

RESUMEN

Objetivo. 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.

PALABRAS CLAVES: NEOPLASIAS GÁSTRICAS-ETIOLOGÍA, HELICOBACTER PYLORI- PATOGENICIDAD, FACTORES DE RIESGO, INSTITUTO DE CÁNCER, SOLCA- CUENCA

ABSTRACT

Objective. Identify the characteristics of gastric carcinoma and identify associated factors in a population of patients diagnosed and treated for more than ten years years in the Cancer Institute Hospital of Cuenca city.

Material and methods. Using a descriptive design, we collected 600 medical records belonging to the same number of patients whose diagnosis was confirmed by histology.

Results. The average age was 50.6 ± 10.7 years (23 - 83). The cancer was more common on the fifth decade. 42.5% of the group had 50 to 64 years of age. Males were most affected (61%). Chronic atrophic gastritis was 50.5% and 41.2% in gastritis. The *Helicobacter pylori* was found in 65.7%. 29.7% and 29.5% of patients had alcoholism and smoking. Heredity were found in 40.7% of patients (n = 244). Of these, the history of the disease in parents was significantly higher (P = 0.012) and was found in one in seven patients (16.3%).

Discussion. The results of our study are similar to those reported in the literature. The role of *Helicobacter pylori* and heritage have a growing role in the genesis of gastric carcinoma.

KEYWORDS: STOMACH NEOPLASMS ETIOLOGY-, *HELICOBACTER PYLORI*, PATHOGENICITY, RISK FACTORS, CANCER INSTITUTE, SOLCA-CUENCA

INDICE.

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUCCIÓN	5
1.1. JUSTIFICACIÓN	14
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
3. MARCO TEÓRICO	18
3.1. CÁNCER GÁSTRICO (CG).....	18
3.2 SEXO Y CÁNCER GÁSTRICO	18
3.3 EDAD Y CÁNCER GÁSTRICO.....	19
3.4 GENÉTICA Y CÁNCER GÁSTRICO.....	19
3.5 H. PYLORI Y CÁNCER GÁSTRICO	20
3.6 HÁBITOS ALIMENTICIOS Y CÁNCER GÁSTRICO	24
3.7 GASTRITIS Y CÁNCER GÁSTRICO	27
3.8 ALCOHOL Y CÁNCER GÁSTRICO.....	29
3.9. TABACO Y CÁNCER GÁSTRICO	30
4. OBJETIVOS	31
4.1. GENERAL	31
4.2 ESPECÍFICOS:	31
5. DISEÑO METODOLOGICO	32
5.1. TIPO DE ESTUDIO	32
5.2. ÁREA DE ESTUDIO	32
5.3. UNIVERSO Y MUESTRA	32
5.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	32
5.5. VARIABLES	33
5.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	33
5.7. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS.	33
5.8. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACIÓN	33
6. RESULTADOS	34
6.1. CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO.....	34
6.2. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO	34



6.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO	36
5.4. ESTADIFICACION DEL GRADO DE MALIGNIDAD.....	37
7. DISCUSIÓN	38
8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
ANEXOS	47

Nosotros, Lucía Alexandra López Cañizares, Tatiana Celina Machuca Serrano y Miguel Fernando Maldonado Espinosa, reconocemos y aceptamos el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención del título de Médico y Médica respectivamente. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de nuestros derechos morales o patrimoniales como autores.

Nosotros, Lucía Alexandra López Cañizares, Tatiana Celina Machuca Serrano y Miguel Fernando Maldonado Espinosa, certificamos que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de los autores



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A CÁNCER GÁSTRICO EN
PACIENTES DIAGNOSTICADOS DESDE 2000 AL 2010 EN EL INSTITUTO
DEL CÁNCER, SOLCA - CUENCA”**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO Y MÉDICA**

**AUTORES: LUCÍA ALEXANDRA LÓPEZ CAÑIZARES
TATIANA CELINA MACHUCA SERRANO
MIGUEL FERNANDO MALDONADO ESPINOSA**

DIRECTOR: DR. MIGUEL JERVES ANDRADE.

ASESORA: DRA. MARLENE ÁLVAREZ SERRANO.

**CUENCA, ECUADOR
2012**

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios.

Porque me ha permitido llegar hasta este punto y por haberme dado salud para lograr mis objetivos.

A mis padres porque me han inculcado los valores para ser una buena profesional y sobre todo un buen ser humano. Pero más que nada por su amor incondicional ya que han estado a mi lado y en cada momento de mi vida para alentarme y darme ánimos para seguir adelante.

A toda mi familia que sin lugar a dudas han formado parte importante de mi carrera y que han soportado todos mis cambios de carácter y a mis amigos especialmente a esa persona que desde que le conocí se ha convertido en un pilar fundamental para mí, me ha alentado para seguir adelante y a todos que han contribuido con un granito de arena para lograr los objetivos de esta profesión que es dura pero muy satisfactoria y hermosa.

LUCIA



DEDICATORIA

Dedico esta obra con todo mi amor a ese ser maravilloso, Dios por darme la vida y haber estado conmigo en todos estos años de mi carrera.

A mis padres y a mi hermana por su amor, su apoyo incondicional, por sus consejos, su comprensión.

A mi esposo y a mi hija por ser mi inspiración en los momentos difíciles, por su comprensión, su tiempo y por darme todo el amor.

A mis abuelitos y tíos por sus consejos y su cariño

A mis catedráticos por impartición de sus conocimientos

A mis compañeros y amigos por su amistad y por haber estado conmigo en estos seis años de carrera.

TATIANA

DEDICATORIA

Dedico esta obra a Dios que ha estado conmigo en cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar.

A mis padres con mucho amor y cariño quienes a lo largo de mi vida han sido mi ejemplo a seguir y han velado por mi bienestar y educación siendo mí apoyo incondicional en todo momento.

Además agradezco a mis hermanas y familiares quienes me han apoyado y me han visto crecer; por sus consejos y su cariño brindado.

A mis amigos y personas que estuvieron a mi lado a cada momento y que son parte de este logro en mi vida, ya que sin su apoyo la realización de este trabajo no sería posible.

MIGUEL

AGRADECIMIENTO

Los autores expresamos de la manera más profunda y sincera los agradecimientos a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial al Dr. Miguel Jerves, director de esta investigación por la orientación, el seguimiento y la supervisión continua de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de su realización.

Especial reconocimiento merece el interés mostrado por nuestro trabajo y las sugerencias recibidas de la Dra. Marlene Alvares, con la que nos encontramos en deuda por el ánimo infundida y la confianza en nosotros depositada.

También nos gustaría agradecer la ayuda recibida del Dr. Iván Orellana por su apoyo incondicional en la revisión de esta obra.

Quisiéramos hacer extensiva nuestra gratitud a el Instituto del cáncer Solca – Cuenca, Al departamento de estadística por su amistad y colaboración para el suministro de datos necesarios para la ejecución de esta investigación. Además queremos extender nuestro cordial agradecimiento a la facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca por habernos acogido en sus aulas durante toda nuestra carrera y habernos brindado los conocimientos



necesarios para llegar a ser profesionales de la salud.

Un agradecimiento muy especial merece la comprensión paciencia y el ánimo recibido por nuestras familias y amigos.

