

# **UNIVERSIDAD RICARDO PALMA**

## **FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CÁNCER  
GÁSTRICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL  
CONSULTORIO EXTERNO DEL SERVICIO DE  
GASTROENTEROLOGIA DEL HNHU DURANTE  
EL AÑO 2014**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**FAVIOLA RUTH RONDÁN GUERRERO**

**DR. JHONY A. DE LA CRUZ VARGAS  
DIRECTOR DE LA TESIS**

**DRA. DAISY SÁNCHEZ PADILLA  
ASESORA**

**LIMA – PERÚ  
2016**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco primeramente a mis padres que han dado todo el esfuerzo para que yo ahora este culminando esta etapa de mi vida. Igualmente un especial agradecimiento a mi asesora, la Dra. Daisy Sanchez Padilla; a mi hermana, la Dra. Paola Rondán Guerrero; y a mi primo, el Dr. Alvaro Taype Rondán quienes con su apoyo y tiempo pude culminar con éxito esta investigación.

También quiero agradecer al Hospital Nacional Hipólito Unanue, por brindarme el acceso a su institución para la recolección de datos e información necesaria.

***MUCHAS GRACIAS***

## DEDICATORIA

A mi familia por su incondicional apoyo

## RESUMEN

**Introducción:** En el Perú, el cáncer de estómago representa la segunda neoplasia maligna más frecuente en hombres y la tercera en frecuencia en mujeres, además de ser la causa de cáncer con mayor mortalidad en uno y otro sexo. **Objetivos:** Identificar los factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014. **Materiales y método:** Se realizó un estudio de casos y controles. Un total de 84 pacientes con el diagnóstico de cáncer gástrico fueron comparados con 84 controles. Los datos fueron obtenidos a partir de historias clínicas mediante fichas de recolección de datos previamente validadas, que contenían los problemas sociodemográficos, clínicos, patológicos y ambientales. Se empleó la prueba de Chi cuadrado para determinar la significancia y el modelo de regresión logística para obtener la razón de posibilidades (OR) y sus intervalos de confianza del 95%. **Resultados:** Del total de la muestra, se observó que 70 eran varones (41.7%) y 98 eran mujeres (58.3%), la mayoría eran menores de 50 años (52.9%). Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el diagnóstico de cáncer gástrico y los siguientes factores: el ser varón (OR=5.96; IC95%, 3.01-11.79), tener 50 años o más (OR=3.81; IC95%, 2.01-7.24), el antecedente familiar de cáncer gástrico (OR=9.47; IC95%, 3.14-28.57), la infección por H. Pylori (OR=8; IC95%, 4.01-15.95) y el consumo de tabaco (OR=6.61; IC95%, 3.18-13.73). **Conclusiones:** Se encontró que el ser varón, tener 50 años o más, tener el antecedente familiar de cáncer gástrico, la infección por H. Pylori y el tabaquismo fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.

**Palabras clave:** Cáncer gástrico, factores de riesgo.

## ABSTRACT

**Introduction:** In Peru, stomach cancer is the second most common malignancy in men and third in frequency in women, besides being the biggest cause of cancer mortality in both sexes. **Objectives:** To identify risk factors associated with the diagnosis of gastric cancer in patients treated at the outpatient clinic of the Gastroenterology Department of National Hospital Hipólito Unanue during 2014. **Materials and Methods:** A case-control study was conducted. A total of 84 patients with gastric cancer were compared with 84 controls. Data were obtained from medical records by collecting tokens, previously validated, containing sociodemographic, clinical, pathological and environmental problems. Chi square test was used to determine the significance and logistic regression model for the odds ratio (OR) and confidence intervals of 95%. **Results:** Of the total sample, we observed that 70 were male (41.7%) and 98 were women (58.3%), most were younger than 50 years (52.9%). A statistically significant association between the diagnosis of gastric cancer and the following factors were found: being male (OR = 5.96; 95% CI, 3.01-11.79), being 50 or older (OR = 3.81; 95% CI, 2.01-7.24 ), family history of gastric cancer (OR = 9.47; 95% CI, 3.14-28.57), H. pylori infection (OR = 8, 95% CI 4.01-15.95) and smoking (OR = 6.61, 95 % CI, 3.18-13.73). **Conclusions:** We found that being male, being 50 or older, have a family history of gastric cancer, H. pylori infection and smoking were risk factors associated with the diagnosis of gastric cancer.

**Keywords:** Gastric cancer, risk factors.

## INTRODUCCIÓN

El proceso de globalización y modificaciones demográficas que vivimos en la actualidad, han provocado una serie de cambios a partir de la confluencia de procesos sociales, políticos, económicos y culturales, que han alterado costumbres y estilos de vida, lo que ha generado que exista una tendencia global al incremento de la prevalencia de enfermedades ligadas a éstos, reflejándose en el aumento de enfermedades crónico no transmisibles, y una de estas es el famoso cáncer. (1)

Según el Informe mundial sobre el cáncer del 2014 (publicada por la Agencia Internacional para la investigación sobre el Cáncer (IARC), centro especializado que forma parte de la OMS), el análisis mundial de la morbilidad más completo realizado hasta la fecha, menciona que existe un aumento de la carga mundial del cáncer. En el 2012, la carga mundial del cáncer se elevó a un estimado de 14 millones de casos nuevos por año, una cifra que se espera que aumente a 22 millones al año en los próximos dos decenios. Durante el mismo período, las muertes por cáncer se prevé que aumente de un estimado de 8,2 millones al año a 13 millones por año. (2)

El acceso a tratamientos eficaces y accesibles de cáncer en los países en desarrollo, en particular para el cáncer infantil, reduciría significativamente la mortalidad, incluso en entornos en los que los servicios de salud están menos desarrollados.

Sin embargo, los crecientes costos de la carga del cáncer están dañando las economías de los países más ricos incluso y están más allá del alcance los países en vías de desarrollo, así como la colocación imposible de sistemas de atención sanitaria.

En el 2010, se estimó que el costo económico total anual de cáncer alcanzaría aproximadamente US \$ 1.16 billones de dólares. Sin embargo, aproximadamente la mitad de todos los cánceres podrían evitarse si el conocimiento actual adecuado hubiese sido implementado.

"El aumento de cáncer en todo el mundo es un gran obstáculo para el desarrollo humano y el bienestar. Estas nuevas cifras y proyecciones envían una fuerte señal de que es necesaria una acción inmediata para hacer frente a este desastre humano, que toca todas las comunidades en todo el mundo, sin excepción ", subraya el Dr. Wild. (2)

Alrededor del 80% de los pacientes con cáncer que llegan a la consulta especializada lo hacen ya en estadios avanzados de la enfermedad, en los cuales el tratamiento es difícil, de alto costo y de bajo rendimiento. El manejo es complicado y el proceso repercute de manera negativa y significativa en el rendimiento laboral y en la vida personal de los pacientes y sus familias. La mejor manera de prevenir estas situaciones es a través de una adecuada orientación de las políticas públicas, particularmente en las políticas de prevención y diagnóstico precoz. (3)

Uno de los principales ejemplos es el cáncer gástrico, el cual representa la tercera causa de muerte en el mundo relacionada con el cáncer y es el cuarto tipo de cáncer más común diagnosticado en todo el mundo. Su etiología es multifactorial e incluye factores dietarios y no dietarios, de los cuales teniendo conocimiento de estos y manejándolos a tiempo, si bien la persona tiene predisposición a este, su aparición fuera retardada y/o su incidencia disminuiría, ya que el tiempo que transcurre entre la aparición de una célula gástrica cancerosa y la muerte es de aproximadamente 15 a 30 años.

Por lo expuesto surgió la siguiente pregunta ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014?

Planteándonos el siguiente objetivo principal: Identificar los factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014; y los siguientes objetivos específicos: Identificar las características sociodemográficas; las características clínicas y patológicas; y los factores ambientales que son factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

- En el capítulo I: Problema de investigación, se describe la realidad del problema para formular la pregunta de investigación.
- En el capítulo II: Fundamentos teóricos de la investigación y antecedentes.
- En el capítulo III: Hipótesis y variables, se describen las variables que sirven de sustento teórico a la investigación.

- En el capítulo IV: Metodología empleada, se describe el tipo y diseño de investigación, se selecciona la población y muestra, se describe las técnicas de recolección de datos y técnicas de procesamiento de estos.
- En el capítulo V: Interpretación de resultados: se expone a manera de tablas y gráficos los resultados de la aplicación de los instrumentos de investigación, se realiza el análisis e interpretación por variables.
- En el capítulo VI: Se realizan las conclusiones y recomendaciones lo cual constituye el aporte de este trabajo de investigación

Finalmente se cita la bibliografía consultada y anexos.



## ÍNDICE

CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	10
1.1 Planteamiento del Problema.....	10
1.2 Formulación del Problema.....	12
1.3 Justificación de la investigación.....	12
1.4 Delimitación del problema.....	13
1.5 Objetivos de la investigación.....	13
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....	14
2.1 Antecedentes de la investigación.....	14
2.2 Bases teóricas.....	26
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	68
3.1 Hipótesis.....	68
3.2 Variables: indicadores.....	68
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA.....	69
4.1 Tipo de investigación.....	69
4.2 Método de investigación.....	69
4.3 Población y muestra.....	69
4.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	71
4.5 Recolección de datos.....	71
4.6 Técnica de procesamiento y análisis de datos.....	71
CAPÍTULO V: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	73
5.1 Resultados.....	73
5.2 Discusión de resultados.....	88
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	93
Conclusiones.....	93
Recomendaciones.....	94
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95
ANEXOS.....	99

## CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACION

### **1.1 Planteamiento del Problema**

El cáncer gástrico sigue siendo un grave problema de salud pública, situación que empeora por el diagnóstico tardío lo que conlleva a gastos mayores en salud en pacientes en estadios avanzados, en quienes las probabilidades de sobrevida y mejoría de la calidad de vida son mucho menores. (4)

La detección precoz es importante porque, si se diagnostica en estadios tempranos, es curable en más de 50% de los pacientes.

Sin embargo, en la actualidad, la enfermedad en estadio inicial solo representa de 10 a 20% de todos los casos diagnosticados en los Estados Unidos. El resto de los pacientes padece enfermedad metastásica. Aún con enfermedad localizada, la tasa de sobrevida a cinco años en pacientes con cáncer del estómago proximal solo alcanza entre 10 y 15%. Aunque el tratamiento de pacientes con cáncer gástrico diseminado puede lograr la paliación de los síntomas y cierta prolongación de la sobrevida, las remisiones prolongadas son poco frecuentes.

La incidencia de cáncer gástrico tiene como 20 veces en su variación a nivel global; de acuerdo a la vigilancia epidemiológica de Cáncer del Perú, de un total de 109 914 casos notificados en el periodo 2006-2011, los cánceres más frecuentes fueron los de cérvix (14.9%), estómago (11.1%), mama (10.3%), piel (6.6%) y próstata (5.8%).(5)

En el Perú, la incidencia del cáncer gástrico según GLOBOCAN 2012 (el estudio más completo sobre el cáncer que realiza la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer [IARC] de la Organización Mundial de la Salud [OMS]) es de 15,8 por cada 100 000 habitantes, una de las más altas del mundo, solo comparable con algunos países latinoamericanos (Chile, Colombia y Ecuador), Europa oriental (Rusia y Ucrania) y el este de Asia (China y Japón). (6)

La etiología es multifactorial e incluye factores dietarios y no dietarios. Dietas inadecuadas, es decir, el bajo consumo de frutas y verduras frescas, el consumo excesivo de cloruro de sodio, nitratos y nitritos (en la carne procesada y alimentos ahumados) y alimentos fritos, así como el almacenamiento de alimentos de manera

inadecuada, el consumo de tabaco y alcohol, la infección por *H. pylori* y la predisposición genética. (7)

En un artículo publicado por David Páramo Hernández MD y Fernando Sierra Arango MD en Colombia que se basan del documento publicado de la OMS “Dieta, Nutrición y Prevención de las Enfermedades crónicas” producido por un comité de expertos, en conjunto de la OMS y FAO, en el cual mencionan que el *Helicobacter Pylori* es un factor de riesgo establecido, pero no causa suficiente para el desarrollo del cáncer gástrico, y ha representado un factor importante de confusión en los estudios de esta neoplasia. Y que hay substancial evidencia que sugiere que el riesgo es mayor con la ingesta alta de alimentos salados, carnes procesadas (nitradas) y la sal por sí misma. También se ha observado una disminución del riesgo con ingesta alta de frutas y vegetales por su contenido de vitamina C, y algunas observaciones sugieren la disminución del riesgo con la suplementación de micronutrientes y antioxidantes (betacaroteno y alfatocoferol). (8)

En cuánto bibliografía de nuestro país se han encontrado artículos relacionados a epidemiología y estadística de cáncer gástrico, como por ejemplo en uno publicado por Jesús L. Chirinos, Luz A. Carbajal y colaboradores, cuyo objetivo fue describir y comprar las características socio-demográficas y los estilos de vida de pacientes con cáncer gástrico versus un grupo control con otros desordenes gástricos importantes, en centros de salud de referencia en Lima, Perú. Fue un estudio de caso-control pareado por sexo y edad +2 años que duró seis años, y encontraron que no hubieron diferencias significativas en raza, estado conyugal, exposición a polvo de minerales, polvo de madera o de metales; consumo de alcohol, tabaco, carnes rojas, agregar sal a los alimentos, o temperatura elevada de los mismos. Asimismo se identificó lesión en el antro gástrico en 87,5% de los controles y 73% de los casos, siendo el adenocarcinoma tubular el tipo histológico más frecuente entre los casos (56%); y que no hubo antecedente familiar de cáncer en 85% de los casos y 59% de los controles, con diferencia significativa. (9)

Otro artículo realizado en nuestro país por los autores Carlos Alvarado Tolentino y Diego Venegas Ojeda, publicado este año 2015 en la revista Panamericana de Salud Publicado, cuyo objetivo fue determinar la sobrevida de pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico en 2009-2010 en el Perú, concluyendo que la sobrevida general fue de  $29,7 \pm 0,8$  meses, las mujeres, los menores de 60 años y los pacientes con adenocarcinoma de tipo intestinal tienen mejor sobrevida. La mayor mortalidad por

cáncer gástrico se concentra en las regiones más pobres del Perú, donde es probable que las condiciones de vida faciliten la alta transmisibilidad de *Helicobacter Pylori*.(6)

## **1.2 Formulación del Problema**

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014?

## **1.3 Justificación de la investigación**

El cáncer gástrico constituye un problema de salud pública a nivel mundial, en la región de las Américas y en nuestro país, por su alta mortalidad como por la discapacidad que produce, ya que el diagnóstico en la mayoría de las veces se realiza en un estado avanzado de la enfermedad.

En este estudio se trató de identificar diferentes factores asociados para cáncer gástrico en pacientes de nuestro país, ya que la prevención y control del cáncer tiene como fin reducir la incidencia, morbilidad y mortalidad, permitiendo poder mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante la implementación sistemática de intervenciones (basadas en evidencias científicas).

De manera general un control integral del cáncer se dirige a toda la población, pero buscando dar respuesta a las necesidades de los distintos subgrupos de riesgo.

Se espera que los datos obtenidos en este estudio, sentaran las bases para continuar investigando en relación al tema, sobretodo en nuestra población que tiene poca acogida; y el fin de los resultados de la investigación se dirige a fomentar la información adquirida y así crear estrategias con un enfoque preventivo promocional.

## **1.4 Delimitación del problema**

El tema de esta investigación se delimitó al cáncer de tipo gástrico y sus factores de riesgo asociados en pacientes que acudieron al consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

## **1.5 Objetivos de la investigación**

### **Objetivo General**

Identificar los factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

### **Objetivos Específicos**

- Identificar las características sociodemográficas que son factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.
- Identificar las características clínicas y patológicas que son factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.
- Identificar los factores ambientales que son factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.

## CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

### **2.1 Antecedentes de la investigación**

1. Estudio realizado por Ioná Galvão de Azevêdo, Izabel Cristina Leal Muniz Carneiro, y colaboradores, con el objetivo de Analizar los factores asociados con el cáncer gástrico en pacientes hospitalizados. Método: estudio de corte serie de casos, realizado en hospitales de Recife. Los datos fueron obtenidos a partir de cuestionarios adaptados de un modelo previamente validado, que contenían los problemas socioeconómicos, los hábitos alimentarios, el estilo de vida, los antecedentes familiares de cáncer, la infección por H. pylori y los datos antropométricos. Resultados: de los 33 pacientes, tuvieron un ligero predominio las mujeres con edades  $\geq 60$  años, de zonas rurales, con bajos niveles de educación e ingresos. De acuerdo con el IMC, el 57,6% fueron normales y el 69,7% en riesgo nutricional cuando se utiliza% PP. Se encontró que el 42,4% no se sometió a examen para H. pylori, el 48,5% tenían una predisposición genética, el 75,8% eran sedentarios, el 60,6% eran fumadores y ex fumadores, el 51,5% eran adictos al alcohol y el 36,4% tenían sobrepeso. Hubo consumo frecuente de alimentos salados, alimentos fritos, baja ingesta de frutas, alimentos que contienen nitratos/ nitritos, así como una inadecuada conservación de los alimentos. Conclusión: el bajo nivel socioeconómico, la inactividad física y los hábitos alimentarios inadecuados fueron factores predominantes para el cáncer gástrico en el grupo analizado.(10)
2. Estudio realizado por Gloria Esperanza Zambrano Plata y Manuel Alberto Flórez Villamizar sobre la Prevalencia de los factores de riesgo para cáncer gástrico en universitarios con el objetivo de determinar cuáles son los factores de riesgo prevalentes para el cáncer gástrico en los estudiantes de una universidad pública en Cúcuta, Norte de Santander, desde marzo de 2012 a julio de 2013. Materiales y Métodos: estudio cuantitativo con diseño descriptivo de corte transversal, se obtuvo la información a través de un cuestionario diseñado por los investigadores auto administrado por los estudiantes matriculados en pregrado, jornada diurna. La población estuvo conformada por

15.843 universitarios, se realizó muestreo polietápico estratificado proporcional por facultad, lo que indicó una muestra de 637 estudiantes. Resultados: se encontró predominancia en el género femenino, con rango de edades de 16 a 20 años y estrato socioeconómico 2. En los factores endógenos se halló prevalencia para herencia familiar de cáncer con un 36% y gastritis como sensación de ardor y dolor constante en la boca del estómago, acompañado de náuseas con 47%; la infección por *Helicobacter Pylori* soportada por medios diagnósticos, se presentó en menor porcentaje con el 2%. En cuanto a los factores exógenos, se identificaron como prevalentes el sedentarismo con 63,10%, hábitos alimentarios no saludables con 58%, el estrés con 57%, hábitos farmacológicos inadecuados con 49% y consumo de alcohol con un 29,2%. Los factores Índice de masa corporal (obesidad) y consumo de tabaco presentan una menor prevalencia con 6% y 16%, respectivamente. Conclusiones: predominan los factores de riesgo exógenos, que son modificables y prevenibles para aquellos que aún no los tienen, de ahí la importancia de intervenirlos a tiempo, contribuyendo en la formación integral del joven.(11)

3. Estudio realizado por Monserrat Verdalet Olmedo de la universidad de Veracruzana sobre Factores Asociados al Desarrollo de Cáncer Gástrico en Pacientes del CECan Estudio de casos y controles. Se diseñó y validó el Cuestionario para Búsqueda de Factores Asociados a Enfermedades del Tubo Digestivo (CUFA-TD), el cual se aplicó a 35 pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico y 80 donadores del banco de sangre, ambos grupos del Centro Estatal de Cancerología. La técnica de zimografía para el análisis de la actividad de metaloproteasas se estandarizó, empleando la saliva de 22 pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico y 22 de voluntarios sanos. Resultados: El 97.1% de los casos fueron adenocarcinomas gástricos con, una razón mujer hombre de 1.19:1. Algunos factores asociados encontrados fueron: escolaridad de primaria o menor (OR=11.85, p= 0.001), omisión del desayuno (OR=5.58, p=0.004), sexo femenino (OR= 5.57, p= 0.007) y no emplear refrigerador (OR=3.77, p=0.27). Conclusiones: Este estudio sugiere que el desarrollo de cáncer gástrico puede estar relacionado a factores como escolaridad de primaria o menor, pertenecer al sexo femenino y no emplear refrigerador; estos datos se obtuvieron a través del CUFA-TD©. Se estandarizó la técnica de zimografía para análisis de actividad Metaloproteasa en saliva, en

la búsqueda de posibles marcadores moleculares de pronóstico en este tipo de cáncer.(1)

4. Estudio realizado por Natalia Andrea Lancheros Galvis sobre Factores alimentarios y nutricionales asociados al cáncer gástrico y presencia de Helicobacter Pylori a nivel mundial 1995- 2013. Esta revisión pretende identificar los factores de riesgo alimentarios y nutricionales relacionados con el desarrollo del cáncer gástrico y la infección por Helicobacter pylori a nivel internacional, entre los años 1995 a 2013. Para esto se realizó una revisión narrativa por búsqueda de estudios en bases de datos indexadas como ISI Web of Knowledge, Scopus, Medline, Pubmed, Ebsco Host, Plus, ProQuest, Science Direct y Scielo. Luego de la revisión bibliográfica, se seleccionaron 22 estudios de los cuales se encontraron casos y controles: 11, meta análisis: 1, cohorte: 3, transversales: 1 y ecológico: 1, Revisiones literarias: 4 y Revisiones sistemáticas: 1. En cuanto a los resultados obtenidos, la revisión bibliográfica identificó como principales factores de riesgos alimentarios y nutricionales a las carnes procesadas, lácteos, bajo consumo de frutas y verduras, alimentos con altos aportes de sodio y consumo de harinas procesadas. Adicionalmente se encontró que no solo los alimentos, sino las prácticas y patrones alimentarios propios de cada región son los que condicionan los factores de riesgo para desencadenar cáncer gástrico y promover una mayor propagación en la infección de Helicobacter pylori, donde la cepa Cag A es el factor más virulento que puede desencadenar cáncer gástrico. Finalmente se concluyó que el tipo de dieta y los hábitos alimentarios son un factor de riesgo modificable para la prevención de cáncer gástrico y para la infección generada por Helicobacter pylori.(12)
5. Estudio realizado por Lucía Alexandra López Cañizares, Tatiana Celina Machuca Serrano, Miguel Fernando Maldonado Espinosa sobre Factores de Riesgo asociados a cáncer gástrico en Sonca Cuenca con el objetivo de Determinar las características del carcinoma gástrico e identificar factores relacionados en una población de pacientes diagnosticados y tratados durante más de diez años en el Instituto del Cáncer, Solca-Cuenca. Material y métodos. Mediante un diseño descriptivo se recopiló información de 600 historias clínicas pertenecientes a igual número de pacientes cuyo diagnóstico fue confirmado con histología. Resultados. La edad promedio fue de  $50,6 \pm 10,7$  años (23 – 83). El cáncer fue más frecuente sobre la quinta década. El 42,5% del grupo



tuvo 50 a 64 años de edad. Los varones fueron los más afectados (61%). Hubo gastritis crónica atrófica 50,5% y gastritis en el 41,2%. El helicobacter pylori se encontró en el 65,7%. El 29,7% y el 29,5%, de los pacientes tuvo alcoholismo y tabaquismo. Antecedentes hereditarios se encontraron en el 40,7% de los pacientes (n = 244). De éstos, el antecedente de la enfermedad en los padres fue significativamente mayor (P = 0,012) y se encontró en uno de cada siete pacientes (16,3%). Discusión. Los resultados de nuestra serie son similares a los reportados en la literatura especializada. El papel del helicobacter pylori y la herencia tienen un papel determinante cada vez mayor en la génesis del carcinoma gástrico. (13)

6. Estudio realizado por Sonia Pérez Rodríguez, Raysa Rodríguez Rubinos, Ayllín González Hernández y Maylén Álvarez Delgado sobre caracterización del cáncer gástrico en pacientes del municipio Caimito con el Objetivo de caracterizar a los pacientes con cáncer gástrico y precisar su evolución con el tratamiento indicado. Métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo de 50 pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico en el municipio Caimito durante 15 años. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, antecedentes patológicos personales de enfermedad gástrica, antecedentes familiares, laborales, nutricionales y de exposición a tóxicos y evolución según tratamiento indicado. Resultados: el mayor número de pacientes diagnosticados y fallecidos corresponden a los consejos populares Caimito y Costa Norte. Hubo 32 pacientes del sexo masculino y 18 del femenino. Se mantuvieron vivos al final del estudio cinco de los 20 pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, dos de los nueve tratados con cirugía más poliquimioterapia y uno de los tres tratados con radioterapia más cirugía. El 46 % de los pacientes tuvo antecedentes de gastritis, el 22 % de úlcera y el 60 % historia familiar de tumores digestivos o no. Conclusiones: los pacientes afectados fueron fundamentalmente los ancianos del sexo masculino, con antecedentes personales de enfermedad gástrica, exposición a tóxicos y antecedentes familiares de enfermedad tumoral digestiva o extradigestiva. Tuvieron mejor pronóstico los que recibieron tratamiento quirúrgico solo o combinado.(14)
7. Estudio realizado por Johana Stefanía Sigcho Jiménez sobre Aspectos epidemiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos del cáncer gástrico en pacientes diagnosticados en el hospital oncológico Solca de Loja periodo enero 2010-diciembre 2011. Se realizó un estudio analítico transversal, tomándose

como fuente de información los expedientes clínicos de los pacientes, en donde se revisaron los informes de endoscopias, biopsias, tomografías y ecografías. Se encontró 126 pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, por estudio de biopsia, con la limitante de que solo en 90 de ellos se pudo disponer de informes endoscópicos, tomográficos y anatomopatológicos (en aquellos que fueron gastrectomizados). Los resultados encontrados en el presente trabajo investigativo fueron: En cuanto al género; el 52% (66) de pacientes pertenecían al género masculino y el 48% (60) al género femenino; el rango de edad que se encontró fue de 25 años a 91 años, obteniendo la mayor parte de los casos entre las edades de 71 a 80 años con el 63%. La menor edad fue de 25 años (mujer) y la mayor edad de 91 años (varón). La localización más frecuente de la lesión gástrica fue el antro (48%), seguida por la parte proximal (cuerpo y fondo) (42%) y por último en la parte cuerpo-antro (10%). En la endoscopia se observó que el tipo de lesión más frecuente fue, Bormann tipo III (47%), seguida por Bormann tipo IV (31%). Además se encontró que el 32% de los pacientes presentaron diagnóstico histológico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado, seguido de un 27% que presentaron adenocarcinoma pobremente diferenciado. Con referencia al estadio el 36% corresponde al estadio IV, seguido del 26% correspondiente al estadio II y del 20% que corresponde al estadio IIIA. Por otro lado se pudo establecer que el grupo sanguíneo O correspondía a 88% equivalente a la mayor parte de los pacientes y en una minoría el grupo sanguíneo A en un 22%, predominando el factor Rh positivo. Finalmente no hubo hallazgos etiológicos relevantes que expliquen una mayor predisposición para el desarrollo de cáncer gástrico.(15)

