

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL PROVINCIAL “ANTONIO LUACES IRAOLA”
CIEGO DE ÁVILA



Título: Factores de riesgo del cáncer de estómago en pacientes diagnosticados en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Autor: Dr. Yusel Cruz Pratts.

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL PROVINCIAL “ANTONIO LUACES IRAOLA”
CIEGO DE AVILA

Título: Factores de riesgo del cáncer de estómago en pacientes diagnosticados en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Autor: Dr. Yusel Cruz Pratts

Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Aspirante a Médico Especialista de Primer Grado en Cirugía General.

Tutor : Dr. Jorge Luis Candelario Arnáez.

Especialista de Primer Grado en Cirugía General. Profesor instructor.

Tesis para optar por el título de especialista de 1er Grado en Cirugía General.

2015

RESUMEN

Se realizó un estudio de casos y controles, con el objetivo de establecer la relación existente entre factores de riesgo del cáncer de estómago y el diagnóstico del mismo en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, durante el periodo de enero de 2011 a diciembre de 2014. El universo quedó conformado por 43 pacientes atendidos por el servicio de cirugía y oncología. Se utilizó la prueba t de igualdad de medias, la técnica de Chi cuadrado y la prueba U de Mann-Whitney. Se realizó en cálculo del Odd Ratio para la cuantificación de riesgo. Predominaron los adultos mayores del sexo masculino y la procedencia urbana. La mayor parte presentaba estudios universitarios y nivel socio-económico medio con distribuciones similares entre los grupos. El color de la piel se distribuyó de forma idéntica y los grupos sanguíneos “A+” y “O+” fueron mayoría por ese orden en ambos grupos. Hubo casi cinco veces más riesgo de enfermar en fumadores y diez veces más alto en tomadores de café. Los picantes y los alimentos ahumados se encontraron asociados a la enfermedad y el riesgo de enfermar fue de más de 4 y 3 veces mayor respectivamente. El antecedente oncológico familiar más encontrado fue el cáncer de colon sin asociación, por el contrario de los antecedentes predisponentes del sistema digestivo que si se encontraron asociados a la aparición de la enfermedad con franco predominio de los mismos en los enfermos.

ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ Introducción.....	1
▪ Objetivos.....	6
▪ Marco teórico.....	7
▪ Método.....	29
▪ Análisis y discusión de los resultados.....	35
▪ Conclusiones.....	49
▪ Referencias bibliográficas.....	50
▪ Anexos.....	

INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad de alta repercusión física, psíquica y social, pues es una dolencia que afecta el cuerpo de quien la padece, produce crisis emocionales y depresivas, además de que trasciende a los familiares del enfermo por el daño progresivo que se produce y que finalmente conduce a la expiración del paciente. Los tumores malignos son la segunda causa de muerte en Cuba, lo que repercute en todos los grupos de edades desde el año 1958 y es el primer motivo de fallecimiento en los grupos de edades comprendidos entre los 15 y los 64 años. El cáncer representa el 21,4 % del total de todas las causas de muerte en Cuba y la primera causa de años de vida potencialmente perdidos (1,2).

El cáncer gástrico es una de las neoplasias más frecuentes a nivel mundial y constituye la segunda causa de mortalidad debida al cáncer (3). A pesar de que las tasas de incidencia han disminuido, este es considerado en la actualidad un problema de salud en varios países del mundo así como para Cuba(4), por ser una de las enfermedades de más difícil control, sobre todo para su diagnóstico en etapas tempranas que permitan un tratamiento eficaz con una supervivencia mayor después de los 5 años (5).

El cáncer gástrico es una enfermedad de mal pronóstico(6,7), pues su historia natural termina con la muerte del paciente por metástasis regionales y a distancia con un progresivo deterioro del estado general (8,9). La supervivencia es muy baja, tanto en los países industrializados y en vías de desarrollo, debido a que la mayoría de los casos se diagnostican en etapas avanzadas, cuando la probabilidad de curación es muy reducida. En Japón, las tasas generales de supervivencia son considerablemente mayores gracias a los programas masivos de detección temprana iniciados en 1960, con un porcentaje creciente de casos detectados y tratados en sus estadios incipientes lo que permite aplicar el tratamiento oportuno con una sobrevida a los cinco años del 90 % (9).

Para el año 2015, los cálculos de la Sociedad Americana Contra El Cáncer para este cáncer en los Estados Unidos son:

- Se diagnosticarán aproximadamente 24,590 casos de cáncer de estómago (15,540 hombres y 9,050 mujeres).

- Aproximadamente 10,720 personas (6,500 hombres y 4,220 mujeres) morirán a causa de este cáncer(9).

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. El riesgo es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres, y también puede ser afectado por un número de otros factores.

El cáncer de estómago es mucho más común en otros países del mundo, particularmente en países menos desarrollados. Este cáncer es una causa principal de muerte por cáncer en el mundo (9).

Hasta finales de la década de los 30, el cáncer de estómago fue la causa principal de muertes por cáncer en los Estados Unidos. Actualmente, el cáncer de estómago está bien abajo en esta lista. 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 (10).

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 (4, 8-11).

Según el Anuario Estadístico de Salud del año 2007, en Cuba esta enfermedad ocupa la quinta causa de muerte por cáncer. Con una tendencia ascendente en la mortalidad desde la década de los 70, en el año 2007 se reportaron 110 fallecimientos anuales más con relación a los ocurridos en 1970 (7).

El cáncer gástrico es un tumor maligno de la mucosa del estómago, que en el 95% de los casos es del tipo adenocarcinoma, casi siempre primario y

excepcionalmente secundario a otras neoformaciones del tracto digestivo. Comprende el crecimiento rápido y desordenado de células sin un fin y función específico dentro del tejido gástrico normal, esta masa tisular se expande, se nutre y afecta a los órganos vecinos y a distancia. (12) La carcinogénesis gástrica es un proceso complejo, multifactorial y de múltiples pasos. Se cree que la mayoría de las neoplasias malignas del estómago son causadas por factores ambientales que originan un daño en la mucosa e inhiben su capacidad de autoreparación. Esta respuesta es regulada, en parte, por factores estimuladores e inhibitorios que son producto de proto-oncogenes y genes supresores de tumor (5,12,13).

El único tratamiento que puede lograr curación y sobrevida prolongada es, hasta ahora, la resección oncológica. Sin embargo, este procedimiento tiene riesgos (complicaciones y mortalidad operatoria) y la resecabilidad del tumor es variable de un centro a otro y de acuerdo al estado de la enfermedad. Las ventajas demostradas por la cirugía laparoscópica con relación a disminución de las complicaciones en diferentes procedimientos la han convertido en una alternativa eficaz (11,14).

Actualmente se reconoce que el tratamiento quirúrgico es el único que le puede brindar al paciente la posibilidad de curación, y los mejores resultados no solo a corto sino a largo plazo son aquellos exhibidos por la escuela japonesa con sus clásicas linfadenectomías, de allí que ésta vaya ganando cada vez más adeptos aún en occidente donde ya existen estudios, incluso prospectivos controlados y randomizados, que han logrado reproducir sus resultados (4,8).

Aunque una gran cantidad de factores de riesgo son asociados con esta entidad, todavía no existen causas definidas para la mayoría de los adenocarcinomas gástricos y se ha planteado un criterio universal de que esta es una enfermedad de origen multifactorial. Donde se conjugan los cambios o mutaciones en el epitelio gástrico, que avanzan hacia la formación de células tumorales, invasivas y finalmente metastásicas. Si bien se ha postulado mucho la existencia de una secuencia de cambios premalignos histológicos, que progresan de gastritis atrófica a metaplasia intestinal y finalmente al adenocarcinoma gástrico, esos cambios histológicos premalignos pueden ser necesarios pero claramente no son suficientes para su desarrollo (15).

Las variaciones geográficas en las tasas de incidencia de este tumor, las tendencias temporales decrecientes, y las variaciones del riesgo en las poblaciones que emigran, sugieren que existen factores ambientales que cumplen un papel importante en la carcinogénesis gástrica (10).

Los principales Factores de Riesgo asociados con los tumores gástricos son: la infección por *Helicobacter pylori* , especialmente desde edades tempranas, la producción endógena de nitrosaminas, la alta ingesta de compuestos nitrosados e irritantes, el bajo consumo de frutas y verduras, el bajo nivel socioeconómico, la historia familiar de cáncer gástrico, colónico, ovárico o uterino y los antecedentes patológicos personales de gastritis crónica y úlcera péptica (16,17).

Se reconoce que la infección con *Helicobacter pylori* es la principal causa de gastritis crónica, úlcera péptica, y el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. (18,19) La infección se adquiere, en la mayoría de los casos, en la infancia, y es capaz de permanecer en el hospedero toda la vida. Sin embargo, sólo un grupo muy pequeño desarrolla cáncer gástrico o úlceras pépticas, mientras que un gran número de infectados (más del 70 %) son asintomáticos. Los aspectos más relevantes de la infección son: la inflamación crónica, la proliferación celular excesiva y la disminución de la secreción ácida, lo cual puede modular el proceso de carcinogénesis (20,21).

La conclusión más consistente sobre el vínculo entre la dieta y el cáncer gástrico, ha sido que las dietas altas en vegetales frescos y frutas reducen el riesgo de cáncer gástrico. Así, la menor ingesta de ese tipo de alimentos, o los niveles séricos bajos de beta-carotenos, tocoferoles, y vitamina C, están correlacionados con la aparición del cáncer gástrico, al igual que el consumo de alimentos salados, ahumados, picantes y aquellos que contienen nitrosaminas. (22,23) Otro aspecto relevante de la dieta es la naturaleza de los alimentos, sobre todo por su consistencia y origen (24).

Se ha demostrado que la mortalidad por cáncer gástrico está estrechamente relacionada con las condiciones socioeconómicas en los primeros años de la vida. Esta conclusión es consistente con la mayor prevalencia de infección con *Helicobacter pylori*, en la niñez de poblaciones pobres (25).

El riesgo de padecer cáncer gástrico es mayor en personas con una historia familiar positiva de cáncer gástrico. Esta disposición puede ser el resultado de factores genéticos ambientales. (18) Algunos individuos heredan un riesgo mayor de desarrollar un cáncer gástrico cuando miembros de su familia han presentado un cáncer gástrico, colónico, ovárico o uterino (4,26).