A todos ellos, muchas gracias.

LOS AUTORES

1. INTRODUCCIÓN

A pesar de una disminución en la incidencia, que se ha relacionado con la comprensión y el tratamiento de los factores de riesgo, el cáncer gástrico sigue siendo una de las neoplasias más importantes y es la segunda causa principal de muerte relacionada con cáncer en todo el mundo. En 2005, 5.679 muertes por cáncer de estómago se registraron en el Reino Unido y 11.514 en los EUA.^{1, 2.}

El cáncer es considerado una de las patologías y enfermedades más devastadoras en los últimos tiempos, junto con el SIDA ha sido una de las principales causas de muerte en mujeres y varones de todo el mundo. En el caso ecuatoriano el cáncer gástrico es el tumor más frecuente y de mayor mortalidad sobre todo el poblador del callejón interandino constituyendo la tercera causa de muerte en hombres mayores de 50 años.^{3,4.}

En el Ecuador creemos que por diversos factores sanitarios (enfermedades infectocontagiosas, parasitosis, desnutrición infantil, cáncer cervical etc.) se ha subestimado como un problema de Salud Pública al cáncer gástrico, que ha estado presente según los datos del INEC entre las 10 primeras causas de muerte los últimos 10 años, siendo además la neoplasia que más muertes causa tanto en hombres como en mujeres.^{5.}

Este cáncer es muy frecuente en Japón, Chile, Corea, Gran Bretaña, China y Venezuela, pero en estos últimos tiempos se han reportado muchos casos en nuestro país, según las tasas epidemiológicas nos ubica a nivel internacional entre los registros con valores bajos. Ocupamos el puesto 141 en valores de incidencia de cáncer de todas las localizaciones en varones y el puesto 170 en mujeres entre los 183 registros publicados en la Asociación internacional de registros de cáncer.^{6,7.}

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. El cáncer es una enfermedad de la población vieja. La mitad de los casos se presenta sobre los 65 años.⁸

La relación mortalidad incidencia nos habla que los casos de mortalidad por cáncer constituyen el 43% de los incidentes en los hombres y el 38% en las mujeres. El cáncer gástrico es el que mayor mortalidad causa entre los tumores malignos en Ecuador. Entre los hombres, una de cada 3 defunciones por cáncer es de estómago y entre las mujeres una de cada 5. Las tasas estandarizadas de mortalidad son 17.2 en hombres y 11.7 en mujeres.⁹

En las provincias de la sierra sobre la cordillera de los Andes, la mortalidad es mayor que en las de la costa y las provincias con la mayor tasa de mortalidad son Tungurahua, Carchi y Cotopaxi. Las mujeres del Ecuador se ubican en segundo lugar de mortalidad por cáncer gástrico, después de Costa Rica.¹⁰

Esta neoplasia afecta a grupos de población de menores recursos económicos, identificados por el nivel de instrucción. “La metástasis ocurre en el 85% de los individuos con cáncer gástrico, con un promedio de supervivencia de cinco años en un 75% de aquellos diagnosticados en estadios tempranos y menos de 30% en aquellos con estadios tardíos”.¹¹

El cáncer de estómago en Cuenca corresponde el segundo lugar después del cáncer de piel y le siguen en orden los cánceres de próstata, glándula mamaria, cuello uterino, bronquios y pulmón, ganglios linfáticos, tiroides, sistema hematopoyético y retículo endotelial según las estadísticas de SOLCA. La prevalencia de cáncer global es mayor en las mujeres que en los hombres, pero en casos específicos de cáncer de estómago la relación hombres mujeres es de 2:1. La probabilidad de morir es del 50% de las personas que hacen cáncer, es decir la probabilidad de sobrevivencia del 50%, pero es diferente según el sexo, siendo menor para los hombres, que llega al año diez meses, en las mujeres sobrepasa los dos años.¹²

1.1. JUSTIFICACIÓN

El aumento de cáncer gástrico en nuestra población es preocupante. A pesar de la importante cantidad de información que se posee que incluye artículos científicos, registros, bases de datos, se hace necesario aprovecharlas para realizar estudios que permitan conocer el comportamiento temporal de la enfermedad, generar hipótesis que puedan motivar a investigaciones con un alcance mayor.

Por otra parte, el conocer lo que sucede en el medio con la enfermedad, posibilita tener referencias para desarrollar acciones de promoción de la salud y prevención del problema; identificar poblaciones susceptibles, y actuar con oportunidad para limitar la incidencia.

Es necesario poner en práctica los conocimientos impartidos durante la formación universitaria, la ejecución de este trabajo de investigación permite obtener una experiencia que puede ser aprovechada en otros espacios, a la vez, cumplir con el requisito para la obtención del título profesional.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de cáncer gástrico y cuáles son los factores de riesgo asociados, en pacientes diagnosticados desde 2000-2010, en el Instituto de Cáncer, Solca- Cuenca?

El cáncer es considerado una de las patologías y enfermedades más devastadoras en los últimos tiempos, junto con el SIDA ha sido una de las principales causas de muerte en mujeres y varones de todo el mundo. En el caso ecuatoriano es el tumor más frecuente y de mayor mortalidad sobre todo el poblador del callejón interandino, constituyendo la tercera causa de muerte en hombres mayores de 50 años.

El cáncer es un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento descontrolado de las células con invasión local de los tejidos y metástasis sistémica. Son cancerosos o malignos más de 100 tipos de tumores que se desarrollan en individuos de ambos sexos y de cualquier edad, raza, grupo étnico, condición socioeconómica.

El cáncer de estómago o gástrico es una enfermedad en la que se encuentran células anaplásicas diferentes al tejido original del estómago, es causado por una gran variedad de factores pero el más importante es la infección por *Helicobacter Pylori*, y algunos factores predisponentes como la edad, el sexo la herencia y otros como el tabaquismo, el alcohol o ciertos tipos de alimentos.

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. El cáncer es una enfermedad de la población vieja. La mitad de los casos se presenta sobre los 65 años.

La relación mortalidad incidencia nos habla que los casos de mortalidad por cáncer constituyen el 43% de los incidentes en los hombres y el 38% en las mujeres.

El cáncer gástrico es el que mayor mortalidad causa entre los tumores malignos en Ecuador. Entre los hombres, una de cada 3 defunciones por cáncer es de estómago y entre las mujeres una de cada 5. Las tasas estandarizadas de mortalidad son 17.2 en hombres y 11.7 en mujeres.

En las provincias de la sierra sobre la cordillera de los Andes, la mortalidad es mayor que en las de la costa y las provincias con la mayor tasa de mortalidad son Tungurahua, Carchi y Cotopaxi.

La tasa de incidencia en mujeres es bastante alta y nos sitúa en octavo lugar en el mundo, y en los hombres se ubica en el decimo segundo lugar. Las mujeres del Ecuador se ubican en segundo lugar de mortalidad por cáncer gástrico, después de Costa Rica.

Esta neoplasia afecta a grupos de población de menores recursos económicos, identificados por el nivel de instrucción. La metástasis ocurre en el 85% de los individuos con cáncer gástrico, con un promedio de supervivencia de cinco años en un 75% de aquellos diagnosticados en estadios tempranos y menos de 30% en aquellos con estadios tardíos.

