

ARTÍCULO CLÁSICO

Caracterización epidemiológica, clínica, endoscópica e histológica del cáncer gástrico

Dr. Ignacio Morales Martínez¹
Dr. Mario O. Hernández Cubas²
MSc. Dr. Alexis Rodríguez Pena³

MSc. Dr. Manuel Lara Martín⁴
MSc. Dr. Rodolfo Valdés Landaburo⁵
MSc. Dr. Juan Mario Reyes Vera⁶

RESUMEN

El cáncer gástrico constituye un problema de salud a nivel mundial; con el objetivo de caracterizar la enfermedad se realizó un estudio descriptivo prospectivo en los Hospitales Provinciales Universitarios “Arnaldo Milián Castro” y “Celestino Hernández Robau” durante el año 2009 que midió variables sociodemográficas, clínicas, endoscópicas e histológicas. El sexo masculino (64.3%), la edad entre 51 y 60 años (35.7%), el consumo insuficiente de frutas y vegetales (81.0%), el grupo sanguíneo A (45.2%) y la gastritis crónica (26.2%) fueron los factores de riesgo mayormente encontrados en los pacientes con cáncer gástrico; el principal síntoma fue la epigastralgia (64.3%) y los signos que predominaron fueron la melena y la hematemesis, ambos en 16.7%; el cáncer gástrico de tipo ulcerado y la localización a nivel del cuerpo fueron los principales hallazgos endoscópicos (56.1% y 29.3% respectivamente); el adenocarcinoma de tipo difuso fue el tipo histológico que predominó (56.4%) y el diagnóstico precoz del cáncer gástrico constituye el éxito del tratamiento.

DeCS:
NEOPLASIAS
GASTRICAS/epidemiología

SUMMARY

Gastric cancer is a health problem worldwide. In order to characterize the disease, a descriptive prospective study was conducted at the Arnaldo Milián Castro and the Celestino Hernández Robau University Hospitals during 2009. It measured socio-demographic, clinical, endoscopic and histological variables. The most common risk factors in patients with gastric cancer were the male sex (64.3%), an age between 51 and 60 years (35.7%), insufficient consumption of fruits and vegetables (81.0%), blood group A (45.2%) and chronic gastritis (26.2%). The main symptom was epigastric pain (64.3%) and the predominant signs were hematemesis and melena, both in 16.7% of cases. The main endoscopic findings were the ulcerated type of gastric cancer and a location at the level of the body (56.1% and 29.3% respectively). The diffuse-type adenocarcinoma was the predominant histologic type (56.4%), and the early diagnosis of gastric cancer is the key to a successful treatment.

MeSH:
STOMACH NEOPLASMS/epidemiology

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad genética que resulta de la acumulación de lesiones moleculares, heredadas o adquiridas, en genes que participan en el control del crecimiento, la muerte celular y en el mantenimiento de la integridad del genoma, lo que produce un crecimiento descontrolado de las células.

Por su alta mortalidad el cáncer gástrico (CG) es considerado hoy un problema de salud mundial, es más frecuente entre las clases socio-económicas bajas y en el sexo masculino, es raro en edades inferiores a los 40 años, su incidencia aumenta a partir de esa edad y alcanza el pico más alto entre los 50 y 60 años.¹ La Organización Mundial de la Salud señala que ocupa, por su frecuencia a nivel mundial, la segunda causa más frecuente de neoplasias; además, es la segunda causa global de muerte después del cáncer de pulmón.^{2,3} Más de la mitad de los casos se concentran en Japón y China, en cambio es poco frecuente en Estados Unidos, Australia y África; Costa Rica encabeza actualmente la lista de países de América con la más alta incidencia de CG.

En Villa Clara, al finalizar el año 2009, las neoplasias de estómago constituyeron la quinta causa de muerte por tumores malignos para ambos sexos y representaron el 4.4 % de los fallecidos por cáncer.⁴

Motivados por el tema se decidió realizar la presente investigación con el objetivo de caracterizar algunos aspectos relacionados con el cáncer gástrico y enfatizar en las manifestaciones clínicas, los factores de riesgo y los hallazgos endoscópicos e histopatológicos de los pacientes que padecen esta neoplasia y que fueron atendidos en los Hospitales Provinciales Universitarios "Arnaldo Milián Castro" y "Celestino Hernández Robau" de Santa Clara durante el año 2009.