8. Estudio realizado por Dr. Mg. Víctor Soto Cáceres, Lic. Mg. Elizabeth Neciosu Puican, Dr. Carlos Ascurra Revilla con el título: Factores de riesgo de neoplasias prioritarias en una red asistencial de la seguridad social, cuyo Objetivo era determinar los factores asociados a las neoplasias prioritarias en red asistencial Lambayeque Essalud. Métodos. Diseño de casos y controles. Se tomaron los casos confirmados de las cuatro neoplasias prioritarias: cáncer de mama, cuello uterino, próstata y estómago. Quedaron finalmente como tamaño de muestra de casos: 25 Ca de próstata, 38 Ca de cuello uterino, 62 Ca de mama y 30 Ca de estómago. Se tomó un control por cada caso con características similares de edad y sexo. Resultados. En cáncer de cuello uterino hubo asociación con: antecedente familiar de cáncer, OR 3,59; raza

hispana, OR 3.48; grado de instrucción, OR 3,1. En cáncer de mama: quistes de mama, OR 4,78 y antecedente familiar, OR 2,41. En cáncer de estómago: consumo de carnes rojas ahumadas, OR 12.43; consumo de licor, OR 8,11; consumo de tabaco, OR 6,0 y consumo de alimentos condimentados, OR 3,45. En cáncer de próstata solo antecedente familiar, OR 4,85. Conclusiones. El antecedente familiar de cáncer es factor de riesgo presente en tres de las cuatro neoplasias estudiadas. El consume de carnes rojas ahumadas y licor estuvieron asociados a cáncer de estómago y antecedente de quistes mamarios con cáncer de mama.(16)

9. Estudio realizado por Jesislei Bonolo do Amaral Teixeira y Maria Suely Nogueira sobre Cáncer gástrico: factores de riesgo en pacientes atendidos en el servicio de atención terciaria en un municipio del interior Paulista con el objetivo de identificar la exposición a los factores de riesgo de 24 pacientes que aceptaron participar de un cuestionario previamente firmando un consentimiento informado. Al analizar los resultados se identificó que el 50% presentaban como factores de riesgo dieta inadecuada, tabaquismo, alcoholismo, y problemas psicológicos. Dentro de los alimentos considerados de riesgo encontramos: enlatados, embutidos, ahumados, churrascos, frituras, dieta con alto contenido de sodio, fumadores o que ya dejaron de fumar se encontró un 66.7%, 70% indicaron consumo de bebida alcohólica preferentemente cerveza. Estos datos indican la necesidad de implementar programas educativos sobre los factores de riesgo y promoción de la salud.(17)
10. Estudio realizado por Martín Gómez Zuleta sobre Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos con el objetivo de determinar la prevalencia de los diferentes factores medioambientales (hábitos alimenticios y tabaquismo) y familiares (antecedente familiar de cáncer gástrico) en pacientes con cáncer gástrico y úlcera duodenal asociada a infección por *Helicobacter pylori*. Pacientes y métodos. Estudio observacional analítico, para comparar proporciones con respecto al consumo de alimentos y hábitos relacionados con CG en dos grupos de pacientes, uno con CG (casos) y otro con úlcera duodenal (UD) (controles). Resultados. En total se incluyeron 90 pacientes con CG y 93 con UD. Edad promedio de los casos 60,5 años +/-15 y en UD 57,1 +/-13,5 años (p: NS). Hombres en CG 57,8 vs. 60,2% (p: NS). Se encontró una asociación positiva con los siguientes cuatro factores: colocar sal a un plato antes de probarlo, OR 5,56 (IC 95% 1,8-17,1) p= 0,01, consumo de alimentos

asados OR 3,97 (IC 95% 2,2-7,4) p = 0,001, antecedente de cáncer gástrico en familiares de primer grado OR 4,2 (IC 95% 1,7-10,4) p: 0,001 y consumo de alimentos cocinados al horno OR 5,68 (IC 95% 1,21 a 26,7), p 0,014. Conclusión. Con base en estos resultados es recomendable disminuir el alto consumo de sal en la dieta, evitar consumir alimentos expuestos al humo y hacer tamización (screening) a los familiares de primer grado de consanguinidad de pacientes con CG.(18)

11. Estudio realizado por Katya Ramos Fontalvo sobre Cáncer gástrico: características clinicoepidemiológicas e histopatológicas en el hospital universitario del Caribe desde Enero de 2007 a Diciembre del 2009 con el objetivo de Determinar las características clinicoepidemiológicas e histopatológicas en pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el hospital universitario del Caribe, durante el tiempo transcurrido entre enero de 2007 y diciembre de 2009. Serán incluidos en este estudio, todos los pacientes a quienes se les realizó diagnóstico de cáncer gástrico en el hospital universitario del Caribe en el periodo comprendido entre enero de 2007 y diciembre de 2009, se realizó un estudio retrospectivo, de tipo descriptivo, se utilizó un formato de recolección de datos, donde se estudiaron las variables anteriormente descritas. Se diagnosticaron 61 casos, de estos 56 casos (91,8%) corresponden a Adenocarcinoma gástrico. Se observó persistencia de la relación HOMBRE: MUJER 3:1, Hombres 72.1% y mujeres 27.8%. Se observó mayor incidencia en pacientes mayores de 60 años, con un 57.38%. Predomina el tipo histológico intestinal según la clasificación de Lauren, con un 49.18%. Representa el tipo histológico dominante en áreas donde el cáncer gástrico es epidémico, lo cual sugiere una causa ambiental. 5 Se observó preponderancia de Adenocarcinoma mal diferenciados (34.43%), y alta incidencia de Adenocarcinoma con células en anillo de sello (34,43%), lesiones que se relacionan con peor pronóstico. La localización más frecuente de las lesiones fue el antro (44,36%), seguido por el cardias (16,39%). Es importante recalcar que hubo un 11,48% (7 casos), los cuales fueron descritos como mucosa gástrica sin indicar el sitio exacto de la lesión. Se observa una falta de correlación entre el número de casos diagnosticados por el servicio de endoscopia digestiva, 51 casos (83.61%) y el número de piezas o especímenes quirúrgicos que llegan al servicio de patología de la institución, 10 especímenes (16,39%). Se deberían incrementar esfuerzos para garantizar el manejo integral de los pacientes, evitando el desvío de los mismos y la subutilización

del recurso humano de gran calidad que posee la institución. Continúa la identificación de lesiones en estadios clínicos avanzados estadios II – IIIA (33.3%) IIIB - IV (16.6%), para los cuales el manejo quirúrgico conllevaría en la mayoría de los casos a cirugías curativas relativas (50%) y cirugías paliativas (33.3%). Solo en un caso (16.67%) se realizó una cirugía curativa absoluta.(19)

12. Estudio realizado por María M. Torres, Claudia P. Acosta sobre Susceptibilidad genética y riesgo de cáncer gástrico en una población del Cauca Se investigó la asociación de estos polimorfismos con cáncer gástrico y la interacción con otros factores de riesgo (estilo de vida). Se obtuvieron muestras de sangre de 46 pacientes con cáncer gástrico y 96 controles. Se empleó el modelo de regresión logística para obtener la razón de posibilidades (OR) y sus intervalos de confianza del 95% y, así, establecer la asociación entre los polimorfismos enzimáticos y el cáncer gástrico, y entre otros factores independientes y esta enfermedad. Las frecuencias de los polimorfismos de delección en pacientes y controles fueron: para la GSTM1, 65,2% y 37,5%, y para la GSTT1, 17,4% y 14,6%, respectivamente. La frecuencia del polimorfismo G/A del FNT  $\alpha$  en las personas infectadas con *H. pylori* fue de 18% en la población con cáncer gástrico y de 7% en el grupo control. Nuestros resultados sugieren que el polimorfismo de delección de GSTM1 puede estar asociado con un riesgo aumentado de cáncer gástrico (OR 5,5; IC95%, 1,7-17,2). Igualmente, nuestros datos muestran que otros factores de riesgo como la infección por *H. pylori* y el consumo de cigarrillo y alcohol están asociados con este tipo de cáncer (OR 5,58; IC95% 1,81-17,19; OR 6,70; IC95%, 2,20-20,30 y OR 3,27; IC95% 1,14-9,4, respectivamente).(20)

13. Estudio de casos y controles realizado por Andrés Felipe Mercado González para evaluar factores de riesgo y protección para cáncer gástrico/ metaplasia intestinal en pacientes del hospital Carlos Andrade Marín Quito Ecuador. El objetivo de éste estudio fue evaluar posibles factores de riesgo y de protección de cáncer/metaplasia del estómago. Este estudio, a más de los factores de riesgo tradicionales ya conocidos evalúa principalmente nuevos factores de riesgo y protección relacionados con estilos de vida, incluyendo factores con insuficiente evidencia. Se trata de un estudio de casos y controles realizado entre octubre 2006 y diciembre de 2008. Materiales y Métodos Se tomaron pacientes consecutivos diagnosticados por histopatología con metaplasia gástrica incompleta (N=53) y cáncer gástrico (N=60) todos los cuales fueron

definidos como casos (N=113). Adicionalmente, pacientes consecutivos con gastritis no atrófica, comparables en edad y sexo a los casos fueron incluidos en el grupo de control (N=114), dando un total de 227 sujetos. Se calcularon las razones de productos cruzados de los diferentes posibles factores de riesgo/protección. Resultados: Factores de riesgo significativamente asociados a la presencia de cáncer gástrico fueron el consumo de comida recalentada al menos 3 veces por semana: OR: 4.57 IC: 2.2–9,5 y el añadir extra sal a más del 50% de la comidas con un OR: 1.32 IC: 1.04–1.67. Factores de protección de cáncer/metaplasia gástrica, con significancia estadística fueron el uso de AINEs con un OR: 0.39 IC: 0.19–0.83, la edad menor o igual a 57 años con OR: 0.38 IC: 0.18–0.79 y finalmente el haber recibido tratamiento para la infección por H. pylori con OR: 0.33 IC: 0.16–0.71. Conclusión: El consumo frecuente de comida recalentada y agregar sal adicional a más del 50% de las comidas fueron predictores de tener metaplasia gástrica o cáncer. Por otro lado, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos y haber tenido tratamientos contra el Helicobacter Pylori, fueron predictores importantes de no tener esta patología. (21)

14. Estudio realizado por Paul Pilco, Sandra Viale, Nazario Ortiz et al sobre el Cáncer Gástrico en un Hospital General: Hospital Santa Rosa, cuyo objetivo era determinar la frecuencia de cáncer gástrico y sus características clínico patológicas, estadios clínicos, tratamiento quirúrgico, morbimortalidad y sobrevida en un hospital general. Fue un estudio retrospectivo, descriptivo, de 71 pacientes consecutivos diagnosticados con cáncer gástrico en el Hospital Santa Rosa desde el 1 de enero 2005 hasta el 31 de enero 2008. Resultados: en el periodo de estudio se confirmaron por histopatología 71 casos de adenocarcinoma gástrico. El sexo masculino es el más frecuente, con una relación de 1,54 a 1 con respecto al sexo femenino. La edad de presentación más frecuente se encuentra entre la 5ta y 7ma década de vida. Los tumores distales (81,7%) son cuatro veces más frecuentes que los proximales (18,3%). El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma en células de anillo de sello (40,8%). El grado de diferenciación más frecuente fue el Indiferenciado (42,3%). El 62% (n=44) ingresó a sala de operaciones. La tasa de resecabilidad fue de 68% (n=30). El estadio clínico avanzado ha sido la forma de presentación más frecuente de los pacientes (97,2%), mientras que el estadio precoz ha sido raro (2,8%). La cirugía más frecuente fue la

gastrectomía subtotal distal (73,3%) y gastrectomía total (26,7%). La disección realizada fue la D2 (73,3%). La tasa de mortalidad fue 6,7% y morbilidad de 26,7%. La sobrevida fue mejor en los pacientes que tuvieron resección frente a los que sólo se les realizó biopsia o fueron irreseccables, evidenciando significancia estadística. Teniendo como conclusión que el cáncer gástrico se diagnóstica en etapa tardía y el tratamiento quirúrgico juega un rol fundamental e incluso en casos avanzados, la morbimortalidad es aceptable para la experiencia inicial en un Hospital general de tercer nivel. Es necesario realizar programas de tamizaje para detectar la enfermedad en etapas más tempranas. (22)

15. Estudio realizado por Jesús Chirinos, Luz Carbajal, María Segura et al sobre Cáncer Gástrico: Perfil Epidemiológico 2001-2007 en Lima, Perú. Cuyo objetivo fue describir y comparar las características socio-demográficas y los estilos de vida de pacientes con cáncer gástrico versus un grupo control con otros desordenes gástricos importantes, en centros de salud de referencia en Lima, Perú. Fue un estudio caso-control pareado por sexo y edad +2 años. Durante setiembre 2001 a noviembre 2007. Se encuestaron a 96 casos con cáncer gástrico y a 96 controles. Cuyos resultados fueron que no hubo diferencias significativas en raza, estado conyugal, exposición a polvo de minerales, polvo de madera o de metales; consumo de alcohol, tabaco, carnes rojas, agregar sal a los alimentos, o temperatura elevada de los mismos. Se identificó lesión en el antro gástrico en 87,5% de los controles y 73% de los casos, siendo el adenocarcinoma tubular el tipo histológico más frecuente entre los casos (56%). No hubo antecedente familiar de cáncer en 85% de los casos y 59% de los controles, con diferencia significativa. En los casos se encontró baja escolaridad en las madres y padres de los casos en los casos (OR 3,9, 3,49 y 3,75, respectivamente), también en el consumo de frutas o vegetales, leche y queso en menos de una vez por día (OR 2,3, 2,57 y 2, 9 respectivamente), así mismo en el tipo de combustible para cocinar (leña, carbón o kerosene OR 5,25) y no usar refrigerador para la conservación de alimentos (OR 8,4). Conclusiones: El perfil de un paciente con cáncer gástrico fue proceder de la sierra (+3000 msnm) y selva; condición socioeconómica baja (baja educación); bajo consumo de frutas, vegetales y leche; así como el uso de leña, carbón o

kerosene para cocinar y falta de refrigerador para la conservación de los alimentos. El principal diagnóstico histológico entre los casos fue el adenocarcinoma tubular. (9)

16. Estudio realizado por Martinich Seguich Maira con título "Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico atendidos en el Hospital Regional de la Ciudad de Punta Arenas", en el 2007, menciona que el cáncer gástrico es una enfermedad de alta prevalencia en Chile y su diagnóstico se realiza frecuentemente en etapas avanzadas de la enfermedad. El objetivo de este estudio fue analizar las características de presentación y el pronóstico de pacientes con cáncer gástrico en el periodo 1995-1999 que fueron atendidos en el Hospital Regional de Punta Arenas, mediante un estudio retrospectivo de sobrevida. En el quinquenio se confirmaron 96 casos; 77.1% fueron hombres y 22.9% mujeres, con promedio de edad de 66 y 67 años en hombres y mujeres respectivamente. La baja de peso y la epigastralgia fueron la causa más frecuente de consulta. El 88.5% fueron avanzados, 6.3% intermedios y 5.2% incipientes; observándose lesiones Borrmann IV en el 56.3%. El tumor se localizó en dos tercios o más del estómago en el 35.4% de los pacientes. El 59.4% de los casos con histología, fueron de tipo intestinal (Lauren) y 27.1% de tipo difuso. El 95.8% pudo ser etapificado según TNM: 8.3% etapa I; 4.2% II; 8.3% III; 75% IV. La sobrevida global a 5 años fue de 13.5%. Esta sobrevida fue de sólo 7% cuando existía infiltración de la serosa, 33% en cánceres intermedios y de un 100% en cánceres incipientes. Los pacientes que no tenían metástasis ganglionares alcanzaron una sobrevida de 65% a 5 años. En cambio, aquellos pacientes que tenían metástasis linfonodales alcanzaron una sobrevida de sólo 7%. Ningún paciente con metástasis a distancia sobrevivió 5 años y el 33% de aquellos que no tenían metástasis sobrevivió 5 años. En etapa I de la enfermedad la sobrevida fue 87.5%; 50% en etapa II; 37.5% en etapa III y 1.4% en etapa IV. Los de tercio inferior y medio tuvieron mejor sobrevida (24%) que los de tercio superior (10%) y dos tercios o más (3%). Los con histología intestinal hubo un 19% vivos a 5 años y de los difusos un 4%. Mejor sobrevida tuvieron aquellos con cirugía curativa (48%), los con cirugía paliativa 18 meses fue el tiempo máximo de sobrevida y 12 meses para los laparotomizados. No hubo diferencias respecto a tipo de gastrectomía. En el análisis multivariado confirmaron la localización del tumor (2/3 o más) y el no



acceso a cirugía curativa como predictores de mayor riesgo de muerte por cáncer gástrico. (23)

17. Estudio realizado por Rodas Morales en Guatemala 2002, sobre el Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico de pacientes con cáncer gástrico en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, durante el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 1992 al 31 de Diciembre del 2001. Esta investigación, formo parte de un estudio multicentrico realizado en los hospitales de referencia de la ciudad capital, esté se realizó en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, es un estudio retrospectivo descriptivo de Cáncer Gástrico, en donde se describen las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de los pacientes con esta enfermedad en el periodo comprendido del 1 de enero de 1992 al 31 de diciembre del 2001. Se encontraron un total de números de expedientes relacionados con Cáncer Gástrico de 179, de los cuales cumplían criterios de inclusión el 60% de los expedientes (109 casos), encontrándose que el sexo femenino fue el más afectado y el séptimo decenio de la vida en el que con más frecuencia se encontró la enfermedad. La procedencia de los pacientes en un 41% fue de la ciudad capital, sin embargo se encontró un alto porcentaje procedente de Jutiapa, la residencia aumento por el alto grado de migración hasta un 76% de la ciudad capital, la ocupación más frecuente encontrada fue Ama de casa por el alto porcentaje de pacientes de sexo femenino. La etnia ladina fue la más afectada. Entre los síntomas más frecuentes de consulta estuvieron dolor epigástrico, pérdida de peso, sensación de plenitud y vómitos, anemia ferropénica fue el signo más frecuente encontrado en los pacientes con Cáncer Gástrico y en 18 casos de encontró ascitis, en el estudio del paciente endoscopia más biopsia fueron los exámenes más utilizados y de mayor utilidad en él diagnóstico de la enfermedad. El tipo histológico predominante de Cáncer Gástrico fue el tipo Intestinal, se encontró que la mayoría de pacientes fueron diagnosticados en estadios avanzados de la enfermedad y que el tratamiento quirúrgico más utilizado fue la Gastrectomía Parcial tipo Billroth II, se observó que la estadificación patológica en el 36% de los pacientes fue estadio IV. (24)

18. Estudio realizado por Rodríguez Alberto, Alvarado Jaime, Sandler Robert et al sobre la Asociación entre Infección por Helicobacter Pylori y Cáncer

Gástrico en Colombia, en el año 2000, quienes relatan que existe evidencia en la literatura que apoya la asociación entre la infección por *helicobacter pylori* (HP) y el cáncer gástrico (CG). Diseñaron un estudio de casos y controles con el propósito de confirmar esta asociación en Colombia uno de los países con más alta incidencia de CG en el mundo e identificar otros factores de riesgo para el desarrollo de esta neoplasia. Un total de 85 pacientes con cáncer gástrico fueron comparados con 170 controles sintomáticos, 85 con gastritis crónica y 85 con endoscopia normal. La infección por HP se determinó usando estudios serológicos, se investigó sobre factores ambientales, familiares y nutricionales usando un formulario de recolección de datos ya validado. Cuyos resultados fueron que no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los casos y controles en relación con la infección por HP. El antecedente de tabaquismo, consumo de alcohol y un pobre nivel socioeconómico fue más común en los pacientes con CG. El consumo de trigo y nabos constituyen factores de riesgo para el desarrollo de CG, igualmente existen otros alimentos que parecen tener una asociación protectora. Conclusiones: En Colombia donde un porcentaje alto de la población está infectada por HP, el CG tiene una etiología multifactorial en la que el HP puede estar involucrado pero otros factores genéticos, ambientales y dietéticos parecen ser más importantes en la progresión del proceso de carcinogénesis. (25)

## **2.2 Bases teóricas**

Hace menos de un siglo, el cáncer gástrico era el cáncer más común en los Estados Unidos y tal vez alrededor del mundo. A pesar de su declive en todo el mundo en la incidencia durante el siglo pasado, el cáncer gástrico sigue siendo una importante causa de muerte en todo el mundo.

### ❖ Definición

El cáncer de estómago, conocido también como cáncer gástrico. Para entender el cáncer de estómago, resulta útil conocer la estructura normal y la función del estómago.

Después que los alimentos son masticados y tragados, entran al esófago, (el esófago es un órgano en forma de tubo que transporta los alimentos a través del cuello y el tórax hacia el estómago). El esófago se une al estómago en la unión gastroesofágica, la cual está justo debajo del diafragma (la capa fina del músculo de respiración situado debajo de los pulmones). El estómago es un órgano parecido a un saco que contiene los alimentos y comienza a digerirlos segregando jugo gástrico. Los alimentos y el jugo gástrico se mezclan y se vacían luego en la primera sección del intestino delgado llamada duodeno. Algunas personas usan la palabra estómago para referirse al área del cuerpo entre el pecho y el área pélvica. El término médico de esta área es abdomen. Por ejemplo, algunas personas con dolor en esta área dirían que tienen “dolor de estómago”, cuando en realidad el dolor pudiera provenir de la apéndice, el intestino delgado, el colon (intestino grueso), u otros órganos en el área. Los médicos llamarían a este síntoma dolor abdominal, ya que el estómago es sólo uno de los muchos órganos en el abdomen. El cáncer de estómago no se debe confundir con otros cánceres que pueden ocurrir en el abdomen, como cáncer de colon (intestino grueso), hígado, páncreas o intestino delgado porque estos tipos de cáncer podrían tener síntomas diferentes, pronósticos distintos, así como tratamientos diferentes. (26)

Partes del estómago:

El estómago tiene cinco partes:

- Cardias: la primera porción (la más cercana al esófago).
- Fondo: la parte superior del estómago próxima al cardias.
- Cuerpo: la parte principal del estómago, entre las partes superiores e inferiores.
- Antro: la parte inferior (cercana al intestino), donde se mezclan los alimentos con el jugo gástrico.
- Píloro: la última parte del estómago que actúa como una válvula para controlar el vaciado del contenido del estómago en el intestino delgado.

A las primeras tres partes del estómago (cardias, fondo, y cuerpo) algunas veces se les llama estómago proximal. Algunas células en estas partes del estómago producen ácido y pepsina (una enzima digestiva) que son las partes del jugo gástrico que ayudan a digerir los alimentos. También producen una proteína llamada factor intrínseco, la cual el cuerpo necesita para la absorción de la vitamina B12. A las dos partes inferiores (antro y píloro) se le llama estómago distal. El estómago tiene dos

curvas, que forman los bordes internos y externos, llamadas la curvatura menor y la curvatura mayor, respectivamente. Entre los órganos cercanos al estómago se encuentran el colon, el hígado, el bazo, el intestino delgado y el páncreas.

La pared del estómago tiene cinco capas:

- La capa más interna se llama mucosa: en donde se producen el ácido estomacal y las enzimas digestivas. La mayoría de los cánceres del estómago comienza en esta capa.
- A ésta le sigue una capa de apoyo llamada submucosa.
- Fuera de la misma está la muscularis propia, una capa gruesa de músculo que mueve y mezcla el contenido del estómago.
- Las dos capas externas, la subserosa, y la más externa, llamada serosa, actúan como capas de recubrimiento del estómago.

Las capas son importantes para determinar la etapa (extensión) del cáncer y en ayudar a determinar el pronóstico de una persona. A medida que el cáncer crece desde la mucosa hacia las capas más profundas, la etapa se vuelve más avanzada y el pronóstico no es tan favorable.

#### ❖ Epidemiología

El cáncer gástrico es la tercera causa más común de muerte entre todos los cánceres y es el cuarto cáncer más común en el mundo. Es más común en los hombres en comparación con las mujeres y es cuarto cáncer más común después del cáncer pulmonar, de mama en la mujer y colorrectal. Sin embargo se ha observado un aumento progresivo de la tasa de incidencia en las mujeres en los últimos 5 años.

Estudio realizado en el año 2006, referente al cáncer gástrico en Lima Metropolitana encuentran que la mortalidad continúa siendo la primera causa de muerte para ambos sexos, en hombres 19,3/100000 y en mujeres 14,2/100000. (22)

El cáncer de estómago afecta principalmente a las personas de edad avanzada. Al momento del diagnóstico, la edad promedio de las personas es de 69 años. Alrededor de 6 de cada 10 personas diagnosticadas con cáncer de estómago cada año tienen 65 años o más. El riesgo promedio de que una persona padecerá cáncer de estómago en el transcurso de su vida es de alrededor de 1 en 111.

La tasa más alta de incidencia de cáncer de estómago se encuentra en China, América del Sur y Europa del Este, particularmente en países menos desarrollados. En Lima ha aumentado desde el año 1990 hasta 1997, llegando a tener 24,3/100000 en hombres, y en mujeres 17,6/100000, en el último periodo estudiado, considerándose área de alto riesgo. (22)

Dentro del país, la incidencia guarda una relación directamente proporcional con el lugar de origen dentro de Lima Metropolitana, una ciudad de cerca de 8 millones de habitantes, indicando que los distritos que muestran una mayor incidencia son Puente Piedra y Lince seguidos de Villa El Salvador, El Agustino, Breña, Rímac, entre otros, que son distritos de un nivel socioeconómico medio bajo; y los que muestran menor incidencia son aquellos que tienen un nivel socioeconómico alto como San Isidro y Miraflores entre otros.(22)

Hasta finales de la década de los 30, el cáncer de estómago fue la causa principal de muertes por cáncer en los Estados Unidos. No se conocen completamente las razones para este descenso, pero puede estar relacionado con el uso aumentado de la refrigeración para guardar alimentos. Esto causó una mayor disponibilidad de frutas y vegetales frescos y una disminución en el uso de alimentos salados y ahumados. Algunos médicos creen que el descenso también puede estar asociado con el uso frecuente de antibióticos para tratar las infecciones. Los antibióticos pueden destruir la bacteria llamada *Helicobacter pylori* (*pylori H*), la cual se cree es una causa importante de cáncer de estómago. (27)

Sin embargo, en el Perú, según la casuística del instituto nacional de enfermedades neoplásicas (INEN), revela que en los últimos años se recibe en promedio 820 casos de cáncer de estómago, con tendencia al incremento (*MINSA, Perú*).