De acuerdo con las revisiones realizadas en las fuentes de información biomédica en Cuba y en la provincia Ciego de Ávila, hasta el momento no se ha realizado un estudio epidemiológico de los tumores malignos del estómago, como sitio vulnerable del aparato digestivo. Se ha identificado una tendencia al incremento de esta enfermedad maligna en la población cubana pero no se tienen datos precisos de su incidencia en la provincia avileña. Del mismo modo, no se ha enunciado los marcadores, las condicionantes y los factores de riesgo asociados al cáncer de estómago que realmente actúan en la población del territorio, lo que genera una serie de dudas e interrogantes alrededor de las causas y las consecuencias de este problema de salud; así se establece la necesidad de desarrollar una investigación en este campo de las ciencias médicas que vincula la Cirugía General con la Oncología.

Problema:

Se desconocen los factores de riesgo asociados a la aparición del cáncer de estómago en pacientes diagnosticados, en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Hipótesis:

La identificación correcta de factores de riesgo del cáncer de estómago y el análisis de los mismos que actúan en función del tiempo, pudiera evidenciar la presencia de relación existente entre ellos y marcadores de riesgo de esta entidad en pacientes diagnosticados en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

OBJETIVO GENERAL:

Establecer la relación existente entre factores de riesgo del cáncer de estómago en pacientes diagnosticados en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar la población de estudio según algunas variables socio-demográficas de interés.
2. Describir la variable clínica de grupo sanguíneo presente en la muestra.
3. Identificar los factores de riesgo de interés asociados a la patología de estudio.
4. Evaluar la posible correlación entre la aparición del cáncer de estómago y los factores de riesgo de la misma.
5. Cuantificar la intensidad del riesgo por exposición a los factores de riesgo de cáncer de estómago.

MARCO TEÓRICO

1. Conceptualización

El cáncer de estómago, conocido también como cáncer gástrico, es un cáncer que se origina en el estómago. Para entender el cáncer de estómago, resulta útil conocer la estructura normal y la función del estómago.

El cáncer se origina cuando las células en alguna parte del cuerpo comienzan a crecer de manera descontrolada. Existen muchos tipos de cáncer, pero todos comienzan debido al crecimiento sin control de unas células anormales (27).

El crecimiento de las células cancerosas es diferente al crecimiento de las células normales. En lugar de morir, las células cancerosas continúan creciendo y forman nuevas células anormales. Las células cancerosas pueden también invadir o propagarse a otros tejidos, algo que las células normales no pueden hacer. El hecho de que crezcan sin control e invadan otros tejidos es lo que hace que una célula sea cancerosa (27).

Las células se transforman en células cancerosas debido a una alteración en el ácido desoxirribonucleico (ADN). El ADN se encuentra en cada célula y dirige todas sus actividades. En una célula normal, cuando se altera el ADN, la célula repara la alteración o muere. Por el contrario, en las células cancerosas el ADN alterado no se repara, y la célula no muere como debería. En lugar de esto, esta célula persiste en producir más células que el cuerpo no necesita. Todas estas células nuevas tendrán el mismo ADN alterado que tuvo la primera célula anormal (27).

Las personas pueden heredar un ADN alterado de sus padres, pero con más frecuencia las alteraciones del ADN son causadas por errores que ocurren durante la reproducción de una célula normal o por algún otro factor en el ambiente. Algunas veces, la causa del daño al ADN es algo obvio, como el fumar cigarrillos. No obstante, es frecuente que no se encuentre una causa clara (27).

En la mayoría de los casos, las células cancerosas forman un tumor. Algunos tipos de cáncer, como la leucemia, rara vez forman tumores. En su lugar, estas células cancerosas afectan la sangre, así como los órganos productores de sangre y circulan a través de otros tejidos en los cuales crecen (27).

Las células cancerosas a menudo se trasladan a otras partes del organismo donde comienzan a crecer y a formar nuevos tumores que reemplazan al tejido normal. A este proceso se le conoce como metástasis. Ocurre cuando las células cancerosas entran al torrente sanguíneo o a los vasos linfáticos de nuestro organismo (27,28).

Independientemente del lugar hacia el cual se propague el cáncer, siempre se le da el nombre y el tratamiento según el lugar donde se originó. Por ejemplo, el cáncer de seno que se propaga al hígado sigue siendo cáncer de seno, y no cáncer de hígado. Asimismo, el cáncer de próstata que se extendió a los huesos sigue siendo cáncer de próstata y no cáncer de huesos (29).

Los diferentes tipos de cáncer se pueden comportar de manera muy distinta. Por ejemplo, el cáncer de pulmón y el cáncer de seno son dos enfermedades muy diferentes. Crecen a velocidades distintas y responden a distintos tratamientos. Por esta razón, las personas con cáncer necesitan un tratamiento que sea específico para el tipo particular de cáncer que les afecta (29).

No todos los tumores son cancerosos. A los tumores que no son cancerosos se les llama tumores benignos. Los tumores benignos pueden causar problemas, ya que pueden crecer mucho y ocasionar presión en los tejidos y órganos sanos. Sin embargo, estos tumores no pueden crecer (invadir) hacia otros tejidos. Debido a que no pueden invadir otros tejidos, tampoco se pueden propagar a otras partes del cuerpo (hacer metástasis). Estos tumores casi nunca ponen en riesgo la vida de una persona (29).

2. Fisiología

2.1. El estomago

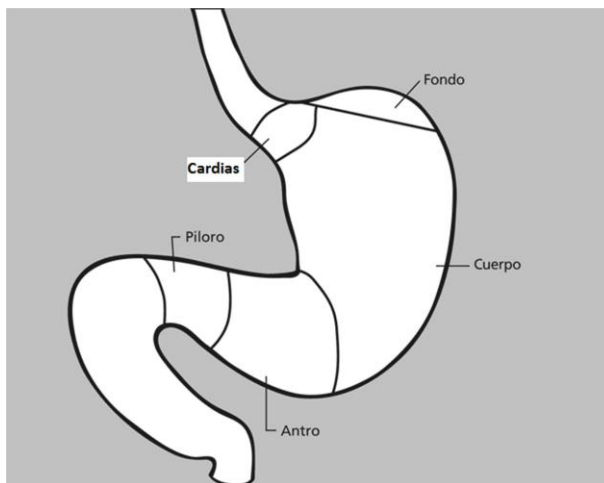
Después que los alimentos son masticados y tragados, entran al esófago, (el esófago es un órgano en forma de tubo que transporta los alimentos a través del cuello y el tórax hacia el estómago). El esófago se une al estómago en la unión gastroesofágica, la cual está justo debajo del diafragma (la capa 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 (29).

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 (29,30).

2.2. Partes del estomago

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 vitamina B12 (30,31).

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 (30).

3. Fisiopatología

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. La localización del cáncer también puede afectar las opciones de tratamiento. Por ejemplo, los cánceres que se originan en la unión gastroesofágica son clasificados y tratados de la misma forma que los cánceres de esófago. Un cáncer que se origina en el cardias del estómago pero que está creciendo hacia la unión gastroesofágica también se clasifica por etapas y se trata como un cáncer de esófago. (Para más información, consulte el documento Cáncer de esófago) (30,31).

Los cánceres de estómago se pueden propagar (hacer metástasis) de varias maneras. Éstos pueden crecer a través de la pared del estómago e invadir los órganos cercanos. También pueden propagarse a los vasos linfáticos y a los ganglios linfáticos adyacentes. Los ganglios linfáticos son estructuras del tamaño de un frijol que ayudan a combatir las infecciones. El estómago tiene una red muy rica de vasos linfáticos y de ganglios. Cuando el cáncer del estómago se torna más avanzado, puede viajar a través del torrente sanguíneo y propagarse a órganos como el hígado, los pulmones y los huesos. Si el cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos o a otros órganos, el pronóstico del paciente no es tan favorable (31).

3.1. Tipos de cáncer de estómago

Los diferentes tipos de cáncer de estómago incluyen (29-31):

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. Para más información, consulte nuestro documento Linfoma no Hodgkin.

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. Si desea más información al respecto, consulte el documento, Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST).

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.

3.2. Etapas del cáncer de estómago

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 (32).

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). Estos exámenes y estudios se describen en la sección “¿Cómo se diagnostica el cáncer de estómago?”.

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 (30).

Un sistema de clasificación por etapas es un método que utilizan los miembros del equipo que atiende su cáncer para describir el grado de propagación de un cáncer. 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) (28). El sistema TNM de clasificación por etapas contiene tres piezas clave de información (30,32-34):

- 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 (33,34):

- 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 (donde el esófago y el estómago se unen) o que se originan en el cardias (la primera parte del estómago) y crecen hacia la unión gastroesofágica. Estos cánceres son clasificados por etapas (y a menudo tratados) como cánceres de esófago (34).

Epidemiología

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 (35,36).

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 (35).

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 (36).

Incidencia según el sexo: El cáncer de estómago es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

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.

Origen étnico: En los Estados Unidos, el cáncer de estómago es más común entre los estadounidenses de origen hispano, las personas de raza negra y los asiáticos/isleños del Pacífico en comparación con las personas de raza blanca que no son de origen hispano.

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.

Infección con *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 por mucho tiempo del estómago con este germen puede conducir a inflamación (llamada gastritis atrófica crónica) y cambios precancerosos del revestimiento interno del estómago (32,35,36).

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 (32).

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* (32,36).

Alimentación: Un riesgo aumentado de cáncer de estómago se ha visto en personas que llevan una alimentación que contiene grandes cantidades de alimentos ahumados, pescado y carne salada y vegetales conservados en vinagre. Los nitritos y nitratos son sustancias que se encuentran comúnmente en las carnes curadas. Ciertas bacterias, como la *Helicobacter pylori*, pueden convertir a los nitritos y nitratos en compuestos que han demostrado que causan cáncer de estómago en animales.

Por otra parte, consumir muchas frutas, verduras y vegetales frescos parece reducir el riesgo de cáncer de estómago.

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 (35).

