

**PREVALENCIA DE LESIONES Y CONDICIONES PRECURSORAS DE CANCER
GASTRICO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS ENDOSCÓPICAMENTE EN
EL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN
PEDRO DE LA CIUDAD DE PASTO, EN EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE DE 2009**

**JESUS HARRISON BURBANO NOGUERA
SUSANA KARINA RUANO NOGUERA
PAULA ANDREA TORO CHAMORRO**

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN
FACULTAD DE MEDICINA
EPIDEMIOLOGÍA
SAN JUAN DE PASTO
2011**

**PREVALENCIA DE LESIONES Y CONDICIONES PRECURSORAS DE CANCER
GASTRICO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS ENDOSCÓPICAMENTE EN
EL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN
PEDRO DE LA CIUDAD DE PASTO, EN EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE DE 2009**

**JESUS HARRISON BURBANO NOGUERA
SUSANA KARINA RUANO NOGUERA
PAULA ANDREA TORO CHAMORRO**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar el título de Médico
General**

**Asesor científico. Dra. Sandra Cifuentes
MD. Especialista en Gastroenterología**

**FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN
FACULTAD DE MEDICINA
EPIDEMIOLOGÍA
SAN JUAN DE PASTO
2011**

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a todas las personas que dedicaron parte de su tiempo para aportar comentarios, ideas, sugerencias y a veces tan sólo su compañía, tanto aquí como en la distancia para que este trabajo fuera llevado a cabo.

A los participantes de este estudio, ya que sin ellos este trabajo no hubiera sido posible, en especial a la Dra. Sandra Cifuentes, Dra. Ana Milena Torres y Dr. Filipo Moran quienes hicieron posible la realización y culminación exitosa de este estudio.

DEDICATORIA

*Gracias a Dios, por hacer cumplir con satisfacción nuestros sueños más
anhelados en el transcurso de nuestra vida para compartirlo con nuestros seres
más queridos.*

*Dedico este proyecto a mi familia quien con su gran amor, esfuerzo y apoyo
incondicional ayudaron a mi realización para así alcanzar una meta; en especial a
mi madre por su amor y su esfuerzo para sacarme adelante y darme ánimo para
no quebrantar.*

Paula Andrea Toro Chamorro

*Gracias a Dios, por otorgarme la sabiduría y la salud para lograr mis metas
propuestas*

*Dedico este proyecto a mi familia que me ha ayudado con su amor y apoyo
incondicional a ampliar mis conocimientos y estar más cerca de mis metas
profesionales y a ser mejor persona.*

*Gracias a los intercambios y exposiciones de ideas con mis compañeros y amigos
durante el proceso de realización de este estudio.*

Susana Karina Ruano Noguera

*Dedico este trabajo de grado a Dios por permitir mi creación, iluminarme con su
espíritu cada mañana, cada minuto, cada instante y darme fortalezas, inspiración y
voluntad para enfrentar con entusiasmo cada situación que se me presenta en
esta vida.*

*A mis padres quienes me brindan su apoyo, confianza y los que han permitido ser
quien soy, y han luchado por mi progreso y mi formación en curso.*

Jesús Harrison Burbano Noguera

NOTA DE ACEPTACIÓN

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

San Juan de Pasto, Mayo 2011

NOTA DE RESPONSABILIDAD

Las opiniones expresadas en esta investigación son responsabilidad de los autores y no comprometen a la FUNDACION UNIVERSITARIA SAN MARTIN.

CONTENIDO

pág.

LISTA DE FIGURAS	11
LISTA DE CUADROS	12
LISTA DE GRÁFICAS	13
LISTA DE ANEXOS	14
INTRODUCCIÓN	15
1. ASPECTOS GENERALES	17
1.1 TITULO	17
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
1.2.1 Descripción del Problema	17
1.2.2 Formulación del Problema	19
1.3 OBJETIVOS	19
1.3.1 Objetivo General	19
1.3.2 Objetivo Especifico	19
1.4 JUSTIFICACION	19
1.5 METODOLOGÍA	21
1.5.1 Enfoque	21
1.5.2 Tipo de Estudio	22
1.5.3 Población	22
1.5.4 Fuentes de recolección de información	22