El número de muertes por cáncer gástrico es aproximadamente 800.000 al año. La variación geográfica es una característica de este. Los países con más altas tasas ajustadas de mortalidad son: Bulgaria, Colombia, Costa Rica, Chile, China, Islandia, Japón, Portugal y algunos países de la ex URSS. Por el contrario, en países como EE.UU., India, Filipinas y la mayoría de los países africanos esta neoplasia es poco relevante.

En el Perú, la mortalidad es de 17 por cada 100 000 habitantes, similar a la de Japón, a pesar de tener el doble incidencia; esto es gracias a su programa de cribado y para

el año 2011 se observa elevada mortalidad por cáncer de estómago en departamentos de la sierra como Huánuco, Pasco y Cusco. (5)

❖ Etiopatogenia e histogénesis

Estos se relacionan con la fuerte respuesta inflamatoria producida en el estómago infectado, la cual causa cambios moleculares y morfológicos en el epitelio originando la siguiente secuencia histopatológica: gastritis crónica, atrofia gástrica, metaplasia intestinal completa, metaplasia intestinal incompleta, displasia y cáncer en 1-2% de los infectados. La atrofia, que usualmente está presente, puede ser multifocal o tener un patrón difuso y asociada a una forma de metaplasia mucosa, denominada pseudopilórica ("antralización del cuerpo"), también conocida como metaplasia que expresa el polipéptido espasmolítico, ya que estas glándulas con morfología antral presentes en el cuerpo gástrico, expresan este polipéptido, que es un péptido trefoil, normalmente presente en la mucosa intestinal normal y en células displásicas y neoplásicas.

Estas vías hipotéticas sugieren que la inflamación crónica lleva a atrofia gástrica, la cual sería una lesión preneoplásica gástrica. La inflamación crónica produce un aumento del recambio tisular, con excesiva proliferación celular la cual puede predisponer a errores mitóticos más frecuentes con mayor riesgo de mutagénesis. La concurrencia de hiperproliferación celular con inflamación que involucra la generación citoquinas, factores de crecimiento y de radicales libre de oxígeno y de nitrógeno (óxido nítrico), favorecen la posibilidad de daño del DNA de las células gástricas, el cual puede inducir mutaciones en el DNA o "silenciar" genes a nivel de su transcripción. Matsumoto y col encontraron que la infección por *H. pylori* produjo expresión de la activación inducida por el gen deaminasa citidina (AID), que puede predisponer a mutaciones puntuales en el gen supresor de tumores p53. Factores lesivos del medio ambiente, tales como el tabaquismo y altos contenidos de sal en la dieta, aumentan adicionalmente el riesgo de CG, mientras que dietas con altos contenidos de antioxidantes como las verduras y frutas frescas pueden ser protectoras.

Esta secuencia de eventos constituye el paradigma clásico del modelo del profesor Pelayo Correa. El doctor Correa tiene el mérito de haber propuesto la teoría sobre la carcinogénesis gástrica, hace más de 30 años, antes del descubrimiento de *H. pylori*, como un proceso de múltiples pasos que involucra la progresión de gastritis a cáncer.

El paradigma del doctor Correa, progresivamente se hizo más relevante con el descubrimiento de *H. pylori* como el principal causante de gastritis crónica. Este modelo se ha ido modificando cada vez más, a medida que se han establecido diferentes alteraciones que influyen en la historia natural de la infección. Aunque en su modelo de carcinogénesis, el doctor Correa considera que el CG se inicia con gastritis crónica, y está más tarde progresa hacia atrofia y luego a metaplasia intestinal-displasia-cáncer, de una manera secuencial, hasta el momento no se sabe si realmente la atrofia precede a la metaplasia o si por el contrario, ambas ocurren simultáneamente.

La secuencia de Correa se observa, frecuentemente, en cáncer gástrico tipo intestinal mientras que en aquellos de tipo difuso no siempre se detecta. *Helicobacter pylori* se relaciona, principalmente, con el desarrollo de cáncer gástrico de tipo intestinal, localizado con mayor frecuencia en el cuerpo y/o antro gástrico.

Insertos en las fases de la secuencia se encuentran diferentes alteraciones genéticas y moleculares que caracterizan las etapas tempranas y avanzadas del cáncer gástrico asociado a *Helicobacter pylori*. La inestabilidad genética, metilación del ADN, activación de la telomerasa y mutaciones de la proteína p53 son eventos característicos en las etapas tempranas de la enfermedad; en un grupo de 43 pacientes con distintos grados de metaplasia intestinal se observó prevalencia de positividad a *Helicobacter pylori* en 79.8%, mientras que la actividad aumentada de la telomerasa se observó en 18% de los casos la cual se asoció con lesiones grado III; además, la terapia de erradicación logró reducir la actividad de la telomerasa; al parecer, la actividad de la telomerasa y la presencia de hTERT confieren inmortalidad a las células.

Comparativamente, en las etapas avanzadas del cáncer gástrico frecuentemente se observa amplificación y sobreexpresión de c-met, receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) y genes reguladores de la ciclina E; la sobreexpresión de factores de crecimiento y angiogénicos parecen favorecer la progresión y metástasis de la neoplasia.

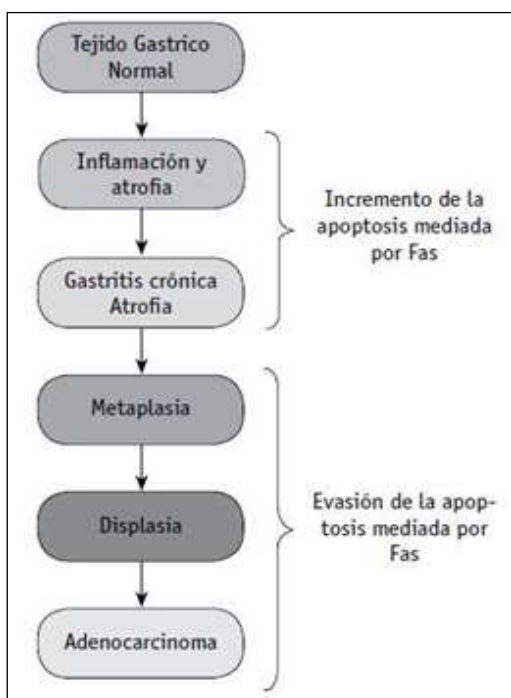
El primer paso en secuencia de eventos que conducen a la carcinogénesis gástrico, relacionada al *Helicobacter pylori*, comienza por la colonización de la mucosa gástrica; los factores de virulencia que le permiten al bacilo colonizar y dañar las células epiteliales gástricas incluyen la producción de ureasa, una enzima de 550 kDa

compuesta de dos subunidades (A y B), la cual hidroliza la urea y conlleva a la formación de amoníaco y dióxido de carbono con lo que se induce la absorción de ácidos y la generación de amonio que favorece la alcalinización del pH gástrico, estado que le confiere protección y favorece su supervivencia y crecimiento en el estómago.

Algunos estudios han mostrado que se requiere la participación del gen ure-I para activar la ureasa citoplasmática. Otros factores que favorecen la colonización incluyen las adhesinas, proteínas de choque térmico, proteínas de absorción de metales y la generación de hipoclorhidria. La adhesión es necesaria para iniciar la inflamación y promover el daño en la mucosa gástrica; ésta se realiza mediante adhesinas como BabA, SabA, AlpA, AlpB, Hopo, HpA, las cuales no son sintetizadas por todas las cepas.

También, se ha identificado la participación de una proteína férrica reguladora de la captación (Fur), homóloga a la Fur humana, y la proteína ferritina (Pfr) las cuales ejercen una importante función en el almacenamiento del hierro y protegen al bacilo del daño por toxicidad metálica.

Además, *Helicobacter pylori* es capaz de inducir hipoclorhidria que ha sido explicada bomba de H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> -ATPasa. De igual importancia son los mecanismos que le permiten al *Helicobacter pylori* evadir la respuesta inmune del huésped, entre estos mecanismos se encuentra la participación de la fosfolipasa A2 y C que degradan los elementos lipídicos de la mucosa con lo que reduce su protección; además, la catalasa y superóxido dismutasa protegen al bacilo de los efectos de metabolitos tóxicos.



**Grafico 1:** Paradigma clásico de la carcinogénesis del Dr. Pelayo Correa.

*FUENTE: Adaptado de la elaboración propia a partir de: Correa P. A human model of gastric carcinogénesis. Cancer Res 1988; 48: 3854-60*



## ❖ Etiología y factores carcinogénicos

Los cánceres de estómago tienden a desarrollarse lentamente en un período de muchos años. Antes de que se forme un verdadero cáncer, a menudo ocurren cambios precancerosos en el revestimiento interno (mucosa) del estómago. Estos cambios tempranos casi nunca causan síntomas y, por lo tanto, no se detectan. Los tumores cancerosos que comienzan en diferentes secciones del estómago podrían producir síntomas diferentes y tienden a tener consecuencias diferentes.

Un factor de riesgo es cualquier factor que afecta sus probabilidades de tener una enfermedad, como el cáncer. Los distintos tipos de cáncer tienen diferentes factores de riesgo. Algunos factores de riesgo, como el fumar, pueden cambiarse. Otros, como la edad de la persona o sus antecedentes familiares, no se pueden cambiar. Sin embargo, los factores de riesgo no lo indican todo. Presentar uno o incluso varios factores de riesgo no significa que dicha persona tendrá la enfermedad. Además, muchas personas que adquieren la enfermedad pueden tener pocos o ninguno de los factores de riesgo conocidos. Algunos científicos han encontrado que varios factores de riesgo hacen que una persona sea más propensa a padecer cáncer de estómago. Algunos de estos factores de riesgo se pueden controlar, pero otros no.

Por ejemplo, numerosos estudios han demostrado la relación del cáncer gástrico con factores dietéticos (nitratos, grasas animales, sal, baja ingesta de antioxidantes). Sin embargo, no ha podido demostrarse con certeza la asociación directa con el desarrollo de esta neoplasia. La importancia de identificar la relación entre factores y el cáncer radica en las medidas preventivas que se pueden tomar y así evitar la aparición de la enfermedad.(28)

Los factores de riesgo más estudiados son:

- Sexo

El cáncer de estómago es más frecuente en los hombres que en las mujeres con una relación 2:1.

En comparación con las mujeres, los hombres tienen un mayor riesgo de cáncer gástrico. Las razones de estas diferencias no están claras. Las exposiciones ambientales u ocupacionales pueden jugar un papel. Por ejemplo, los hombres han sido históricamente más probables de fumar, aunque las tasas elevadas de los

hombres parecen mantenerse incluso en los países donde los hombres y las mujeres tienen patrones de consumo similares. Alternativamente, el sexo puede reflejar diferencias fisiológicas. Los estrógenos pueden proteger contra el desarrollo de cáncer gástrico. En las mujeres, la menopausia tardía y el aumento de la fertilidad pueden disminuir el riesgo de cáncer gástrico, mientras que anti-estrógeno drogas, por ejemplo, tamoxifeno, pueden aumentar las tasas de cáncer gástrico. Estas hormonas pueden proporcionar protección contra el cáncer gástrico durante los años fértiles de las mujeres, pero su efecto se disminuye después de la menopausia, de tal manera que las mujeres desarrollan cáncer gástrico de una manera similar a los varones, aunque con un retraso de 10 a 15 años después que los varones. (29) (30)

- Edad

Las tasas del cáncer de estómago en las personas de más de 50 años aumentan bruscamente. La mayoría de las personas diagnosticadas con cáncer de estómago se encuentran entre los 60 y 89 años de edad. La posibilidad de desarrollar alguna forma de cáncer desde el nacimiento hasta los 74 años, tanto para hombres como para mujeres es de 1 por cada 5.

- Origen étnico o raza

La comparación de los blancos con otros grupos raciales, el cáncer gástrico de cardias es aproximadamente dos veces más común, mientras que los cánceres gástricos no cardias son aproximadamente la mitad común. El riesgo de cáncer gástrico no cardias en los Estados Unidos es más alta entre asiáticos / isleños del Pacífico, negros, seguidos por los hispanos, y es menos frecuente en los blancos. La asociación de la raza con la incidencia de cáncer gástrico parece estar mediado principalmente a través de los efectos ambientales, en lugar de variaciones genéticas. Japón tiene una de las tasas más altas de cáncer gástrico de incidencia en el mundo. Después de la migración japonesa a los Estados Unidos, mantienen tasas muy altas en su primera generación. Sin embargo, sus tasas se declinaron y se convirtieron similares a las de los estadounidenses de origen europeo después de dos generaciones. (31)

- Geografía

A escala mundial, el cáncer de estómago es más común en Japón, China, Europa oriental y del sur y América Central y del sur. Esta enfermedad es menos común en África occidental y del sur, Asia Central y del sur, y Norteamérica.

A nivel nacional, según un estudio realizado en Lima Metropolitana entre los años 1990 y 1997, con relación a la incidencia de presentación del cáncer gástrico por distritos en Lima y Callao, se ve que los distritos que tuvieron mayor incidencia de cáncer gástrico, catalogado para hombres  $>20/100\ 000$  y para mujeres  $>17/100\ 000$  fueron los que tienen un nivel socioeconómico medio bajo; observaron que los distritos que tuvieron la más alta incidencia eran Puente Piedra, Lince ( $25-28/100\ 000$ ), seguidos de Villa El Salvador, El Agustino, Breña, Rímac, ( $21-25/100\ 000$ ) entre otros y los que mostraron menor incidencia fueron San Isidro, Miraflores ( $9-13/100\ 000$ ) entre otros. (22)

En relación a las regiones del Perú, en un estudio peruano realizado por Chirinos y colaboradores, concluyen que el perfil de un paciente con cáncer gástrico fue proceder de la sierra ( $+3000$  msnm) y selva; y una condición socioeconómica baja. (9)

- Genética o antecedente familiar de cáncer de estómago

Las personas con familiares de primer grado (padres, hermanos e hijos) que han tenido cáncer de estómago tienen mayores probabilidades de desarrollar esta enfermedad. Tienen una probabilidad 3 veces mayor de padecer esta patología. Aunque esta asociación puede variar de acuerdo al grado de exposición a factores ambientales y dietéticos.

Existen familias en las que todos sus miembros murieron de neoplasia maligna. Todas las estadísticas citan en el caso de la familia Bonaparte, en que Napoleón, su padre, una tía y un hermano fallecieron de esta enfermedad.

Maimón menciona otra historia parecida en la cual en una generación entera constituida por cuatro hermanos, todos murieron de neoplasia, aunque la localización y los caracteres histológicos en cada uno de ellos eran distintos.

G.D Warthin refiere una familia en la que el 23.6% de los 174 miembros que pasaron de la edad de 25 años padecieron cáncer gastrointestinal y los varones presentaron constantemente un cáncer gastrointestinal. Hay casos de gemelos en especial los univitelinos.

En otro estudio realizado en tres generaciones de un matrimonio en el que la mujer murió de cáncer gástrico, nacieron siete hijos de los que seis murieron de la misma enfermedad, en la generación siguiente a pesar de ser muchos de ellos todavía

jóvenes murieron tres de cáncer de estómago, uno de ellos hijo del único de la generación anterior se vio libre de él.

En algunas estadísticas 6.4% de los enfermos afectados de carcinoma gástrico presentan antecedentes familiares, pero la mitad, el 3.2% se trataba de un solo caso. Una de las historias corresponde a una mujer cuyos padres habían fallecido de neoplasias y ella había sido operada de tumoración maligna de mama.

- Bajo nivel socioeconómico

Desde estudios antiguos, ya se ha sabido que el estatus socioeconómico más bajo se asocia a un mayor riesgo de mortalidad total y por causas específicas, incluida la mortalidad de la mayoría de tipos de cáncer. El cáncer gástrico y sus lesiones precursoras se han asociado con marcadores de bajo nivel socioeconómico, incluyendo la educación y los bajos ingresos. Altas tasas de infección por *H. pylori*, un mayor consumo de alimentos con almidón, o menor acceso a los alimentos frescos y vegetales pueden ser responsables de la asociación entre el estado socioeconómico bajo y alto riesgo de cáncer gástrico. La prevalencia de *H. pylori*, en particular cepas CagA positivas, es sustancialmente mayor en los afroamericanos con bajos ingresos.(31); adicionalmente el estudio de Verdalet Olmedo, refiere que una escolaridad de primaria o menor puede estar relacionado al desarrollo de cáncer gástrico (1).

- Obesidad

La obesidad es un problema creciente en las sociedades modernas y se ha asociado con una serie de enfermedades, incluyendo el cáncer gástrico del cardias. En comparación con los individuos con índice de masa corporal (IMC) de <25, los individuos con IMC de 30 a 35 tienen 2 veces mayor riesgo, y los que tienen un IMC de > 40 tienen 3 veces mayor riesgo de cáncer de la unión esófago-gástrico, incluyendo el cáncer gástrico del cardias.

Por el contrario, la obesidad no es un factor de riesgo para cáncer gástrico no cardias. Se han propuesto varios mecanismos. La grasa abdominal puede causar directamente la ERGE, un factor de riesgo para el cáncer de esófago y cáncer gástrico del cardias. Además, la grasa es metabólicamente activa y produce numerosos compuestos que circulan en el cuerpo. Estos productos del metabolismo, tales como el factor de crecimiento similar a la insulina y la leptina, se han asociado con tumores malignos, posiblemente a través de la inducción de cambios favorables en el ciclo del

crecimiento celular, disminución de la muerte celular, y cambios celulares paraneoplásicos. (31)

Las fuentes de enzimas de antioxidantes se agotan por el daño tisular progresivo característico de la obesidad, ya que los pacientes obesos presentan mayor estrés oxidativo (32).

- Actividad física

Una reciente publicación de un meta-análisis (33) mostró una disminución del 21% en el riesgo de padecer cáncer gástrico, comparando individuos que son más activos con los que son menos activos. Esta reducción del riesgo se observó tanto para el cáncer gástrico del cardias (reducción en 20% del riesgo) y el cáncer gástrico no cardias (reducción en 37% del riesgo). Sin embargo, las reducciones de riesgo eran menos fuertes en estudios de alta calidad. Además, debido a que todos los estudios incluidos fueron observacionales, por lo que el potencial de confusión debería ser considerado.

- Dieta

Según la Sociedad Americana contra el Cáncer (2012) dentro de los factores ambientales se encuentran los nutricionales y alimentarios como el consumo de alimentos salados, ahumados, picantes y aquellos que contiene nitrosaminas. La acción mutagénica de aquellos alimentos se ejerce a través de la transformación de los nitratos en nitritos y de estos en nitrosaminas, las cuales son potencialmente carcinógenas.(34) Ciertas bacterias, como el *Helicobacter pylori*, pueden convertir a los nitritos y nitratos en compuestos que han demostrado que causan cáncer de estómago en animales. Adicionalmente los compuestos aromáticos o policíclicos se consideran potencialmente carcinógenos; se debe mencionar que la falta de refrigeración tiene que ver con procesos de fermentación que promueven a la formación de dichos compuestos; lo que explica el por qué en países desarrollados donde se conservan mejor los alimentos refrigerados existe mayor declive de los casos de cáncer gástrico.(34)

Por otra parte, genera una incidencia de cáncer gástrico menor en poblaciones con alta ingesta de antioxidantes, beta carotenos y ácido ascórbico (35), que se encuentran en las frutas y verduras. Y algunos investigadores consideran que la leche y sus derivados tienen un efecto protector contra el cáncer gástrico.

Varios estudios demostraron que el riesgo de desarrollar cáncer de estómago era más bajo entre la gente que consumía diariamente una combinación de leche, carne y vegetales verdes y amarillos, constituyendo únicamente del que contraían aquellos que no consumían ninguno de estos alimentos. Estas observaciones fueron apoyadas al examinar las distribuciones del cáncer del tracto gastrointestinal de diferentes comunidades del oeste de la India, se encontró que las comunidades diferían principalmente en sus tradiciones religiosas en cuanto a la ingesta de comida. Por ejemplo, los Hindus de Gujarat que tienen un nivel extremadamente bajo de cáncer gástrico son vegetarianos y comen y beben grandes cantidades de leche y sus derivados.

La vitamina C que se halla en frutas frescas y en hortalizas también ha sido correlacionada con la mortalidad por cáncer gástrico y se ha encontrado una relación inversa. Los países que tienen una baja mortalidad por cáncer gástrico tienen un aporte elevado de vitamina C por ejemplo Estados Unidos y los países que tienen una alta mortalidad tienen un aporte bajo de vitamina C por ejemplo Japón.

El aporte de comida en el desarrollo de cáncer gástrico demuestra que las dietas ricas en hidratos de carbono y con alimentos ahumados y con bajo contenido en proteínas animales leche, fruta fresca y legumbres son factores exógenos de riesgo en relación con el desarrollo de cáncer gástrico.

No solo los alimentos, sino las prácticas y patrones alimentarios propios de cada región o país, son los que condicionan los factores de riesgo para desencadenar cáncer gástrico; por ejemplo la colocación de sal a un plato antes de probarlo o el consumo de alimentos cocinados en horno (18); y el consumo de comida recalentada al menos 3 veces por semana y el añadir extra sal a más del 50% a las comidas (21).

- El consumo de tabaco

El hábito de fumar aumenta el riesgo de cáncer de estómago, particularmente para los cánceres de la sección superior del estómago cercana al esófago. La tasa de cáncer de estómago es alrededor del doble para los fumadores.

El tabaquismo aumenta la prevalencia de úlceras pépticas, empeora la curación de las úlceras y aumenta la probabilidad de recidivas. Aumenta el reflujo pilórico y la secreción de bicarbonato por el páncreas.

- Ingesta de Alcohol

El consumo de bebidas alcohólicas se relaciona con un aumento de incidencia de cáncer en la cavidad oral, esófago, hígado, faringe y posiblemente mama.

El principal cancerígeno del alcohol es el acetaldehído un metabolito del alcohol presente en todas las bebidas. En relación al efecto de los distintos tipos de bebidas, la cerveza se rige en este estudio como la bebida alcohólica que provoca mayor riesgo de cáncer gástrico, debido probablemente a la presencia adicional de nitrosaminas, que son compuestos orgánicos con efecto cancerígeno demostrado en muchas especies animales.

La presencia de estos compuestos ha disminuido sustancialmente en los últimos años al haberse mejorado los métodos de producción y reducir la concentración.

“En todo caso – afirman González y Duell – Estudio EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study*) que se realiza en diez países de la UE que incluye 500.000 personas de entre 35 y 70 años y está considerado el más importante del mundo, el alcohol está asociado en el mundo a más del 5% de la incidencia del tumor en cualquiera de sus manifestaciones en hombres.

Por otro lado, la gastritis aguda es un efecto tóxico directo del consumo de etanol, por lo tanto sería promotor de gastritis crónica que es un precancerígeno.

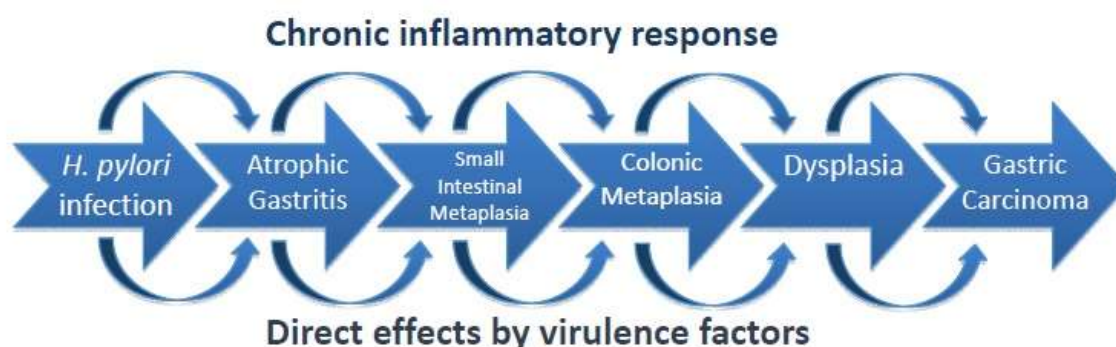
- Infección por *Helicobacter pylori*

Las infecciones con la bacteria *Helicobacter pylori* (*H pylori*) parece ser la causa principal de cáncer de estómago, especialmente cánceres en la parte inferior (distal) del estómago. La infección de la mucosa gástrica por esta bacteria por mucho tiempo puede conducir a inflamación (llamada gastritis crónica atrófica) asociada a hiperclorhidria favoreciendo el sobre crecimiento bacteriano y aumentando la cantidad de nitrosaminas las cuales son potenciales carcinógenas. (36) Las personas con cáncer de estómago tienen una tasa más alta de infección con *H pylori* que las personas que no tienen cáncer. La infección con *H pylori* se asocia también con algunos tipos de linfoma de estómago. Aun así, la mayoría de la gente que es portadora de este germen en el estómago nunca desarrolla cáncer.

Hay dos grandes mecanismos en los que H. Pylori puede conducir eventualmente a un cáncer gástrico de tipo intestinal:

- 1) Los efectos indirectos a través de los procesos inflamatorios:

La infección por H. pylori monta una respuesta inflamatoria crónica que resulta en un aumento de la renovación celular que, durante varias décadas, puede resultar en una acumulación de errores mitóticos. La progresión de este proceso inflamatorio fue ilustrado por Correa (Gráfico 2). (37)



**Gráfico 2:** La hipótesis de Correa - los estadios histopatológicos de la mucosa gástrica normal a carcinoma gástrico

Como se ilustra anteriormente, la inflamación persistente del corpus por H. pylori da como resultado gastritis atrófica, un factor de riesgo para el carcinoma gástrico. La gastritis atrófica induce a un aumento en el pH e hipoclorhidria o aclorhidria. Este ambiente alcalino facilita la colonización y proliferación de H. pylori. Alternativamente, con una gastritis antral predominante, se observa que la hipoclorhidria resulta en una enfermedad de úlcera duodenal, que confiere un riesgo menor para el desarrollo de carcinoma gástrico. Infecciones de H. pylori inicialmente causan gastritis antral, pero si las infecciones son persistentes, se desarrolla hipoclorhidria, permitiendo que las bacterias migren proximalmente, lo que resulta en pangastritis y un mayor riesgo de adenocarcinoma. El resultado clínico depende de la interacción de la distribución y la gravedad de la gastritis, así como la secreción de ácido.