MÉTODOS

El estudio (descriptivo y prospectivo) se realizó en pacientes atendidos en los Hospitales Universitarios "Arnaldo Milián Castro" (AMC) y "Celestino Hernández Robau" (CHR) de Santa Clara, Villa Clara, en el período comprendido de enero a diciembre de 2009.

Para la recolección de la información se utilizaron inicialmente los Libros de Registro de Cáncer de los hospitales donde se realizó la investigación; posteriormente, en entrevistas realizadas a los pacientes, se llenó el modelo de vaciamiento de datos, el que resumía las variables objeto de estudio: las sociodemográficas, los síntomas, los signos, el tipo de lesión endoscópica (según la clasificación de Borrmann), la localización y el tipo histológico.

Los datos recolectados fueron registrados en un fichero de Microsoft Excel y procesados mediante el paquete de programas estadísticos SPSS versión 11.0. Los resultados fueron analizados mediante frecuencias absolutas y relativas; para la comparación de porcentajes basada en la distribución de probabilidades en las variables grupos de edades y tipo histológico fue utilizada la prueba de hipótesis Chi-cuadrado.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes con CG según el grupo de edad y el tipo histológico; el rango más afectado fue el de los pacientes entre 51 y 60

años (35.7 %) seguido, en orden de frecuencia decreciente, por el grupo de 61 a 70 años (28.6%). En esta investigación el 9.5% de los casos se ubicó en el grupo de menos edad (40-50); las diferencias entre las distintas categorías de la variables fueron estadísticamente significativas ($\chi^2=9.82$, $gl=2$, $p=0.05$). El análisis anatomopatológico (tabla 1) detectó una mayor frecuencia del adenocarcinoma (39; 92.9%) con relación al linfoma MALT (dos; 4.8%) y al tumor estromal (uno; 2,4 %).

Tabla 1. Distribución de pacientes con cáncer gástrico según el grupo de edad y el tipo histológico

Edad* (años)	Tipo histológico de CG**							
	Adenocar- cinoma		Linfoma MALT		Tumor estromal		Total	
	No.	%	No	%	No	%	No	%
40-50	4	10.3	-	-	-	-	4	9.5
51-60	14	35.9	1	50	-	-	15	35.7
61-70	10	25.6	1	50	1	100	12	28.6
71 y más	11	28.2	-	-	-	-	11	26.2
Total	39	92.9	2	4.8	1	2.4	42	100

Fuente: Modelo de vaciamiento de datos

Registro de Cáncer de los Hospitales AMC y CHR

* $\chi^2=9.82$ $gl=2$ $p=0.05$ ** $\chi^2=7.33$ $gl=1$ $p=0.007$

La distribución de los pacientes con CG según los factores de riesgos ambientales aparece relacionada en la tabla 2. En relación al consumo insuficiente de frutas y vegetales se encontró que un número considerable (34; 81.0%) prescindía de estos alimentos en su dieta, continuaron la ingestión de comidas saladas y el hábito de fumar con 20 casos ambos (47.6%), seguidos del consumo de ahumados (19; 45.2%), de bebidas alcohólicas (14; 33.3 %) y de alimentos calientes y la gastritis crónica (11 en ambos, 26.2%); la presencia de *Helicobacter pylori* (HP) se demostró en siete enfermos (16.7%).

Tabla 2. Distribución de pacientes con cáncer gástrico según los factores de riesgos ambientales y el tipo histológico

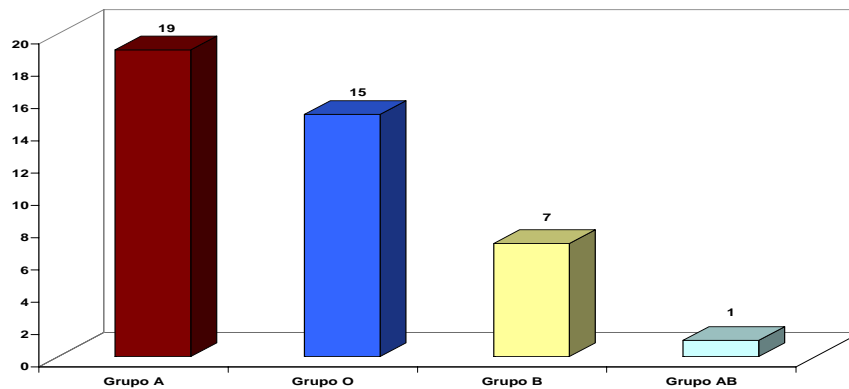
Factores de riesgo	No.	%
Consumo insuficiente de frutas y vegetales	34	81.0
Comer salado	20	47.6
Fumar	20	47.6
Ahumados	19	45.2
Alcohol	14	33.3