El cáncer de estómago en Cuenca corresponde el segundo lugar después del cáncer de piel y le siguen en orden los cánceres de próstata, glándula mamaria, cuello uterino, bronquios y pulmón, ganglios linfáticos, tiroides, sistema hematopoyético y retículo endotelial según las estadísticas de SOLCA. La prevalencia de cáncer global es mayor en las mujeres que en los hombres, pero en casos específicos de cáncer de estómago la relación hombres mujeres es de 2:1. La probabilidad de morir es del 50% de las personas que hace cáncer, es decir la probabilidad de sobrevivencia del 50%, pero es diferente según el sexo, siendo menor para los hombres, que llega al año diez meses, en las mujeres sobrepasa los dos años.



Para orientar el problema nos planteamos las siguientes preguntas:

¿Cuáles son los factores de riesgos asociados a cáncer gástrico?

¿Cuál es el factor que mayormente se presenta en los pacientes con cáncer gástrico?

¿Qué población es más susceptible a los factores de riesgo que producen cáncer gástrico?

¿Cuál es la distribución del cáncer gástrico y de sus estadíos clínicos?

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Cáncer gástrico (cg)

El carcinoma gástrico es una enfermedad insidiosa generalmente asintomática hasta una fase avanzada de su curso. Los síntomas incluyen pérdida de peso, dolor abdominal, anorexia, vómito, hábitos intestinales alterados y con menos frecuencia, disfagia, síntomas anémicos y hemorragia.^{4,}

16

A partir de 1976, se está observando un progresivo incremento en la incidencia del adenocarcinoma gástrico proximal y de la unión gastroesofágica con un ritmo de crecimiento que supera a neoplasias tan frecuentes en nuestros días como el melanoma o el cáncer de pulmón según lo señala la OMS.^{1, 2.}

Los países de mayor incidencia de cáncer gástrico actualmente son Japón, China, Europa del Este y algunas regiones de América y Sudamérica, como México, Chile, Colombia y Venezuela, entre otros. Entonces podríamos decir que el aumento de cáncer no se atribuye solo a las condiciones de salud en cada país como la calidad de diagnóstico y de terapéutica, sino que está influenciada por varios factores de riesgo que iremos mencionando a continuación.^{1, 3.}

3.2 Sexo y Cáncer gástrico

El cáncer de estómago es uno de los tumores malignos más frecuentes en la población residente del Cantón Cuenca, ubicándose en segundo lugar después del cáncer de próstata en los hombres y en el cuarto lugar en las mujeres. Considerando la información de la IARC, las tasas de incidencia de la población residente del Cantón Cuenca ubican en el puesto 43 a los hombres y en el puesto 27 a las mujeres.^{4.}

Del total de tumores malignos en los hombres, el cáncer gástrico representa el 16,3% y en las mujeres el 10,5% lo que sugiere un mayor peso en los varones. Considerando el riesgo atribuible en una relación de doce hombres, diez mujeres.³⁰

Las mujeres presentan mayormente esta patología en la menopausia, existiendo la posibilidad de que la aparición de cáncer gástrico tenga una influencia hormonal. Además existe una relación del cáncer gástrico con la edad. A mayor edad mayor es la probabilidad de presentar cáncer gástrico.^{5, 30}

3.3 Edad y Cáncer gástrico.

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. El cáncer es una enfermedad de la población vieja. La mitad de los casos se presenta sobre los 65 años.

La presencia de cáncer gástrico en el caso ecuatoriano es el tumor más frecuente y de mayor mortalidad sobre todo el poblador del callejón interandino constituyendo la tercera causa de muerte en hombres mayores de 50 años. La mayor incidencia por edad se da entre los 50 y 70 años, con una incidencia máxima entre los 60 años siendo infrecuente antes de los 30 años.^{31.}

3.4 Genética y cáncer gástrico.

Ciertos factores como la genética se han visto involucrados en el desarrollo de cáncer gástrico así se han realizado observaciones en las que existe una mayor prevalencia en familias de pacientes con cáncer gástrico: incidencia 2-3 veces mayor.^{1, 5.}

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.^{9, 10,11.}

En algunas estadísticas 6.4% de los enfermos afectos 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.^{9, 10,17}

En las personas con Grupo sanguíneo A se da con mayor frecuencia entre los pacientes afectos de cáncer de estómago que entre la población en general. 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.^{5, 9,10.}

3.5 H. Pylori y Cáncer Gástrico

Robin Warren en 1983 en varias biopsias gástricas observó la presencia de varias bacterias de forma espiral asociadas con gastritis crónica. En 1994 la

Agencia Internacional de investigación sobre cáncer clasificó la infección por H. pylori como causa primaria del cáncer gástrico.^{12, 18}

Dicho dictamen se basó en estudios epidemiológicos, principalmente en tres estudios de cohortes históricas en Hawái, California e Inglaterra. En dichos países, unos 20 años atrás se había reclutado adultos aparentemente sanos y donaron muestras de sangre.¹²

Sueros de los pacientes se guardaron en congeladores. Casi 20 años más tarde cuando se proponía que el H. pylori, podría ser causa de cáncer gástrico, se identificaron sujetos que había sido diagnosticados de cáncer gástrico. Al determinar la presencia de anticuerpos en los sueros congelados, se encontró que la infección había conferido un riesgo de cáncer gástrico mayor que de los sujetos no infectados.^{12, 28}

Además se demostró que al aumentar el número de años transcurridos desde que se había demostrado la infección, también se aumentaba el riesgo de cáncer en forma lineal. Se concluyó que la bacteria era el principal motor del proceso precanceroso. Sin embargo, se evidenció que no en todos los resultados se llegaba a los resultados finales en términos clínico patológicos.

Se describió entonces más precisamente la secuencias de eventos que siguen a la infección con H. pylori. Aunque se adquiere en la niñez, los efectos clínicos en la edad pediátrica aún no son muy bien reconocidos. En adultos de países desarrollados (con bajo riesgo de cáncer gástrico), la mayoría de las infecciones son muy leves y silenciosas desde el punto de vista clínico.¹²

Cuando la infección lleva consigo un síndrome clínico se presenta una de dos situaciones. Algunos pacientes desarrollan gastritis no atrófica de predominio antral, que se puede asociar con ulcera duodenal, pero que no aumenta el riesgo de cáncer gástrico. Otros pacientes desarrollan gastritis

atrófica multifocal y metaplasia intestinal, que puede conducir a úlcera gástrica alta y aumenta el riesgo de cáncer gástrico.^{12, 19.}

Aunque no se ha descifrado el misterio de que la misma bacteria pueda producir tan diferentes formas de gastritis: unas preneoplásicas y otras no. En ambos casos predominan las infecciones con cepas virulentas, cag A positivas se asocia con un mayor número de gérmenes en el tejido, daño epitelial más intenso, inflamación aguda y crónica más intensa, mayor probabilidad de úlcera péptica y un riesgo aumentado de cáncer gástrico.^{12, 5}

A la bacteria no se la considera mutagénica o cancerígena en sí misma. No se incorpora al ADN celular y en cambio permanece en posición extracelular, en las capas de mucina de la luz gástrica.⁵

