932 casos de cáncer gástrico y 6158 controles en pacientes

de ascendencia china; comparando a los diferentes grupos sanguíneos: O, A y AB concluyendo en mencionado artículo que el grupo A y AB tiene mayor riesgo de CG que el grupo O(49). Dichos autores han planteado que el efecto del grupo A sobre el riesgo de cáncer gástrico puede estar mediado por una pequeña variedad de diferencias fisiológicas, que incluyen adhesión intercelular, alteraciones a nivel sistémico y vigilancia de células malignas(49).

Epstein Baar

En 1990, se informó por primera vez de una posible asociación con el Virus por Epstein Baar (VEB) en un caso de carcinoma gástrico(50). El VEB representa menos del 10% de todos los casos de cáncer gástrico en el mundo(50)(51)(52).

Los exosomas del carcinoma gástrico asociado al virus de Epstein-Barr son esenciales para la comunicación intercelular; este VEB tiene un subtipo histológico único, que se conoce como carcinoma gástrico con estroma linfoide (GCLS) caracterizándose por una infiltración de linfocitos y un microambiente tumoral diferente, provocando un crecimiento clonal de células epiteliales del estómago infectadas por EBV(52).

CONCLUSIONES

El proceso de la carcinogénesis es multifactorial, la agregación de 2 o más factores de riesgo incrementa la probabilidad de padecer de cáncer gástrico; el principal factor responsable es el *Helicobacter Pylori* y sus mecanismos oncogénicos, pero también tenemos factores asociados como el alcohol, tabaco, hábitos dietéticos, la obesidad y factores genéticos que desempeñan un papel importante en el proceso de esta neoplasia maligna.

La identificación de cada uno de los factores de riesgo es indispensable para ofrecer las pautas necesarias para una correcta prevención en atención primaria en salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vaccarella S, Lortet Tieulent J, Saracci R, Conway D. Reducing social inequalities in cancer: evidence and priorities for research [Internet]. Lyon. JARC Scientific; 2019. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33534498

2. Corral F, Tarupi W, Cueva P. Epidemiologia del cancer en Quito 2011-2015 [Internet]. UTE. Epidemiologia del cancer en Quito 2011-2015. Quito; 2019. 34–38 p. Available from: https://issuu.com/solcaquito/docs/epidemiolog_a_del_c_ncer_en_quito_2011-2015

3. Yusefi AR, Kamran B, Bastani P, Radinmanesh M, Kavosi Z. Risk factors for Gastric Cancer: A systematic review. Asian Pacific J Cancer Prev [Internet]. 2018;19(3):591–603. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5980829/

4. Morales M, Corrales S, Vanterpoll H, Avalos R, Salabert I. Cáncer gástrico: algunas consideraciones sobre factores de riesgo y Helicobacter pylori [Internet]. 2018 [cited 2021 Dec 21]. Available from: http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v40n2/rme180218.pdf

5. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I BF. Stomach Source: Globocan 2020. Globocan 2020 [Internet]. 2020;419:3–4. Available from: https://gco.iarc.fr

6. Calderillo G, Takahashi A, Herrera M, Padilla A, Trejo E, Ramos-Ramirez M, et al. Gastric cancer in young Latin women: bad prognostic factors and outcomes. Ann Oncol [Internet]. 2019;30(July):45. Available from: https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534(19)30664-7/fulltext#relatedArticles

7. Hoft SG, Noto CN, Dipaolo RJ. Two Distinct Etiologies of Gastric Cancer: Infection and Autoimmunity. Front Cell Dev Biol [Internet]. 2021;9:1–10. Available from: www.frontiersin.org

8. International agency for Research on Cancer. Ecuador Source: Globocan 2020. World Health Organization [Internet]. 2021; Available from: https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheets.pdf

9. Oliveros-Wilches R, Facundo-Navia H, Bonilla AD, Pinilla-Morales R. Factores de riesgo para cáncer gástrico: ¿cuál es su papel? 2021 [cited 2021 Dec 22]; Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572021000300366