Alimentos calientes	11	26.2
Gastritis crónica	11	26.2
Helicobacter pylori	7	16.7

Fuente: Modelo de vaciamiento de datos.
 Registro de Cáncer de los Hospitales AMC y CHR

El CG se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con grupo sanguíneo A (19; 45.2 %), seguido del grupo O (15; 35.7%), el grupo B (siete; 16.7%) y el AB -un caso; 2.4%- (gráfico 1).

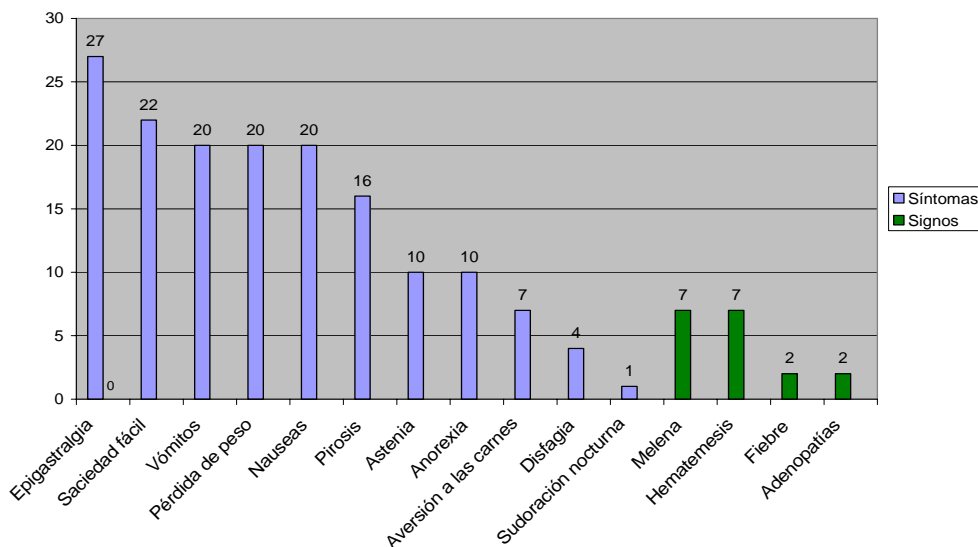
Gráfico 1. Distribución de pacientes con cáncer gástrico según los grupos sanguíneos



Fuente: Modelo de vaciamiento de datos.

En relación a los síntomas y los signos (gráfico 2) predominó la epigastralgia en 27 pacientes (64.3%), seguida de la saciedad precoz (22; 52.4%); las náuseas, los vómitos y la pérdida de peso se presentaron en 20 pacientes (47.6%). La hematemesis y la melena se encontraron en siete casos (16.7%); otras manifestaciones clínicas se evidenciaron en muy pocos enfermos.

Gráfico 2. Distribución de pacientes de acuerdo a los síntomas y los signos



Fuente: Modelo de vaciamiento de datos

Al relacionar la localización endoscópica del tumor con la clasificación según Borrmann (tabla 3) -se excluye el único caso diagnosticado como *early cancer*-, se evidenció que en 12 enfermos el proceso neoplásico se ubicó a nivel del cuerpo gástrico (29.3%). El CG tardío de tipo ulcerado fue el más frecuente (23 pacientes; 56.1%), seguido del polipoideo (11; 26.8%) y el difuso (seis; 14.6%); en 12 pacientes se detectó el proceso neoplásico a nivel del cuerpo gástrico (29.3%).