Algunos autores consideran que *H pylori* juega un papel importante en la aparición del cáncer proximal representando un cofactor neoplásico que favorece al desarrollo tumoral a medida que asciende hacia regiones subcardiales o fúndicassiendo clasificada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno de clase I.^{2,4.}

La infección por *H. pylori* se adquiere en la infancia transmitida de persona a persona. En los países menos desarrollados la vía de contagio es fundamentalmente la fecal-oral, quizá en algunos casos a través del agua contaminada por las heces. En los países más desarrollados, sin embargo, la vía de contagio más probable es la oral- oral o la gastro-oral. La mayoría de las infecciones se adquieren durante la infancia y es raro el contagio durante la edad adulta.³

Estudios recientes han demostrado que la infección con *H pylori* también puede tener implicaciones nutricionales importantes. Los mecanismos que pudieran explicar esta relación entre la infección por *H pylori* y el estado nutricional pudiera ser la significativa reducción en la secreción de ácido

clorhídrico asociada a la infección con *H. pylori*, lo cual llevaría a la malabsorción de algunos nutrientes.⁴

La prevalencia de la infección por *H. pylori* y la incidencia de Cáncer Gástrico están en relación con los aspectos socioeconómicos de la población, siendo más frecuentes en poblaciones de bajo nivel socioeconómico.²

Se han realizado ensayos de quimio prevención de cáncer gástrico en el Japón, China, Europa y América Latina. El estudio de Uemura en el Japón siguió por aproximadamente 8 años en una cohorte de más de 1000 pacientes con infección por *H. pylori* comprobada por biopsia. De manera paralela se siguieron 280 pacientes sin dicha infección. Treinta y seis de 971 pacientes con infección persistente sin úlcera duodenal desarrollaron cáncer gástrico. Sujetos no infectados, aquellos cuya infección fue curada o aquellos con infección persistente acompañada de úlcera duodenal, no desarrollaron cáncer en los años de observación.¹²

Algunos investigadores proponen que causa una disfunción del sistema inmunológico, debido a que aumenta la producción de citocinas proinflamatorias IL1, IL6, IL8, TNF, esta citocina es producida por las células epiteliales mucosa y recluta y activa los neutrófilos. Además activa linfocitos T, B que se encuentran más comúnmente en linfomas gástricos.⁵

Varios productos bacterianos participan en lesión de células epiteliales y la inducción de la inflamación a través de la producción de ureasa y fosfolipasas. Otros antígenos entre ellos el lipopolisacarido reclutan células inflamatorias desde la mucosa. La mucosa con inflamación crónica es más susceptible a la acción del ácido. Es necesario resaltar que la gran mayoría de los infectados por *H. pylori* no desarrollan cáncer y no todas las infecciones por *H. pylori* aumentan el riesgo de cáncer.⁵

3.6 Hábitos alimenticios y Cáncer Gástrico

La cantidad y especialmente la cualidad del aporte alimentario de todos los países o la composición de las dietas individuales son ciertamente aspectos importantes del estándar de vida y algunos de los factores exógenos en contacto directo con el estómago.^{10,20}

Se sabe que el aporte calórico total no parece ser responsable de las diferencias entre países con mortalidades por cáncer gástrico bajas y elevadas. Parece ser que las diferencias cualitativas, más que las cuantitativas, juegan un importante papel en este sentido, especialmente la relación entre los aportes entre proteínas e hidratos de carbono. Se han hallado relaciones entre el aporte elevado de hidratos de carbono y una alta mortalidad por cáncer gástrico entre distintos países. Colombia, que comparte con Japón y Chile una incidencia de cáncer gástrico en general extremadamente alta. Investigadores encontraron una íntima relación entre el elevado aporte de cereales y la mortalidad alta por cáncer gástrico.^{10,15, 25}

El consumo de la comida ahumada en Islandia, ha sido relacionado con la más elevada mortalidad regional causada por el cáncer de estómago. En un estudio realizado en Islandia demostró que la comida ahumada comercialmente contenía menos de un gramo por kilogramo en peso mojado de 3,4 benzopirina, mientras que en un ejemplo representativo de comida ahumada en casa contenía tanto como 23g/Kg.^{10, 14,21.}

El hecho de que los hidratos de carbono son baratos y que por ello forman el mayor porcentaje del aporte de calorías de las personas, clases y países pobres y que en algunos países la comida ahumada en casa junto con grandes cantidades de sal son las formas tradicionales de conservación de la comida del pobre. Se comprende que un excesivo consumo de arroz, patatas o pan va acompañado necesariamente de un bajo aporte de sustancias nutritivas como proteínas o vitaminas. Por otro lado, algunos investigadores consideran

que la leche y sus derivados tienen un efecto protector contra el cáncer gástrico.^{10, 14}

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.^{10,15.}

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.^{10, 14.}

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.¹⁰

Algunos trabajos consultados sobre la relación entre cáncer gástrico y el consumo de alimentos permiten deducir que cuanto más alto es el aporte de proteínas animales, productos lácteos, fruta fresca y hortalizas en lugar de cereales, carbohidratos, comida salada y ahumada, más baja es la mortalidad por cáncer gástrico.^{10, 15,22.}

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.^{10,15.}

Si esto se demostrara ciertas medidas de salud pública que influyeran sobre la nutrición de las poblaciones y que cambiaran algunos de los patrones de alimentación de las dietas diarias podrían contribuir al control del cáncer gástrico y rechazarían su mortalidad en aproximadamente 20 o 30 años.^{10, 23}

Existen factores que se han observado en el aumento de cáncer gástrico como los patrones dietéticos considerados como los factores causales primarios, relacionados con la ingesta a largo plazo de elevadas concentraciones de nitratos (como los N-Nitrosos y el benzopireno) en alimentos secos, ahumados, vegetales encurtidos, pimientos picantes, falta de frutas y verduras frescas ; debido a la acción de las bacterias, los nitratos se convierten en nitritos de conocida capacidad mutagénica y carcinogénica. Por otra parte, el consumo elevado de sal favorece la replicación celular y aumenta la efectividad de carcinógenos conocidos como la N-metil-N-nitrosoguanidina^{2, 5}.

Ante los datos estadísticos planteados por la OMS que indica que alrededor del 10 % del total de tumores malignos registrados son neoplasias gástricas se ha sugerido varias medidas preventivas como el consumo de vitamina C proveniente de frutos cítricos y vegetales de hojas verdes, vitamina E y el beta caroteno tienen un efecto protector frente al CG, probablemente contribuyendo a la neutralización de nitritos. El consumo de frutas y verduras frescas, ricas en agentes antioxidantes, podría contribuir a la prevención de dicho daño, al reducir la concentración de N-nitrosaminas y radicales libres.^{2, 1,5}

Sin embargo, no se puede asumir un papel protector específico de cualquiera de estos nutrientes, puesto que la ingesta de alimentos frescos pudiera simplemente desplazar el consumo de alimentos conservados⁵.