10. INEC. Registro estadístico de defunciones generales [Internet]. Available from: https://public.tableau.com/app/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec./viz/Registroestadsticodedefuncionesgenerales_15907230182570/Men

11. 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 [Internet]. 2019 [cited 2021 Dec 26];68:1545–75. Available from: http://gut.bmj.com/

12. Rojas Montoya V, Montagné N. Generalidades del cáncer gástrico. Rev Clínica Esc Med UCR-HSJD [Internet]. 2019;9(2):22–9. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr192d.pdf

13. Duarte-Chang C, Zuñiga J. Infección por Helicobacter pylori y relación con hallazgos endoscópicos en pacientes atendidos en un centro endoscópico de referencia en Panamá. Rev Gastroenterol Peru. 2021;41(2):73-8. Available from: http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v41n2/1022-5129-rgp-41-02-73.pdf

14. Piscione M, Mazzone M, Di Marcantonio MC, Muraro R, Mincione G. Eradication of Helicobacter pylori and Gastric Cancer: A Controversial Relationship. Front Microbiol. 2021;12:1–18.

15. Shamshul A, Yoshio Y. Helicobacter pylori Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. Toxins (Basel) [Internet]. 2019;11(677):1–26. Available from: http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L34518072%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1046/j.1563-258x.2002.02015.x%5Cnhttp://sfx.library.uu.nl/utrecht?sid=EMBASE&issn=00435341&id=doi:10.1046/j.1563-258x.2002.02015.x&atitle=Helicobact

16. Rawla P, Barsouk A. Epidemiology of gastric cancer: global trends, risk factors and prevention. Gastroenterol Rev [Internet]. 2019;14(1):26–38. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6444111/

17. Karkhah A, Ebrahimpour S, Rostamtabar M, Koppolu V, Darvish S, Vasigala VKR, et al. Helicobacter pylori evasion strategies of the host innate and adaptive immune responses to survive and develop gastrointestinal diseases. Microbiol Res [Internet]. 2019;218(October 2018):49–57. Available from: https://doi.org/10.1016/j.micres.2018.09.011

18. Cheok YY, Lee CYQ, Cheong HC, Vadivelu J, Looi CY, Abdullah S, et al. An Overview of Helicobacter pylori Survival Tactics in the Hostile Human Stomach Environment. Microorganisms [Internet]. 2021;9(12):1–12. Available from: https://www.mdpi.com/2076-2607/9/12/2502/htm

19. Bittencourt De Brito B, Antônio França Da Silva F, Soares AS, Pereira A, Luísa M, Santos C, et al. Pathogenesis and clinical management of Helicobacter pylori gastric infection. World J Gastroenterol [Internet]. 2019;25(37):5578–89. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6785516/#!po=1.31579

20. Ansari S, Yamaoka Y. Survival of Helicobacter pylori in gastric acidic territory. HHS Public Access [Internet]. 2017;22(4):1–25. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5851894/

21. Correa P. Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. Rev Colomb. 2011;26:111–7.

22. Espino A, Maquilón S. Gastritis autoinmune: diagnóstico y manejo de una entidad subdiagnosticada. Gastroenterol Latinoam. 2019;30(1):13–20.

23. Zádori N, Szakó L, Szilard V, Vörhendi N, Oštarijaš E, Kiss S, et al. Six Autoimmune Disorders Are Associated With Increased Incidence of Gastric Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Half a Million Patients. Available from: www.frontiersin.org

24. Song M, Latorre G, Ivanovic-Zuvic D, Camargo MC, Rabkin CS. Autoimmune diseases and gastric cancer risk: A systematic review and meta-analysis. Cancer Res Treat [Internet]. 2019;51(3):841–50. Available from: https://www.e-crt.org/journal/view.php?doi=10.4143/crt.2019.151