La gastritis por H. pylori es causada predominantemente por una respuesta de células Th1 CD4. Los neutrófilos y macrófagos son reclutados lo cual producen una cantidad excesiva de oxígeno reactivo y especies de nitrógeno reactivos (ROS / RNS). Estas especies reactivas, junto con el superóxido y el ion



hidroxilo producida por *H. pylori*, como resultado produce un aumento del estrés oxidativo y daño en el DNA.

Se logra la infección persistente por *H. pylori* a través de una variedad de mecanismos. En primer lugar, *H. pylori* puede protegerse de sustancias tóxicas como especies oxidativas. En segundo lugar, *H. pylori* puede inducir la apoptosis de los macrófagos y, por último, puede aumentar la expresión de los factores proinflamatorios. La expresión de la mucosa gástrica de múltiples citoquinas (IL1B, IL-6, IL-8 y TNF) y la ciclooxigenasa-2 (COX-2) se incrementa en el núcleo de las células de la mucosa. Esto acelera la progresión de los cambios atróficos e induce transformación de señalización intracelular. La metilación del ADN aberrante en epitelial gástrica las células se produce en paralelo asociada a la respuesta inflamatoria del *H. Pylori*. Esto puede tener efectos silenciosos sobre los genes supresores del tumor.

## 2) Los efectos directos:

*H. pylori* puede tener efectos directos a nivel molecular de las células epiteliales gástricas a través de la acción tóxica de sus factores de virulencia. Las mutaciones de los genes que regulan el ciclo celular, deficiencias en los mecanismos de reparación del ADN, la pérdida de una de las propiedades adhesivas de las células y los cambios epigenéticos puede alterar el comportamiento de la célula que afectando su autonomía y transformación maligna. Los estudios en animales han demostrado un aumento en la tasa por mutación de la mucosa gástrica infectada con *H. pylori*. Dos factores de virulencia ampliamente investigadas son citotoxina asociada al gen A (CagA) contenía con la isla de patogenicidad Cag (cagPAI) y citotoxina vacuolizante A (VacA). Estas cepas virulentas han demostrado estar asociados con lesiones gástricas precancerosas y la progresión a un fenotipo maligno. Cepas de CagA positivo han demostrado producir una más potente reacción inflamatoria, causando una progresión desde gastritis a la atrofia de las células de la mucosa glandular y un mayor riesgo de cáncer gástrico. CagA y peptidoglicano entran a la célula epitelial a través de un sistema de secreción bacteriana Tipo IV codificado por el cagPAI. CagA induce múltiples vías de señalización celular tales como la cascada de las proteína quinasas activadas por mitógenos (MAPK). El peptidoglicano induce la expresión de NF-kB y fosfoinositide 3-quinasa (PI3K-AKT) con vías de señalización. Además, las cepas cagPAI + pueden directamente inducir mutaciones genéticas mediante la mejora de la expresión de la enzima *Activation Induced Deaminase (AID)* en las células de

la mucosa gástrica. AID es un regulador maestro de anticuerpos de diversificación secundaria. AID causa mutaciones en el ADN codificando inmunoglobulinas. AID es exclusivamente expresado por los linfocitos B, sin embargo, la infección por *H. pylori* puede conducir a la expresión ectópica de AID y una alta tasa de mutación de TP53. VacA contribuye a la longevidad de la infección por *H. pylori* mediante la interrupción de la barrera de células epiteliales y la supresión de la respuesta de células T. Las cepas VacA que contienen los alelos s1 / m1 son particularmente citotóxicas y producen su efecto induciendo grandes vacuolas intracelulares de las células epiteliales gástricas. Además, VacA puede alterar el balance de la proliferación de apoptosis mediante la activación de vías de señalización intracelular proinflamatorias y la orientación de las mitocondrias, causando la muerte celular programada.

La prevalencia de las dos cepas varía geográficamente y el riesgo carcinogénico impuesto por el *H. pylori* está determinada por los componentes bacterianos específicos de la cepa. Las cepas CagA y VacA s1 / m1 se han aislado en Japón y en Corea del Sur donde la prevalencia de cáncer gástrico es alto. La cepa CagA + se encuentra aislada con menor frecuencia en la India en comparación con Japón, donde la incidencia de *H. pylori* es similar pero la incidencia de cáncer gástrico es menor.

Otros factores de virulencia, tales como las adhesinas y proteínas de la membrana externa, se han estudiado: *BabA*, *DupA*, *FlaA*, *SabA* y *OiPA*. *E-cadherin* es responsable de la adhesión célula-célula en el epitelio gástrico y tiene un papel importante en la supresión de tumores.

Chan et al. Informó que la hipermetilación de la *E-cadherin* se asoció con una infección temprana por *H. pylori*. Pimental-Nunes et al. Demostraron un aumento gradual de los niveles de los receptores de tipo Toll (TLR) en todo el espectro de lesiones gástricas enumerados en el **gráfico 2**. Esto puede sugerir que los receptores tipos Toll (TLR) pueden desempeñar un papel en la transformación neoplásica.

El cáncer gástrico es uno de los pocos cánceres sólidos que implican grandes aberraciones cromosómicas como la fusión de proteínas. Toller et al. Mostraron que la infección del epitelio gástrico por la cepa BabA del *H. pylori* conduce a roturas en el ADN de doble cadena. La infección crónica puede resultar en inestabilidad genómica la promocionando la progresión de carcinogénesis gástrica.

- Linfoma del estómago

Las personas que han padecido cierto tipo de linfoma de estómago conocido como linfoma de tejido linfático asociado con la mucosa (MALT) tienen un riesgo aumentado de padecer adenocarcinoma del estómago. Probablemente esto se deba a que el linfoma MALT del estómago es causado por una infección con la bacteria H pylori.

- Cirugía estomacal previa

Los cánceres de estómago son más propensos a originarse en las personas a las que se les ha extraído parte del estómago para tratar enfermedades no cancerosas como las úlceras. Esto puede deberse a que el estómago produce menos ácido, lo que permite que haya más bacterias productoras de nitritos. El reflujo de la bilis desde el intestino delgado hasta el estómago después de la cirugía podría también contribuir al riesgo aumentado. Por lo general, estos cánceres se desarrollan muchos años después de la cirugía.

- Anemia perniciosa

Ciertas células en el revestimiento del estómago producen normalmente una sustancia llamada factor intrínseco (IF) que necesitamos para la absorción de vitamina B12 de los alimentos. Las personas que no tienen suficiente factor intrínseco pueden tener una deficiencia de vitamina B12, lo que afecta la capacidad del organismo de producir nuevos glóbulos rojos y puede también causar otros problemas. A esta condición se le llama anemia perniciosa. Además de la anemia, las personas con esta enfermedad presentan un mayor riesgo de cáncer de estómago.

- Enfermedad de Menetrier (gastropatía hipertrófica)

En esta afección el crecimiento excesivo del revestimiento del estómago causa grandes pliegues en el revestimiento y esto causa bajos niveles de ácido estomacal. Debido a que esta enfermedad se presenta en muy raras ocasiones, no se conoce exactamente cuánto aumenta el riesgo de cáncer de estómago.

- Sangre tipo A

Los grupos de tipo de sangre se refieren a ciertas sustancias que normalmente están presentes en la superficie de los glóbulos rojos y otros tipos de células. Estos grupos son importantes para determinar la compatibilidad de la sangre en las transfusiones. Por razones desconocidas, las personas con el tipo de sangre A tienen un mayor riesgo de llegar a padecer cáncer de estómago. La diferencia es significativa bajo el punto de vista estadístico y ha sido hallada en cualquier parte del mundo. Se ha

establecido que si una persona posee el gen determinante del grupo sanguíneo A, su susceptibilidad en desarrollar cáncer gástrico está incrementada en un 20 por 100.

- Síndromes de cáncer hereditarios

Varias afecciones hereditarias pueden aumentar el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago.

- Cáncer gástrico difuso hereditario

Este síndrome hereditario aumenta significativamente el riesgo de padecer cáncer de estómago. Esta afección es poco común, pero el riesgo de cáncer de estómago en el transcurso de la vida de las personas afectadas es de aproximadamente 70% al 80%. Las mujeres con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de padecer un tipo particular de cáncer de seno. Esta afección es causada por mutaciones (defectos) en el gen *CDH1*.

- Cáncer colorrectal hereditario sin poliposis (HNPCC)

El cáncer colorrectal hereditario sin poliposis (HNPCC), también conocido como *síndrome de Lynch* es un trastorno genético hereditario que aumenta el riesgo de cáncer colorrectal. Las personas con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de cáncer de estómago (así como de otros cánceres). En la mayoría de los casos, este trastorno es causado por un defecto en el gen *MLH1* o el gen *MSH2*, pero otros genes pueden causar HNPCC, incluyendo *MLH3*, *MSH6*, *TGFBR2*, *PMS1*, y *PMS2*.

- Poliposis adenomatosa familiar (FAP)

En este síndrome, las personas tienen muchos pólipos en el colon, y algunas veces en el estómago y los intestinos. Las personas con este síndrome tienen un riesgo significativamente mayor de padecer cáncer colorrectal y tienen un riesgo ligeramente mayor de padecer cáncer de estómago. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen *APC*.

- BRCA1 y BRCA2

Las personas que portan las mutaciones de los genes hereditarios del cáncer de seno, el BRCA1 o el BRCA2, también pueden tener una tasa mayor de cáncer de estómago.

- Síndrome de Li-Fraumeni

Las personas con este síndrome tienen un mayor riesgo de varios tipos de cáncer, incluyendo el desarrollo de cáncer de estómago a una edad relativamente joven. El síndrome de Li-Fraumeni es causado por una mutación en el gen *TP53*.

- Síndrome Peutz-Jeghers (PJS)

Las personas con esta afección desarrollan pólipos en el estómago y los intestinos, así como en otras áreas incluyendo la nariz, las vías respiratorias de los pulmones, y la vejiga. Los pólipos en el estómago y los intestinos son un tipo especial llamados hamartomas. Estos pólipos pueden causar problemas como sangrado o bloqueo de los intestinos. El PJS también puede causar manchas oscuras similares a pecas en los labios, parte interior de las mejillas y otras áreas. Las personas con PJS presentan un mayor riesgo de cánceres de seno, colon, páncreas, estómago y varios otros órganos. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen *STK1*.

- Algunos tipos de pólipos estomacales

Los pólipos son crecimientos no cancerosos en el revestimiento del estómago. La mayoría de los tipos de pólipos (como los pólipos hiperplásicos o pólipos inflamatorios) parece que no aumentan el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago, aunque los pólipos adenomatosos - también llamada *adenomas* - algunas veces se pueden convertir en cáncer.

Pólipos gástricos: hiperplásicos múltiples, mayores de 2 cm con cierto grado de displasia (0,4-4 % de asociación con cáncer gástrico). (38)

- Infección con virus de Epstein-Barr (EBV)

El virus de Epstein-Barr causa mononucleosis infecciosa (también llamada *mono*). Casi todos los adultos han sido infectados con este virus en algún momento de sus vidas, usualmente cuando eran niños o adolescentes.

El EBV ha sido asociado con algunas formas de linfomas. También se encuentra en las células cancerosas de aproximadamente 5% a 10% de las personas con cáncer de estómago. Estas personas suelen tener un cáncer de crecimiento más lento, menos agresivo con una tendencia más baja de propagación. El EBV ha sido encontrado en algunas células cancerosas del estómago, pero aún no está claro si este virus en realidad causa cáncer de estómago.

- Ciertas ocupaciones

Los trabajadores en las industrias de carbón, metal y hule (goma) parecen estar a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de estómago.

- Inmunodeficiencia variable común (CVID)

Las personas con CVID tienen un riesgo aumentado de cáncer de hígado. El sistema inmunológico de una persona con CVID no puede producir suficientes anticuerpos en respuesta a los gérmenes. Las personas con CVID sufren de infecciones frecuentemente, así como de otros problemas, incluyendo gastritis atrófica y anemia perniciosa. También tienen más probabilidad de padecer linfoma gástrico y cáncer de estómago.

#### ❖ Clasificación

Los diferentes tipos de cáncer de estómago incluyen:

- Adenocarcinoma  
Aproximadamente entre 90% y 95% de los cánceres del estómago son adenocarcinomas. Cuando se emplean los términos cáncer de estómago o cáncer gástrico casi siempre se refieren a un adenocarcinoma. Estos cánceres se originan en las células que forman la capa más interna del estómago (conocida como la mucosa).
- Linfoma  
Se refiere a los tumores cancerosos del sistema inmunológico que algunas veces se detectan en la pared del estómago. Aproximadamente 4% de los cánceres de estómago son linfomas. El tratamiento y el pronóstico dependen del tipo de linfoma.
- Tumores del estroma gastrointestinal (GIST)  
Estos son tumores poco comunes que se originan en formas muy tempranas de células de la pared del estómago llamadas células intersticiales de Cajal. Algunos de estos tumores no son cancerosos (benignos), mientras que otros son cancerosos. Aunque los tumores estromales gastrointestinales se pueden encontrar en cualquier lugar del tracto digestivo, la mayoría se descubre en el estómago.
- Tumores carcinoides  
Estos tumores se originan de células productoras de hormona del estómago. La mayoría de estos tumores no se propaga a otros órganos. Los tumores carcinoides son responsables de aproximadamente 3% de los tumores

cancerosos del estómago. Estos tumores se discuten en detalle en nuestro documento *Gastrointestinal Carcinoid Tumors*.

- Otros tipos de cáncer Otros tipos de cáncer, como el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células pequeñas, y el leiomiomasarcoma, también pueden originarse en el estómago, aunque estos cánceres ocurren con poca frecuencia.

❖ Cuadro clínico

Lamentablemente, el cáncer de estómago en etapa inicial pocas veces causa síntomas, razón por la cual el cáncer de estómago es tan difícil de detectar tempranamente. Los signos y síntomas del cáncer de estómago pueden incluir:

- Pérdida del apetito
- Pérdida de peso (sin tratar de bajar de peso).
- Dolor abdominal
- Malestar impreciso en el abdomen, justo encima del ombligo
- Sensación de llenura en el abdomen superior después de comer una comida pequeña
- Acidez (agruras) o indigestión
- Náusea
- Vómitos, con o sin sangre
- Hinchazón o acumulación de líquido en el abdomen
- Recuento bajo de glóbulos rojos (anemia)

La mayoría de estos síntomas son causados con más probabilidad por otras dolencias que no son cáncer, tal como un virus o una úlcera estomacal. Éstos también ocurren con otros tipos de cáncer. No obstante, las personas con cualquiera de estos problemas, especialmente si éstos no desaparecen o empeoran, deben hablar con sus médicos para que la causa sea encontrada y tratada.

Debido a que los síntomas del cáncer de estómago a menudo no aparecen hasta que la enfermedad está avanzada, sólo aproximadamente uno de cinco cánceres de estómago en los Estados Unidos se encuentran en una etapa inicial, antes de que se hayan propagado a otras áreas del cuerpo.

## ❖ Diagnostico

El cáncer gástrico tiende a manifestarse con síntomas leves e inespecíficos en sus inicios, por lo cual rara vez son causa de consulta médica. Se deberá realizar una historia clínica a fondo y si se sospecha cáncer de estómago, será necesario realizar pruebas para confirmar el diagnóstico.

Una endoscopia superior (también llamada *esofagogastroduodenoscopia*) es el estudio principal que se utiliza para detectar cáncer de estómago. Se puede utilizar cuando alguien tiene ciertos factores de riesgo o cuando los signos y los síntomas sugieren que la enfermedad pudiera estar presente. Este instrumento le permite al médico observar el revestimiento del esófago, el estómago y la primera sección del intestino delgado. Si se observan áreas anormales, se toman biopsias, las cuales se examinan con un microscopio para determinar si hay cáncer presente.

La endoscopia además de visualizar la lesión, determina su forma macroscópica, tamaño, localización y en ojos experimentados una estimación de la profundidad. Desde el punto de vista macroscópico el cáncer gástrico se clasifica en lesiones incipientes y avanzadas (Figura 3 y 4). Esta clasificación propuesta en la década del 60 por la asociación japonesa para el estudio del cáncer gástrico, persiste hasta nuestros días y se utiliza en la práctica habitual del manejo de estos pacientes. Tiene un significado pronóstico y determina en la mayoría de los casos la conducta a seguir.(28)

Además de la endoscopia, se cuenta con la ecografía endoscópica, en la cual se usan ondas sonoras emitidas por un transductor y detecta los ecos a medida que rebotan de los órganos internos. Una computadora procesa el patrón de ecos para crear una imagen en blanco y negro en la pantalla. Este transductor pequeño se coloca en la punta del endoscopio. Esto le permite al médico observar las capas de la pared estomacal, así como los ganglios linfáticos cercanos y otras estructuras justo fuera del estómago. La calidad de la imagen es mejor en comparación con la ecografía convencional debido a que la distancia que las ondas sonoras tienen que viajar es más corta. Este procedimiento es más útil para ver cuánto se pudo haber propagado el cáncer hacia la pared del estómago, los tejidos circundantes y a los ganglios linfáticos cercanos. También puede ser usado para ayudar a guiar la aguja en un área sospechosa que se encuentra profundamente ubicada para obtener una muestra de tejido (biopsia con aguja guiada por ecografía endoscópica). Las muestras de biopsia



se envían a un laboratorio para que se observen con un microscopio. Estas se examinan para determinar si contiene cáncer, y de ser así, qué clase es (por ejemplo adenocarcinoma, tumor carcinoide, tumor estromal gastrointestinal o linfoma).

Si una muestra contiene células de adenocarcinoma, puede que se hagan pruebas para determinar si contiene una cantidad muy elevada de una proteína promotora del crecimiento llamada HER2/neu (o simplemente HER2). El gen HER2/neu instruye a las células a producir esta proteína. A los tumores con niveles aumentados de HER2/neu se les conoce como *positivos para HER2*.

Asimismo existen estudios por imágenes que se pueden realizar por un número de razones, incluyendo:

- Para ayudar a determinar si un área sospechosa pudiera ser cancerosa.
- Saber cuán lejos se propagó el cáncer.
- Ayudar a determinar si el tratamiento ha sido eficaz.

- Radiografía seriada del tracto gastrointestinal superior

Este estudio radiológico se realiza para examinar el revestimiento interno del esófago, el estómago y la primera parte del intestino delgado. Este estudio se usa con menos frecuencia que la endoscopia para detectar cáncer de estómago u otros problemas estomacales, ya que puede pasar por alto algunas áreas anormales y no le permite a los médicos tomar muestras de biopsia. Sin embargo, este estudio es menos invasivo que la endoscopia, y puede ser útil en algunas situaciones.

Para este estudio, el paciente toma una solución caliza que contiene una sustancia llamada *bario*. El bario aplica una capa sobre el revestimiento del esófago, estómago y el intestino delgado. Entonces se toman varias radiografías. Debido a que los rayos X no pueden traspasar a través de la capa de bario, esto resaltarán cualquier anomalía del recubrimiento de estos órganos.

Para identificar los cánceres de estómago tempranamente, se usa una técnica de doble contraste que permite al igual que la endoscopia, determinar la forma macroscópica, el tamaño y localización de la lesión. Es sin lugar a dudas una buena herramienta para el cirujano puesto que agrega una visión más panorámica de la característica de la lesión y de los límites proximal y distal.(28)

- Tomografía computarizada

Se considera como estudio mínimo para el estudio de diseminación del cáncer una vez diagnosticada la lesión. La tomografía axial computarizada de abdomen y pelvis, que básicamente está orientada a precisar la existencia de metástasis linfonodales, hepáticas y peritoneales, esta última con mayor rango de error. Se administra una solución de contraste por vía intravenosa. Puede también ser usada para guiar la aguja de una biopsia hacia un área donde se sospecha propagación del cáncer.

- Imágenes por resonancia magnética

Las imágenes por resonancia magnética (*magnetic resonance imaging*, MRI) al igual que la CT, se inyectará un material de contraste, pero esto se usa con menos frecuencia. La mayoría de los médicos prefieren usar las pruebas de CT para observar el estómago. Sin embargo, los exámenes de MRI algunas veces pueden proveer más información.

- Tomografía por emisión de positrones

En la tomografía por emisión de positrones (*positron emission tomography*, PET), se inyecta una sustancia radiactiva vía endovenosa (usualmente un tipo de azúcar emparentado con la glucosa, conocido como FDG). Igual que la TAC puede ayudar a mostrar si el cáncer se ha propagado del estómago a otras partes del cuerpo.

Existen otras pruebas como la laparoscopia, el cual se hace después del diagnóstico. Aunque la CT o el MRI pueden crear imágenes detalladas del interior del cuerpo, éstos pueden pasar por alto algunos tumores, especialmente si son muy pequeños. Se puede realizar una laparoscopia antes de cualquier otra cirugía para ayudar a confirmar que un cáncer de estómago sigue solamente en el estómago y puede ser removido totalmente mediante cirugía. También se puede realizar antes de la quimioterapia, radiación, o ambas, si estas son planificadas antes de la cirugía.

#### Pruebas de laboratorio

Pruebas adicionales, se puede pedir un *recuento sanguíneo completo* (CBC, por sus siglas en inglés) para saber si el paciente presenta anemia, una prueba de Thevenon en heces para descartar sangre oculta en heces, sangre en el excremento que no es visible a simple vista.

- ❖ Estadiaje

La etapa de un cáncer o estadio es una descripción de cuán lejos se ha propagado la enfermedad. La etapa de un cáncer de estómago es un factor importante para

seleccionar las opciones de tratamiento y para predecir la expectativa (pronóstico) de un paciente.

Existen en realidad dos tipos de etapas para el cáncer de estómago.

La **etapa clínica** del cáncer consiste en el mejor estimado del médico en cuanto a la extensión de su enfermedad según los resultados de los exámenes físicos, la endoscopia, las biopsias y cualquier estudio por imágenes que haya tenido (tal como CT).

Si se realiza una cirugía, la **etapa patológica** se puede determinar usando los mismos resultados de las pruebas que se usaron para la etapa clínica, más lo que se encuentre de tejidos que se extraen durante la cirugía.

La etapa clínica se usa para ayudar a planear el tratamiento. Sin embargo, algunas veces el cáncer se ha propagado más de lo que se estimó en la etapa clínica. Debido a que la etapa patológica se basa en lo que se encontró al momento de la cirugía, ésta puede predecir con más precisión el pronóstico de un paciente. La clasificación por etapas descritas a continuación corresponde a la etapa patológica.

El sistema que se usa más a menudo para clasificar por etapas el cáncer de estómago en los Estados Unidos es el sistema TNM de la *American Joint Commission on Cancer* (AJCC). El sistema TNM de clasificación por etapas contiene tres piezas clave de información:

- La letra **T** describe la extensión del tumor primario (cuán lejos ha crecido hacia el interior de la pared del estómago y hacia los órganos cercanos).
- La **N** describe la propagación a los ganglios linfáticos cercanos (**nódulos regionales**).
- La **M** indica si el cáncer ha hecho **metástasis** (se ha propagado) a partes distantes del cuerpo. Las localizaciones más comunes de propagación a distancia del cáncer de estómago son el hígado, el peritoneo (el revestimiento del espacio alrededor de los órganos digestivos) y los ganglios linfáticos distantes. Las localizaciones menos comunes de propagación incluyen a los pulmones y el cerebro.

Los números o las letras que aparecen después de la T, N y M proveen más detalles acerca de cada uno de estos factores:

- Los números del 0 al 4 indican la gravedad en orden ascendente.
- La letra X significa “no puede ser evaluado” porque la información no está disponible.
- Las letras “is” significan “carcinoma in situ”, lo que indica que el tumor está limitado solo a la capa superior de las células de la mucosa y todavía no ha invadido las capas más profundas de tejido.

Este sistema es para clasificar por etapas a todos los cánceres de estómago excepto aquellos que se originan en la unión gastroesofágica o que se originan en el cardias y crecen hacia la unión gastroesofágica. Estos cánceres son clasificados por etapas (y a menudo tratados) como cánceres de esófago.

➤ Categorías T del cáncer de estómago

Casi todos los cánceres de estómago se originan en la capa más interna de la pared del estómago (la mucosa). La categoría T describe cuán lejos el cáncer ha invadido a través de las cinco capas del estómago.

- La capa más interna se llama *mucosa*. La mucosa tiene tres partes: células epiteliales que se encuentran en la parte superior de una capa de tejido conectivo (la *lámina propia*), la cual se encuentra en la parte superior de una capa muscular delgada (la *mucosa muscularis*).
- Debajo de la mucosa hay una capa de apoyo llamada *submucosa*.
- Debajo de la cual está la *muscularis propia*, una capa gruesa de músculo que mueve y mezcla el contenido del estómago.
- Las próximas dos capas, la *subserosa* y la *serosa*, la más externa, actúan como capas que envuelven al estómago.

**TX:** no se puede evaluar el tumor principal.

**T0:** no se pueden encontrar signos de un tumor principal.

**Tis:** se encuentran células cancerosas sólo en la capa superior de las células de la mucosa, y no han crecido hacia las capas más profundas de tejido, tal como la *lámina propia* o la *mucosa muscularis*. Esta etapa también se conoce como *carcinoma in situ*.

**T1:** el tumor creció desde la capa superior de las células de la mucosa hacia las próximas capas inferiores, tal como la *lámina propia*, la *mucosa muscularis* o la *submucosa*.

- **T1a:** el tumor está creciendo hacia la *lámina propia* o la *mucosa muscularis*.

· **T1b:** el tumor crece a través de la lámina propia y la mucosa muscularis y hacia la submucosa.

**T2:** el tumor está creciendo hacia la capa muscularis propia.

**T3:** el tumor está creciendo hacia la capa subserosa.

**T4:** el tumor ha crecido hacia la serosa y puede estar creciendo hacia un órgano adyacente (bazo, intestinos, páncreas, riñón, etc.) u otras estructuras, tales como los vasos sanguíneos principales.

· **T4a:** el tumor crece a través de la pared del estómago hacia la serosa, pero el cáncer no está creciendo hacia ningún órgano o estructura adyacente.

· **T4b:** el tumor crece a través de la pared del estómago y hacia los órganos o estructuras cercanos.

#### Categorías N del cáncer de estómago

**NX:** no se pueden evaluar los ganglios linfáticos adyacentes (regionales).

**N0:** no se ha propagado a los ganglios linfáticos adyacentes.

**N1:** de 1 a 2 ganglios linfáticos cercanos están afectados por la propagación del cáncer.

**N2:** de 3 a 6 ganglios linfáticos cercanos están afectados por la propagación del cáncer.

**N3:** el cáncer se ha propagado a siete o más linfáticos cercanos.

· **N3a:** de 7 a 15 ganglios linfáticos cercanos están afectados por la propagación del cáncer.