3.7 Gastritis Y Cáncer Gástrico

Gastritis crónica se define como presencia de cambios inflamatorios mucosos crónicos que pueden llevar atrofia mucosa y metaplasia intestinal, generalmente en ausencia de erosiones. Los cambios epiteliales se pueden convertir en displásicos y proporcionar la base para el desarrollo de carcinoma. La gastritis crónica es notable por los distintos subgrupos causales y los patrones de alteraciones histológicas, que varían en las diferentes partes del mundo. En Occidente, la prevalencia de cambios histológicos indicadores de gastritis crónica en las décadas tardías de la vida supera el 50%.^{5, 24}

En la gastritis crónica de larga evolución, el epitelio desarrolla alteraciones histológicas, entre ellas variación del tamaño, forma, orientación de las células epiteliales, y agrandamiento nuclear y atipia.⁵

La metaplasia intestinal puede preceder al desarrollo de displasia las alteraciones displásicas se pueden convertir en tan intensas como para convertir en un carcinoma in situ. Se cree que el desarrollo de displasia es la lesión precursora del cáncer gástrico en las formas atróficas de gastritis, en particular en asociación con anemia perniciosa y gastritis autoinmune y en la gastritis crónica relacionada con H. Pylori. El riesgo a largo plazo de cáncer gástrico en los pacientes con gastritis autoinmune es 2-4%.^{5,30}

En el estudio de la etiopatogenia del cáncer gástrico tiene gran importancia la investigación de las lesiones previas del estómago que pueden haber constituido la base para la aparición de este proceso. Mayo afirmó que no aparece nunca en un estómago sano sino que previamente existiría una gastritis crónica, aclorhidria, úlcera gástrica, tumor benigno, etc; en todos los casos.

La gastritis se le ha considerado un factor que influye en el cáncer gástrico especialmente en su forma de gastritis crónica atrófica. Mientras que

Shindler admite que la gastritis atrófica puede ser precancerosa, Gutmann lo niega aceptándolo solo para la forma poliposa. La relación etiopatogenia gastritis- cáncer no está bien definida.⁹

Investigadores han proclamado que la gastritis atrófica precede el desarrollo de cáncer gástrico. La anemia perniciosa es otro ejemplo pero la relación causal entre estas dos enfermedades aún no ha sido aclarada. Ni se sabe en qué casos se desarrollará un cáncer gástrico a partir de una gastritis atrófica ni cuando no cambiará y por cuanto no desarrollara nunca el cáncer. En algunos casos de gastritis atrófica va acompañada por una metaplasia intestinal y Morson afirmó que un 30% de los cánceres gástricos se desarrollan a partir de una metaplasia intestinal.^{10,26,30}

Pero aunque la causalidad no ha sido aún probada, la frecuente coexistencia de la gastritis atrófica y el cáncer gástrico talvez nos permita estudiar la epidemiología de la gastritis atrófica e investigar la posibilidad de practicar medidas para el control para el cáncer gástrico. Una investigación epidemiológica de la gastritis ha sido llevada a cabo entre habitantes de una comunidad Finesa. De un total de una población de 1392 habitantes se ha estudiado 1046 de edades comprendidas entre 15 y 60 años de estos una de cada cinco ha sido seleccionado por una biopsia gástrica.^{10, 29}

Las series biopsiadas fueron representativas de la totalidad de la población en lo que se refiere a sexo edad y ocupación. La gastritis atrófica se hallaba presente en un 28% y había un significativo y constante incremento en el nivel de la prevalencia de la gastritis atrófica con la edad: 1,2% de la población total de la edad correspondiente desarrollaba una gastritis atrófica cada año demostrando así; que la posibilidad de la población de una gastritis atrófica, que aumenta con la edad de ambos sexos. Por lo tanto lo hallamos más frecuentemente en grupos de gente mayor de edad en los que es también más frecuente el hallazgo de cáncer gástrico.^{10, 27}

La gastritis atrófica se puede diagnosticar solo histológicamente mediante biopsia y este hecho limita su uso como procedimiento de investigación para detectar aquellos pacientes con riesgo. Aclorhidria histamino resistente es considerada como una correlación funcional de la gastritis atrófica en muchos casos. La frecuencia de su coexistencia con el cáncer gástrico, la anemia perniciosa y la poliposis gástrica es similar a la de la gastritis atrófica. Se da en un 60-80% de todos los casos de cáncer gástrico. En un 100% de pacientes con anemia perniciosa y en más de un 60% de los pacientes con pólipos gástricos. Además, a parte de los otros factores la frecuencia de la aclorhidria aumenta con el aumento de la edad en todo el mundo.¹⁰

Estudios de control han demostrado que el cáncer gástrico se desarrolla 3 a 4.5 veces más a menudo en las personas con aclorhidria que en aquellas con acidez gástrica normal. Otros estudios han demostrado que casi la mitad de los pacientes con cáncer gástrico tenían aclorhidria dos años antes del diagnóstico del cáncer gástrico. Una vez detectado la aclorhidria debería hacer sospechar una gastritis crónica subyacente y el posible desarrollo con cáncer gástrico.¹⁰

La presencia de cáncer gástrico se ha asociado a patologías como pangastritis atrófica, anemia perniciosa o tipos de cirugía gástrica que cursan con hipo o aclorhidria mantenida. Esta situación favorece el sobre crecimiento de bacterias².

3.8 Alcohol y Cáncer Gástrico

El consumo de bebidas alcohólicas se relaciona con un aumento de incidencia de cáncer en la cavidad oral, esófago, hígado, faringe y posiblemente mama. Aunque el etanol no es un carcinógeno que actúe directamente uno de sus metabolitos el acetaldehído, puede actuar como promotor tumoral. El etanol inhibe la desintoxicación de los carcinógenos químicos, como las nitrosaminas que se relacionan con tumores en el tracto

gastrointestinal superior. La gastritis aguda es un efecto tóxico directo del consumo de etanol, por lo tanto sería promotor de gastritis crónica que es un precancerígeno.⁵

3.9. Tabaco y Cáncer Gástrico

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. Hasta el momento no existen pruebas concluyentes que relacionen la ingesta de alcohol y el consumo de cigarrillos con el desarrollo de cáncer gástrico.^{5, 7}

4. OBJETIVOS

4.1. GENERAL

Caracterizar a los pacientes diagnosticados de Cáncer Gástrico en el Instituto del Cáncer SOLCA-Cuenca, durante el periodo 2000-2010.

4.2 ESPECÍFICOS:

4.2.1 Identificar la distribución del Cáncer Gástrico y sus estadios clínicos en los pacientes diagnosticados en el Instituto del Cáncer, de acuerdo a variables socio- demográficas y factores de mayor frecuencia.

5. DISEÑO METODOLOGICO

5.1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo. Se revisó las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de cáncer gástrico durante el periodo 2000 – 2010. La información sobre las variables de estudio se recolectó en un formulario construido para el efecto.

5.2. ÁREA DE ESTUDIO

Pacientes diagnosticados de Cáncer Gástrico del Instituto del Cáncer, SOLCA-Cuenca.

5.3. UNIVERSO Y MUESTRA

Se trabajó con todo el universo, un total de 600 pacientes diagnosticados con cáncer gástrico del Instituto del Cáncer SOLCA-Cuenca, en el periodo 2000 - 2010.

5.3.1. Criterios de inclusión: se incluyeron todos los expedientes clínicos que contenían la información requerida para análisis de las variables del estudio.

5.3.2. Criterios de exclusión: se excluyeron los expedientes clínicos cuya información era incompleta en más del 20 por ciento.