25. Rustgi SD, Bijlani P, Shailja SC. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management. Therap Adv Gastroenterol [Internet]. 2021;14:1–12. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/17562848211038771

26. Pocurull A, Herrera-Pariente C, Carballal S, Llach J, Sánchez A, Carot L, et al. Clinical, Molecular and Genetic Characteristics of Early Onset Gastric Cancer: Analysis of a Large Multicenter Study. Cancers (Basel) [Internet]. 2021;13(3132):1–11. Available from: https://www.mdpi.com/2072-6694/13/13/3132/htm

27. Benesch MGK, Bursey SR, O'connell AC, Ryan MG, Howard CL, Stockley CC, et al. CDH1 Gene Mutation Hereditary Diffuse Gastric Cancer Outcomes: Analysis of a Large Cohort, Systematic Review of Endoscopic Surveillance, and Secondary Cancer Risk Postulation. Cancers (Basel) [Internet]. 2021;13(2622):1–18. Available from: https://doi.org/10.3390/cancers13112622

28. Tedaldi G, Molinari C, São José C, Barbosa-Matos R, André A, Danesi R, et al. Genetic and Epigenetic Alterations of CDH1 Regulatory Regions in Hereditary and Sporadic Gastric Cancer Gianluca. Pharmaceuticals. 2021;14(457):1–12.

29. Luu MN, Quach DT, Hiyama T. Screening and surveillance for gastric cancer: Does family history play an important role in shaping our strategy? Asia Pac J Clin Oncol. 2021;1–10.

30. Claros J, Tocino RV, Fonseca E, Cigarral B, Barrios B, Casado D, et al. Gastric cancer. Med [Internet]. 2021;13(24):1328–34. Available from: https://doi.org/10.1016/j.med.2021.01.002

31. Yaghoobi M, Mcnabb-Baltar J, Bijarchi R, Hunt RH. What is the quantitative risk of gastric cancer in the first-degree relatives of patients? A meta-analysis. World J

Gastroenterol [Internet]. 2017;23(13):2435–42. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5385410/

32. Slavin P, Weitzel J, Neuhausen S, Schrader K, Oliveira C, Karam R. Genetics of gastric cancer: what do we know about the genetic risks? Transl Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2019;1–7. Available from: http://dx.doi.org/10.21037/tgh.2019.07.02

33. Kumamoto T, Yamazaki F, Nakano Y, Tamura C, Tashiro S, Hattori H, et al. Medical guidelines for Li–Fraumeni syndrome 2019, version 1.1. Int J Clin Oncol [Internet]. 2021;26(12):2161–78. Available from: https://doi.org/10.1007/s10147-021-02011-w

34. Funato M, Tsunematsu Y, Yamazaki F, Tamura C, Kumamoto T, Takagi M, et al. Characteristics of Li-Fraumeni syndrome in Japan: A review study by the special committee of JSHT. Cancer Sci. 2021;1–14.

35. Rae Kim S, Kim K, Ah Lee S, Ok Kwon S, Lee J-K, Keum N, et al. Effect of Red, Processed, and White Meat Consumption on the Risk of Gastric Cancer: An Overall and Dose-Response Meta-Analysis. Nutrients [Internet]. 2019;11(826):1–26. Available from: www.mdpi.com/journal/nutrients

36. Yan S, Gan Y, Song X, Chen Y, Liao N, Chen S, et al. Association between refrigerator use and the risk of gastric cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS One [Internet]. 2018;13(8):1–11. Available from: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0203120

37. Navarro Bello M, Sopeña Biarge F, Domper Arnal MJ, Gonzales Sejas A, García González MA. Actualización en cáncer gástrico. Med [Internet]. 2020;13(3):117–25. Available from: https://doi.org/10.1016/j.med.2020.01.020

38. Kwak J-H, Eun C-S, Han D-S, Kim Y-S, Song K-S, Choi B-Y, et al. Gastric Cancer and the Daily Intake of the Major Dish Groups Contributing to Sodium Intake: A Case-Control Study in Korea. Nutrients [Internet]. 2021;13(1365):1–12. Available from: https://doi.org/10.3390/nu13041365