Sobrepeso u obesidad: El sobrepeso o la obesidad es una posible causa de cánceres del cardias (la parte superior del estómago más cercana al esófago), aunque todavía no está claro cuán contundente es esta asociación (35).

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 (32,35).

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 (muy pocos glóbulos rojos), las personas con esta enfermedad presentan un mayor riesgo de cáncer de estómago (32,35).

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 (34,35).

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 (32,35).

Síndromes de cáncer hereditarios: Varias afecciones hereditarias pueden aumentar el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago (32).

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 (32,34-36).

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 (32,34-36).

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 (32,34-36).

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 (32,34-36).

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 (32).

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 en otros órganos. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen STK1 (32,33).

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 (33,35).

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 (32,35).

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 (35,36).

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 (32,35).

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 (35,36).

3.3. Causas del cáncer de estómago

Existen muchos factores de riesgo conocidos para el cáncer de estómago, pero no se sabe con exactitud cómo estos factores hacen que las células del revestimiento del estómago se tornen cancerosas. Esto se está investigando actualmente (36).

Varios cambios, que se piensan son precancerosos, pueden ocurrir en el revestimiento del estómago.

En la gastritis atrófica crónica, las glándulas normales del estómago han disminuido o han desaparecido. Además, hay cierto grado de inflamación (las células del sistema inmunológico del paciente dañan las células del estómago). La infección por *H pylori* a menudo causa la gastritis atrófica. También puede ser causada por una reacción autoinmunitaria, en la cual el sistema inmunológico de una persona ataca las células que revisten el estómago. Algunas personas con esta afección desarrollan anemia perniciosa u otros problemas estomacales, incluyendo cáncer. No se sabe exactamente por qué esta afección podría convertirse en cáncer (37-39).

Otro posible cambio precanceroso es la metaplasia intestinal, en la cual el revestimiento normal del estómago es reemplazado con unas células que se parecen mucho a las células que normalmente recubren el intestino. Las personas con este padecimiento por lo general tienen también gastritis atrófica crónica. No se conoce muy bien cómo ni por qué este cambio ocurre y se convierte en cáncer de estómago. Esto también podría estar relacionado con la infección por *Helicobacter pylori* (39).

Algunas investigaciones recientes han provisto algunas pistas sobre cómo se forman algunos cánceres de estómago. Por ejemplo, la bacteria *Helicobacter pylori*, particularmente ciertos subtipos, puede convertir las sustancias de ciertos alimentos en químicos que causan mutaciones (cambios) en el ADN de las células del revestimiento del estómago. Esto también puede explicar por qué ciertos alimentos, tal como carnes preservadas, aumenten el riesgo de una persona de padecer cáncer de estómago. Por otra parte, algunos de los alimentos que podrían disminuir el riesgo de cáncer de estómago, como las frutas y las verduras, contienen antioxidantes que pueden bloquear las sustancias que dañan el ADN de una célula (39).

Durante los últimos años, algunos científicos han progresado mucho en la comprensión de cómo ciertos cambios en el ADN pueden hacer que las células normales del estómago crezcan anormalmente y formen un cáncer. El ADN es el químico en cada célula que porta nuestros genes (las instrucciones sobre cómo funcionan nuestras células). Nos parecemos a nuestros padres porque ellos son la fuente de nuestro ADN. Sin embargo, el ADN afecta algo más que nuestra apariencia (32,39).

Algunos genes ayudan a las células a crecer y a dividirse en nuevas células. A estos genes se les denominan oncogenes. Los otros genes que disminuyen la división celular, hacen que las células mueran en el momento apropiado o ayudan a reparar el daño al ADN, se llaman genes supresores de tumores. El cáncer puede ser causado por cambios en el ADN que activan a los oncogenes o desactivan a los genes supresores de tumores (32,39).

Las mutaciones hereditarias (cambios anormales) en algunos genes (como se explicó en la sección “¿Cuáles son los factores de riesgo del cáncer del estómago?”) pueden aumentar el riesgo de cáncer de estómago. Se cree que estos sólo son responsables de un pequeño porcentaje de tumores cancerosos del estómago. Aun así se pueden realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones genéticas que pueden causar algunos síndromes de cáncer hereditario.

La mayoría de los cambios genéticos que conducen a cáncer de estómago ocurren después del nacimiento. Algunos de estos cambios podrían ser causados por factores de riesgo, como infección por H pylori o el consumo de tabaco. Sin embargo, otros cambios genéticos pudieran ser simplemente eventos aleatorios que algunas veces ocurren en el interior de las células, sin que haya una causa externa (36,39).

4. Diagnóstico

Por lo general, el cáncer de estómago se detecta cuando una persona acude al médico debido a que presenta signos o síntomas. El doctor anotará la historia médica y examinará al paciente. Si se sospecha cáncer de estómago, será necesario realizar pruebas para confirmar el diagnóstico (39).

La detección temprana consiste en realizar pruebas para buscar una enfermedad, como el cáncer, en personas sin síntomas. En los países como Japón, en los que el cáncer de estómago es muy común, la realización de pruebas masivas de detección a la población ha ayudado a detectar muchos casos en una etapa temprana y curable. Es posible que las pruebas masivas de detección temprana hayan reducido la cantidad de personas que mueren a causa de esta enfermedad, aunque esto no se ha podido probar (40).

Los estudios en los Estados Unidos han determinado que las pruebas de detección rutinarias en las personas que tienen un riesgo promedio de cáncer de estómago no son útiles porque esta enfermedad no es muy común. Por otra parte, las personas con ciertos factores de riesgo de cáncer de estómago podrían beneficiarse de las pruebas de detección (41-46).

Algunas de las pruebas que podrían ser usadas para la detección, tal como la endoscopia superior, ecografía endoscópica, biopsia y estudios por imágenes. “¿Cómo se diagnostica el cáncer del estómago?”. Debido a que las pruebas de detección rutinarias no se llevan a cabo usualmente, la mayoría de las personas con esta enfermedad no son diagnosticadas sino hasta que manifiestan ciertos signos y síntomas que indican la necesidad de realizar pruebas médicas (41).

4.1. Sintomatología

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 (41).

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 (41).

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 (41).

5. Tratamiento

Una vez que se diagnostica y se clasifica por etapas el cáncer, hay mucho que considerar antes de que el médico escoja un plan de tratamiento (42-45).

Los tratamientos principales para el cáncer de estómago son:

- Cirugía
- Quimioterapia
- Terapia dirigida
- Radioterapia

Generalmente el mejor enfoque usa dos o más de estos métodos de tratamiento. Usted tendrá que comparar los beneficios de cada tratamiento con los posibles efectos secundarios y riesgos. Sus opciones de tratamiento dependen de muchos factores. La localización y la etapa (extensión de la propagación) del tumor son muy importantes. Resulta importante que un equipo de médicos de diferentes especialidades participe de forma multidisciplinaria antes de preparar los planes para tratar el cáncer de estómago (41,47):

- Un gastroenterólogo: un médico especializado en el tratamiento de las enfermedades del sistema digestivo.
- Un cirujano oncólogo: un médico que trata el cáncer con cirugía.
- Un médico oncólogo: un doctor que trata el cáncer con medicinas, como quimioterapia.
- Un oncólogo especialista en radiación: un médico que trata el cáncer con radioterapia.

La cirugía es parte del tratamiento para muchas etapas diferentes del cáncer de estómago, si es posible llevarla a cabo. Si un paciente tiene un cáncer en etapa 0, I, II o III y está lo suficientemente saludable (a menudo con otros tratamientos), en este momento la cirugía ofrece la única probabilidad realista para curar el cáncer de estómago (47).

Dependiendo del tipo y la etapa del cáncer de estómago, se podría realizar la cirugía para remover el cáncer y parte o todo el estómago, así como algunos ganglios linfáticos cercanos. El cirujano intentará dejar el estómago tan normal como sea posible. Algunas veces, también será necesario extirpar otros órganos (47).

Incluso cuando el cáncer está demasiado propagado como para extirparse completamente, los pacientes se podrían beneficiar de una cirugía porque podría ayudar a prevenir el sangrado del tumor o evitar que el estómago sea bloqueado por el crecimiento del tumor. Este tipo de cirugía se llama cirugía paliativa, lo que quiere decir que alivia o previene los síntomas, pero no se espera que cure el cáncer (47).

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 (47,48):

Resección endoscópica: La resección endoscópica de la mucosa y la resección endoscópica de la submucosa sólo se pueden realizar para tratar algunos cánceres en etapas muy iniciales, cuando las probabilidades de propagación a los ganglios linfáticos son muy bajas.

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.

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.

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. Para ayudar con este problema, se puede colocar un tubo en el intestino al momento de realizar la gastrectomía. El extremo de este tubo, llamado tubo de yeyunostomía o tubo J, permanece fuera de la piel en el abdomen. A través de este tubo se pueden administrar productos nutritivos en líquido directamente hasta el intestino 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.

Cirugía paliativa para el cáncer irresecable: Para las personas con cáncer de estómago irresecable, 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 (un tubo largo y flexible que se pasa por la garganta) para guiar un rayo láser y vaporizar partes del tumor. Esto se puede hacer para detener el sangrado o ayudar a aliviar una obstrucción sin hacer una cirugía.

5.1. Complicaciones y efectos secundarios de la cirugía

La cirugía del cáncer de estómago es difícil y podrían presentarse complicaciones, como sangrado después de la cirugía, coágulos de sangre y daño a los órganos cercanos durante la operación. Rara vez, las conexiones nuevas hechas entre los extremos del estómago o el esófago y el intestino delgado presentan una fuga.

Las técnicas quirúrgicas han mejorado en los años recientes, sólo entre el 1% y 2% de las personas mueren después de la cirugía del cáncer de estómago. Esta cifra es mayor cuando la operación es más extensa, como cuando se extirpan todos los ganglios linfáticos, pero es menor cuando los cirujanos que practican la operación son altamente calificados (42-45,47,48).