· **N3b:** el cáncer se ha propagado a 16 o más ganglios linfáticos cercanos.

#### Categorías M del cáncer de estómago

**M0:** no hay metástasis a distancia (el cáncer no se propagó a órganos o sitios distantes, tal como el hígado, los pulmones o el cerebro).

**M1:** hay metástasis distantes (el cáncer se propagó a órganos o ganglios linfáticos distantes del estómago).

#### ❖ Agrupamiento por etapas TNM

Una vez que las categorías T, N y M han sido determinadas, esta información se combina y se expresa como una etapa, usando el número 0 (cero) y los números romanos del I al IV. A esto se le conoce como *agrupación por etapas*. Algunas etapas se dividen en subetapas que se identifican con letras.

#### **Etapa 0: Tis, N0, M0**

Se refiere al cáncer de estómago en su etapa más temprana. No ha crecido más allá de la capa interna de células que recubren el estómago (Tis). El cáncer no se ha propagado ni a los ganglios linfáticos (N0) ni a otra parte (M0). Esta etapa también se conoce como *carcinoma in situ*.

**Etapa IA: T1, N0, M0**

El cáncer creció debajo de la capa superior de las células de la mucosa hacia el tejido inferior, tal como el tejido conectivo (lamina propia), la capa muscular delgada (mucosa muscularis) o la submucosa (T1). El cáncer no se ha propagado ni a los ganglios linfáticos (N0) ni a otra parte (M0).

**Etapa IB: cualquier caso de los siguientes:**

**T1, N1, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa del tejido conectivo (lamina propia) y puede haber crecido hacia la capa muscular delgada debajo de éste (mucosa muscularis) o más profundamente hacia la submucosa (T1). También se propagó a uno o dos ganglios linfáticos cercanos al estómago (N1), pero no a tejidos u órganos distantes (M0).

**T2, N0, M0:** el cáncer crece hacia la capa muscular principal de la pared del estómago, llamada la *muscularis propria* (T2). No se propagó a ningún ganglio linfático cercano (N0) ni a cualquier tejido u órgano distante (M0).

**Etapa IIA: cualquier caso de los siguientes:**

**T1, N2, M0:** el cáncer creció debajo de la capa superior de las células de la mucosa hacia la capa del tejido conectivo (lamina propia), la capa muscular delgada (mucosa muscularis) o la submucosa (T1). Se propagó a entre tres y seis ganglios linfáticos cercanos (N2). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

**T2, N1, M0:** el cáncer crece hacia la capa muscular principal del estómago, llamada la *muscularis propria* (T2). Se ha propagado a uno o a dos ganglios linfáticos cercanos (N1), pero no se propagó a sitios distantes (M0).

**T3, N0, M0:** el cáncer ha crecido a través de la capa principal muscular hacia la subserosa, pero no ha crecido a través de todas las capas hasta el exterior del estómago (T3). No se propagó a ningún ganglio linfático cercano (N0) ni a cualquier tejido u órgano distante (M0).

**Etapa IIB: cualquier caso de los siguientes:**

**T1, N3, M0:** el cáncer creció debajo de la capa superior de las células de la mucosa hacia la capa del tejido conectivo (lamina propia), la capa muscular delgada o la submucosa (T1). Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N3). No se ha propagado a tejidos u órganos distantes (M0).

**T2, N2, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa muscular principal, llamada la muscularis propia (T2). Se propagó a entre tres y seis ganglios linfáticos cercanos (N2), pero no se propagó a tejidos u órganos distantes (M0).

**T3, N1, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa subserosa, pero no por todas las capas hasta el exterior del estómago (T3). Se propagó a uno o dos ganglios linfáticos cercanos (N1), pero no se propagó a tejidos u órganos distantes (M0).

**T4a, N0, M0:** el cáncer crece completamente por todas las capas de la pared del estómago hacia la capa exterior del estómago (la serosa). Sin embargo, el cáncer no ha crecido hacia otros órganos o tejidos cercanos, tal como el bazo, los intestinos, los riñones o el páncreas (T4a). El cáncer no se propagó a ningún ganglio linfático cercano (N0) ni a sitios distantes (M0).

**Etapa IIIA: cualquier caso de los siguientes:**

**T2, N3, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa muscular principal, llamada la *muscularis propria* (T2). Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N3), pero no se propagó a tejidos u órganos distantes (M0).

**T3, N2, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa subserosa, pero no por todas las capas hasta el exterior del estómago (T3). Se propagó a entre tres y seis ganglios linfáticos cercanos (N2), pero no se propagó a tejidos u órganos distantes (M0).

**T4a, N1, M0:** el cáncer crece completamente por todas las capas de la pared del estómago hacia la capa exterior del estómago (la serosa). Sin embargo, el cáncer no ha crecido hacia órganos o tejidos cercanos (T4a). Se ha propagado a uno o a dos ganglios linfáticos cercanos (N1), pero no se propagó a sitios distantes (M0).

**Etapa IIIB: cualquier caso de los siguientes:**

**T3, N3, M0:** el cáncer ha crecido hacia la capa subserosa, pero no por todas las capas hasta el exterior del estómago (T3). Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N2), pero no se propagó a sitios distantes (M0).

**T4a, N2, M0:** el cáncer crece completamente por todas las capas de la pared de estómago hacia la serosa (la capa exterior del estómago). Sin embargo, el cáncer no ha crecido hacia órganos o tejidos cercanos (T4a). Se propagó a entre tres y seis ganglios linfáticos cercanos (N2), pero no se propagó a sitios distantes (M0).

**T4b, N0 o N1, M0:** el cáncer se ha propagado por la pared del estómago hacia órganos o estructuras cercanos, tal como el bazo, los intestinos, el hígado, el páncreas o los vasos sanguíneos principales (T4b). También se pudo haber propagado hasta a dos ganglios linfáticos adyacentes (N0 o N1). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

**Etapa IIIC: cualquier caso de los siguientes:**

**T4a, N3, M0:** el cáncer crece completamente por todas las capas de la pared del estómago hacia la serosa. Sin embargo, el cáncer no ha crecido hacia órganos o tejidos cercanos (T4a). Se propagó a siete o más ganglios linfáticos cercanos (N3), pero no se propagó a sitios distantes (M0).

**T4b, N2 o N3, M0:** el cáncer se ha propagado por la pared del estómago hacia órganos o estructuras cercanos, tal como el bazo, los intestinos, el hígado, el páncreas o los vasos sanguíneos principales (T4b). Se propagó a tres o más ganglios linfáticos cercanos (N2 o N3). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

**Etapa IV: cualquier T, cualquier N, M1**

El cáncer se ha propagado a órganos distantes como el hígado, los pulmones, el cerebro o los huesos (M1).

Si tiene alguna pregunta con respecto a la etapa de su enfermedad, pídale a su médico que le explique. La etapa de un cáncer de estómago es un factor importante, pero no el único factor, para considerar las opciones de tratamiento y para predecir la expectativa de supervivencia.

- Cáncer resecable contra cáncer no resecable



El sistema de clasificación AJCC provee un resumen detallado de cuán lejos se ha propagado el cáncer de estómago. No obstante, para propósitos de tratamiento, nos preocupa más si el tumor se puede remover (es resecable) con cirugía.

Los cánceres resecables son aquellos que se pueden extirpar completamente durante la cirugía. Por otro lado, los cánceres no resecables no se pueden extirpar por completo. Esto pudiera deberse a que el tumor ha crecido demasiado hacia órganos o ganglios linfáticos adyacentes, ha crecido muy cerca de los vasos sanguíneos principales, o se ha propagado a partes distantes del cuerpo o la persona no está lo suficientemente saludable como para tolerar una cirugía.

En términos de la etapa TNM del cáncer, no existe una línea divisoria definida entre resecable y no resecable, aunque los cánceres en la etapa más temprana tienen más probabilidades de ser resecables.

- Tasas de supervivencia para el cáncer de estómago según la etapa

Se suele utilizar las tasas de supervivencia para discutir el pronóstico de una persona en forma estándar. La tasa de supervivencia a 5 años se refiere al porcentaje de pacientes que viven *al menos* 5 años después del diagnóstico de cáncer. Desde luego, muchas de estas personas viven mucho más de 5 años (y muchos se curan).

Los avances en el tratamiento desde entonces pueden producir un pronóstico más favorable para personas que hoy día son diagnosticadas con cáncer de estómago.

Las tasas de supervivencia se basan con frecuencia en los resultados previos de un gran número de personas que tuvieron la enfermedad; sin embargo, no pueden predecir lo que sucederá en el caso particular de una persona. Muchos otros factores pueden afectar el pronóstico de una persona, tales como su estado general de salud, la localización del cáncer en el estómago, el tratamiento recibido, y cuán bien el cáncer responde al tratamiento. Su médico puede indicarle cómo se pueden aplicar estas tasas de supervivencia a su situación.

Las tasas de supervivencia a continuación provienen del Centro de Datos SEER del Instituto Nacional del Cáncer y fueron publicadas en la séptima edición del manual de estadificación de la AJCC en 2010. Están basadas en personas diagnosticadas con cáncer de estómago *y tratadas con cirugía* entre 1991 y 2000. Es probable que las

tasas de supervivencia sean más desfavorables para los pacientes no tratados con cirugía. También es importante señalar que estas son tasas de supervivencia observada. Las personas con cáncer pueden morir debido a otras causas, y estas tasas no toman esto en consideración.

Las tasas a continuación se basan en la etapa del cáncer *al momento del diagnóstico*. Cuando se analizan las tasas de supervivencia, resulta importante entender que la etapa de un cáncer no cambia con el paso del tiempo, incluso si el cáncer avanza. A un cáncer que regresa o se propaga se le sigue conociendo por la etapa que se le asignó cuando se encontró y diagnosticó inicialmente, pero se agrega más información para explicar la extensión actual del cáncer.

**Gráfico 3:** Tasa de supervivencia a 5 años de acuerdo a la etapa del cáncer gástrico

<b>Etapa</b>	<b>Supervivencia observada a 5 años</b>
Etapa IA	71%
Etapa IB	57%
Etapa IIA	46%
Etapa IIB	33%
Etapa IIIA	20%
Etapa IIIB	14%
Etapa IIIC	9%
Etapa IV	4%

La tasa relativa general de supervivencia a 5 años de todas las personas con cáncer de estómago en los Estados Unidos es de aproximadamente 29%. La tasa relativa de supervivencia a 5 años compara la supervivencia observada en personas con cáncer de estómago con la supervivencia esperada en las personas sin este cáncer. Debido a que algunas personas pueden morir de otras causas, ésta es una mejor manera de ver el impacto del cáncer en la supervivencia.

Esta tasa de supervivencia ha mejorado gradualmente en los últimos 30 años. Una de las razones por las que la tasa de supervivencia general es desfavorable en los Estados Unidos consiste en que la mayoría de los cánceres de estómago se detecta

en una etapa avanzada y no en una etapa temprana. La etapa del cáncer tiene un efecto principal en el pronóstico de un paciente (expectativa de supervivencia).

#### ❖ Manejo

La cirugía es parte del tratamiento y es posible llevarla a cabo, dependiendo del tipo y etapa del cáncer gástrico.

Por lo general, el tipo de operación depende de la parte del estómago donde se encuentre el cáncer y cuánto cáncer hay en el tejido circundante. Para tratar el cáncer de estómago, se pueden emplear diferentes clases de cirugía:

- **Resección endoscópica y laparoscópica**

Hasta hace una década el tratamiento del cáncer gástrico incipiente era la cirugía radical. Sin embargo, la irrupción de la endoscopia y la laparoscopia ha cambiado el enfoque de manejo. Las lesiones incipientes con compromiso solo de la capa mucosa, de pequeño tamaño y no ulceradas son factibles de resear por vía endoscópica.

Existen dos técnicas endoscópicas disponibles: la mucosectomía y la resección endoscópica submucosa. La mucosectomía consiste en la elevación de la lesión por medio de la inyección submucosa de una solución líquida y resección por medio de un asa de alambre que permite a su vez electro fulguración para hemostasia. La resección endoscópica submucosa es más compleja que la anterior y consiste en la disección por el plano submucoso, de una placa o estampilla, a veces bastante extensa, de mucosa. La curabilidad de este tipo de tratamiento, cuando se cumplen los criterios de respetabilidad, alcanza el 100% de los casos. Las lesiones incipientes con compromiso hasta submucosa tienen una posibilidad de metástasis linfáticas locales de 15 a 20% por lo que un tratamiento endoscópico local gástrico no está indicado. Este tipo de lesiones requiere, al igual que las lesiones avanzadas, una cirugía con resección del tumor primario gástrico y una disección linfática. La cirugía para este tipo de tumores tiene una curabilidad cercana al 95%.

Por lo tanto para el cáncer gástrico incipiente, el tratamiento endoscópico está claramente indicado en los pacientes en que existe un mínimo riesgo de metástasis

linfáticas y las que es posible resear en block la lesión gástrica. La sociedad japonesa de cáncer gástrico define criterios estándar y criterios extendidos para tratamiento endoscópico. Los criterios estándar tienen indicación de mucosectomía y los criterios extendidos de disección endoscópica submucosa.

La definición de procedimiento potencialmente curativo definitivo lo otorga el estudio de anatomía patológica. La pieza extraída debe ser extendida y fijada de inmediato y posteriormente analizada por el patólogo con el fin de establecer los límites radiales y en profundidad.

En la siguiente tabla se muestran los criterios de curabilidad de una resección endoscópica. Cuando no se cumplen estos criterios en general se debe recurrir a la cirugía clásica. Como el compromiso linfático del cáncer gástrico incipiente es como máximo 20%, hay un 80% de pacientes en la cual si se sometiesen a cirugía y disección linfática clásica tendrían una cirugía innecesaria.

Resección en bloque - márgenes horizontal y vertical (-) invasión linfo-vascular (-)				
Tipo histológico	Tamaño	Ulceración	Profundidad	
Diferenciado	> 2cm.	(-)	T1a	
Diferenciado	< 3 cm.	(+)	T1a	
Indiferenciado	<2 cm.	(-)	T1a	
Diferenciado	<3 cm.		T1b	Sm1

**Gráfico 4:** Criterios de resección endoscópica curativa en cáncer gástrico incipiente

Para evaluar el compromiso linfático en forma exacta durante la cirugía se ha ideado la técnica de linfonodo centinela, con resultados dispares y aun no definitivos, por lo tanto es considerada actualmente con una técnica en investigación, compleja y controvertida.

La irrupción de la laparoscopia es otro avance en la cirugía del cáncer gástrico incipiente. La gastrectomía laparoscópica más disección linfática D1+ ha demostrado en grandes series orientales, resultados similares a la gastrectomía mediante laparotomía. Sin embargo, esta es una técnica demandante, que requiere gran

entrenamiento y dado el bajo porcentaje de lesiones incipientes en nuestro medio, la experiencia suele ser más bien acotada y anecdótica. De todos modos la gastrectomía laparoscópica D1+ es estándar de tratamiento para el cáncer gástrico incipiente no susceptible a terapia endoscópica.

Estos procedimientos se realizan frecuentemente en otros países como en Japón, en los que el cáncer de estómago es más común y donde se detecta con más frecuencia en etapas tempranas gracias a pruebas de detección.

### **Gastrectomía subtotal (parcial)**

A menudo, esta operación se recomienda si el cáncer sólo se encuentra en la sección inferior del estómago. Algunas veces también se usa para cánceres que sólo se encuentran en la parte superior del estómago.

Se extirpa sólo una parte del estómago, y algunas veces junto a una parte del esófago o la primera parte del intestino delgado (el duodeno). La sección remanente del estómago es entonces reconectada. También se extrae parte del omento junto con los ganglios linfáticos adyacentes, y posiblemente el bazo y partes de otros órganos cercanos.

Después de la cirugía, resulta más fácil alimentarse si sólo se ha extirpado una parte del estómago en lugar del estómago por completo.

### **Gastrectomía total**

Esta operación se emplea si el cáncer se ha propagado por todo el estómago. A menudo también se recomienda si el cáncer se encuentra en la parte superior del estómago, cerca del esófago. Se extirpa por completo el estómago y los ganglios linfáticos cercanos, el epiplón, y puede extraer el bazo y partes del esófago, los intestinos, el páncreas, y otros órganos cercanos. El extremo del esófago entonces se adhiere a parte del intestino delgado. Esto permite que los alimentos pasen por el tracto intestinal. Sin embargo, las personas a quienes se les ha extirpado el estómago solo pueden comer una pequeña cantidad de alimentos a la vez. Debido a esto, estas personas deben tener más comidas al día.

## **Colocación de una sonda de alimentación**

Algunos pacientes presentan dificultad para consumir suficientes nutrientes después de la cirugía del cáncer de estómago. El tratamiento posterior, como quimioterapia con radiación, puede empeorar este problema. Por ello, al momento de realizar la gastrectomía, se coloca el *tubo de yeyunostomía* o *tubo J.*, para ayudar a prevenir y tratar la desnutrición.

## **Extirpación de los ganglios linfáticos**

En la gastrectomía subtotal o la total, se extirpan los ganglios linfáticos cercanos. La extirpación de los ganglios linfáticos es una parte muy importante de la operación.

Muchos médicos creen que el éxito de una cirugía está directamente asociado con el número de ganglios linfáticos extirpados por el cirujano. En los Estados Unidos, se recomienda que cuando se hace una gastrectomía se extirpen al menos 15 ganglios linfáticos (llamada *linfadenectomía D1*). Los cirujanos en Japón han reportado muy buenos resultados al extirpar incluso más ganglios linfáticos cercanos al cáncer (llamada *linfadenectomía D2*). Los cirujanos en Europa y Estados Unidos no han podido igualar los resultados que han obtenido los cirujanos japoneses. No está claro si esto se debe a que los cirujanos en Japón tienen más experiencia, los pacientes japoneses suelen presentar una enfermedad en etapa más temprana y están más saludables, o si existen otros factores que desempeñan un papel.

En cualquier caso, para extirpar con éxito todos los ganglios linfáticos, se necesita un cirujano calificado con experiencia en la operación del cáncer de estómago.

## **Cirugía paliativa para el cáncer irreseccable**

Para las personas con cáncer de estómago irreseccable, a menudo la cirugía sigue siendo empleada para ayudar a controlar el cáncer o para ayudar a prevenir o aliviar los síntomas o las complicaciones.

**Gastrectomía subtotal:** para algunas personas que están lo suficientemente saludables como para tolerar una cirugía, la extirpación de la parte del estómago que contiene el tumor puede ayudar a tratar problemas, tales como hemorragia, dolor, u obstrucción en el estómago, incluso si esto no cura el cáncer. Debido a que el objetivo

de esta cirugía no es curar el cáncer, usualmente no es necesario extirpar los ganglios linfáticos adyacentes ni partes de otros órganos.

**Derivación gástrica (gastroyeyunostomía):** los tumores en la parte inferior del estómago pueden posteriormente crecer lo suficiente como para bloquear el paso de los alimentos. Para las personas que están lo suficientemente saludables como para tolerar una cirugía, una opción para ayudar a prevenir o tratar este problema consiste en una derivación de la parte inferior del estómago. Este procedimiento se realiza al adherir parte del intestino delgado (llamado yeyuno) a la parte superior del estómago, lo que permite que los alimentos salgan del estómago a través de la nueva conexión.

**Ablación endoscópica del tumor:** en algunos casos, como en personas que no están suficientemente saludables como para tolerar una cirugía, se puede usar un endoscopio. Esto se puede hacer para detener el sangrado o ayudar a aliviar una obstrucción sin hacer una cirugía.

**Colocación de una endoprótesis (stent):** otra opción para evitar que un tumor obstruya la abertura al inicio o el final del estómago consiste en usar un endoscopio para colocar un "stent" en la abertura. Esto ayuda a mantenerla abierta y permite que pasen los alimentos.

**Colocación de una sonda de alimentación:** algunas personas con cáncer de estómago no pueden ingerir suficientes alimentos o bebidas como para obtener una nutrición adecuada. Se puede realizar una operación menor para colocar una sonda de alimentación a través de la piel del abdomen y hacia la parte distal del estómago (conocido como *tubo de gastrostomía* o *tubo G*) o hacia el intestino delgado (conocido como *tubo de yeyunostomía* o *tubo J*). Esto permite que se administren líquidos nutritivos por este tubo.

#### Quimioterapia para cáncer de estómago

La quimioterapia usa medicamentos que se administran por vía EV como por vía oral. Para ayudar a tratar el cáncer de estómago, la quimioterapia se puede emplear de maneras diferentes:

- La quimio se puede administrar antes de la cirugía para el cáncer de estómago. Esto, conocido como tratamiento *neoadyuvante*, puede reducir el tamaño del tumor, y posiblemente facilitar la cirugía. Además, puede ayudar a evitar que el cáncer regrese y ayuda a los pacientes a vivir por más tiempo. Para algunas etapas de cáncer de

estómago, la quimioterapia neoadyuvante es una de las opciones del tratamiento convencional. A menudo, se administra nuevamente quimioterapia después de la cirugía.

- La quimioterapia se puede administrar después de la cirugía para extirpar el cáncer. Esto es conocido como *tratamiento adyuvante*. El objetivo de la quimioterapia adyuvante es destruir cualquier célula cancerosa que haya quedado y que no se puede ver por ser demasiado pequeña. Esto puede evitar que el cáncer regrese. A menudo, la quimioterapia se administra con radioterapia después de la cirugía para el cáncer de estómago. A esta combinación se le llama *quimiorradiación*. Este tratamiento resulta especialmente útil para cánceres que no podrían ser extraídos completamente mediante cirugía.

- La quimioterapia se puede administrar como tratamiento primario (principal) del cáncer de estómago que se ha propagado (ha hecho metástasis) a órganos distantes. Puede ayudar a reducir el tamaño del cáncer o desacelerar su crecimiento, lo que puede aliviar los síntomas de algunos pacientes y ayudarlos a vivir por más tiempo.

La quimioterapia se administra en ciclos, con cada período de tratamiento seguido de un período de descanso. Por lo general, cada ciclo dura varias semanas.

Se puede utilizar un número de medicamentos de quimioterapia para tratar el cáncer de estómago, incluyendo:

- 5-FU (fluorouracilo), a menudo administrado con leucovorín (ácido folínico)
- Capecitabina (Xeloda®)
- Carboplatino
- Cisplatino
- Docetaxel (Taxotere®)
- Epirubicina (Ellence®)
- Irinotecán (Camptosar®)
- Oxaliplatino (Eloxatin®)
- Paclitaxel (Taxol®)

Terapia dirigida contra el cáncer de estómago



Los medicamentos de quimioterapia atacan las células que se dividen rápidamente, por lo que son a menudo eficaces contra las células cancerosas. Sin embargo, hay otros aspectos de las células cancerosas que las hacen diferentes a las células normales. En años recientes, los investigadores han creado nuevos medicamentos para tratar de atacar estas diferencias. Puede que los medicamentos dirigidos funcionen en algunos casos cuando los medicamentos de quimioterapia convencionales no sean eficaces. Estos medicamentos también suelen provocar menos efectos secundarios graves que los medicamentos de quimioterapia convencionales.

### **Trastuzumab**

Alrededor de uno de cada cinco cánceres de estómago tienen demasiada cantidad de una proteína que promueve el crecimiento, llamada HER2/neu (o simplemente HER2) en la superficie de las células cancerosas. A los tumores con niveles aumentados de HER2 se les conoce como *positivos para HER2*.

El trastuzumab (Herceptin) es un anticuerpo monoclonal, una versión artificial de una proteína muy específica del sistema inmunológico, que ataca a la proteína HER2.

Administrar trastuzumab con quimioterapia puede ayudar a algunos pacientes con cáncer de estómago avanzado, positivo a HER2, a vivir por más tiempo en comparación con la quimioterapia sola. Este medicamento solo funciona si las células cancerosas tienen demasiada HER2, no se usa en personas con cánceres negativos a HER2.

El trastuzumab se administra a través de una vena. Para el cáncer de estómago, se administra una vez cada 2 o 3 semanas con quimio. La duración óptima para ser administrado todavía se desconoce.

Los efectos secundarios del trastuzumab suelen ser relativamente leves, y pueden incluir fiebre y escalofríos, debilidad, náusea, vómito, tos, diarrea y dolor de cabeza. Estos efectos secundarios son menos frecuentes después de la primera dosis. Además, este medicamento puede en pocas ocasiones causar daño al corazón. El riesgo de daño al corazón aumenta si el trastuzumab se administra con ciertos medicamentos de quimio, llamados *antraciclinas*, tal como epirrubicina (Ellence) o doxorubicina (Adriamycin).

### **Ramucirumab**

Para que los cánceres crezcan y se propaguen, necesitan crear nuevos vasos sanguíneos de modo que los tumores reciban sangre y nutrientes. Una de las proteínas que le envía una señal al organismo para que forme nuevos vasos sanguíneos se llama VEGF. Para actuar, la VEGF se une a las proteínas de la superficie celular llamados receptores. El ramucirumab (Cyramza™) es un anticuerpo monoclonal que se une a un receptor de VEGF. Esto evita que la VEGF se una al receptor y le envíe una señal al organismo para que forme más vasos sanguíneos, lo que puede ayudar a desacelerar o detener el crecimiento y la propagación del cáncer.

El ramucirumab se emplea para tratar el cáncer de estómago en etapa avanzada, con más frecuencia después que otros medicamentos de quimioterapia hayan dejado de surtir efecto.

Este medicamento se administra como infusión en una vena (IV) cada 2 semanas. Los efectos secundarios más comunes de este medicamento son presión arterial alta, dolor de cabeza y diarrea. Aunque se presentan pocas veces, los posibles efectos secundarios graves incluyen coágulos sanguíneos, sangrado profuso, orificios en el estómago o los intestinos (perforaciones) y problemas con la curación de heridas. Si se forma un orificio en el estómago o los intestinos, esto puede causar una grave infección que puede requerir cirugía para corregir este problema.

### **Otros medicamentos dirigidos**

Se están probando otras terapias dirigidas para tratar el cáncer de estómago. Algunas de éstas también se enfocan en la proteína HER2, mientras otras tienen diferentes blancos.

### **Radioterapia para cáncer de estómago**

La radioterapia usa rayos o partículas de alta energía para destruir las células cancerosas en un área específica del cuerpo. Para ayudar a tratar el cáncer de estómago, la radiación se puede emplear de maneras diferentes:

- Antes de la cirugía y para algunos cánceres, se puede administrar la radiación con quimioterapia (quimio) para tratar de reducir el tamaño del tumor y así facilitar la cirugía.