39. Wong MCS, Huang J, Chan PSF, Choi P, Lao XQ, Chan SM, et al. Global Incidence and Mortality of Gastric Cancer, 1980-2018. JAMA Netw Open [Internet]. 2021;4(7):1–14. Available from: https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/article-abstract/2782336

40. Canseco-Ávila LM, Zamudio-Castellanos FY, Sánchez-González RA, Trujillo-Vizuet MG, Domínguez-Arrevillaga S, López-López CA. Epidemiología de cáncer gástrico en el tercer nivel de atención en salud en Chiapas. Rev Gastroenterol Mex [Internet]. 2019;84(3):310–6. Available from: https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.06.006

41. He Z, Zhao T-T, Xu H-M, Wang Z-N, Xu Y-Y, Song Y-X, et al. Meta-Analysis Association between alcohol consumption and the risk of gastric cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies. Oncotarget [Internet]. 2017;8(48):84459–72. Available from: www.impactjournals.com/oncotarget/

42. Roco Á, Cerda B, Cayún JP, Lavanderos A, Rubilar JC, Cerro R, et al. Farmacogenética, tabaco, alcohol y su efecto sobre el riesgo de desarrollar cáncer. Rev Chil Pediatría. 2018;89(4):432–40.

43. Kang SJ, Cheol SM, Sung J, Kim N. Association Between ALDH2 Polymorphism and Gastric Cancer Risk in Terms of Alcohol Consumption: A Meta-Analysis. Alcohol Clin Exp Res. 2021;45(1):6–14.

44. Gámez Sánchez D, Dueñas Moreira O, Álvarez Toste M. Actualización sobre los factores de riesgo asociados a la mortalidad del cáncer gástrico. Rev Habanera Ciencias Medicas [Internet]. 2021;20(5):1–8. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2008000300003&script=sci_arttext

45. Tornese S, Aiolfi A, Bonitta G, Rausa E, Guerrazzi G, Bruni PG, et al. Remnant Gastric Cancer After Roux-en-Y Gastric Bypass: Narrative Review of the Literature. Obes Surg. 2019;29(8).

46. Kang M-Y, Jung J, Koo J-W, Kim I, Kim H-R. Increased risk of gastric cancer in workers with occupational dust exposure. Korean J Intern Med [Internet]. 2021;36(1):19–25. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8009167/#!po=38.6364

47. Quimis Cantos YY, Muñiz Quimis JM, Loor Alvarado MA, Ortega Ponce JP. Grupo sanguíneo ABO y su asociación con el cáncer gástrico ABO blood group and its association with gastric cancer Grupo sanguíneo ABO y su asociación con el cáncer gástrico. Polo del Conoc. 2021;6(5):1211–21.

48. Franchini M, Liumbruno GM, Lippi G. The prognostic value of ABO blood group in cancer patients. Blood Transfus [Internet]. 2016;14:434–40. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5016303/

49. Mao Y, Yang W, Qi Q, Yu F, Wang T, Zhang H, et al. Blood groups A and AB are associated with increased gastric cancer risk: Evidence from a large genetic study and systematic review. BMC Cancer. 2019;19(164):1–9.

50. Chen W, Xie Y, Wang T, Wang L. New insights into Epstein-Barr virus-associated tumors: Exosomes (Review). Oncol Rep [Internet]. 2022;47(13):1–12. Available from: https://www.spandidos-publications.com/10.3892/or.2021.8224