5.2. Pronóstico

Los médicos suelen utilizar las tasas de supervivencia para discutir el pronóstico de una persona en forma estándar. Es posible que algunas personas con cáncer quieran conocer las estadísticas de supervivencia de personas en situaciones similares, mientras que para otras las cifras pueden no ser útiles e incluso pueden no querer conocerlas. Si usted no quiere saber las estadísticas de supervivencia para el cáncer de estómago, no lea los siguientes párrafos y pase a la próxima sección (40,41,47).

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) (49).

A fin de obtener tasas de supervivencia a 5 años, los médicos tienen que observar a las personas que recibieron tratamiento hace, al menos, 5 años. Los avances en el tratamiento desde entonces pueden producir un pronóstico más favorable para personas que hoy día son diagnosticadas con cáncer de estómago (50).

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 (49,50).

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. (46) 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 (50-53).

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 (50,53).

Las tasas de supervivencia a 5 años para el cáncer de estómago por etapa tratado con cirugía son (46):

Etapas: Supervivencia observada a 5 años

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 (46,49,53).

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) (46).

No existe una manera segura de prevenir el cáncer de estómago, aunque hay medidas que se pueden tomar y que podrían reducir el riesgo de padecerlo (53).

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio analítico longitudinal retrospectivo de casos y controles, con el objetivo de establecer la relación existente entre factores de riesgo del cáncer de estómago y el diagnóstico del mismo en el Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, durante el periodo comprendido entre enero de 2011 y diciembre de 2014. Los casos fueron pacientes con diagnóstico de cáncer de estómago confirmado por histopatología y los controles fueron sujetos que no presentaban la enfermedad en cuestión.

Universo y muestra

El universo de estudio quedó conformado por 43 pacientes de ambos sexos con diagnóstico de cáncer de estómago y atendidos por el servicio de cirugía del Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila. La muestra fue conformada por todos los pacientes del universo basándose en los criterios de inclusión seleccionados para la investigación.

Definición de casos: Pacientes hombres y mujeres con diagnóstico de cáncer de estómago, diagnosticados por endoscopía y anatomía patológica o

intervenidos quirúrgicamente por el servicio de cirugía del Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes residentes de la provincia de Ciego de Ávila, que dieron su disposición a participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado (ver anexo I).
2. Paciente que cuente con colaborador o acompañante durante su estancia en el servicio de cirugía u oncología.
3. Documentos oficiales completos y actualizados que contribuyan al esclarecimiento de la información en caso de dudas u olvido (Historia Clínica, Informe Operatorio, Registros de Biopsias y reporte de cáncer).

Definición de controles: Sujetos hombres y mujeres que no tengan diagnóstico de cáncer de estómago, y que no mantengan algún lazo consanguíneo y refiera ser colaborador (acompañante) del paciente atendido por el servicio de cirugía y oncología del Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

Criterios de inclusión:

1. Sujeto que resida en la provincia de Ciego de Ávila y de su disposición a participar en el estudio (ver anexo I)

Criterios de exclusión:

1. Pacientes en mal estado o con enfermedades que hayan alterado su función mental o nerviosa.

Métodos

Los pacientes escogidos para el estudio fueron denominados “casos”, estos fueron pareados con los sujetos “control” uno por cada caso (relación 1:1), pareados por las variables sexo, edad, procedencia y raza.

El grupo control pareado estuvo conformado por 43 pacientes no enfermos que presentaban edades similares con un rango de ± 5 años a partir del caso que

se pareo y que tuvieran más de 35 años de edad. Para la recogida de la información se conformó un formulario utilizado como fuente de información primaria (ver anexo II).

Este esquema analítico se inicia a partir de un grupo, denominado "casos", constituido por un grupo de sujetos (u otras entidades) caracterizados por presentar el desenlace, enfermedad o variable dependiente que se desea estudiar. Se entiende que el carácter probatorio de esta condición debe ser de la máxima rigurosidad, utilizándose para tales efectos, diferentes métodos diagnósticos, que pueden ir desde mediciones de cierta simplicidad (peso, talla, presión arterial), hasta sofisticados exámenes o test diagnósticos.

El sujeto "caso" puede ser un individuo portador de una enfermedad o incluso una persona que haya fallecido por tal condición. Entre estos sujetos "casos" el investigador explora el antecedente de presencia (o exposición) en el pasado a una o más variables relacionadas con la variable dependiente en estudio.

Este diseño busca determinar la frecuencia de exposición a la(s) variable(s) independientes(s) entre individuos afectados, la que se comparará con similar frecuencia entre un grupo de individuos libres de la presencia de enfermedad, grupo que denominaremos "controles".

En correspondencia al problema de investigación que se pretende generalizar, a continuación se estructuró la presente investigación desde una perspectiva cuantitativa. Se procesaron estadísticamente los datos obtenidos buscando generalizar la información que describe las manifestaciones del cáncer de estómago en los pacientes.

Primeramente se profundizó mediante el análisis de bases de datos sobre el comportamiento de factores de riesgo que inciden en la aparición del cáncer de estómago en pacientes enfermos.

Diseño general del estudio

En la presente investigación se realizó un estudio retrospectivo, para establecer la relación entre cáncer de estómago y factores de riesgo en pacientes diagnosticados por el servicio de cirugía y oncología del Hospital Provincial de Ciego de Ávila.

Se procedió a la ejecución del diseño trazado con anterioridad para la investigación y se comenzó la recogida de datos según planilla de factores de riesgo asociada al cáncer de estómago (ver anexo II) la cual fue aprobada por criterio de expertos del servicio de cirugía y oncología, además por el consejo científico del Hospital Provincial “Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila. Se comenzó la recogida de controles pareados partiendo de los datos de los pacientes enfermos. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones y recomendaciones.

Definición operacional de las variables.

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	20-29 años 30-39 años 40-49 años 50-59 años 60-69 años	Según años cumplidos	Número y porcentaje según grupos de edades
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Femenino Masculino	Género o cualidad sexual con la que se nace.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Lugar de procedencia	Cualitativa nominal dicotómica	Urbano Rural	Según lugar de residencia que refiera.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Nivel de escolaridad	Cualitativa Ordinal	Primaria sin terminar. Primaria. Secundaria. Preuniversitario. Universitario.	Según titulación alcanzada según las enseñanzas escolares.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Nivel socio-económico	Cualitativa ordinal	Alto Medio Bajo	Según refiere a el salario percápita familiar.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Color de la piel	Cualitativa Nominal politómica	Blanco Negro Mestizo	Según tono cromático de la piel.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Grupo sanguíneo	Cualitativa Nominal Politómica	A+ A- B+ B- O+ O- AB+ AB-	Según se refiere al grupo y RH.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Tabaquismo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Según si fuma o mastican tabaco al menos 1 vez al día y por un período igual o mayor a 6 meses.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Alcoholismo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Según si toman más de 2 cervezas, 1 vaso de vino o 2 tragos de whiskey o ron de forma diaria.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia

Hábitos de café	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Ingestión de 1 o más tazas de café y/o sus derivados en el día.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Consumo de picantes	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Si consumen picantes en la dieta al menos una vez al día.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Consumo de alimentos salados	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Según ingestión de más de 5 gramos o una cucharada rasa de sal al día. Se incluyen aquellos que consumen sal en los alimentos ya procesados.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Consumo de alimentos ahumados	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si No	Según ingestión de alimentos ahumados al menos una vez por semana	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Antecedentes oncológicos familiares	Cualitativa Nominal Politómica	Gástrico Colon Ovario Útero	Si presenta al menos un familiar con algún cáncer que se relacione con el gástrico y que sea diagnosticado por estudios cito-histológicos.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Antecedentes predisponentes del sistema digestivo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Gastritis crónica. Úlcera péptica gástrica.	Presencia de enfermedades predisponentes del sistema digestivo diagnosticadas por estudios endoscópicos.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia

Plan de análisis de los resultados

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de las variables sociodemográficas se utilizó estadística descriptiva de media y desviación estándar.

Para describir la relación factores de riesgo y cáncer de estómago se realizó una tabla de contingencia de todos los factores de riesgo que incidieron o no en la aparición de la patología estudiada. Para el análisis de los datos se utilizará el programa SPSS versión 15.0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación $\leq 0,05$. Se utilizó la prueba t de igualdad de medias para dos muestras independientes, para las variables cuantitativas continuas, que siguen una distribución normal, se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y la prueba U de Mann-Whitney para variables cuantitativas que no siguen una distribución normal. Se realizó en cálculo del Odd Ratio para la cuantificación de riesgo.

Aspectos Éticos

Para la realización de este estudio se tuvieron en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas (Declaración de Helsinki) y que se aplican en nuestro país (Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia). El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético del Hospital Provincial "Antonio Luaces Iraola". Para la participación de los grupos controles en el estudio resultaba obligatoria la obtención del consentimiento informado de los mismos.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Se trabajó con una muestra de 86 pacientes, 43 afectados de cáncer gástrico (casos) y 43 que guardaban algún tipo de relación no consanguínea, con los afectados (controles).

Tabla 1. Personas según grupo de estudio y edad. Ciego de Ávila. 2015.

Grupo de estudio	Edad				
	N	Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo
Casos	43	64,3	10,4	42	87
Controles	43	64,2	10,4	43	85
Total	86	64,3	10,3	42	87

Prueba T para la igualdad de medias. $p = 0,959$

La tabla 1, muestra la distribución de personas según el grupo de estudio de pertenencia y las medidas centrales y de dispersión de la edad de los participantes.

Se pudo observar que las medias de edades presentaron cifras casi idénticas de 64,3 años para los casos y de 64,2 años para los controles con un mismo promedio de dispersión de los datos respecto a su media (10,4 años) para los pacientes de ambos grupos de estudio, presentando valores extremos mínimos con 1 año menos para los casos (42 años) que para los controles (43 años) y máximos con 2 años más para los casos (87 años), que para los controles (85 años).

La equiparada encontrada, condicionó que las medias de edades no fueran significativamente diferentes uno de la otra, evaluado por la prueba T para muestras independientes.

En un estudio realizado sobre casos y controles en 153 pacientes con cáncer gástrico, realizado en Colombia sobre factores de riesgo, Carlos Bermúdez refiere que estos tenían un promedio de edad al diagnóstico de 61.43 años, con un rango entre 22 y 86 años, y una desviación estándar de 13.9 años, lo que coincide con los resultados del presente estudio. Además de lo anterior, el

autor señala que tener una edad menor de 50 años reduce el riesgo de cáncer y funciona como factor protector (54).