Tabla 3. Correlación entre la localización endoscópica del cáncer gástrico y su clasificación según Borrmann

Localización	Polipoideo		Ulcerado		Crate- riforme		Difuso		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Cardias	-		1	2.4	-	-			1	2.4
Fondo		-	1	2.4		-	1	2.4	2	4.9
Cuerpo	3	7.3	7	17.1	1	2.4	1	2.4	12	29.3
Antro	6	14.6	1	2.4		-	2	4.9	9	22
Píloro			4	9.8		-			6	14.6
Incisura			2	4.9		-	2	4.9	3	7.3
Neoboca	1	2.4	7	17.1		-			8	19.5
más de un sitio	1	2.4				-				
TOTAL	11	26.8	23	56.1	1	2.4	6	14.6	41	100

Fuente: Modelo de vaciamiento de datos

DISCUSIÓN

El 90-95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas y representan el 10% de todos los tumores malignos que se diagnostican cada año en el mundo; el 5-10% restante corresponden a linfomas no Hodgkin, tumores estromales, carcinoides, leiomiomas y sarcomas.⁵

Desde 1984 el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos estableció que un 35% de los tumores tenían su origen o estaban relacionados con factores alimentarios; en 1997 El primer informe global sobre dieta y cáncer estima que un cambio en la dieta puede reducir la incidencia global de cáncer entre un 30 y un 40%, lo que equivale a una disminución entre tres y cuatro millones de casos anuales en todo el mundo.⁶ Diversos estudios apoyan la relación entre una alta incidencia de cáncer gástrico y una dieta con elevado consumo de sal y pobre en frutas frescas y verduras, con poco aporte de vitaminas A, C, E y micronutrientes como el selenio;⁷⁻⁹ también se ha relacionado el cáncer gástrico con la concentración de nitritos en la dieta y en el agua de consumo.

Las bacterias presentes en la boca y el estómago reducen los nitritos a nitratos, que pueden dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas (NA) de conocido efecto mutagénico y oncogénico. La infección por HP, especialmente la contraída en los primeros años de la vida, es la causa más frecuente de gastritis crónica y atrofia gástrica, que pueden ser el sustrato histológico del proceso carcinogénico. El riesgo relativo de desarrollar cáncer entre los sujetos

infectados es de tres a seis veces superior con respecto a las personas no infectadas; la mayoría de los individuos infectados permanecen asintomáticos y solo el 10-20% progresa a la gastritis atrófica, de ellos menos del 3% desarrolla CG. La gastritis crónica atrófica se acompaña de pérdida de masa parietal y metaplasia intestinal, lo que disminuye la secreción de ácido clorhídrico y aumenta el pH gástrico que favorece el crecimiento y la proliferación de bacterias que convierten los nitritos y nitratos de la dieta en compuestos nitrosos.¹⁰⁻¹⁷

El 80% de los cánceres gástricos incipientes son asintomáticos; el 60% de los pacientes inician los síntomas en los últimos 12 meses previos al diagnóstico y hasta el 40% antes de los tres meses. El dolor epigástrico es el síntoma de mayor importancia, pues puede estar presente en lesiones gástricas malignas incipientes. Debe sospecharse una neoplasia gástrica cuando la epigastralgia se mantiene por más de 15 días y no responde a medidas terapéuticas habituales; este síntoma puede aparecer en 60% de los pacientes con CG, la anorexia y la pérdida de peso en 50%, la hematemesis y la melena en 10-15% y las náuseas y los vómitos en 40%; la anorexia y la pérdida de peso indican corta supervivencia. La hematemesis y la melena aparecen en 20% de los pacientes con CG según describen algunos investigadores, aunque la hemorragia gastrointestinal franca es rara.^{18,19}

La proporción entre los tipos macroscópicos de CG de acuerdo a la clasificación de Borrmann varía mucho entre los diferentes estudios;¹⁵⁻²⁰ en el de Llorens el tipo difuso alcanzó un 27.4% con respecto a un 22,2% del tipo ulcerado.²⁰

El CG localizado a nivel del antro está descrito por la literatura como el más frecuente pero, en esta investigación, se encontró que los hallados a este nivel fueron menos que los del cuerpo. En 2006 datos manejados de la población caucásica revelan que los tumores de cardias representaron entre el 16-37% con tendencia creciente, mientras que los antrales representaron un 35-47% con una tendencia decreciente.²⁰