5.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se construyó un formulario (Anexo N°2) de recolección de datos en base a la operacionalización de variables. Se utilizó un formulario por cada historia clínica, al cual se le asignó un número para el control del orden respectivo.

5.5. VARIABLES

Edad, sexo, residencia, ocupación, antecedentes familiares de cáncer gástrico, antecedentes de consumo de tabaco, antecedentes de consumo de alcohol, presencia de *H. Pylori*, diagnóstico de gastritis crónica atrófica, estadio clínico.

5.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Ver Anexo N° 1

5.7. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS.

Los datos obtenidos fueron procesados en el programa EpiInfo. La información es presentada en tablas y gráficos. Las variables de escala nominal y ordinal son presentadas en frecuencias absolutas y relativas. Las variables medidas con escalas de razón o proporción son analizadas con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión. Para analizar independencia entre la variable factores de riesgo y cáncer se utilizó la prueba ji².

5.8. ASPECTOS ETICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Por tratarse de una recopilación documental de la información requerida no fue aplicable ninguna restricción ni fue necesario el consentimiento informado. Se garantiza sin embargo la confidencialidad de la información del paciente toda vez que ésta es utilizada únicamente con fines académicos.

6. RESULTADOS

6.1. CUMPLIMIENTO DEL ESTUDIO

Se recopiló información de 600 historias clínicas pertenecientes a igual número de pacientes diagnosticados de cáncer gástrico que recibieron atención en el Instituto del Cáncer, Solca-Cuenca.

6.2. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Tabla 1

Características demográficas de 600 pacientes con Cáncer Gástrico atendidos en el Instituto del Cáncer.Solca- Cuenca, 2012.

<i>Características demográficas</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Edad</i>		
20 a 34años	56	9,3
35 a 49años	237	39,5
50 a 64años	255	42,5
65 a 85 años	52	8,7
<i>Total</i>	<i>600</i>	<i>100,0</i>
<i>Sexo</i>		
Masculino	366	61,0
Femenino	234	39,0
<i>Total</i>	<i>600</i>	<i>100,0</i>
<i>Residencia</i>		
Urbana	381	63,5
Urbano marginal	219	36,5
<i>Total</i>	<i>600</i>	<i>100,0</i>
<i>Ocupación</i>		
Empleado	191	31,8
Obrero	112	18,7
Quehaceresdomésticos	73	12,2
Profesionalindependiente	16	4,0
Ninguna	6	1,0
<i>Total</i>	<i>600</i>	<i>100,0</i>

Fuente: formulario de investigación

Elaboración: autores

La edad promedio de la población de estudio fue de $50,6 \pm 10,7$ años entre un mínimo de 23 y un máximo de 83 años.

El cáncer gástrico fue más frecuente sobre la tercera y sexta décadas de la vida. El 82% de la población de estudio se encontró entre 35 a 49 años (39,5%) y entre 50 a 64 años (42,5%) de edad.

Según sexo la distribución tuvo mayor porcentaje para el sexo masculino (61%). La proporción de varones fue significativamente mayor que las mujeres ($P < 0,001$)

La residencia urbana correspondió al 63,5% de los pacientes. La condición de residencia en las ciudades capitales de provincia está asociada significativamente a la mayor frecuencia de cáncer gástrico ($P < 0,001$)

Según la ocupación la distribución del cáncer gástrico fue más frecuente en los empleados (31,8%), en los obreros (18,7%) y en las personas dedicadas a los quehaceres domésticos (12,2%). Los tres subgrupos constituyeron el 95% de la casuística. La frecuencia de cáncer gástrico en los empleados y obreros fue significativamente mayor que en los otros subgrupos ($P < 0,001$).

6.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO

Tabla 2

Características epidemiológicas de 600 pacientes con Cáncer Gástrico atendidos en el Instituto del Cáncer.Solca- Cuenca, 2012.

Características clínico-epidemiológicas	n	%
Gastritis crónicaatrófica	303	50,5
Presencia de <i>Helicobacter Pylori</i>	394	65,7
Antecedente de gastritis	247	41,2
Antecedentes de alcoholismo	178	29,7
Antecedentes de tabaquismo	177	29,5
Antecedentes hereditarios	244	40,7
<i>Abuelos</i>	68	11,3
<i>Padres</i>	98	16,3
<i>Hermanos</i>	23	3,8
<i>Otros familiares</i>	69	11,5

Fuente: formulario de investigación

Elaboración: autores

El hallazgo de gastritis crónica atrófica y el antecedente de gastritis fueron detectados en el 50,5% y en el 41,2% de los pacientes, respectivamente. Consecuentemente el helicobacter pylori se encontró en el 65,7% de la población de estudio.

El alcoholismo y el tabaquismo como hábitos relacionados con los padecimientos gástricos fue encontrado en uno de cada tres pacientes con cáncer gástrico. Exactamente, el 29,7% y el 29,5%, de los pacientes tuvo alcoholismo y tabaquismo, respectivamente.

Los antecedentes hereditarios de cáncer gástrico 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%).

5.4. ESTADIFICACION DEL GRADO DE MALIGNIDAD

Tabla 3

Estadio clínico del grado de malignidad del Cáncer Gástrico en 600 pacientes atendidos en el Instituto del Cáncer. Solca- Cuenca, 2012.

Estadio Clínico	<i>n</i>	%
T ₁ N ₀ M ₀	287	47,8
T ₁ N ₁ M ₀	135	22,5
T ₂ N ₂ M ₀	96	16,0
T ₂ N ₂ M ₁	54	9,0
T ₃ N ₃ M ₀	17	2,8
T ₃ N ₃ M ₃	19	3,2

Fuente: formulario de investigación

Elaboración: autores

Los estadios clínicos T₁N₀M₀, T₁N₁M₀ y T₂N₂M₀ fueron los más frecuentes. Los tres constituyen el 86,3% de la población de estudio. La frecuencia del estadio clínico T₁N₀M₀ fue significativamente mayor a los demás estadificaciones ($P < 0,001$).

7. DISCUSIÓN

El cáncer gástrico es el resultado final de la interrelación entre factores del huésped y medioambientales, a través de una serie de cambios histopatológicos de inicio temprano en la vida con inflamación de la mucosa gástrica seguida por atrofia glandular, metaplasia intestinal y displasia(1).

Algunas observaciones epidemiológicas tales como las llamativas variaciones geográficas en la incidencia, descenso en las tendencias temporales, y evidentes cambios en los riesgos en poblaciones emigrantes, sugieren fuertemente un papel predominante de los factores medioambientales en la carcinogénesis gástrica. Ciertos factores dietéticos y la infección por *H. pylori* son los principales determinantes del riesgo de cáncer gástrico identificados hasta ahora. Sin embargo, el efecto de estos factores está posiblemente mediado por diversas características del huésped, incluyendo los factores genéticos, pobremente comprendidos y objeto de intensa investigación(2).

Existe evidencia sustancial de que el *H. pylori* es la principal causa de gastritis crónica y de úlcera péptica. La prueba final de su relación causal deriva de algunos experimentos realizados en humanos que demuestran que la ingestión de *H. pylori* causa gastritis aguda(3) y de ensayos clínicos controlados que muestran que la erradicación de este microorganismo conduce de forma consistente a la curación de la gastritis y de la úlcera péptica(4).