Similar resultado se encontró en Perú, en un estudio realizado por Chirino y cols, sobre el perfil epidemiológico en el cáncer gástrico, en el que refiere que la edad de los casos arrojaron una edad media de $61,34 \pm 15,06$ años, y rango de 20 a 90 años; los controles con $61,24 \pm 14,98$ años, y rango de 19 a 90 años (55).

Tabla 2. Personas según grupo de estudio y sexo. Ciego de Ávila. 2015.

Sexo	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	28	65,1	28	65,1	56	65,1
Femenino	15	34,9	15	34,9	30	34,9
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

La tabla 2, muestra la distribución de personas según presencia o no de cáncer gástrico y el sexo de pertenencia.

Se pudo observar que predominó el sexo masculino con 56 pacientes para un 65,1% del total, con cifras idénticas de 28 masculinos (65,1%) y 15 femeninas (34,9%), para ambos grupos, distribución que no resulta del azar, sino del pareamiento intencional que se realizó a la hora de la toma de los controles.

Las distribuciones idénticas de frecuencias absolutas y relativas, no precisan de la aplicación de procedimiento estadístico alguno que resultaría en un uso irreflexivo de la prueba que se emplee.

Por otro lado Bermúdez (54), con respecto a la variable género, encontró en su estudio que, existe distribución similar entre casos y controles siendo hombres el 62.75% de los casos y el 58.31% de los controles, mientras 37.25% de los casos y el 41.68% eran mujeres. No se encontraron diferencias significativas entre sexos, lo cual coincide con el presente estudio.

Jesús L Chirinos (55), refiere en su estudio que la variable sexo se comportó de la siguiente manera, mujeres 52% y relación mujer/hombre de 1,087, muy diferente a lo encontrado en el presente estudio donde solo un tercio de las mujeres de los casos presento dicha enfermedad.

Estudio sobre factores de riesgo de cáncer gástrico realizados en Cuba, estos refieren en general que la neoplasia gástrica es más frecuente en hombres en una proporción de 2x1 (56).

Tabla 3. Personas según grupo de estudio y procedencia. Ciego de Ávila. 2015.

Procedencia	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Rural	23	53,5	15	34,9	38	44,2
Urbana	20	46,5	28	65,1	48	55,8
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

Prueba de chi-cuadrado de Pearson $p = 0,129$

En la tabla 3, se expone la distribución de personas según la presencia de la enfermedad en estudio y la procedencia según dirección actual de residencia.

Como se puede observar, la mayoría de los participantes presentan una procedencia urbana con 48 de ellos para un 55,8% del total, principalmente a expensas de los controles, con 28 participantes para un 65,1% de ese grupo, mientras que en el grupo de casos predominaba la procedencia rural con 23 casos para un 53,5% de dicho grupo.

La prueba estadística empleada, demostró que a pesar de la diferencia encontrada, las observaciones se distribuyen de forma homogénea para ambos grupos de estudio.

Bermúdez (54), refiere en su estudio que existe una distribución de 3x1, con respecto al lugar de procedencia donde los casos fueron del 71,2% para la zona urbana y rural de 28,76%, no encontrando diferencias significativas.

Tabla 4. Personas según grupo de estudio y nivel de escolaridad. Ciego de Ávila. 2015.

Nivel de escolaridad	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Primaria sin terminar	2	4,7	1	2,3	3	3,5
Primaria	8	18,6	8	18,6	16	18,6
Secundaria	12	27,9	12	27,9	24	27,9
Preuniversitario	19	44,2	15	34,9	34	39,5
Universitario	2	4,7	7	16,3	9	10,5
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

U de Mann-Whitney $p = 0,452$

La tabla 4, muestra la distribución de personas según la pertenencia al grupo de estudio específico de enfermos o no y el nivel de escolaridad referido.

Se pudo observar que solo 3 participantes presentaban el nivel más bajo (primaria sin terminar), para un 3,5% del total con 2 casos (4,7%) y 1 control (2,3%), la categoría de escolaridad más representada fue la de estudios preuniversitarios con 34 participantes para un 39,5% del total con predominio de los casos (19), para un 44,2% de ese grupo por 15 controles (34,9%), mientras que la mayor categoría de escolaridad la representaron solo 9 personas (10,5%) con predominio franco de los controles (7), para un 16,3%, por solo 2 casos que representaron el 4,7% de este grupo.

Los predomios de uno y otro grupo, para los diferentes niveles de escolaridad, no representaron una diferencia significativa de la distribución de las observaciones entre los grupos, según el resultado de la prueba estadística empleada.

López Carrillo et al (57), en México, refiere no haber encontrado relación significativa entre los años de escuela cursados con el desarrollo de cáncer gástrico.

Los autores (54,55) coinciden en que no existen diferencias significativas en cuanto al nivel de escolaridad presente en estudios realizados sobre factores de riesgo, sin embargo refieren que predomina el bajo nivel cultural en pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico.

Tabla 5. Personas según grupo de estudio y nivel socio-económico. Ciego de Ávila. 2015.

Nivel socio-económico	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Alto	2	4,7	5	11,6	7	8,1
Medio	35	81,4	35	81,4	70	81,4
Bajo	6	14,0	3	7,0	9	10,5
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

U de Mann-Whitney $p = 0,135$

La tabla 5 muestra la distribución de personas según el grupo de estudio de pertenencia y el nivel socio-económico referido.

Se pudo apreciar un franco predominio del nivel socioeconómico medio con 70 participantes para un 81,4% del total con 35 personas en cada grupo de estudio e idéntica frecuencia relativa a la del total. La categoría menos representada fue la de nivel socio-económico alto con solo 7 personas para un 8,1% del total, a expensas principalmente de los controles con 5 participantes y un 11,6% de ese grupo, mientras que en los casos solo se presentaban 2 que representaron el 4,7% del mismo.

Las grandes similitudes encontradas, principalmente con la igualdad de la categoría más representada, condicionó que no se hallaran diferencias significativas en las distribuciones porcentuales de los grupos de estudio respecto a la variable nivel socio-económico.

Bermúdez (54), refiere en su estudio que, respecto al estrato social, predominó la categoría de bajo con un 66,0% de los casos y un 33,9% en la categoría de medio, no encontrándose diferencias significativas.

En un estudio realizado en México por Verdalet Olmedo (58), esta refiere que en cuanto al nivel socio económico, en el grupo de casos 94.3% correspondieron al nivel bajo y 5.7% al nivel socio económico alto. En el grupo de controles 66.3% pertenecían al nivel bajo, 27.5% al nivel medio y 6.3% al nivel socio económico alto.

Tabla 6. Personas según grupo de estudio y color de la piel. Ciego de Ávila. 2015.

Color de la piel	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Blanco	31	72,1	31	72,1	62	72,1
Negro	6	14,0	6	14,0	12	14,0
Mestizo	6	14,0	6	14,0	12	14,0
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

La distribución de personas entre ambos grupos de pertenencia respecto al color de la piel, se muestra en la tabla 6.

Se pudo observar un predominio del color blanco de la piel con 62 participantes para un 72,1% del total y cifras iguales de personas con color de la piel negro o mestizo con 12 de ellos para un 14,0% de dicho total.

Las distribuciones de las diferentes categorías de la variable color de la piel resultaron idénticas en ambos grupos de estudio con 31 personas de color de la piel blanco para cada caso y 6 de color de la piel negro y mestizo también para cada grupo, con porcentajes idénticos a los de los totales.

No se realiza análisis estadístico por lo irreflexivo de su uso en distribuciones idénticas de la variable analizada para cada grupo de estudio.

En la literatura no se encontraron estudios que relacionen el color de la piel tal como se plantea como propósito de esta investigación, sin embargo, Chirinos y cols en su estudio analizaron la variable raza como factor de riesgo del cáncer de estómago y no encontraron diferencias significativas en cuanto a esta (55).

El estudio de Morgan mostró mayor frecuencia del cáncer gástrico en la raza negra no hispana en comparación con los blancos no hispanos lo que no coincide con este estudio(59).

Tabla 7. Personas según grupo de estudio y grupo sanguíneo. Ciego de Ávila. 2015.

Grupo sanguíneo	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
A+	26	60,5	16	37,2	42	48,8
A-	3	7,0	5	11,6	8	9,3
B+	2	4,7	3	7,0	5	5,8
O+	6	14,0	12	27,9	18	20,9
O-	6	14,0	5	11,6	11	12,8
AB+	0	0,0	2	4,7	2	2,3
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

Prueba de chi-cuadrado de Pearson $p = 0,208$

La tabla 7 muestra la distribución de personas según la presencia de cáncer gástrico y el grupo sanguíneo de pertenencia.

Se pudo observar que el grupo sanguíneo más representado fue el “A+”, con 42 participantes para un 48,8% del total, a expensas principalmente del grupo de casos con 26 pacientes para un 60,5% de los casos, aunque también fue mayoría en los controles con 16 personas para un 37,2% de este grupo. Le siguieron en orden de frecuencia el grupo sanguíneo “O+” con 18 participantes para un 20,9% del total, esta vez con mayoría en los controles (12, por 6 en los casos) y el grupo sanguíneo “O-“ con 11 personas (12,8%) del total y una distribución muy pareja entre grupos (6 casos y 5 controles).

El análisis de la distribución de las observaciones con la prueba estadística correspondiente, no mostró diferencias de distribución entre uno u otro grupo de la variable grupo sanguíneo.

Bermúdez (54), señala que la prevalencia de los diferentes grupos sanguíneos en la población estudiada fue: 56.74% para el grupo O, 32.17% para el grupo A, 10.22% para el grupo B y de 0.87% para el grupo AB. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre cáncer gástrico y el grupo sanguíneo A, mostrando un OR = 2.22.

Verdalet Olmedo (58), en relación a características de tipo clínico, pudo constatar que entre ambos grupos de estudio el tipo sanguíneo con mayor predominio fue el O positivo con 94,3%, señalando solo un 5,7% para A positivo. En este caso se encontró una asociación significativa de casi ocho veces, del tipo sanguíneo O positivo en el desarrollo de cáncer gástrico, en comparación con los demás tipos de sangre.