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maruyama K. Gastric cancer in Japan, treatment results of 219, 119 patients in nationwide registry in 29 years. Conferencia inaugural. São Paulo, Brasil: Séptimo Congreso Internacional de Cáncer Gástrico, mayo de 2007.
2. Morales Chamorro R, Méndez Vidal MJ, Aranda Aguilar E. Cáncer de estómago. *Medicine*. 2005;9(25):1613-20.
3. Parkin DM. Global cáncer statistics in the year 2000. *Lancet Oncol*. 2001;2(9):533-43.
4. Mortalidad por cáncer de estómago. En: Anuario Estadístico de Salud. La Habana: MINSAP; 2009.
5. Parsonnet J, Peter G. Bacterial infection and MALT lymphoma. *N Engl J Med*. 2004;350(3):213-15.
6. Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Fruit and vegetable consumption and incidence of gastric cancer: A prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006;15:1998-2001.
7. Kim H, Lim Y. Fresh and pickled vegetable consumption and gastric cancer in Japanese and Korean populations: a meta-analysis of observational studies. *Cancer Sci*. 2010;101(2): 508-16.
8. Ruggé M. Gastritis OLGA-staging & gastric cancer risk: a twelve year clinico-pathological follow-up study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;122(2):208-16.
9. González CA, Pera G, Agudo A, Bueno-de-Mesquita HB, Ceroti M, Boeing H, et al. Fruit and vegetable intake and the risk of stomach and oesophagus adenocarcinoma

- in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Int J Cancer*. 2006; 118:2559-66.
10. Lochhead P, El-Omar EM. Helicobacter pylori infection and gastric cancer. *Cáncer Causes Control. Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007; 21:281-97.
 11. Rocco A, Nardone G. Diet H. Pylori infection and gastric cancer: evidence and controversies. *World J Gastroenterol*. 2007; 13:2901-12.
 12. Correa P, Houghton J. Carcinogenesis of Helicobacter pylori. *Gastroenterol*. 2007; 133:659-72.
 13. Rhead JL, Letley DP, Mohammadi M. A new Helicobacter pylori vacuolating cytotoxin determinant the intermediate region is associated with gastric cancer. *Gastroenterol*. 2007; 133:926-37.
 14. Chiba T, Marasawa H, Seno H. Mechanisms for gastric cancer development by Helicobacter pylori infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; aug; 23(8 Pt 1):1175-81. Epub 2008 Jun 10.
 15. Trepe CM, Kim N. El riesgo de cáncer de estómago en los pacientes de cáncer gástrico: la interacción entre la Helicobacter pylori infección e historia de la familia de cáncer gástrico para el riesgo de cáncer del estómago. *J Clin Gastroenterol*. 2010; 44(2):34-9.
 16. Malfertheiner P, Sipponen P, Naumann M, Moayyedi P, Megraud F, Xiao SD, et al. Helicobacter pylori eradication has the potential to prevent gastric cancer: a state of the art critique. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100:2100-15.
 17. Mera R, Fontham E, Bravo L, Piazuelo M, Camargo M, Correa P. Long term follow-up of patients treated for Helicobacter pylori infection. *Gut*. 2005; 54:1536-40.
 18. Liu XY, Liang H. Analysis of clinicopathological characteristics and prognosis of patients with gastric cancer in different locations after radical resection. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*. 2010; 13(3):181-84.
 19. Axon A. Symptoms and diagnosis of gastric cancer at early curable stage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006; 20:697-708.
 20. Llorens Sabaté P. Diagnóstico endoscópico del cáncer gástrico. En: *Cáncer Gástrico: capítulos escogidos*. Santiago de Chile: Laboratorios Saval; 2001. p. 37-98.

DE LOS AUTORES

1. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. Teléfono: 283219.
2. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. E-mail: mariohc@hamc.vcl.sld.cu. Teléfono: 228492.
3. Master en Salud Pública. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. E-mail: ale76@capiro.vcl.sld.cu. Teléfono: 214522.
4. Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. E-mail: mlara@hped.vcl.sld.cu. Teléfono: 293246.
5. Master en Atención Integral al Niño. Especialista de I y II Grados en Gastroenterología. Profesor Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. E-mail: gastinf@hped.vcl.sld.cu. Teléfono: 272735.
6. Master en Atención Integral al Niño. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz" de Villa Clara. E-mail: william.hernandez@vcl.ismet.cu. Teléfono: 216661.