1.5.5 Técnicas de recolección de información	22
1.5.6 Criterios de inclusión y exclusión	23
1.5.6.1 Criterios de inclusión	23
1.5.6.2 Criterios de exclusión	23
1.5.7 Errores y sesgos	23
1.5.8 Consideraciones Éticas	23
2 MARCO REFERENCIAL	25
2.1. MARCO TEÓRICO	25
2.1.1 Antecedentes	25
2.1.2 Historia de lesiones y condiciones precursoras	25
2.1.3 Incidencia y mortalidad	28
2.1.4 Etiología	30
2.1.4.1 Proceso de carcinogénesis	30
2.1.4.2 Clasificación histológica de cáncer gástrico	32
2.1.5 Fisiopatología de las lesiones y condiciones precursoras	33
2.1.5.1 Helicobacter pylori	33
2.1.5.2 Gastritis crónica atrófica	33
2.1.5.3 Anemia perniciosa	34
2.1.5.4 Pólipos adenomatosos	35
2.1.5.5 Enfermedad de Menétrier (gastropatía hipertrófica)	35
2.1.5.6 Úlcera péptica	35
2.1.6 Presentación clínica	36
2.1.7 Diagnostico	36

2.1.7.1 Endoscopia	36
2.1.8 Tratamiento	38
2.1.8.1 Gastritis crónica atrófica	38
2.1.8.2 Helicobacter pylori	38
2.1.8.3 Pólipos adenomatosos	39
2.1.8.4 Anemia Perniciosa	39
2.1.8.5 Úlcera gástrica	39
2.1.8.6 Enfermedad de Menétrier	39
2.1.8.7 Cáncer gástrico	40
2.2 MARCO CONCEPTUAL	41
2.3 MARCO CONTEXTUAL	42
2.4 MARCO LEGAL	44
3. ANALISIS DE RESULTADOS	46
4. DISCUSIÓN	51
5. CONCLUSIONES	53
6. RECOMENDACIONES	54
BIBLIOGRAFIA	55
NETGRAFIA	56
ANEXOS	57

LISTADO DE FIGURAS

pág.

Figura 1. Modelo patogénico de carcinogénesis gástrica según Pelayo Correa	27
Figura 2. Incidencia de cáncer gástrico a nivel mundial	29
Figura 3. Modelo de carcinogénesis gástrica	31
Figura 4. Fundación Hospital San Pedro	42

LISTADO DE CUADROS

pág.

Cuadro 1. Modelo de carcinogénesis de cáncer gástrico de tipo intestinal	32
Cuadro 2. Clasificación de Lauren del cáncer gástrico	33
Cuadro 3. Clasificación de gastritis crónica basada en la topografía, morfología y etiología	34
Cuadro 4. Recomendaciones para el diagnóstico temprano del cáncer gástrico	37
Cuadro 5. Características sociodemográficas de la población objeto de estudio	49

LISTADO DE GRAFICAS

pág.

Grafica 1. Resultado de la primera endoscopia en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009	46
Grafica 2. Resultado de la segunda endoscopia en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009	46
Gráfica 3. Resultado de la primera patología en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009	47
Gráfica 4. Resultado de la segunda patología en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009	48
Gráfica 5. Resultados de la primera patología de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en el HSP asociadas a género	48
Gráfica 6. Resultados de la primera patología de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en el HSP asociadas a la procedencia	49

LISTADO DE ANEXOS

pág.

Anexo A. Formato de recolección de información enfermedades precursoras de cáncer gástrico	57
Anexo B. Caracterización de las variables	58
Anexo C. Presupuesto	61
Anexo D. Cronograma de actividades	62
Anexo E. Artículo científico	64

INTRODUCCION

Numerosos autores vienen utilizando el término "precanceroso", "preneoplásico" o "premaligno" para designar determinados acontecimientos que preceden al cáncer gástrico. Esta expresión, sin embargo, tiene la connotación de "antecedente obligado", y por ello Pelayo Correa propuso el vocablo de "precursor", que implica el carácter de poder preexistir cronológicamente, pero no inevitablemente conducir a la aparición del cáncer (Correa, 1982).¹

La terminología propuesta por Correa no era precisamente nueva, había sido utilizada más de 20 años antes, tanto por autores anglosajones (Hitchcock y col, 1957), como escandinavos (Siurala y Seppala, 1960), pero lamentablemente no caló en la literatura científica y la proposición de Correa tampoco tuvo el éxito que merecía.²

Desde que Pelayo Correa y su grupo publicasen en "Lancet" su hipótesis sobre el modelo patogénico de carcinogénesis gástrica (Correa y col, 1975), que incluye la secuencia inflamación – atrofia – metaplasia – displasia – carcinoma, se han intentado identificar nuevos parámetros lesionales con mayor o menor riesgo de evolución a CG. Dentro de ellos se encuentran factores de riesgo ambientales como: historia familiar de cáncer gástrico, grupo sanguíneo A, bajo nivel socioeconómico, bajo consumo de frutas y verduras, consumo de alimentos salados, ahumados o con deficiente conservación y consumo de tabaco.³