Tabla 8. Personas según grupo de estudio y hábitos nocivos. Ciego de Ávila. 2015.

Hábitos nocivos	Grupos de estudio				Total		p*
	Casos		Controles				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Tabaco	22	51,2	8	18,6	30	34,9	0,003
	Odd Ratio: 4,583 IC Inf: 1,731 IC Sup: 12,131						
Alcohol	11	25,6	5	11,6	16	18,6	0,166
Café	35	81,4	13	30,2	48	55,8	0,000
	Odd Ratio: 10,096 IC Inf: 3,689 IC Sup: 27,629						

*Prueba de chi-cuadrado de Pearson.

La tabla 8 muestra la distribución de personas según la presencia de algunos de los hábitos nocivos a la salud y la pertenencia al grupo de estudio en dependencia de la presencia de la enfermedad en estudio.

El consumo de tabaco se presentó en 30 personas (34,9%) del total, a predominio franco de los pacientes con cáncer con 22 de ellos para un 51,2%, mientras que aparecía en solo 8 de los controles para un discreto 18,6%, esta diferencia resultó significativa con el análisis de la prueba de chi-cuadrado de Pearson para un valor de p muy por debajo de 0,05. El análisis de riesgo

demostró que los pacientes que fumaban tenían probabilidad más de 4 veces mayor de desarrollar cáncer gástrico que los pacientes que no practicaban ese hábito

El alcoholismo estuvo presente en 16 pacientes para un 18,6% del total con mayoría en el grupo de casos (11), del que representaron el 25,6% y 5 pertenecientes a los controles con el 11,6% de este grupo, a pesar de la referida diferencia, esta no resultó ser significativa en el análisis estadístico realizado con la prueba ya mencionada.

Un total de 48 personas refirieron la práctica del consumo de café, para un 55,8% del total, con abrumadora mayoría también en el grupo de enfermos (35) en el que representan el 81,4%, mientras que solo 13 de los controles (30,2%), referían el consumo, el análisis estadístico demostró asociación significativa entre dicho hábito y la presencia de cáncer gástrico. El riesgo de enfermar en los pacientes que refirieron consumo de café, resultó 10 veces mayor que en los que no lo refirieron.

Al analizar los hábitos tóxicos el autor (54) refiere que, 54.25% de los casos y 59.61% de los controles consumieron tabaco, sin diferencias significativas. Similar a lo encontrado en el consumo de café. Por otra parte encontró que, 73.86% de los casos y 64.17% de los controles ingirieron alcohol, encontrando diferencias estadísticas entre esta variable y la presencia de cáncer gástrico.

Por otro lado Chirino (55), no encontró diferencias significativas entre el consumo de tabaco y el alcohol, con proporciones idénticas entre casos y controles, no asociándose a la presencia de la patología en cuestión.

Según refiere la autora (58), las variables tabaquismo y alcoholismo, no presentaron una asociación con la presencia del cáncer gástrico; sin embargo se encontró asociación estadísticamente significativa con la periodicidad con que se ingieren las bebidas con alcohol, así como con el tiempo de consumo de tabaco, ya que fumar por un tiempo prolongado es casi nueve veces más frecuente en los pacientes con cáncer gástrico.

Tabla 9. Personas según grupo de estudio y consumo nocivo. Ciego de Ávila. 2015.

Consumo nocivo	Grupos de estudio				Total		p*
	Casos		Controles				
	No.	%	No.	%	No.	%	
Picantes	20	46,5	7	16,3	27	31,4	0,005
	Odd Ratio: 4,472 IC Inf: 1,633 IC Sup: 12,244						
Alimentos salados	11	25,6	4	9,3	15	17,4	0,088
Alimentos ahumados	19	44,2	8	18,6	27	31,4	0,020
	Odd Ratio: 3,463 IC Inf: 1,305 IC Sup: 9,189						

*Prueba de chi-cuadrado de Pearson.

La tabla 9 presenta la distribución de personas según el grupo de estudio de pertenencia y algunos consumos nocivos.

El consumo de picante, fue referido por 27 personas para un 31,4% del total, de los cuales 20 pertenecían al grupo de casos para un 46,5% y solo 7 lo referían en el grupo de controles para un escaso 16,3%, la prueba estadística empleada demostró la asociación entre el consumo de picante y la aparición de la enfermedad en estudio. El riesgo de enfermar por cáncer gástrico resultó casi 5 veces mayor en las personas que consumen picante que en las que no lo hacen.

Solo 15 personas refirieron consumir con frecuencia alimentos salados para un 17,4% del total, 11 de ellas entre los enfermos (27,6%) y 4 entre los controles (9,3%), sin que la diferencia encontrada representara un resultado significativo al análisis con la prueba estadística.

Un total de 27 personas practicaban el consumo de alimentos ahumados para un 31,4% del total, 19 de los cuales presentaban la enfermedad en estudio (44,2%) y solo 8 no la presentaban (18,6%), diferencia que apoya el análisis de la prueba de chi-cuadrado de Pearson para evaluar la asociación existente entre dicho consumo y la aparición de cáncer de estómago que presentó más de 3 veces mayor riesgo de aparición en los consumidores de alimentos ahumados que en los que no lo hacían.

Chirino (55), refiere que 35,4% de los casos 28,2% de los controles adicionaban sal a sus comidas, sin encontrarse diferencia significativa. Idéntico resultado encontró Bermúdez (54), en su estudio, igualmente el autor refiere un 9,6% para los casos y 21,8% para los controles en el consumo de picantes con diferencias significativas. Referente al consumo de carnes procesadas este encontró diferencias significativas con un alto consumo de esta en los pacientes con cáncer gástrico.

Un alimento de relevante importancia por la arraigada costumbre de su consumo entre la población mexicana, es el chile. López Carrillo et al (57), en encontró una asociación significativa entre su consumo y el desarrollo del cáncer gástrico.

Los investigadores reportan que entre otros, la dieta es el factor principal en la etiología del cáncer gástrico: una dieta escasa en grasas y proteínas animales, alta en carbohidratos complejos, cereales en granos, tubérculos, abundante sal y con pocos vegetales de hoja verde, frutas frescas, fibra y pescado, se considera de alto riesgo. Otros reportan que el consumo de bebidas tales como los refrescos, café, alcohol, han asociado como factores que incrementan la posibilidad de desarrollar cáncer gástrico (59-64). Sin embargo en el estudio de Verdalet Olmedo (58), no se encontró significación estadística, para ninguno de ellos. Esto debido posiblemente a la evaluación retrospectiva que se hace de la exposición a los posibles factores de riesgo en los estudios de casos y controles, lo que dificulta determinar si los hábitos de alimentación precedieron a la enfermedad o si la sintomatología de la misma enfermedad los ha modificado lo que incurriría en un sesgo de información.

Tabla 10. Personas según grupo de estudio y antecedentes oncológicos familiares. Ciego de Ávila. 2015.

Antecedentes oncológicos familiares	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	26	60,5	36	83,7	62	72,1
Colon	7	16,3	4	9,3	11	12,8
Útero	5	11,6	1	2,3	6	7,0
Gástrico	4	9,3	1	2,3	5	5,8
Ovario	1	2,3	1	2,3	2	2,3
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

Prueba de chi-cuadrado de Pearson $p = 0,141$

La tabla 10 muestra la distribución de pacientes según la presencia de cáncer gástrico o no y los antecedentes oncológicos familiares referidos.

Pudo observarse que un total de 62 personas para un 72,1% del total, no referían antecedentes oncológicos familiares. Los más frecuentemente referidos fueron el cáncer de colon en 11 participantes, 7 de los enfermos para un 16,3% de dicho grupo y 4 de los controles para un 9,3%, el cáncer de útero en 6 personas (7,0%), 5 casos (11,6%) y solo 1 control (2,3%) y el cáncer gástrico con 5 participantes (5,8%), referido por 4 enfermos (9,3%) y 1 control (2,3%).

Las distribuciones de antecedentes oncológicos familiares referidos, en ambos grupos de estudio no se relacionaron con la presencia de la enfermedad, avalado así por el resultado no significativo de la prueba estadística utilizada.

Bermúdez (54), refiere que encontró asociación entre cáncer gástrico y tener familiares en primer grado con otro tipo de cáncer, con una probabilidad de padecer este del $OR = 1.91$. Sin embargo no encontró asociación estadística entre el antecedente familiar con cáncer gástrico y la presencia de la enfermedad.

Lee JK, et al (65), reportan que tener antecedentes familiares de cualquier tipo de cáncer incrementa el riesgo de desarrollar cáncer gástrico; sin embargo, si el familiar tenía específicamente cáncer gástrico, la asociación no se conservaba.

Por otro lado, Verdalet Olmedo (58), refiere que más de la mitad de los sujetos incluidos en su estudio refirieron no contar con antecedentes de ningún tipo de cáncer, entre sus familiares de primer grado; únicamente el 8.6% de los casos contó con antecedentes familiares de específicamente cáncer gástrico, sin significación estadística, Hernández y cols, muestran en su estudio una predisposición genética al cáncer gástrico(66).

Tabla 11. Personas según grupo de estudio y antecedentes predisponentes del sistema digestivo. Ciego de Ávila. 2015.

Antecedentes predisponentes del sistema digestivo	Grupos de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	20	46,5	36	83,7	56	65,1
Gastritis crónica	11	25,6	5	11,6	16	18,6
Úlcera péptica gástrica	12	27,9	2	4,7	14	16,3
Total	43	100,0	43	100,0	86	100,0

Prueba de chi-cuadrado de Pearson $p = 0,001$

La tabla 11 muestra la distribución de personas según la presencia de cáncer de estómago y ciertos antecedentes predisponentes del sistema digestivo.

Se observó que la no referencia de los mencionados antecedentes, fue confirmada por 56 participantes que representaron un 65,1% del total con mayoría en el grupo de los controles con 36 personas del cual representaron el 83,7%, mientras que negaban dicho antecedentes 20 de los enfermos para un 46,5%.