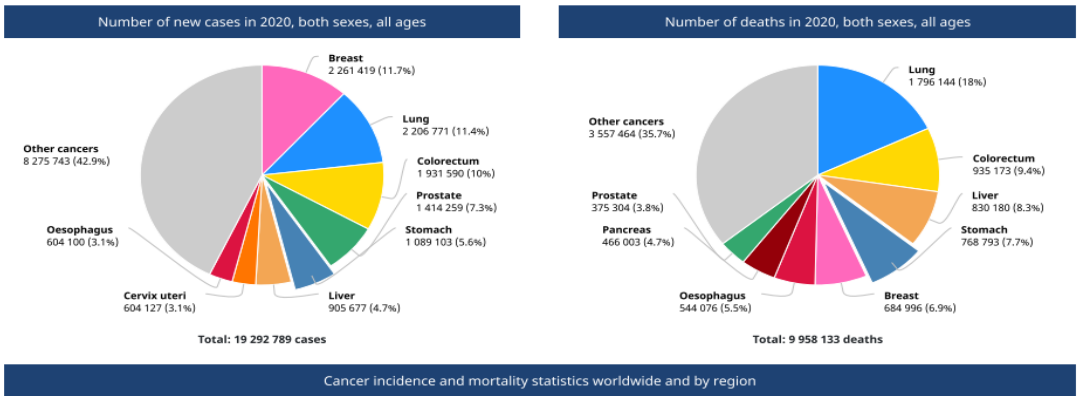
51. Wang J, Zheng X, Qin Z, Wei L, Lu Y, Peng Q, et al. ARTICLE cro Epstein–Barr virus miR-BART3-3p promotes tumorigenesis by regulating the senescence pathway in gastric cancer. J Biol Chem [Internet]. 2019;294(13):4854–66. Available from: http://dx.doi.org/10.1074/jbc.RA118.006853

52. Hinata M, Kunita A, Abe H, Morishita Y, Sakuma K, Yamashita H, et al. Exosomes of Epstein-Barr Virus-Associated Gastric Carcinoma Suppress Dendritic Cell Maturation. Microorganisms. 2020;8(11):1–15.

ANEXOS

ANEXO 1:

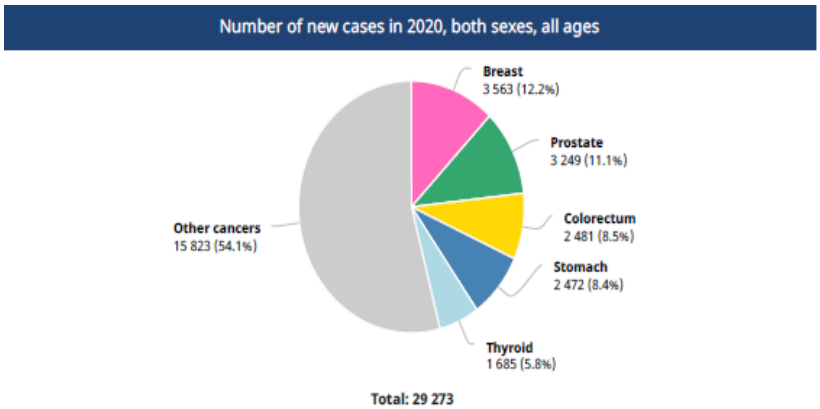
Registro de datos según GLOBOCAN en el año 2020, acerca del número de casos nuevos y muertes, considerando las cifras en porcentaje que representa cada tipo de cáncer a nivel mundial.



Fuente: Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I BF. Stomach Source: Globocan 2020. Globocan 2020 [Internet]. 2020;419:3–4. Available from: https://gco.iarc.fr

ANEXO 2:

Número de casos nuevos según la base de datos GLOBOCAN 2020 en el Ecuador.



Fuente: International agency for Research on Cancer. Ecuador Source: Globocan 2020. World Health Organization [Internet]. 2021; Available from: https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheets.pdf

ANEXO 3:

Número total de defunciones de cáncer gástrico por provincias presentadas en el Ecuador según registro estadístico de defunciones generales y del INEC del año 2019.

Fuente: INEC. Registro estadístico de defunciones generales [Internet]. Available from:

https://public.tableau.com/app/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec./viz/

Registroestadsticodedefuncionesgenerales_15907230182570/Men