A nivel epidemiológico la evidencia que relaciona al *H. pylori* con el cáncer gástrico, aunque altamente sugestiva, no es lo suficientemente determinante aunque se base en estudios sero-epidemiológicos (5). Sin embargo, en 1994 un grupo internacional de trabajo convocado por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) ha llegado al consenso de que hay 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 parece reafirmarse mucho más(6).

En la significación global del cáncer gástrico, las estimaciones más recientes indican que, a pesar del progresivo descenso en las tasas de cáncer gástrico, éste es todavía el segundo cáncer más frecuente en el mundo. Por este motivo, el impacto del cáncer gástrico en la salud pública es importante. Desde el punto de vista de su prevención, las perspectivas de una prevención secundaria a través de la detección precoz son aún poco importantes. Por tanto, la esperanza se sitúa en su prevención primaria a través de la modificación dietética o de la erradicación del *H. pylori* (7).

El Hospital del Instituto del Cáncer de la ciudad de Cuenca, centro sanitario de nivel de especialidades acoge la demanda de por lo menos siete provincias meridionales del país y se constituye en un referente regional para el manejo de los padecimientos neoplásicos. En sus publicaciones oficiales se notifica que los problemas tumorales en la población que acude al hospital para tratamiento y control tiene una incidencia alarmante. Concretamente en la ciudad de Cuenca las estadísticas ubican al cáncer de estómago en el segundo lugar después del cáncer de piel y le siguen en su orden el cáncer de próstata, de glándula mamaria, de cuello uterino, de bronquios y pulmón, de ganglios linfáticos, de tiroides y del sistema hemopoyético y retículo endotelial (12). Sin embargo, las tasas de prevalencia e incidencia que se notifican a nivel local parecen no ser tomadas de estudios epidemiológicos, que por otro lado son difíciles y costosos de realizar, sino de las prevalencias hospitalarias a donde acude únicamente la población potencialmente enferma. De todos modos la casuística hospitalaria en nuestro medio sigue siendo una información de utilidad no sólo para el ejercicio profesional del internista también sino también es de utilidad para el epidemiólogo que a la hora de recomendar las estrategias para solventar los problemas de salud de la comunidad tiene en esa información hospitalaria un dato confiable para orientar sus decisiones.

El objetivo central de nuestro estudio fue describir el comportamiento del cáncer gástrico en una recopilación de casos acumulados en un período

cercano a los once años con un análisis descriptivo que nos permita caracterizar todas las variables seleccionadas para el estudio.

La literatura de algunos países reporta que la distribución según sexo le otorga el mayor porcentaje a las mujeres sin embargo en nuestra casuística el 61% de ella casuística correspondió a los varones. En la revisión publicada por el Instituto de Gastroenterología de La Habana a principios de la primera década de los años dos mil, se establece que la neoplasia gástrica es más frecuente en el hombre (2 x 1); se presenta a partir de los 50 años y se incrementa con la edad (13-15). Nuestros hallazgos concuerdan con estos resultados puesto que para nuestra población de estudio el cáncer gástrico fue más frecuente sobre la quinta décadas de la vida. El 42,5% de nuestro grupo se encontró entre 50 a 64 años de edad.

Sobre la residencia que en nuestra recopilación se distribuyó en mayor porcentaje, exactamente el 63,5%, para la zona urbana, no hay ninguna información que considere a esta condición como una factor relacionado. Los estudios sobre la influencia geográfica se refieren más bien al aspecto migratorio de los grupos humanos que han traspasado los continentes trayendo consigo su cultura y su componente étnico que se traduce en estilos de vida que sí se relacionan con ciertas enfermedades como el carcinoma gástrico (16).

En lo referente a la ocupación como variable relacionada con el padecimiento en estudio el mayor porcentaje para nuestra serie correspondió a los empleados. De hecho, uno de cada tres pacientes con carcinoma gástrico fue un empleado (31,8%). Los obreros y las personas dedicadas a los quehaceres domésticos constituyeron otro tercio de la casuística. La menor proporción se encontró entre los jubilados y los profesionales independientes. Si se trataría de encontrar alguna explicación a estas diferencias porcentuales sin duda la primera reflexión involucraría a la presencia del estrés como factor de

reconocida influencia en la génesis de la gastritis considerada como una condición previa para carcinoma gástrico (14).

Los resultados más relevantes en los que enfatiza la literatura especializada con la intención de encontrar algún papel relacionado con la génesis del carcinoma gástrico son el antecedente de gastritis crónica atrófica, la presencia del *Helicobacter Pylori* y otros hábitos como el alcoholismo y el tabaquismo sin dejar de lado el cada vez más creciente factor de índole genética como la herencia.

Para la revisión de Piñol y Paniagua de la Universidad de La Habana los factores ambientales que cumplen un rol importante en la etiología del cáncer gástrico serían la alimentación a base de pescados secos y salados, alimentos muy condimentados, carnes rojas, ingestión de alcohol, de bebidas calientes, de nitrato de sodio, tabaco masticado y la exposición a radiaciones (31).

Ninguna de estas variables fueron incluidas en nuestro estudio pero sí lo fueron los antecedentes de gastritis y la presencia del *helicobacter pylori*. La gastritis atrófica, la metaplasia intestinal y la displasia se consideran estados premalignos así como la presencia del *helicobacter pylori* a quien se le atribuye cada vez más una asociación determinante.

Para los investigadores interesados en la biología molecular parece ser cada vez más influyente el factor hereditario de manera que se afirma que entre las pacientes cuyos familiares adolecieron de un cáncer gástrico la incidencia en aquellos es 2 a 3 veces mayor que en la población general (31). En nuestra recopilación los antecedentes hereditarios fueron detectados en el 40,7% de los pacientes.

El alcoholismo y tabaquismo identificados en uno de cada tres pacientes con carcinoma gástrico en nuestra recopilación viene a constituir una tasa muy por

debajo de la esperada. El papel de combatir el efecto nocivo para la salud de tabaquismo y alcoholismo al parecer está dando sus frutos.

Sobre la malignidad de la lesión los estadios clínicos T1N0M0, T1N1M0 y T2N2M0 fueron los más frecuentes. Los tres constituyeron el 86,3% de la población de estudio. La frecuencia del estadio clínico T1N0M0 fue significativamente mayor a los demás estadificaciones ($P < 0,001$). Estos hallazgos de por sí tienen su importancia al momento de confirmar el diagnóstico que debido a la magnitud del padecimiento debe ser buscado con precisión.