- Después de la cirugía, se puede usar la radioterapia para destruir los remanentes muy pequeños de cáncer que no pueden ser vistos o extirpados durante la cirugía. La radioterapia, especialmente cuando se combina con los medicamentos quimioterapéuticos como el 5-fluorouracilo (5-FU), puede postergar o prevenir la recurrencia de cáncer después de la cirugía y podría ayudar a los pacientes a vivir más tiempo.
- La radioterapia se puede usar para desacelerar el crecimiento y aliviar los síntomas del cáncer avanzado del estómago, como el dolor, el sangrado y problemas para comer.

La *radioterapia externa* es el tipo de radioterapia que a menudo se usa para tratar el cáncer de estómago. Este tratamiento enfoca la radiación en el cáncer desde una máquina que está fuera del cuerpo. A menudo se usan tipos especiales de radiación externa, tales como radioterapia con formal tridimensional (3D-CRT) y radioterapia de intensidad modulada (IMRT). Estos tratamientos usan computadoras y técnicas especiales para enfocar la radiación en el cáncer y limitar el daño a los tejidos normales adyacentes.

Antes de iniciar el tratamiento, el equipo de radiación cuidadosamente tomará medidas para determinar los ángulos correctos para emitir los haces de radiación, y las dosis adecuadas de radiación. La radioterapia es muy similar a la radiografía, pero la radiación es mucho más intensa. El procedimiento en sí no es doloroso. Cada tratamiento dura sólo unos minutos, aunque el tiempo de preparación (colocarle en el lugar correcto para el tratamiento) usualmente toma más tiempo. Por lo general, los tratamientos se administran 5 días a la semana por varias semanas o meses. Los efectos secundarios de la radioterapia para el cáncer de estómago pueden incluir:

- Problemas en la piel que van desde enrojecimiento hasta ampollas y descamación en el área por donde pasan los rayos.
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Cansancio
- Bajos recuentos sanguíneos

Por lo general, éstos desaparecen varias semanas después de haberse completado el tratamiento. Cuando se administra radiación con quimioterapia, a menudo los efectos secundarios empeoran.

## CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

### **3.1 Hipótesis**

#### **Hipótesis nula (H<sub>0</sub>)**

No existen factores de riesgo tales como sociodemográficos, clínicos, patológicos o ambientales, asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

#### **Hipótesis alternativa (H<sub>a</sub>)**

Existen factores de riesgo tales como sociodemográficos, clínicos, patológicos o ambientales, asociados al diagnóstico de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

### **3.2 Variables: indicadores**

- Características sociodemográficas: sexo, edad, procedencia, nivel socioeconómico, grado de instrucción, ocupación.
- Características clínicas y patológicas: IMC (índice de masa corporal), antecedente familiar de cáncer gástrico, grupo sanguíneo A, antecedente de patología gástrica.
- Factores ambientales: hábitos alimentarios y nutricionales; consumo de tabaco; ingesta de alcohol.

Operacionalización de variables (ANEXO N° 1)

## CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

### ***4.1 Tipo de investigación***

Se realizó un estudio de tipo observacional y transversal analítico, específicamente un diseño de casos y controles.

### ***4.2 Método de investigación***

Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo cuyo método es deductivo.

### ***4.3 Población y muestra***

La población estudiada fueron los pacientes atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014, considerando un muestreo probabilístico se seleccionó la muestra.

#### **Casos:**

La población de pacientes con el diagnóstico de cáncer gástrico atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014 estaba formado por 187 pacientes.

#### **Controles:**

La población de pacientes sin el diagnóstico de cáncer gástrico atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014.

Los controles fueron historias clínicas de sujetos consecutivos que acudieron al consultorio externo del servicio de Gastroenterología del mismo centro hospitalario, durante la misma época, tomándose un control por cada caso con características similares de edad y sexo; y que no tengan el diagnóstico de cáncer gástrico.

Para la determinación de tamaño de muestra mínimo, se utilizó la siguiente formula:

$$n = \frac{N \times Z_{\alpha}^2 \times p \times (1-p)}{d^2 \times (N-1) + Z_{\alpha}^2 \times p \times (1-p)}$$

**Donde:**

N= Población (187 pacientes)

Z= 1.96 (estadístico Z con un nivel de confianza del 95%)

p= Proporción de la población (0.50 por defecto)

d= Grado de erro (0.08)

$$n = \frac{187 \times 1.96_{\alpha}^2 \times 0.5 \times (1-0.5)}{0.08^2 \times (187-1) + 1.96_{\alpha}^2 \times 0.5 \times (1-0.5)}$$
$$n = 84$$

Con lo cual se determinó que el tamaño de muestra óptimo fue de 84 pacientes, los cuales luego se eligieron mediante un muestreo aleatorio simple con la ayuda de una tabla de números aleatorios (RAND Corporation, 1940).

Por lo tanto el tamaño de muestra requerida fue de 84 casos y 84 controles, siendo un tamaño total de muestra de 168 sujetos.

Criterios de inclusión para casos y controles:

- 1) Historias clínicas completas y legibles en más del 80% con respecto a las variables de interés.

Criterios de exclusión para casos y controles:

- 1) Historias clínicas incompletas e ilegibles en más del 20% por ciento con respecto a las variables de interés.

#### **4.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos**

- \* La recolección de información se realizó mediante una Ficha de Recolección de datos (ANEXO N°2) en base a la operacionalización de variables, la cual constaba de 13 preguntas con opciones a marcar que incluían datos sociodemográficos, características clínicas, patológicas y factores ambientales.
- \* Ya llenadas, fueron revisadas aleatoriamente por un 2do operador como mecanismo de control de calidad de datos.

#### **4.5 Recolección de datos**

Se revisaron 168 historias clínicas de pacientes que fueron atendidos en el consultorio externo del servicio de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014 y sus datos fueron apuntados en una Ficha ya mencionada (ANEXO N°2).

Para poder realizar este trabajo, previamente se solicitó el permiso a las autoridades del Hospital Nacional Hipólito Unanue: departamento de docencia e investigación, departamento de ética y departamento de estadística.

Y por tratarse de una recopilación documental de la información requerida no fue aplicable ninguna restricción ni fue necesario el consentimiento informado. Se garantizó sin embargo la confidencialidad de la información del paciente, al solo usar códigos para la identificación de cada ficha de recolección de datos.

#### **4.6 Técnica de procesamiento y análisis de datos**

La información recolectada en las fichas, fue digitada en una base de datos usando los programas Microsoft Office Excel 2013 y el software SPSS v22.

Los resultados se presentaron en tablas y gráficos, con las características sociodemográficas (sexo, edad, procedencia, nivel socioeconómico, grado de instrucción y ocupación); con las características clínicas y patológicas (IMC, antecedente familiar de cáncer gástrico, grupo sanguíneo A y antecedente de

patología gástrica); con los factores ambientales (hábitos alimentarios y nutricionales, consumo de tabaco e ingesta de alcohol).

Se empleó la prueba de Chi-cuadrado para determinar la existencia de asociación entre las variables y el cáncer gástrico. Para ello, se consideró como significativo un  $p < 0.05$ . Asimismo, se calculó el Odds Ratio con su respectivo intervalo de confianza al 95%. Para el procesamiento de datos, se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 22 y STATA versión 13.



## 5.1 Resultados

### Características Sociodemográficas:

- Sexo

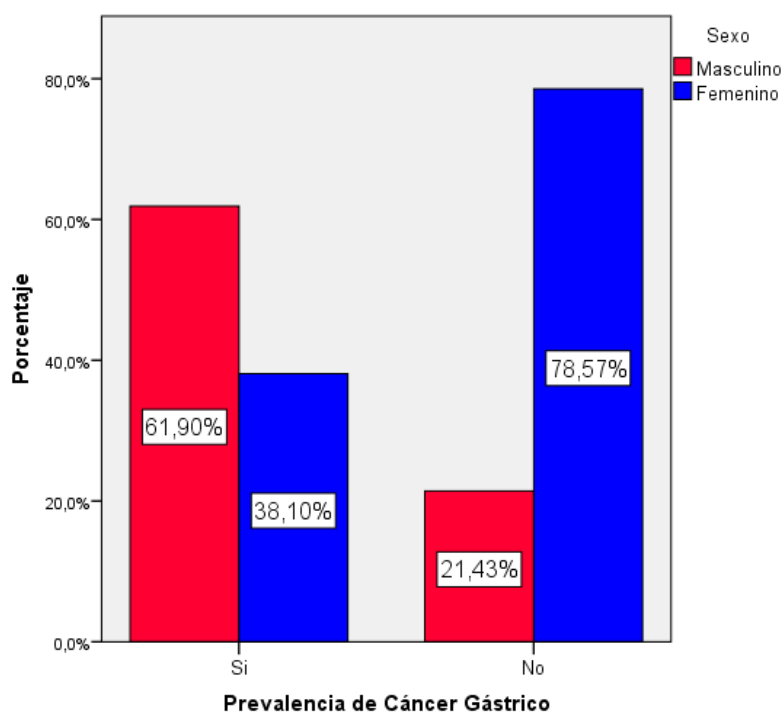
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 61.90% eran hombres y el 38.10% eran mujeres, mientras que en el grupo Control el 78.57% eran mujeres y el 21.43% eran hombres.

**Tabla 1**

Distribución de los pacientes según el Sexo

Sexo	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Masculino	52	61.90%	18	21.43%
Femenino	32	38.10%	66	78.57%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 5:** Distribución de los pacientes según el Sexo



- Edad

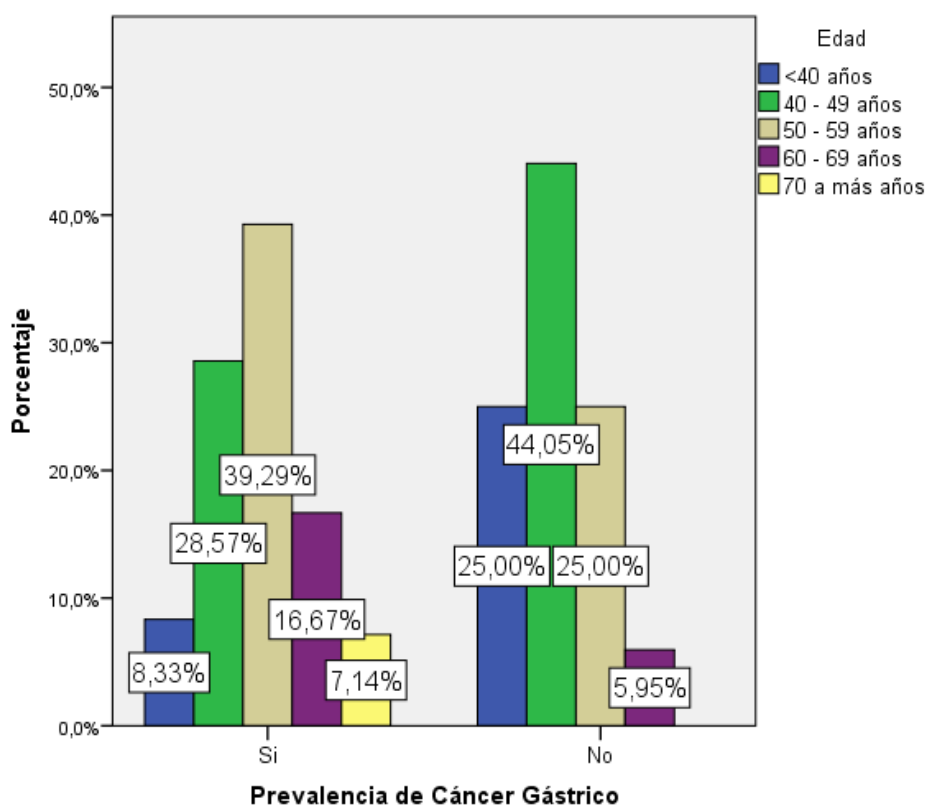
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 39.29% tenían entre 50 a 59 años, el 28.57% tenían entre 40 a 49 años, el 16.67% tenían entre 60 a 69 años, el 8.33% tenían menos de 40 años y el 7.14% tenían 70 años o más; mientras que en el grupo Control el 44.05% tenían entre el 40 a 49 años, el 25% tenían entre 50 a 59 años e igual porcentaje tenían menos de 40 años, el 5.95% tenían entre 60 a 69 años y nadie tenía 70 años o más.

**Tabla 2**

Distribución de los pacientes según la Edad

Edad	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
<40 años	7	8.33%	21	25.00%
40 - 49 años	24	28.57%	37	44.05%
50 - 59 años	33	39.29%	21	25.00%
60 - 69 años	14	16.67%	5	5.95%
≥ 70 años	6	7.14%	0	0.00%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 6:** Distribución de los pacientes según la Edad



- Procedencia

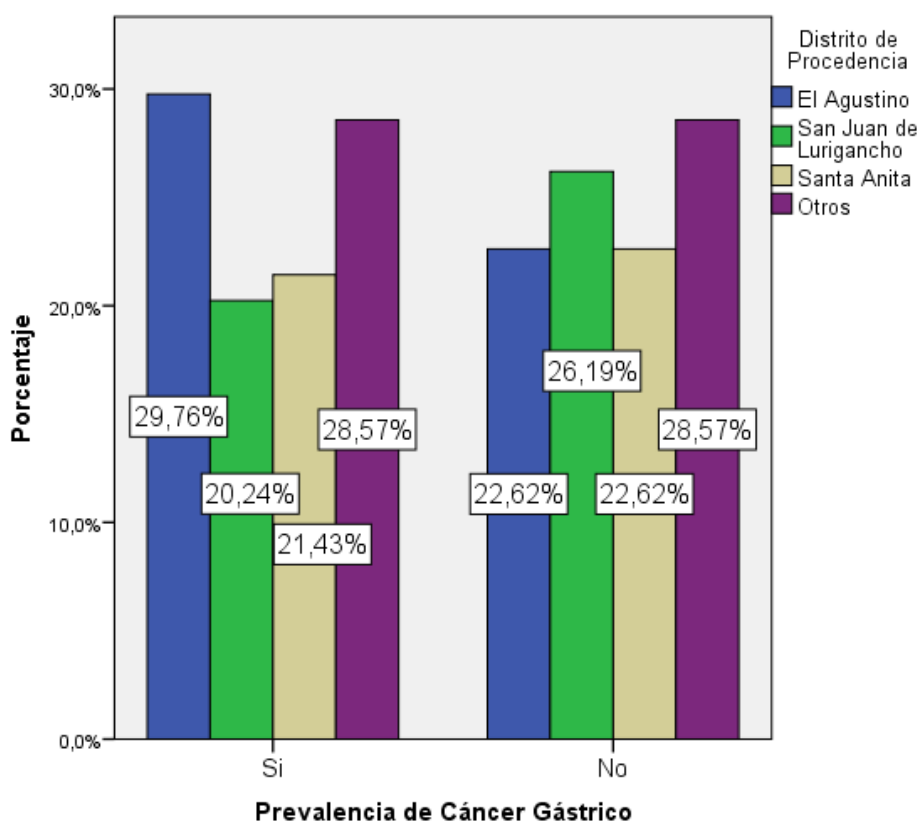
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 29.76% eran de El Agustino, el 28.57% eran de otros distritos, el 21.43% eran de Santa Anita y el 20.24% eran de San Juan de Lurigancho; mientras que en el grupo Control el 28.57% eran de otros distritos, el 26.19% eran de San Juan de Lurigancho, el 22.62% eran de El Agustino e igual porcentaje eran de Santa Anita.

**Tabla 3**

Distribución de los pacientes según la Procedencia

Procedencia	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
El Agustino	25	29.76%	19	22.62%
San Juan de Lurigancho	17	20.24%	22	26.19%
Santa Anita	18	21.43%	19	22.62%
Otros	24	28.57%	24	28.57%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 7:** Distribución de los pacientes según la Procedencia



- Nivel socioeconómico

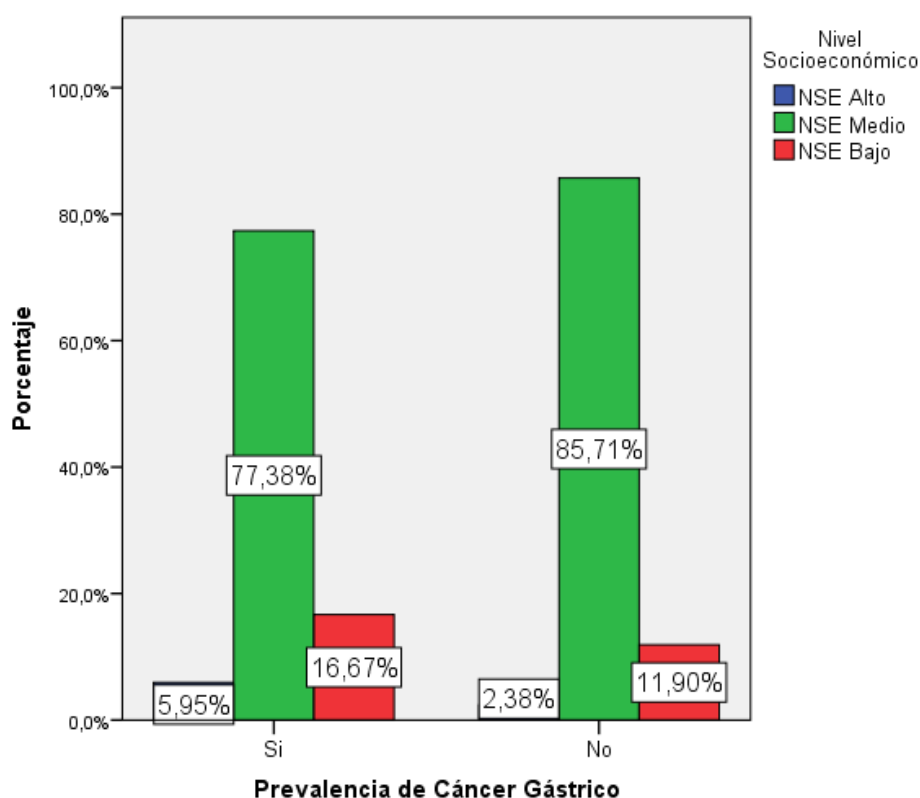
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 77.38% eran de un NSE Medio, el 16.67% eran de un NSE Bajo y el 5.95% eran de un NSE Alto; mientras que en el grupo Control el 85.71% eran de un NSE Medio, el 11.90% eran de un NSE Bajo y el 2.38% eran de un NSE Alto.

**Tabla 4**

Distribución de los pacientes según Nivel Socioeconómico

Nivel Socioeconómico	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
NSE Alto	5	5.95%	2	2.38%
NSE Medio	65	77.38%	72	85.71%
NSE Bajo	14	16.67%	10	11.90%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 8:** Distribución de los pacientes según Nivel Socioeconómico



- Grado de instrucción

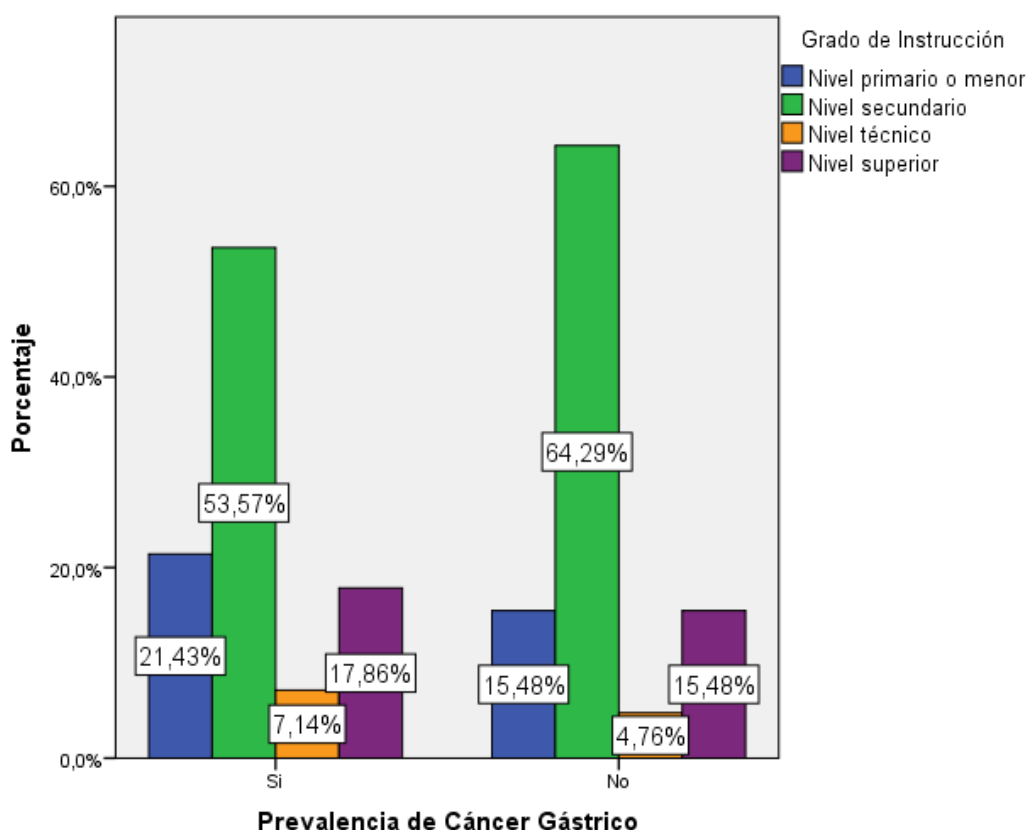
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 53.57% tenían Nivel Secundario completo de educación, el 21.43% tenían Nivel primario o menor, el 17.86% tenían un nivel Superior y el 7.14% tenían Nivel técnico; mientras que en el Grupo Control el 64.29% tenían Nivel Secundario completo de educación, el 15.48% tenían Nivel superior e igual porcentaje tenían nivel primario de educación y el 4.76% tenían Nivel técnico.

**Tabla 5**

Distribución de los pacientes según el Grado de Instrucción

Grado de Instrucción	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Nivel primario o menor	18	21.43%	13	15.48%
Nivel secundario completo	45	53.57%	54	64.29%
Nivel técnico	6	7.14%	4	4.76%
Nivel superior	15	17.86%	13	15.48%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 9:** Distribución de los pacientes según el Grado de Instrucción



- Ocupación

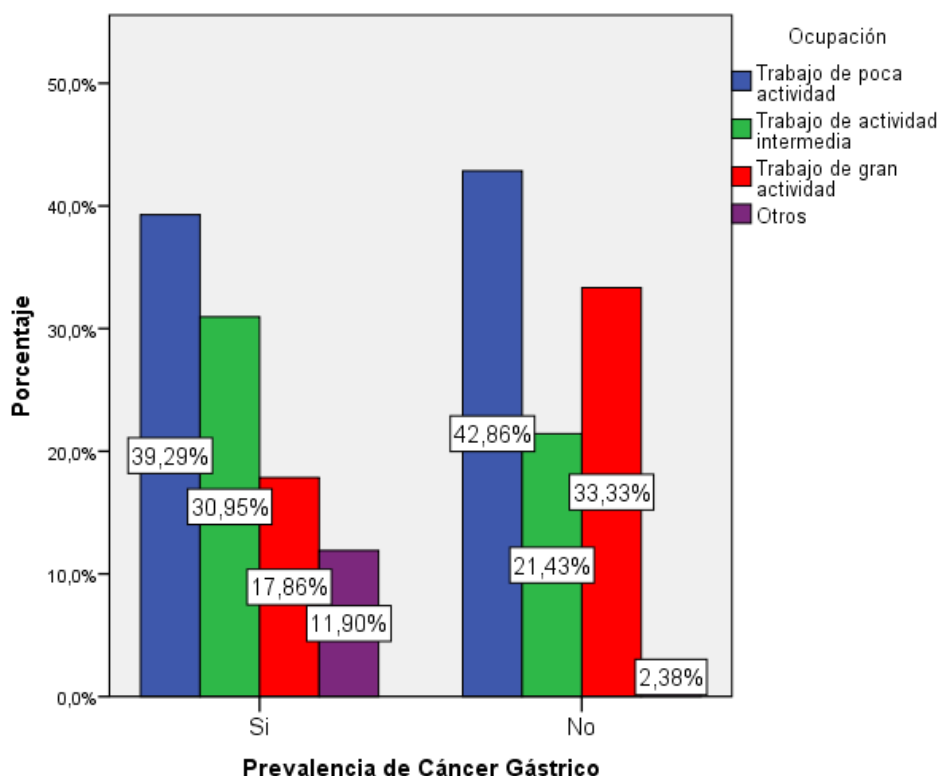
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 39.29% tenían trabajos de poca actividad, el 30.95% tenían trabajos de actividad intermedia, el 17.86% tenían trabajos de gran actividad y el 11.90% tenían otro tipo de actividades; mientras que en el grupo Control el 42.86% tenían trabajos de poca actividad, el 33.33% tenían trabajos de gran actividad, el 21.43% tenían trabajos de actividad intermedia y el 2.38% tenían otro tipo de actividades.

**Tabla 6**

Distribución de los pacientes según la Ocupación

Ocupación	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Trabajo de poca actividad	33	39.29%	36	42.86%
Trabajo de actividad intermedia	26	30.95%	18	21.43%
Trabajo de gran actividad	15	17.86%	28	33.33%
Otros	10	11.90%	2	2.38%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 10:** Distribución de los pacientes según la Ocupación



## Características Clínicas y patológicas:

- IMC

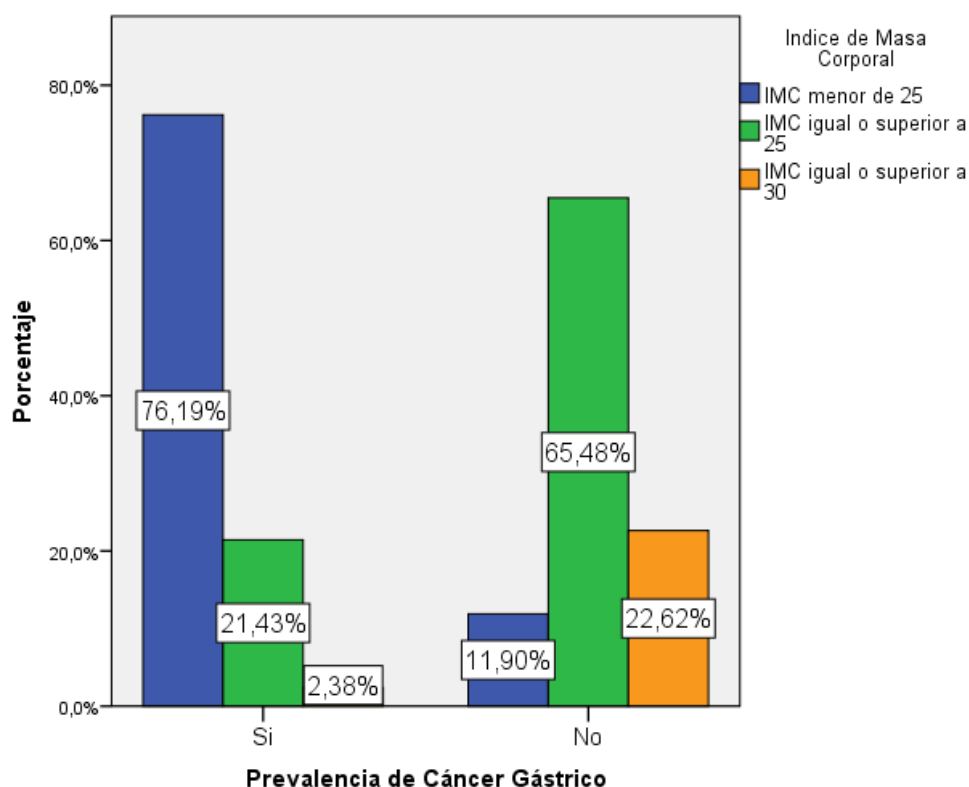
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 76.19% tenían un IMC menor de 25, el 21.43% tenían un IMC igual o superior a 25 y el 2.38% tenían un IMC igual o superior a 30; mientras que en el grupo Control el 65.48% tenían un IMC igual o superior a 25, el 22.62% tenían un IMC igual o superior a 30 y el 11.90% tenían un IMC menor de 25.