La gastritis crónica, fue referida por 16 participantes para un 18,6%, con franca mayoría del grupo de casos (11), del que representaron el 25,6%, mientras que solo 5 personas del grupo de controles la referían para un discreto 11,6%.

Un total de 14 pacientes refirieron el antecedente de úlcera péptica gástrica para un 16,3%, 12 de ellos entre los enfermos (27,9%) y solo 2 entre los controles (4,7%).

El análisis de las variables con la prueba estadística utilizada, refleja la asociación presente entre los mencionados antecedentes y la presencia de cáncer gástrico en los participantes del estudio para un resultado significativo de la prueba con valor de p muy inferior a 0,05.

Bermudez (54), reporta una incidencia de 53,5% con ninguna patología previa en el grupo de los casos, 42,4% de gastritis crónica y 3,9% de úlcera péptica, no encontrando significación estadística.

Verdalet Olmedo (58), refiere que en su estudio el 45,7% de los pacientes con cáncer gástrico presentaron como antecedente la patología de gastritis crónica, a pesar de no haber encontrado relación estadística.

Otra patología con la que se ha asociado fuertemente al cáncer gástrico en la literatura es la infección por *H. pylori*, debido a la relación encontrada entre dicha infección y la incidencia de gastritis crónica activa y úlcera péptica en humanos. López-Carrillo et al (57), reportó que la infección por *H. pylori* es un factor de riesgo para cáncer gástrico en México, con una prevalencia de 87.2% de infectados, entre pacientes con cáncer de estómago.

CONCLUSIONES

Predominaron los adultos mayores del sexo masculino y la procedencia urbana con distribuciones muy homogéneas. La mayor parte presentaba estudios preuniversitarios y nivel socio-económico medio también con distribuciones similares entre los grupos. El color de la piel se distribuyó de forma idéntica y los grupos sanguíneos “A+” y “O+” fueron mayoría por ese orden en ambos grupos. Hubo casi cinco veces más riesgo de enfermar en fumadores y diez veces más alto en tomadores de café. Los picantes y los alimentos ahumados se encontraron asociados al cáncer gástrico y el riesgo de enfermar fue de más de 4 y 3 veces mayor respectivamente en sus consumidores. El antecedente oncológico familiar más frecuente encontrado fue el cáncer de colon y no se encontró asociación entre estos y la enfermedad de estudio, por el contrario de los antecedentes predisponentes del sistema digestivo que si se encontraron asociados a la aparición de la misma con franco predominio de los mismos en los enfermos.

RENCIAS BIBLIOGRAFÍA

1. Escalona Veloz R. Caracterización anatomopatológica de pacientes operados por cáncer de estómago. MEDISAN [Internet]. 2014 Jul [citado 2015 Abr 21]; 18(7):948-953. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000700010&lng=es.
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2014[Internet]. La Habana: MINSAP; 2015 [citado 21 Abr 2015]. [aprox. 189 pantallas]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2015/04/anuario-estadistico-de-salud-2014.pdf>
3. Baselga J, Cortes J. Epidermal growth factor receptor pathway inhibitors. Cáncer Chemother Biol Response Modif. 2008; 22: 205 – 23.
4. Cruz R, Ferrán M, Ramirez EA. Acantosis nigricans y cáncer gástrico. Rev Cubana Med Milit[Internet].2008[citado 21 abr 2015];37(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572008000100010&script=sci_arttext
5. Portanova M, Vargas F, Lombardi E, Carbajal R,Palacios N. Tratamiento Quirúrgico del Cáncer Gástrico en un Servicio Especializado: Experiencia del Hospital Rebagliati. Rev gastroenterol Perú[Internet]. 2005[citado 22 abr 2015];25(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292005000300002&script=sci_arttext
6. Gonzalez JM, Corrales S, Hernández JL,Espinosa O,Hernández R. Adenocarcinoma gástrico. Variedad de células en anillo de sello. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente”José Ramón López Tabrane” Matanzas. Rev Med Electrón[Internet]. 2009[citado 22 abr 2015];31(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000200012
7. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico 2007[Internet].©Centro Nacional de información de Ciencias Médicas; 2008[aprox. 54 pantallas]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/cgi->

bin/wxis/anuario/?IsisScript=anuario/iah.xis&tag5003=anuario&tag5021=e&tag6000=B&tag5013=GUEST&tag5022=2007

8. Subirat L, Guillén D. Algunas consideraciones actuales sobre el Cáncer Gástrico. AMC[Internet]. 2011[citado 22 abr 2015];15(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1025-02552011000200019&script=sci_arttext
9. Thrumurthy SG, Asif Chaudry M, Hochhauser D, Mughal M. Diagnóstico y manejo del cáncer gástrico. BMJ[Internet]. 2013 [citado 12 Dic 2014]; 347: 6367. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=82274>
10. Attila Csendes J, Patricio Burdiles P, Italo Braghetto M, Juan Carlos Díaz J, Fernando Maluenda G, Owen Korn B, et al. Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Santiago de Chile. Rev Méd Chile. 2006; 134: 426-432
11. González M, Rincón EM, Sánchez J, Oropeza A. Modelos para el seguimiento y evaluación de programas de cáncer en Venezuela. Rev venez Oncol[Internet]. 2009[citado 22 abr 2015];21(4):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0798-05822009000400002&script=sci_arttext
12. Piñol F. Paniagua M. Cáncer gástrico: factores de riesgo. Rev Cubana de Oncol. 1998;14(3):171-79
13. Escalona A, Báez S, Pimentel F, Calvo A, Boza C, Viñuela E, et al. Gastrectomía laparoscópica en cancer gástrico. Rev Chil Cir[Internet]. 2008[citado 22 abr 2015];60(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262008000300004&script=sci_arttext
14. Espinosa Álvarez RF, Doval Hernández MA. Temas de Medicina General Integral. Vol II. La Habana: Ciencias Médicas;2010.
15. Cañas M, Morán J, Camargo ME, Rivero MB, Bohórquez A, Polimorfismo del codón 72 de TP53 y riesgo de cáncer gástrico: estudio caso-control en individuos de la región centroccidental de Venezuela. Invest Clín[Internet]. 2009[citado 22 abr];50(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0535-51332009000200003&script=sci_arttext

16. Hamajima N, Naito M, Kondo T, Goto Y. Genetic factors involved in the development of Helicobacter pylori-related gastric cancer. *Cancer Sci.* 2006;97(11):1129-38.
17. Luk DG. Tumores gástricos. En: Sleisenger, Fordtran, editors. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. 6 th ed. T1. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2000.p.785-8.
18. Pereira M, Tizuko Fujiyama C, Gomes L, Miranda de Lima J, Carvalho L, Manoukian N. Weight, educational achievement, basic sanitation, alcoholism, smoking and eating habit in patients with gastric cancer . *Arq Gastroenterol*[Internet].2008[citado 12 Feb 2015];45(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032008000200004>
19. Kamada T, Haruma K, Ito M, Inoue K, Manabe N, Matsumoto H, et al. Time Trends in Helicobacter pylori Infection and Atrophic Gastritis Over 40 Years in Japan. *Helicobacter*[Internet].2014 [citado 12 Mar 2015]. [aprox.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25581708>
20. Sierra R. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. *Acta Med Costarric San José*[Internet]. 2002[citado 12 Feb 2015];44(2):12-5. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022002000200003&script=sci_arttext
21. Lee YC, Chen TH, Chiu HM, Shun CT, Chiang H, Liu TY, et al. The benefit of mass eradication of Helicobacter pylori infection: a community-based study of gastric cancer prevention. *Gut*[Internet].2013[citado 12 Mar 2015];62(5):676-682. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/62/5/676.short>
22. Epplen M, Zheng W, Xiang YB, Peek RM, Li H, Correa P, et al. Prospective study of Helicobacter pylori biomarkers for gastric cancer risk among Chinese men. *Cancer Epidemiol Biomark Prevent*[Internet].2012[citado 12 Mar 2015];21(12):2185-2192. Disponible en: <http://cebp.aacrjournals.org/content/21/12/2185.short>
23. De Stefani E, Correa P, Boffetta P, Deneo Pellegrini H, Ronco LA, Mendilaharsu M. Dietary patterns and risk of gastric cancer: a case-control study in Uruguay. *Gastric Cancer* [Internet]. 2004 [citado 10 May 2014];7:[about 9 p.]. Disponible en: <http://hinariq.who.int/whalecomwww.springerlink.com/whalecom0/content/rx13kt8q0w3cq14u/fulltext.pdf>

24. Bae JM, Lee EJ, Guyatt G. Citrus fruit intake and stomach cancer risk: a quantitative systematic review. *Gastric Cancer*. 2008;11:9.
25. Hernández Garcés HR, Piñol Jiménez F, Paniagua Estévez M. Treatment in patients operated on of the stomach with elevated biliary acids and positive *Helicobacter pylori*. *Rev Cubana Farm* [Internet]. 2008 [citado 13 Abr 2015];42(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152008000100008&lng=es.
26. Llorens P. Gastric Cancer in Chile. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2000;49(4):408-11.
27. Robles L, Balmaña J, Barrel I, Grandes S, Graña B, Guillén C, et al. Consenso en cáncer hereditario entre la Sociedad Española de Oncología Médica y las sociedades de atención primaria. *SEMERGEN Med Fam* [Internet]. 2013 [citado 12 Mar 2015];39(5):259-266. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4291059>
28. Guggenheim DE, Shah MA. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *J Surg Oncol* [Internet]. 2013 [citado 12 Mar 2015];107(3): 230-236.
29. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures 2015*. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2015.
30. American Joint Committee on Cancer. *Stomach Cancer*. En: *AJCC Cancer Staging Manual*, editor. 7th ed. New York, NY: Springer; 2010. p. 117–121.
31. Avital I, Pisters PWT, Kelsen DP, Willett CG. Cancer of the stomach, In: DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. DeVita, Hellman, and Rosenberg's, editores. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
32. Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): A phase 3, open-label, randomized controlled trial. *Lancet*. 2010;376:687-697.
33. Benusiglio PR, Malka D, Rouleau E. CDH1 germline mutations and the hereditary diffuse gastric and lobular breast cancer syndrome: a multicentre study. *J Med Genet*. 2013 Jul;50(7):486-9.
34. Simões Correia J, Figueiredo J, Lopes R, Stricher F, Oliveira C, Serrano L, et al. E-cadherin destabilization accounts for the pathogenicity of missense

mutations in hereditary diffuse gastric cancer. PloS One[Internet]. 2013[citado 12 Mar 2015];7(3): e33783.Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0033783#pone-0033783-g004>