8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- El comportamiento del carcinoma gástrico en la casuística del Hospital del Instituto del Cáncer de la ciudad muestra una caracterización similar a la que describe la literatura especializada.
- Resulta innegable el papel determinante de los factores ambientales en la génesis del carcinoma gástrico y esos mismos factores pueden ser identificados en cualquier población que la padezca.
- La presencia del *helicobacter pylori*, a pesar de que sigue siendo un aspecto controversial, se acerca cada vez más a ser una condición sine qua non para el desarrollo de un carcinoma gástrico además del factor decisivo como agente infeccioso del estómago.
- Aceptando que el factor genético es decisivo en la génesis de un carcinoma gástrico es de recomendar que se realicen investigaciones epidemiológicas en las que se incluyan como sujetos de estudio a voluntarios sanos cuyos familiares tengan antecedentes de haber padecido una neoplasia maligna. Sería una forma de identificar con prontitud esta morbilidad y conseguir mejores resultados con el tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Piñol F; Paniagua Manuel. Cáncer Gástrico: Factores de Riesgo, Cuba, 1998, http://bvs.sld.cu/revistas/onc/vol14_3_98/onc06398.pdf
2. Echarri A. Borda, F; Infección por Helicobacter pylori y cáncer gástrico, Navarra. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple2/suple6a.html>
3. Moreira, V, López San Román, A; Generalidades sobre Helicobacter pylori, Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, 2006; <http://www.scielo.isciii.es/scielo>.
4. Páez Valery M.C., Barón M.A. Solano L., Nadaff G., Boccio J. y Barrado A; Infección por Helicobacter pylori y factores nutricionales y socioeconómicos asociados en escolares de estratos bajos de la ciudad de Valencia. Venezuela, 2006; <http://www.scielo.org.ve/scielo>.
5. Robbins y Cotran, Patología Estructural y Funcional, Séptima Edición, 2005 Barcelona, pag 826-830.
6. Lloyd H. Smith. Fisiopatología-Principios Biológicos de la Enfermedad, 1983, Buenos Aires-Argentina, pag 1227.
7. F.Avery Jones. Gastroenterología Clínica, Segunda Edición, 1963, México.
8. Franco Felipe, Sierra Fernando. Fundamentos de Medicina, Gastroenterología y Hepatología, quinta edición, Medellín-Colombia, 2004.
9. Pinos T.A y colaboradores. El problema del Cáncer Gástrico, 1963, Barcelona-España.
10. Badenoch John, Brooke Bryan. Recientes avances en Gastroenterología, 1976 Barcelona-España.
11. Nasio, J. Tratado de gastroenterología. Primera edición, 1961, Barcelona- España.
12. Correa, Pelayo. Causas y prevención del Cáncer Gástrico. 2004, Quito-Ecuador.

13. Hossfeld, D. K. Manual de Oncología clínica. Quinta edición, 1992, Barcelona- España.
14. Howard, Spirod. Gastroenterología Clínica. Segunda edición, 1980, México.
15. Rubin, Philip. Oncología Clínica. Quinta edición, 1978, New York- USA.
16. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, Hauser S, Longo D. Harrison Principios de Medicina Interna, 14ª Edición, 1998, Madrid-España.
17. Corral F, Cueva P, Yepez J, Epidemiología y Cáncer en el Ecuador, 2004, Ecuador.
18. Berenguer J, Gastroenterología y Hepatología, Tercera edición, Elsevier Science, 2002, España.
19. Roa J, Anabalón L, Roa I, Tapia I, Melo A, M, Villaseca M, Araya J, Departamento de Anatomía Patológica, Laboratorio de Biología Molecular, Universidad, Revista médica, 2005, Chile. www.scielo.cl/scielo.php.
20. Pontificia Universidad Católica de Chile, Escuela de Medicina Manual de Patología Quirúrgica, 2005, Chile. www.scielo.cl/scielo.php
21. Cirugía digestiva, Cáncer gástrico, Universidad Católica de Chile, 2006, Chile. www.escuela.med.puc.cl/deptos/Cxdigestiva/HomeCirDigestiva.html
22. Cáncer gástrico, Causas, Incidencia y Factores de riesgo. http://www.umm.edu/esp_ency/article/000223.htm
23. Solca. Cáncer en Quito. Octubre de 1998, Quito-Ecuador.
24. Solca. Incidencia de Cáncer en el cantón Cuenca. Diciembre de 2007, Cuenca, Ecuador.
25. Solca. Cáncer en regiones del Ecuador. 1999, Ecuador.
26. Murphy. Oncología Clínica. Segunda edición. 1996, Washington.
27. Schroeder. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 1989, México.
28. Wyngaarden. Tratado de Medicina Interna. 19ª edición, 1994, México.
29. Rubin, Emanuel. Patología. 1990, Argentina.



30. Revistad de la Facultad de Ciencias Médicas Universidad de Cuenca ,
volumen 27, Junio 2006, Cuenca- Ecuador
31. Piñol F, Paniagua M. Cáncer gástrico: factores de riesgo. Rev Cubana
de Oncol2003 ;14(3):171-79.

ANEXOS

Anexo 1

MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable y Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad. Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el diagnóstico	Temporal	Años cumplidos	20 a 34 35 a-49 50 a 64 65 a 83
Sexo. Características externas de la persona que lo hacen diferenciar en hombre o mujer.	Biológica	Fenotipo	Hombre Mujer
Residencia. Lugar geográfico donde vive habitualmente la persona	Referencia	Historia Clínica	Urbana Urbano marginal
Ocupación: Actividad remunerada o no que realiza la persona la mayor parte de tiempo.	Referencia	Historia Clínica	Ninguna Empleado Obrero QQ DD Profesional Independiente
Presencia de H. Pilory: Verificación de la presencia de la bacteria H. Pilory a través de la prueba utilizada en el IC – SOLCA Cuenca	Biológica	Diagnóstico de H. pilory	Positivo Negativo
Diagnóstico de gastritis crónica atrófica: Proceso inflamatorio de la mucosa del estómago establecido por anatomía patológica.	Patológica	Citopatología	Si No
Antecedentes de consumo de tabaco: Historia de consumo de tabaco referida por el paciente en la historia clínica.	Referencia	Historia Clínica	Si No



Antecedentes de Consumo de Alcohol: Historia de consumo de alcohol etílico referida por el paciente en la historia clínica..	Referencia	Historia Clínica	Si No
Antecedentes familiares de Cáncer Gástrico. Ciencia que se ocupa de los mecanismos de la herencia.	Referencia	Historia Clínica	Si No
Estadio clínico: Etapa en la que se encuentra la enfermedad en determinado momento.	Referencia	Historia Clínica	T1, T2, T3, T4 cualquier N, M

**Anexo 2**

UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA.

**“FRECUENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS,
EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DESDE 2000 AL 2010 EN EL INSTITUTO
DEL CÁNCER, SOLCA - CUENCA”**

N° de formulario: _____

DATOS GENERALES

N° de historia clínica: _____ Edad en años cumplidos: _____ Residencia:

Provincia Cantón Parroquia

Ocupación: (señale con una x)

Empleado privado ()

Empleado público ()

Comerciante ()

Agricultor ()

Quehaceres domésticos ()

Otros.()

Sexo (señale con una x): Masculino () Femenino ()

1. Presencia de H. Pylori (señale con una x): Si () No ()

2. Diagnóstico de Gastritis Crónica Atrófica (señale con una x): Si () No ()

3. Antecedentes familiares de cáncer (señale con una x): Si () No ()

Abuelo(a) () Padre () Madre () Hermano(a) () Otros ()

4. Antecedente de Consumo de Tabaco (señale con una x): SI () NO ()

5. Antecedente de Consumo de Alcohol (señale con una x): SI () NO ()

6. Estadío clínico del cáncer gástrico al momento del diagnóstico (señale con una x):

T1N0M0 () T1N1M0 () T2N2M0 () T2N2M1 () T3N3M0 () T3N3M3 ()