**Tabla 7**

Distribución de los pacientes según el Índice de Masa Corporal

Índice de Masa Corporal	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
IMC menor de 25	64	76.19%	10	11.90%
IMC igual o superior a 25	18	21.43%	55	65.48%
IMC igual o superior a 30	2	2.38%	19	22.62%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 11:** Distribución de los pacientes según el Índice de Masa Corporal



- Antecedente familiar de cáncer gástrico

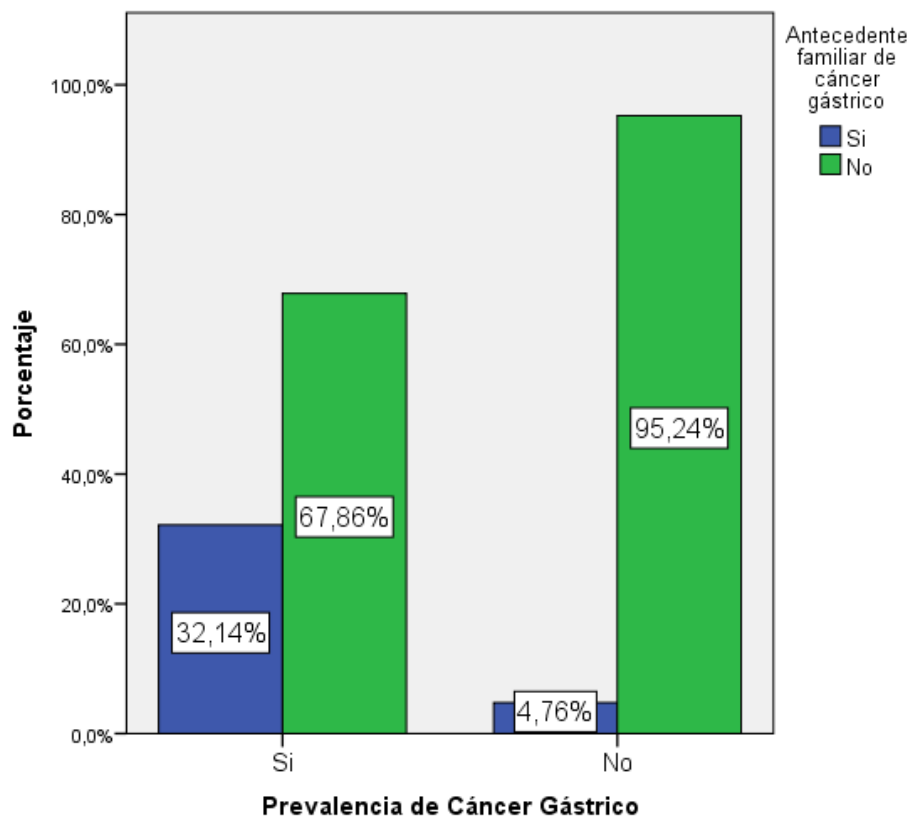
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 32.14% tenían antecedentes familiares de cáncer gástrico, mientras que en el grupo Control el 4.76% tenían antecedentes familiares de cáncer gástrico.

**Tabla 8**

Distribución de los pacientes según el antecedente familiar de Cáncer Gástrico

Antecedente familiar de cáncer gástrico	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Si	27	32.14%	4	4.76%
No	57	67.86%	80	95.24%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 12:** Distribución de los pacientes según el Antecedente familiar de cáncer gástrico





- Grupo Sanguíneo A

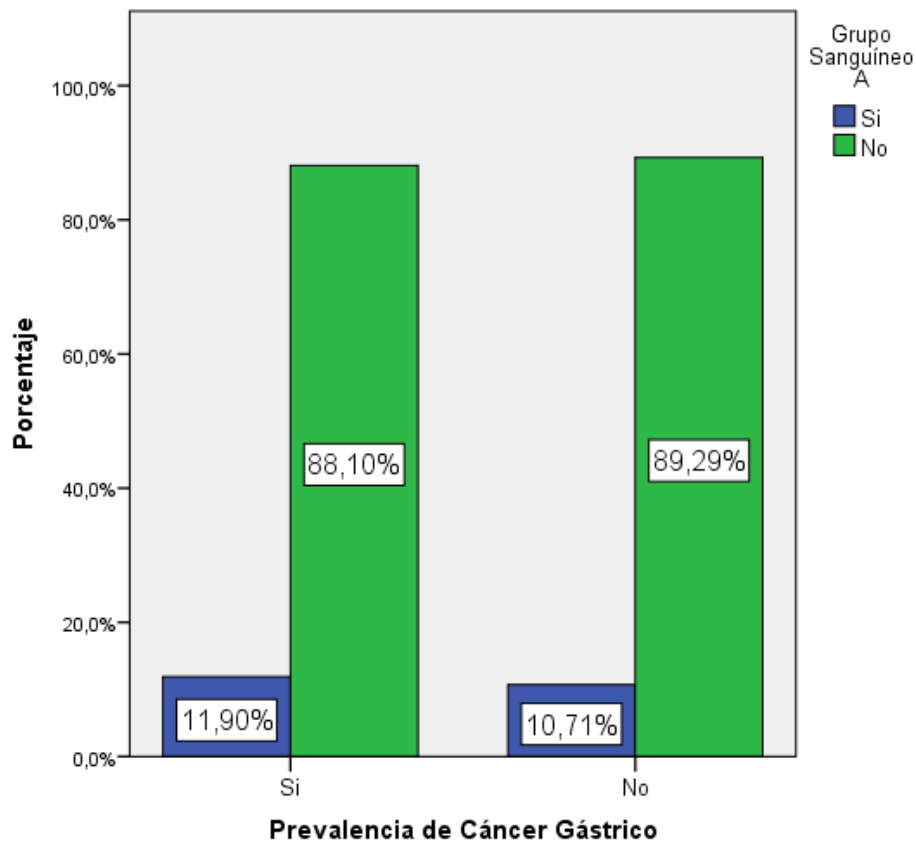
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 11.90% tenían Grupo Sanguíneo A, mientras que en el grupo Control el 10.71% tenían Grupo Sanguíneo A

**Tabla 9**

Distribución de los pacientes según el Grupo Sanguíneo A

Grupo Sanguíneo A	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Si	10	11.90%	9	10.71%
No	74	88.10%	75	89.29%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 13:** Distribución de los pacientes según el Grupo Sanguíneo A



- Antecedente de patología gástrica

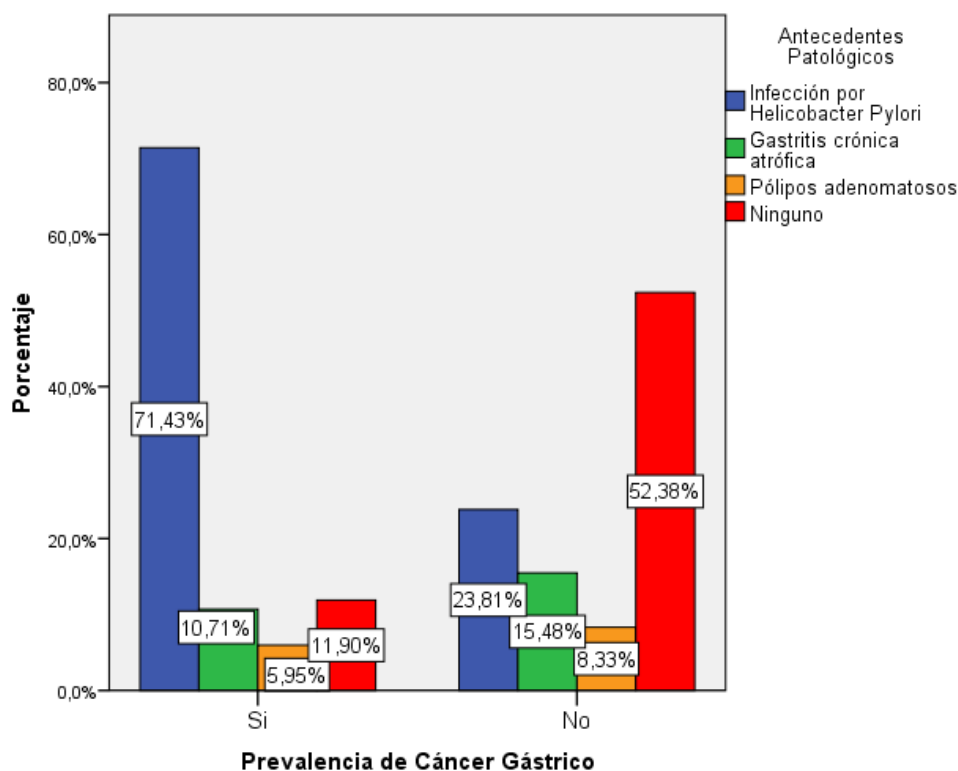
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 71.43% presentaron infecciones por H. Pylori, el 10.71% presentaron Gastritis crónica atrófica y el 5.95% presentaron Pólipos adenomatosos >2cm; mientras que en el grupo Control el 23.81% presentaron infecciones por H. Pylori, el 15.48% presentaron Gastritis crónica atrófica y el 8.33% de los pacientes presento Pólipos adenomatosos >2cm.

**Tabla 10**

Distribución de los pacientes según el antecedente de patología gástrica

Antecedente de patología gástrica	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Infección por Helicobacter Pylori	60	71.43%	20	23.81%
Gastritis crónica atrófica	9	10.71%	13	15.48%
Pólipos adenomatosos >2cm	5	5.95%	7	8.33%
Ninguno	10	11.90%	44	52.38%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 14:** Distribución de los pacientes según el antecedente de patología gástrica



## Factores Ambientales:

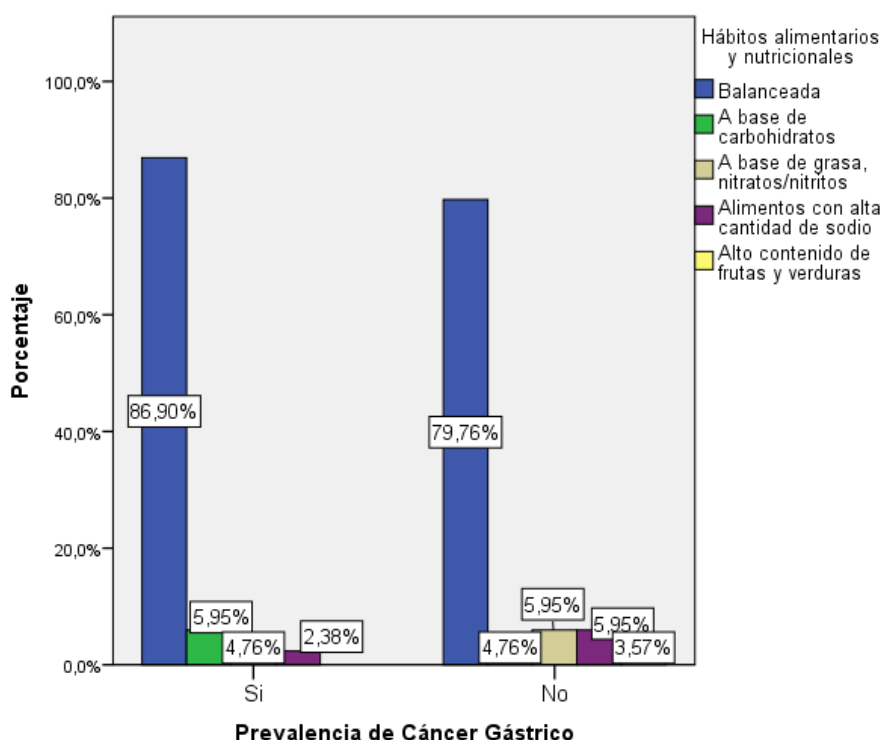
- Hábitos alimentarios y nutricionales

De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 86.90% consumía comida Balanceada, el 5.95% consumía alimentos a base de carbohidratos, el 4.76% consumía alimentos a base de grasa, nitratos/nitritos, el 2.38% consumía alimentos con alta cantidad de sodio y el 1.19% consumía alto contenido de frutas y verduras; mientras que en el grupo Control el 79.76% consumía comida Balanceada, el 4.76% consumía alimentos a base de carbohidratos, el 5.95% consumía alimentos a base de grasa, nitratos/nitritos, al igual que los que consumían alimentos con alta cantidad de sodio y el 3.57% consumía alimentos con alto contenido de frutas y verduras.

**Tabla 11**  
Distribución de los pacientes según los hábitos alimentarios y nutricionales de los pacientes

Hábitos alimentarios y nutricionales	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Balanceada	72	86.90%	70	79.76%
A base de carbohidratos	5	5.95%	4	4.76%
A base de grasa, nitratos/nitritos	4	4.76%	4	5.95%
Alimentos con alta cantidad de sodio	2	2.38%	4	5.95%
Alto contenido de frutas y verduras	1	1.19%	2	3.57%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 15:** Distribución de los pacientes según los hábitos alimentarios y nutricionales



- Consumo de Tabaco

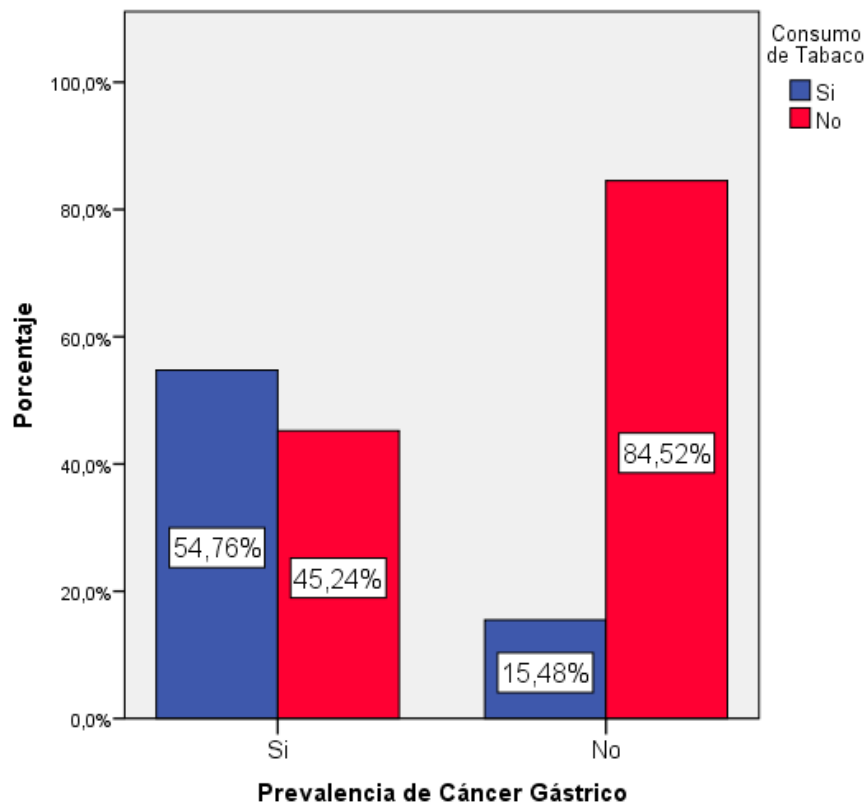
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 54.76% eran fumadores o habían sido fumadores; mientras que en el grupo Control el 15.48% eran fumadores o habían sido fumadores.

**Tabla 12**

Distribución de los pacientes según el consumo de Tabaco

Consumo de Tabaco	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Si	46	54.76%	13	15.48%
No	38	45.24%	71	84.52%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 16:** Distribución de los pacientes según el consumo de Tabaco



- Ingesta de Alcohol

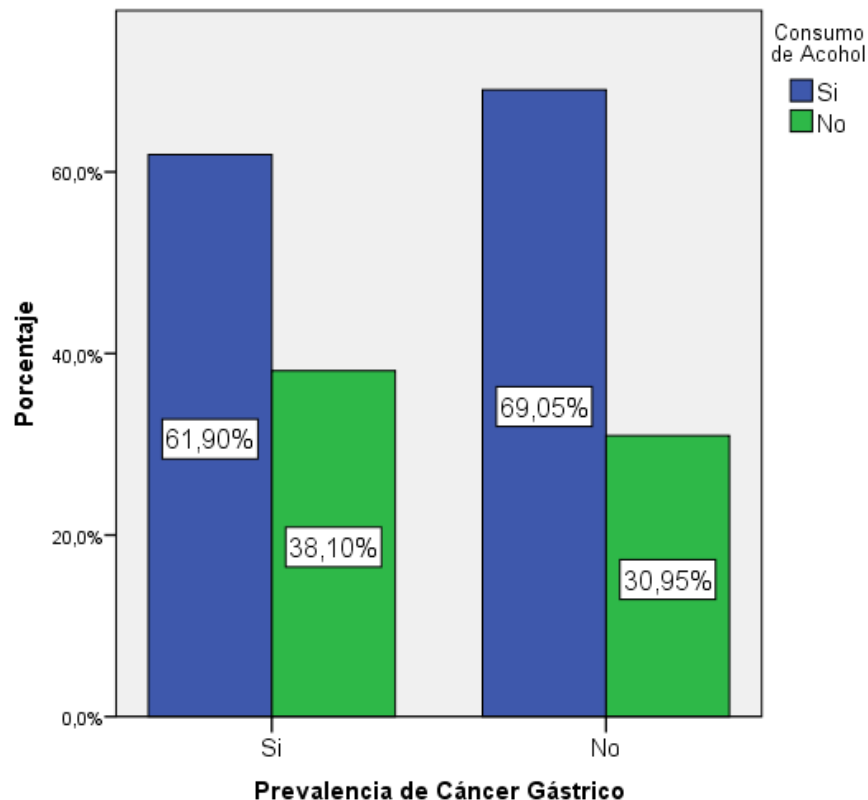
De los pacientes atendidos en el Consultorio Externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014, se observó que en el grupo Casos el 61.90% ingerían alcohol o habían ingerido alcohol, mientras que en el grupo Control el 69.05% ingerían alcohol habían ingerido alcohol.

**Tabla 13**

Distribución de los pacientes según la ingesta de Alcohol

Ingesta de Alcohol	Grupo de Estudio			
	Casos		Control	
	n	%	n	%
Si	52	61.90%	58	69.05%
No	32	38.10%	26	30.95%
<b>Total</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>	<b>84</b>	<b>100.00%</b>

**Gráfico 17:** Distribución de los pacientes según la ingesta de Alcohol



## COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

La tabla 14 muestra los factores asociados al diagnóstico de cáncer gástrico, de los pacientes que fueron atendidos en el consultorio externo del Servicio de Gastroenterología durante el año 2014.

Dentro de las Características Sociodemográficas, se encontró que el ser varón (OR=5.96; IC 95%, 3.01-11.79) y tener 50 años o más (OR=3.81; IC 95%, 2.01-7.24) fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de Cáncer Gástrico, debido a que en la Prueba de ODD Ratio los resultados de los intervalos de confianza fueron superiores a 1 y las variables fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). Adicionalmente, proceder de una zona rural, tener un bajo nivel socioeconómico, tener un básico o bajo grado de instrucción y el tener un trabajo en el que se realice poca actividad, resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

Dentro de las Características Clínicas y Patológicas, se encontró que el antecedente familiar de cáncer gástrico (OR=9.47; IC 95%, 3.14-28.57) y la infección por *Helicobacter Pylori* (OR=8.00; IC 95%, 4.01-15.95) fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de Cáncer Gástrico, debido a que en la Prueba de ODD Ratio los resultados de los intervalos de confianza fueron superiores a 1 y las variables fueron estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). Adicionalmente, tener un grupo sanguíneo tipo A, la gastritis crónica atrófica y los pólipos adenomatosos  $>2\text{cm}$ , resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ). Sin embargo un IMC mayor o igual a 25 (OR=0.04; IC 95%, 0.02-0.1) resultó ser un factor protector asociado al diagnóstico de cáncer gástrico, debido a que en la Prueba de ODD Ratio los resultados de los intervalos de confianza fueron inferiores a 1 y la variable fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ).

Dentro de los Factores Ambientales, se encontró que el tabaquismo (OR=6.61; IC 95%, 3.18-13.73) fue un factor de riesgo asociado al diagnóstico de Cáncer Gástrico, debido a que en la Prueba de ODD Ratio los resultados de los intervalos de confianza fueron superiores a 1 y la variable fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Adicionalmente, tener una dieta no balanceada y la ingesta de alcohol, resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

**Tabla 14:** Factores asociados al diagnóstico de cáncer gástrico

Variables	Cáncer gástrico		Odd Ratio (OR)	IC al 95%		P
	Si (n=84) n (%)	No (n=84) n (%)		LI	LS	
<b>Sexo</b>						< 0.001*
Masculino	52 (61.90)	18 (21.43)	5.96	3.01	11.79	
Femenino	32 (38.10)	66 (78.57)	<i>Ref</i>			
<b>Edad</b>						< 0.001*
≥50 años	53 (63.1)	26 (30.95)	3.81	2.01	7.24	
<50 años	31 (36.9)	58 (69.05)	<i>Ref</i>			
<b>Procedencia</b>						0.685
Zona rural	14 (16.67)	12 (14.29)	1.2	0.52	2.77	
Zona urbana	70 (83.33)	72 (85.71)	<i>Ref</i>			
<b>Nivel socioeconómico</b>						0.315
NSE Bajo	14 (16.67)	10 (11.91)	1.48	0.62	3.55	
NSE Medio y alto	70 (83.33)	74 (88.09)	<i>Ref</i>			
<b>Grado de instrucción</b>						0.538
Básico	63 (75.00)	67 (79.76)	0.76	0.37	1.57	
Profesional técnica e universitaria	21 (25.00)	17 (20.24)	<i>Ref</i>			
<b>Ocupación</b>						0.371
Trabajo de poca actividad	43 (51.19)	38 (45.24)	1.27	0.69	2.33	
Trabajo de gran actividad e intermedia	41 (48.81)	46 (54.76)	<i>Ref</i>			
<b>IMC</b>						< 0.001*
IMC igual o superior a 25	20 (23.81)	74 (88.1)	0.04	0.02	0.1	
IMC menor de 25	64 (76.19)	10 (11.90)	<i>Ref</i>			
<b>Antecedente familiar de cáncer gástrico</b>						< 0.001*
Si	27 (32.14)	4 (4.76)	9.47	3.14	28.57	
No	57 (67.86)	80 (95.24)	<i>Ref</i>			
<b>Grupo sanguíneo A</b>						0.808
Si	10 (11.90)	9 (10.71)	1.13	0.43	2.93	
No	74 (88.10)	75 (89.29)	<i>Ref</i>			
<b>Infección por <i>Helicobacter Pylori</i></b>						< 0.001*
Si	60 (71.43)	20 (23.81)	8	4.01	15.95	
No	24 (28.57)	64 (76.19)	<i>Ref</i>			
<b>Gastritis crónica atrófica</b>						0.445
Si	9 (10.71)	13 (15.48)	0.66	0.26	1.63	
No	75 (89.29)	71 (84.52)	<i>Ref</i>			
<b>Pólipos adenomatosos &gt;2cm</b>						0.318
Si	5 (5.95)	7 (8.33)	0.70	0.21	2.29	
No	79 (94.05)	77 (91.67)	<i>Ref</i>			
<b>Hábitos alimentarios y nutricionales</b>						0.312
No balanceada	12 (13.10)	14 (20.24)	0.83	0.36	1.93	87

Balanceada	72 (86.90)	70 (79.76)	Ref			
<b>Consumo de tabaco</b>						< 0.001*
Si	46 (54.76)	13 (15.48)	6.61	3.18	13.73	
No	38 (45.24)	71 (84.52)	Ref			
<b>Ingesta de alcohol</b>						0.33
Si	52 (61.90)	58 (69.05)	0.73	0.38	1.38	
No	32 (38.10)	26 (30.95)	Ref			

\*p<0.05.

## 5.2 Discusión de resultados

En el presente estudio se lograron revisar 168 historias clínicas correspondientes a los pacientes que se atendieron en el consultorio externo de Gastroenterología del HNHU durante el año 2014, la mitad de ellos tenían diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico y la otra mitad no lo tenían (controles).