35. Gunderson LL, Donohue JH, Alberts SR. Cancer of the Stomach. En: Abeloff MD, Armitage JO, Lichter AS, Niederhuber JE. Kastan MB, McKenna WG, editores. Abeloff's Clinical Oncology. 4th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2008:1431–1464.
36. Hohenberger P, Gretschel S. Gastric cancer. Lancet. 2003;362:305–315.
37. Bae J, Lee E, Guyatt G. Citrus fruit intake and stomach cancer risk: A quantitative systematic review. Gastric Cancer. 2008;11:23–32.
38. Dhalla F, da Silva SP, Lucas M, Travis S, Chapel H. Review of gastric cancer risk factors in patients with common variable immunodeficiency disorders, resulting in a proposal for a surveillance programme. Clin Exp Immunol. 2011;165:1-7.
39. Kappas AM, Roukos DH. Quality of surgery determinant for the outcome of patient with gastric cancer. Ann Surg Oncol. 2002;9:828–830.
40. Masciari S, Dewanwala A, Stoffel EM. Gastric cancer in individuals with LiFraumeni syndrome. Genet Med. 2011;13:651–657.
41. Kim JG. Molecular targeted therapy for advanced gastric cancer. Korean J Internal Med[Internet]. 2013[citado 12 Mar 2015];28(2):149-155. Disponible en: <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3904/kjim.2013.28.2.149>
42. National Cancer Institute. Physician Data Query (PDQ). Gastric Cancer Treatment[Internet]. 2014[citado 12 Feb 2015]. [aprox. 11 pantallas]. Disponible en: www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/gastric/HealthProfessional on April 24, 2014.
43. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Gastric Cancer[Internet]. 2013[citado 12 Feb 2015]. [aprox. 9 p.]. Disponible en: www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf on April 24, 2014.
44. Pozzo C, Barone C. Is there an optimal chemotherapy regimen for the treatment of advanced gastric cancer that will provide a platform for the introduction of new biological agents? Oncologist. 2008;13:794–806.

45. Kang YK, Yook JH, Chang HM, Ryu MH, Yoo C, Zang DY, et al. Enhanced efficacy of postoperative adjuvant chemotherapy in advanced gastric cancer: results from a phase 3 randomized trial (AMC0101). *Cancer Chemother Pharmacol*. 2014 Jan;73(1):139-49.
46. Huscher CG, Mingoli A, Sgarzini G. Laparoscopic versus open subtotal gastrectomy for distal gastric cancer: Five-year results of a randomized prospective trial. *Ann Surg*. 2005;241:232–237.
47. Hwang J. Resectable esophageal, gastroesophageal and gastric cancers: Therapy is distinct for gastric cancer. ASCO Education Book; 2008.
48. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Miller D, Altekruse SF, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011. National Cancer Institute. Bethesda, MD[Internet]. 2014[citado 12 Feb 2015].[aprox. 12 pantallas]. Disponible en: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/,_based_on_November_2013_SEER_data_submission,_posted_to_the_SEER_web_site,_April_2014.
49. Bendell J. Latest data on the treatment of upper gastrointestinal cancers. ASCO Education Book; 2008.
50. Wong H, Yau T. Targeted therapy in the management of advanced gastric cancer: Are we making progress in the era of personalized medicine? *Oncologist*. 2012;17:346–358.
51. Yang P, Zhou Y, Chen B, et al. Overweight, obesity and gastric cancer risk: Results from a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer*. 2009;45:2867–2873.
52. Fernández OB, García AC, Pallares JR. Enfoque actual del cáncer gástrico. *MéD UIS*[Internet].2013[citado 12 Mar 2015];26(2):59-70. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v26n2/v26n2a08.pdf>
53. Tian W, Zhao Y, Liu S, Li X. Meta-analysis on the relationship between nonsteroidal anti-inflammatory drug use and gastric cancer. *Eur J Cancer Prev*. 2010;19:288–298.
54. Bermúdez C, Insuasty J, Gamarra G. Grupo sanguíneo A y riesgo de cáncer gástrico en el Hospital Universitario de Santander (Bucaramanga, Colombia). *Acta Med Colomb*. 2006; 31(4): 400-410.
55. Chirinos Jesús L, Carbajal Luz A, Segura María D, Combe J, Akib S. Cáncer gástrico: perfil epidemiológico 2001-2007 en lima, Perú. *Rev Gastroenterol Perú*. 2012;32(1):58-64.

56. Piñol Jiménez F. Cáncer gástrico: factores de riesgo. *Rev Cubana de Oncol.* 1998; 14(3): 171-79.
57. López Carrillo L, Hernández-Ávila M, Dubrow R. Chili Pepper consumption and gastric cancer in Mexico: A case-control study. *Am J Epidemiol.* 1994; 139 (3): 263-71.
58. Verdalet Olmedo M. Factores Asociados al Desarrollo de Cáncer Gástrico en Pacientes del CECAN. Universidad Veracruzana[Tesis]. Veracruz, México: Xalapa de Enríquez, Veracruz; 2009.
59. Morgan JW, Ji L, Friedman G, Senthil M, Dyke C, Lum SS. The role of the cancer center when using lymph node count as a quality measure for gastric cancer surgery. *JAMA Surg.* 2015; 150(1):37-43.
60. Roco Á, Quiñones L, Acevedo C, Zagmutt O. Situación del cáncer en Chile 2000–2010. *Méd Soc.* 2013; 53(2): 83.
61. García Paneque O, Verdecia Correa L, García Paneque J. Videoendoscopia digestiva superior en el Centro Médico de Diagnóstico de Alta Tecnología "Las Heroínas de Mérida" del estado venezolano de Mérida. *MEDISAN [Internet].* 2013 Feb [citado 21 Abr 2015];17(2):324-332. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000200013&lng=es.
62. Martínez Carrillo DN, Atrisco Morales J, Hernández Pando R, Reyes Navarrete S, Betancourt Linares R, Cruz del Carmen I, et al. Diversidad de los genotipos vacA y cagA de *Helicobacter pylori* y expresión de interferón gamma en pacientes con gastritis crónica y cáncer gástrico. *Rev Gastroenterol Méx[Internet].* 2014[citado 12 Feb 2015];79(04): 220-228. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es/diversidad-los-genotipos-vaca-caga/articulo/90372493/>
63. Rivera MG. Comportamiento de cáncer gástrico en personas de 35 a 65 años de edad que acuden al hospital de Solca de Machala durante el año 2008[Internet]. 2013[citado 12 Mar 2015].[aprox. 125 pantallas]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/jspui/handle/123456789/2221>
64. Riquelme CA, Kuhn Barrientos L, Astorga R, de la Jara JJ. Tendencia de la mortalidad por cáncer en Chile según diferencias por nivel educacional, 2000–2010. *Rev Panam Salud Pub[Internet].* 2015[citado 12 Mar

2015];37(1):45.

Disponible

en:

<http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v37n1/a06v37n1.pdf>

65. Lee JK, Park BJ, Yoo KY, Ahn YO. Dietary Factors and Stomach Cancer: A Case-Control Study in Korea. *Internat J Epidemiol*. 1995; 24 (1): 3341.
66. Hernández Ramírez RU, López Carrillo L. Dieta y cáncer gástrico en México y en el mundo. *Salud Públ Méx* [Internet]. 2014 Oct [citado 2015 Abr 21]; 56(5):555-560. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342014000500023&lng=es.

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: _____

(Nombres y apellidos del paciente)

Recibí respuestas satisfactorias a todas las preguntas que realicé a propósito del estudio titulado Factores de Riesgo del Cáncer de Estómago en pacientes diagnosticados en el Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”

de Ciego de Ávila, lo que me proporcionó información suficiente.

Comprendo que mi participación en el estudio es ventajosa y voluntaria.

Entiendo que puedo retirarme del estudio: cuando lo desee, sin tener que dar explicaciones y sin que afecte mi relación con el médico.

Todo ello ha sido fruto del contacto con el médico:

(Nombres y apellidos del investigador)

El cual me ha explicado que los resultados son confidenciales, sin que se revele nunca mi nombre, y que los datos solo se utilizarán para esta investigación.

Por todo lo planteado anteriormente y para expresar libremente mi conformidad de participación, firmo este documento:

Firma del paciente: _____. Fecha: _____ (día, mes, año).

Firma del investigador: _____. Fecha: _____ (día, mes, año).

Firma del testigo: _____. Fecha: _____ (día, mes, año).

ANEXO II

FORMULARIO O GUÍA PARA LA ENTREVISTA

Nombre y apellidos: _____

Edad: _____ años Sexo: _____ Año de la entrevista: _____

Nivel de escolaridad:

Iletrado: __ Primaria: __ Secundaria: __ Preuniversitario: __ Universitario: __

Nivel socioeconómico (per cápita familiar): Alto: __ Medio: __ Bajo: __

Procedencia: Urbana: __ Rural: __

Color de la piel: Blanco: __ Negra: __ Mestiza: __

Grupo sanguíneo: A+: __ A- : __ B+: __ B- : __ O+: __ O- : __ AB+: __ AB - : __

Tabaquismo : Si: __ No: __

Ingestión de bebidas alcohólicas (frecuencia): Si: __ No: __

Consumo de café: Si: __ No: __

Consumo de picantes en la dieta: Si: __ No: __

Consumo de alimentos salados: Si: __ No: __

Consumo de alimentos ahumados: Si: __ No: __

Antecedentes oncológicos familiares:

Cáncer gástrico: __ Cáncer de colon: __ Cáncer de ovario: __ Cáncer de útero: __

Antecedentes patológicos personales:

Gastritis crónica: __ Úlcera péptica gástrica: __

Consumo de alimentos que contengan vitamina A, C y E: Si: __ No: __

Consumo habitual de frutas y vegetales frescos: Si: __ No: __