En relación al análisis de las variables que comprenden las características sociodemográficas, en la literatura se encuentran discretas variaciones respecto al sexo, siguiendo una razón de dos veces más los hombres sobre las mujeres (2/1) (7) como la reportada por López Cañizares et al en México (13) y en los estudios de Pérez Rodríguez et al (14); de Sigcho Jiménez (15); y Ramos Fontalvo (19), en donde si bien es cierto no se encontró la misma razón como lo dice la literatura, pero si un mayor porcentaje de hombres sobre mujeres con el diagnóstico de cáncer gástrico. En nuestro estudio se encontró una relación similar siendo la mayor parte varones con el diagnóstico de cáncer gástrico. Asimismo, se encontró que los varones tuvieron 5.9 veces más riesgo al diagnóstico de cáncer gástrico (OR=5.96; IC 95%, 3.01-11.79) que las mujeres. Algunos investigadores asocian este mayor riesgo a cuestiones de tipo hormonal. Existen reportes que nos dicen que las hormonas femeninas o estrógenos juegan un papel protector contra el cáncer gástrico, también se dice que tiene que ver con la cuestión de hábitos y situaciones del autocuidado de la salud, ya que muchos varones no asisten frecuentemente a recibir atención médica o a realizarse chequeos de forma rutinaria, no tomando la debida importancia a síntomas relacionados con esta patología, como la gastritis o la epigastralgia, trayendo como consecuencia un diagnóstico tardío y un peor pronóstico (39). Otra característica sociodemográfica que se encontró ser un factor de riesgo asociado al diagnóstico de cáncer gástrico en nuestro estudio, fue tener 50 años o más (OR=3.81; IC 95%, 2.01-



7.24). Estos resultados guardan relación ya que a medida que avanzan los años nuevas patologías se hacen evidentes, jugando un rol sinérgico los factores ambientales y los estilos de vida. De igual manera, se encontró un mayor número de pacientes mayores de 50 años con el diagnóstico de cáncer gástrico (63.1%), parecido a lo que encontraron: Ramos Fontalvo, quien encontró una mayor incidencia en pacientes mayores de 60 años (19); Sigcho Jiménez, quien encontró un 63% de pacientes entre las edades de 71 a 80 años (15); y López Cañizares quien encontró un 42,5% de pacientes sobre los 50 años (13). Sin embargo no hay que dejar de dar importancia a los menores de 50 años, ya que esta patología suele originarse en el contexto de síndromes hereditarios, teniendo peor pronóstico.

En lo que respecta a las demás características sociodemográficas: proceder de una zona rural, tener un bajo nivel socioeconómico, tener un bajo grado de instrucción y el tener un trabajo que implique poca actividad, resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ), quiere decir que no se encontró ninguna asociación entre estas y el diagnóstico de cáncer gástrico. Esto puede deberse a que la gran mayoría de pacientes que encontramos, provenían de zonas urbanas (84.5%); pertenecían a un NSE medio y alto (85.7%); tenían un bajo grado de instrucción (secundaria, primaria o menor) (77.3%); y tenían un trabajo de actividad intermedia y de gran actividad (51.7%), teniendo a su vez un número parecido de pacientes en ambos grupos, tanto casos como controles.

En relación a las características clínicas y patológicas de los pacientes estudiados, se encontró que pacientes que tenían un antecedente familiar de cáncer gástrico, tuvieron 9.47 veces más riesgo al diagnóstico de cáncer gástrico (OR=9.47; IC 95%, 3.14-28.57) que aquellos pacientes que no la tenían; y que pacientes que tenían una infección por *H. pylori*, tuvieron 8.00 más riesgo al diagnóstico de cáncer gástrico (OR=8.00; IC 95%, 4.01-15.95), que aquellos pacientes que no la tenían.

Son numerosas las investigaciones que comprueban la relación existente entre el factor de riesgo herencia familiar y el cáncer gástrico; según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los familiares de pacientes con cáncer gástrico tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de padecer esta patología. Nuestros hallazgos guardan relación con los resultados del estudio realizado por Gómez Zuleta Martín y colaboradores quienes encontraron que las personas con el antecedente de cáncer gástrico en familiares de primer grado tuvieron 4, 2 veces mayor riesgo (OR 4.2; IC 95%, 1.7-10.4) de tener cáncer gástrico a diferencia de los que no tenían antecedente de cáncer

gástrico en familiares de primer grado (18); resultado parecido al estudio de Bermúdez Carlos y colaboradores (40) quienes encontraron asociación entre cáncer gástrico y tener familiares de primer grado con otro tipo de cáncer diferente al gástrico (OR 1.91; IC 95%, 1.05-3.46). Asimismo en estudios epidemiológicos, de pacientes con cáncer gástrico, como la de Rodríguez et al. en Venezuela donde 17,7%, tenían antecedente familiar de este tipo de cáncer y en éste grupo el familiar mayormente afectado fue el padre, con un 46,2%; Thomson en España también señaló que los familiares de primer grado tuvieron 2-3 veces más posibilidades de padecer la patología. Pérez Rodríguez y colaboradores encontraron que el 60% tenía historia familiar de enfermedad tumoral digestiva o extradigestiva (14). Sin embargo, en nuestra población se encontró que un 32.1% de los pacientes con cáncer gástrico, tenían algún antecedente familiar, ya sea de primer o segundo grado de esta patología; y esto se pudo dar pues que, a veces los pacientes no colaboran en el interrogatorio ya sea por desconocer o por desinterés de saber la causa principal de muerte de sus progenitores.

En cuanto el antecedente de infección por H. Pylori, existe mucha evidencia que lo cataloga como factor de riesgo principal e importante para la generación de cáncer gástrico, como lo menciona la IARC en 1994 llegando al consenso de que hay la suficiente evidencia disponible como para clasificar al H. pylori como carcinógeno para los humanos. Desde entonces, la atribución a este microorganismo como factor etiológico de cáncer gástrico pareció reafirmarse mucho más. Una revisión hecha por Saud Ishaq y Lois Nunn (41) en Inglaterra afirman que la infección por H. pylori fue una condición necesaria pero no una causa suficiente para el cáncer gástrico; por lo tanto, las directrices actuales recomiendan el cribado de la población y el tratamiento para H. pylori serían sólo en poblaciones de alto riesgo. En nuestro estudio se afirma que hay un gran número de pacientes con cáncer gástrico que padecen esta infección (71.43%), además de su asociación positiva al diagnóstico de cáncer gástrico. Al igual que encontraron Torres María y colaboradores en Cauca (20), quienes concluyen que la infección por H. Pylori fue un factor de riesgo para el cáncer gástrico (OR 5.58; IC 95% 1.81-17.19); y de modo similar pero en diferente forma de mencionarlo, Mercado González Andrés Felipe (21) encuentra que, el haber recibido tratamiento para la infección por H. Pylori (OR 0.33; IC 95%, 0.16-0.71), actuó como factor predictor importante de no tener esta patología.

Adicionalmente, se encontró que las características clínicas y patológicas restantes: el grupo sanguíneo tipo A, la gastritis crónica atrófica y los pólipos adenomatosos >2cm, resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ). A diferencia de lo

que encuentran Bermúdez Carlos y colaboradores en Colombia (40) quienes encontraron una asociación santandereana estadísticamente significativa entre cáncer gástrico y el grupo sanguíneo A (OR 2.22; IC 95%, 1.38-3.57). Los otros factores que son patologías o son lesiones predisponentes a la aparición de cáncer gástrico, se encontraron en pocos pacientes (20.2%), similar al estudio epidemiológico de Castillo Albán C., quien determinó que el 32.7% de los pacientes presentaron gastritis atrófica y lo distribuyó según la edad de los pacientes: 13.3% entre 1 y 30 años, 31.6% entre 31 y 60 años y 57% en el grupo de más de 60 años, lo que indicaría en principio una relación lineal entre la edad y el riesgo de desarrollar gastritis atrófica y consecuentemente al desarrollo de cáncer gástrico, por lo que hay que tener un seguimiento de estos tipos de pacientes, realizando exámenes de tamizaje.

Sin embargo, sorprendentemente, un IMC mayor o igual a 25 (OR=0.04; IC 95%, 0.02-0.1) resultó ser un factor protector asociado al diagnóstico de cáncer gástrico; y esto pudo deberse, ya que la mayor cantidad de pacientes estudiados con cáncer gástrico tenían todo lo contrario, tenían un bajo peso (76.19%), mientras que los controles tenían un alto porcentaje de sobrepeso u obesidad (88.1%); haciendo ver que la variable obesidad, tenga una asociación negativa al diagnóstico de cáncer gástrico.

En relación a los Factores Ambientales, se encontró que pacientes que fumaban, tuvieron 6.61 veces más riesgo al diagnóstico de cáncer gástrico (OR=6.61; IC 95%, 3.18-13.73) que aquellos que no lo hacían. Resultado similar se encontró en otros estudios, como el de Rodríguez Alberto et al (25) y por Torres María et al (20), quienes concluyeron que el consumo de cigarrillo fue factor de riesgo asociado con el cáncer gástrico (OR 2.9; IC 95%, 1.5-5.8 y OR 6.70; IC 95%, 2.20-20.30 respectivamente).

Adicionalmente, tener una dieta no balanceada y la ingesta de alcohol, resultaron no ser variables estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ). Y esto se debe a que el tipo de dieta que tenía la mayor parte de pacientes en ambos grupos, ya sean casos o controles, fue una alimentación "balanceada" (86.9% y 79.6% respectivamente), también llamada dieta equilibrada, entendiéndose como aquellas que alcanzan un equilibrio entre sus componentes, con respecto a las necesidades nutricionales de las personas; es decir, tienen una adecuada cantidad de hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales y vitaminas. Y esto, consecuentemente puede deberse a la falta de información o interés del paciente a la hora de responder por el tipo de dieta que este poseía. Elias Gonzalez S. (42) encontró que 7 de cada 10 personas presentaron tipos alimentarios como factores de riesgo de cáncer gástrico; la comida con hollín,

ahumada, leña más 3 veces a la semana (72.7%) y la ingesta de carnes rojas y embutidos más 3 veces a la semana (72.7%) fueron los factores de riesgo más frecuentes. Por lo que faltaría una mayor precisión en las respuestas de los pacientes a cuando se refieran al tipo de dieta. Además de la bibliografía consultada relacionada al tipo de dieta o tipos de alimentos que están relacionados como riesgo de padecer cáncer gástrico, también se encontraron hábitos alimentarios inadecuados, como lo menciona por ejemplo Verdalet Olmedo Monserrat (1) quien encuentra que la omisión del desayuno (OR 5.58) y no emplear el refrigerador (OR 3.77) sugerían estar relacionados con el desarrollo de cáncer gástrico; otro estudio realizado por Gómez Zuleta Martín y colaboradores (18) concluyen que pacientes colombianos con cáncer gástrico tuvieron relación con colocar sal a un plato antes de probarlo (OR 5.56; IC 95%, 1.8-17.1) y al consumo de alimentos cocinados al horno (OR 5.68; IC 95%, 1.21-26.7); Mercado González Andrés Felipe (21) encontró que el consumo de comida recalentada al menos 3 veces por semana (OR 4.57; IC 95%, 2.2-9.5) y el añadir extra sal a más del 50% de las comidas (OR 1.32; IC 9%, 1.04-1.67) fueron factores de riesgo significativamente asociados a la presencia de cáncer gástrico.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### ***Conclusiones***

- Dentro de las características sociodemográficas, el ser varón y el tener 50 años o más, fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.
- Dentro de las características clínicas y patológicas, el tener un antecedente familiar de cáncer gástrico y la infección por H. Pylori, fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.
- Dentro de los factores ambientales, el consumo de tabaco, fue un factor de riesgo asociado al diagnóstico de cáncer gástrico.

## ***Recomendaciones***

- El chequeo médico anual de varones mayores de 50 años debe incorporar exámenes dirigidos a descartar cáncer gástrico considerando que dentro de las características sociodemográficas, el ser varón y el tener 50 años o más, fueron factores de riesgo asociados al diagnóstico de cáncer gástrico.
- Se recomienda realizar detección estricta en pacientes con antecedente familiar de cáncer gástrico considerando que un factor de riesgo asociado al diagnóstico de cáncer gástrico fue el antecedente familiar de este, así como la implementación de programas de cribado y de detección temprana de alta calidad sobre todo en áreas vulnerables para el descarte de infección por H. Pylori, ya que también resultó ser un factor de riesgo asociado al diagnóstico de cáncer gástrico en nuestro estudio.
- Los gobiernos deben tener políticas de estado dirigidos a disminuir o erradicar hábitos nocivos considerando que el consumo de tabaco o tabaquismo fue un factor de riesgo asociado al diagnóstico de cáncer gástrico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verdalet Olmedo M. Factores Asociados al Desarrollo de Cáncer Gástrico en Pacientes del CECan. Instituto de Salud Pública: Universidad Veracruzana; 2009.
2. Stewart BW, Wild CP. World Cancer Report 2014: IARC; 2014 01/28/2014. 619 p.
3. Miller AB. An epidemiological perspective on cancer screening. *Clinical Biochemistry*. 2012;28(1):8.
4. Zaharia M. El cáncer como problema de salud pública en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2013;30(1):1.
5. Ramos Muñoz WC, Venegas Ojeda DR. Análisis de la situación del cáncer en el Perú 2013. In: Salud Md, editor. <http://www.dge.gob.pe2013>. p. 108.
6. Alvarado Tolentino C, Venegas Ojeda D. Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico en el Perú, 2009–2010. *Rev Panam Salud Publica*. 2015;37(3):7.
7. Crew KD. Epidemiology of gastric cancer. *World Journal of Gastroenterology* ISSN. 2006;12(3):9.
8. Páramo Hernández D, Sierra Arango F. Dieta, nutrición y cáncer gastrointestinal. *Rev Col Gastroenterol*. 2005 20 (3):7.
9. Chirinos JL, Carbajal LA, Segura MD, Combe J, Akib S. Cancer Gástrico: Perfil Epidemiológico 2001-2007 en Lima, Perú. *Rev Gastroenterol Perú*; 2012;. 2012;32-1:7.
10. Galvao de Azevedo I, Leal Muniz Carneiro IC, Oliveira Tomiya MT, Pessoa de Araujo Burgos MG. Gastric Cancer and Associated Factors in Hospitalized Patients. *Nutricion hospitalaria*. 2015;32(1):283-90.
11. Zambrano Plata GE, Flórez Villamizar MA, Lozano Avendaño LB, Rubio Meneses YN. Prevalencia de los factores de riesgo para cáncer gástrico en universitarios. *Ciencia y cuidado*. 2014;11(1):11.
12. Lancheros Galvis NA. Factores alimentarios y nutricionales asociados al cáncer gástrico y presencia de *Helicobacter Pylori* a nivel mundial 1995-2013: revisión del estado del arte: Pontificia Universidad Javeriana; 2013.
13. López Cañizares LA, Machuca Serrano TC, Maldonado Espinosa MF. Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en pacientes diagnosticados desde 2000 al 2010 en el Instituto del Cáncer, Solca - Cuenca: Universidad de Cuenca; 2012.
14. Pérez Rodríguez S, Rodríguez Rubinos R, González Hernández A, Alvarez Delgado M. Caracterización del cáncer gástrico en pacientes del municipio Caimito. *Revista Cubana de Medicina Militar*. 2012;41(2):8.

15. Sigcho Jiménez JS. Aspectos epidemiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos del cáncer gástrico en pacientes diagnosticados en el hospital oncológico Solca de Loja periodo enero 2010 - diciembre 2011. Loja-Ecuador: Universidad Nacional de Loja; 2012.
16. Soto Cáceres V, Neciosup Puican E, Ascurra Revilla C. Factores de riesgo de neoplasias prioritarias en una red asistencial de la seguridad social.3.
17. Bonolo do Amaral Teixeira J, Suely Nogueira M. Cancer gástrico: Fatores de risco em clientes atendidos nos serviços de atenção terciária em um município do interior paulista. Rev Latino-am Enfermagem. 2003;11(1):6.
18. Gómez Zuleta M, Otero Regino W, Ruiz Lobo X. Factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. 2009:10.
19. Ramos Fontalvo K. Cáncer gástrico: Características clinicoepidemiológicas e histopatológicas en el hospital universitario del Caribe desde enero de 2007 a diciembre de 2009: Universidad de Cartagena; 2010.
20. Torres MM, Acosta CP, Sicard DM, Groot de Restrepo H. Susceptibilidad genética y riesgo de cáncer gástrico en una población del Cauca. Biomédica. 2004;24:10.
21. Mercado González AF. Estudio de casos y controles para evaluar factores de riesgo y protección para cáncer gástrico/metaplasia intestinal en pacientes del Hospital Carlos Andrade Marín Quito Ecuador. Ecuador: Universidad de Las Américas; 2014.
22. Pilco P, Payet E, Cáceres E. Cáncer Gástrico en Lima Metropolitana. Rev Gastroenterología Perú. 2006;26:9.
23. Martinich Seguich M. Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico atendidos en el Hospital Regional de la Ciudad de Punta Arenas. Santiago: Universidad de Chile; 2007.
24. Rodas Morales C. Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico de pacientes con cáncer gástrico en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, durante el periodo comprendido entre el 1 de Enero de 1992 al 31 de Diciembre del 2001. Guatemala: Centro Universitario Metropolitano; 2002.
25. Rodríguez A, Alvarado J, Sandler RS, Hani AC, Sanmiguel CP, Gómez G. Asociación entre Infección por Helicobacter Pylori y Cáncer Gástrico en Colombia. Acta Médica Colombiana. 2000;25(1):5.
26. Society AC. Cáncer de estómago. 2014.
27. Sierra R. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. Acta médica Costarrica. 2002;44(2).



28. Dr. García C. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Rev Med Clin Condes*. 2013;24(4):10.
29. Sipponen P, Correa P. Delayed rise in incidence of gastric cancer in females results in unique sex ratio (M/F) pattern: etiologic hypothesis *Gastric Cancer*. 2002;5:7.
30. Camargo M, Goto Y, Zabaleta J, Morgan DR, Correa P, Rabkin CS. Sex hormones, hormonal interventions, and gastric cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers*. 2012;21(1):18.
31. Parisa Karimi FI, Sharmila Anandasabapathy, Neal D. Freedman and Farin Kamangar. Gastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2014(23(5) May 2014):15.
32. Liu X, Sun M, Yu S, Liu K, Li X, Shi H. Potential therapeutic strategy for gastric cancer peritoneal metastasis by NKG2D ligands-specific T cells. *OncoTargets and therapy*. 2015;8:3095-104.
33. Singh S, Varayil JE, Devanna S, Murad MH, Iyer PG. Physical activity is associated with reduced risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res*. 2014;7(1):11.
34. Hernandez Ramirez RU, Galván Portillo MV, Ward MH, Agudo A, Gonzalez CA, Oñate Ocaña LF, et al. Dietary intake of polyphenols, nitrate and nitrite and gastric cancer risk in Mexico City. *International journal of cancer Journal international du cancer*. 2009;125(6):1424-30.
35. M.D. McColl K. *Helicobacter pylori* Infection. *The new england journal of medicine*. 2010;362(17):8.
36. Correa P, Piazzuelo MB. Natural history of *Helicobacter pylori* infection. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. 2008;40(7):490-6.
37. Correa P, Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum S, Archer M. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet*. 1975;2(7924):3.
38. Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M. Cáncer Gástrico: Factores de riesgo. *Rev Cubana de Oncol*. 1998;14(3):9.
39. Sánchez López JY. Cáncer de estómago más frecuentes en hombres mayores de 50 años Yucatan2014.
40. Bermúdez C, Insuasty J, Gamarra G. Grupo sanguíneo A y riesgo de cáncer gástrico en el Hospital Universitario de Santander (Bucaramanga, Colombia). *Acta Médica Colombiana*. 2006;31(4):11.
41. Ishaq S, Nunn L. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: a state of the art review. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*. 2015;8(Suppl 1):S6-S14.

42. J. DSEG. Factor de riesgo hereditario y prevalencia del Cáncer Gástrico en las comunidades de La Peña, Los Remedios (Santiago) y La Tollosa (Sona), en la Provincia de Veraguas, Panamá. 2014 2015.

## ANEXOS

## ANEXO N° 01: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Denominación	Tipo y naturaleza	Escala de medición	Indicador	Unidad de medida	Instrumento	Definición Operacional	Definición conceptual
<b>Sexo</b>	interviniente, cualitativa	Nominal	Según caracteres sexuales secundarios	%Mujeres, %Hombres	Ficha de recolección de datos	Caracteres sexuales secundarios observados por el que realizo la Historia clínica	Condición biológica que distingue a la especie humana en femenino y en masculino
<b>Edad</b>	interviniente, cuantitativa	De razón	Años cronológicos	Años, grupos etarios	Ficha de recolección de datos	Tiempo de vida en años cumplidos de la persona evaluada	La edad (o edad biológica) es el tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo
<b>Procedencia</b>	independiente, cualitativa	nominal	Lugar de vivienda del paciente	Porcentaje	Ficha de recolección de datos	% Distrito El Agustino % Distrito SJL % Distrito Santa Anita % Otros lugares	Demarcaciones en que se subdivide un territorio o una población
<b>Nivel socioeconómico</b>	independiente, cualitativa	Ordinal	Ingreso mensual familiar	Intervalo	Ficha de recolección de datos	a) Nivel socioeconómico Alto: Ingreso económico familiar mayor e igual a 6000 soles b) Nivel socioeconómico Medio: Ingreso económico familiar mayor e igual a 2000 y menor de 6000 soles c) Nivel socioeconómico Bajo: Ingreso económico familiar menor de 2000 soles.	Conjunto significativo de personas que comparten condiciones económicas y sociales que las hacen similares entre sí y distintas de las demás.

<b>Grado de instrucción</b>	Independiente , cualitativa	ordinal	Nivel de educación del paciente	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Nivel primario o menor b) Nivel secundario c) Nivel técnico d) Nivel superior	Grado más elevado de estudios realizados o en curso sin tener en cuenta si se han terminado o están provisional o definitivamente incompletos.
<b>Ocupación</b>	Independiente , cualitativa	ordinal	Labor diario del paciente	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Trabajo de poca actividad b) Trabajo de actividad intermedia c) Trabajo de gran actividad d) Otros	Hace referencia a lo que la persona se dedica; a su trabajo, empleo, actividad o profesión, lo que le demanda cierto tiempo.
<b>Sobrepeso u obesidad</b>	Independiente , cualitativa	ordinal	Nivel del índice de masa corporal %	Intervalo	Ficha de recolección de datos	a) IMC menor de 25: normal b) IMC igual o superior a 25: sobrepeso c) IMC igual o superior a 30: obesidad	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Antecedente familiar de cáncer gástrico</b>	Independiente , cualitativa	nominal	genética	Porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: el paciente tiene algún familiar de primer, segundo o tercer grado que haya tenido o tenga cáncer gástrico. b) No: Si el paciente no tiene familiar que haya tenido o tenga cáncer gástrico.	Registro de las relaciones entre los miembros de una familia junto con sus antecedentes médicos.

<b>Grupo Sanguíneo A</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Característica del glóbulo rojo	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: Paciente tiene como grupo sanguíneo A. b) No: Paciente tiene otro grupo sanguíneo que no sea A.	clasificación de la sangre de acuerdo con las características presentes en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre
<b>Infección por Helicobacter Pylori</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Bacteria infectante de la mucosa gástrica	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: el paciente tiene diagnóstico de infección por Helicobacter Pylori b) No: el paciente no tiene diagnóstico de infección por Helicobacter Pylori	Bacteria que se instala en las partes del tubo digestivo recubiertas por un epitelio con capacidad para producir ácido: el estómago y en ciertos casos el duodeno
<b>Gastritis crónica atrófica</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Diagnostico endoscópico	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) si: diagnóstico de gastritis atrófica por endoscopia y biopsia b) No: no diagnóstico de gastritis atrófica por endoscopia y biopsia	inflamación de la mucosa gástrica, que en la endoscopia se ve enrojecida, presentándose en forma de manchas rojizas, las cuales representan irritación o hemorragias subepiteliales
<b>Pólipos adenomatosos &gt;2cm</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Elementos observados por endoscopia	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: diagnostico por endoscopia b) No: no diagnosticado por endoscopia	Lesiones elevadas de origen epitelial cuya patogénesis e historia natural no son bien conocidas.
<b>Hábitos alimentarios y nutricionales</b>	Independiente , cualitativa	nominal	consumo de alimentos potencialmente cancerígenos y protectores de la mucosa gástrica	Intervalo	Ficha de recolección de datos	a) balanceada b) a base carbohidratos c) a base de grasa: alimentos con alta cantidad de grasa (alimentos fritos, leche de coco / azotados crema, manteca de cerdo).  c) Los alimentos que contienen nitratos / nitritos (procesado de carne /	Los alimentos que contienen cancerígenos son aquellos que contienen ciertas sustancias químicas con potencialidad para generar cáncer.

						alimentos enlatados, embutidos / chorizo / salami /jamón) d) Los alimentos con alta cantidad de sodio (carne seca / carnes saladas, bacalao, condimentos y mezclas de alimentos, tales como caldos, sopas) e) Protectores como frutas (naranja, limón, guayaba, papaya, y mango) y verduras (zanahorias, calabazas, tomates, col.)	
<b>Tabaco</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Consumo de tabaco	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: fumador habitual u ocasional o ex fumador. b) No: Nunca ha fumado	Productos del tabaco que contienen nicotina, un ingrediente psicoactivo muy adictivo.
<b>Alcohol</b>	Independiente , cualitativa	nominal	Ingesta de alcohol	porcentaje	Ficha de recolección de datos	a) Si: bebedor ocasional (1v/sem) u habitual (2 o + v/sem) o ex bebedor b) No: Nunca ha ingerido bebidas alcohólicas.	Las bebidas alcohólicas son aquellas bebidas que contienen etanol (alcohol etílico) en su composición.

## ANEXO N° 02: INSTRUMENTOS: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS REFERENTE A FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL CANCER GASTRICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL CONSULTORIO EXTERNO DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DURANTE EL AÑO 2014

N° de formulario: \_\_\_\_\_

N° de historia clínica: \_\_\_\_\_

### PARTE I: DATOS SOCIODEMOGRAFICOS

1) Sexo: masculino (  ) femenino (  )

2) Edad: .....años

3) Procedencia: El Agustino(  ) SJL(  ) Santa Anita(  ) otros(  )

4) Nivel socioeconómico:

(  ) Nivel socioeconómico Alto

(  ) Nivel socioeconómico Medio

(  ) Nivel socioeconómico Bajo

5) Grado de instrucción:

(  ) Nivel primario o menor

(  ) Nivel secundario completo

(  ) Nivel técnico

(  ) Nivel superior

6) Ocupación:

(  ) Trabajo de poca actividad

(  ) Trabajo de actividad intermedia

(  ) Trabajo de gran actividad

(  ) Otros

## PARTE II: DATOS CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS

- 7) IMC:
- IMC menor de 25
  - IMC igual o superior a 25
  - IMC igual o superior a 30
- 8) Antecedente familiar de cáncer gástrico: si ( ) no ( )
- 9) Grupo Sanguíneo: A ( ) otro ( )
- 10) Antecedente de patología gástrica:
- Infección por Helicobacter Pylori
  - Gastritis crónica atrófica
  - Pólipos adenomatosos
  - Ninguno

## PARTE III: FACTORES AMBIENTALES

- 11) Hábitos alimentarios y nutricionales
- Balanceada
  - A base de carbohidratos
  - A base de grasa
  - Alimentos que contienen nitratos / nitritos
  - Alimentos con alta cantidad de sodio
  - Alto contenido de frutas y verduras
- 12) Consumo de Tabaco: si ( ) no ( )
- 13) Ingesta de alcohol: si ( ) no ( )