Morson matiza la diferencia entre "lesión" (sustrato histológico) y "condición" (expresión clínica), repasando entre unas y otras: gastritis atrófica, úlcera gástrica, enfermedad de Menétrier, anemia perniciosa, pólipos gástricos y displasia (Morson y col, 1980).⁴

De acuerdo a lo descrito por Morson las principales lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico son las siguientes: Lesiones precursoras: Gastritis crónica atrófica, Metaplasia intestinal y Displasia

¹ Atherton JC . H. pylori virulence factors. Br Med Bull. 1998;54(1):105-20.

² Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. Am J Gastroenterol. 1988 May;83(5):504-9.

³ www.boloncol.com

⁴ Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. IARC Sci Publ. 2004;(157):301-10.

Condiciones precursoras: Adenomas gástricos, Enfermedad de Menétrier, Úlcera péptica gástrica, y Anemia perniciosa

En el Hospital San Pedro de la ciudad de Pasto (Nariño) a través del servicio de gastroenterología a cargo de la Dra. Sandra Cifuentes en compañía de los estudiantes de la Fundación Universitaria San Martín, se realizó un proyecto de investigación con el fin de determinar la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de Cáncer gástrico.

Los datos de los pacientes que ingresaron al servicio de gastroenterología, se obtuvieron de las historias clínicas, basándose específicamente en los resultados de todas las biopsias y endoscopias de cada uno de los sujetos de estudio.

Hay poca información en nuestro medio acerca de la presencia de lesiones y condiciones preneoplásicas, lo que motivó al grupo investigador a desarrollar este proyecto de investigación, con el fin de establecer cuál es la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en pacientes que consultaron a la Fundación Hospital San Pedro entre Julio 2007 a diciembre 2009.

1. ASPECTOS GENERALES

1.1 TITULO

PREVALENCIA DE LESIONES Y CONDICIONES PRECURSORAS DE CANCER GASTRICO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS ENDOSCÓPICAMENTE EN EL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL SAN PEDRO DE LA CIUDAD DE PASTO, EN EL PERIODO JULIO 2007 A DICIEMBRE DE 2009

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 Descripción del problema. Pelayo Correa ha propuesto una hipótesis etiopatogenia basada en la evolución secuencial de las lesiones histológicas que preceden a la aparición del cáncer invasor: gastritis superficial, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, cáncer.

Se conocen como lesiones precursoras a las alteraciones histológicas asociadas con mayor riesgo de cáncer y como condiciones precursoras, a aquellos factores que crean un ambiente favorable para la génesis del cáncer.

Lesiones precursoras: Gastritis crónica atrófica, Metaplasia intestinal, y Displasia

Condiciones precursoras: Adenomas gástricos, Enfermedad de Menétrier, Ulcera péptica gástrica, y Anemia perniciosa

Son biomarcadores intermedios de cáncer gástrico lo que permite establecer categorías de riesgo en poblaciones con frecuencia elevada de cáncer gástrico. A si mismo también se definen criterios de conducta y estrategias terapéuticas que eviten la aparición de alteraciones aun mas graves.⁵

Se han identificado diversos factores de riesgo para este cáncer, la mayoría de ellos con asociaciones de baja magnitud, que incluyen el tabaquismo, la ingestión de sal, los alimentos ahumados, los nitritos, o el tener familiares de primer grado de consanguinidad con historia de cáncer gástrico. También se asocian con este cáncer los estratos socioeconómicos bajos, el sexo masculino, la raza negra.

Helicobacter pylori es de alta prevalencia en zonas rurales, en las clases de bajo nivel socioeconómico; parece ejercer una actividad citotóxica que altera la barrera

⁵ www.boloncol.com

protectora de la mucosa gástrica frente a compuestos como el N-nitroso, la sal y otros irritantes, lo cual favorece el desarrollo de gastritis crónica atrófica que al alcalinizar el pH, favorece la proliferación bacteriana. Esto favorece la transformación de las aminas secundarias en nitrosaminas que, al ser absorbidas por la mucosa, permiten el cambio por metaplasia intestinal en el epitelio, proceso que puede transformarse en displasia y posterior carcinoma.

En Nariño se considera el cáncer gástrico como la sexta causa de mortalidad con una tasa de 16.33 por 100.000 habitantes y gastritis no especificada 30.4 por 1000 habitantes en el 2007 a 2008.⁶

La endoscopia en Japón tiene una sensibilidad hasta del 70% al 75% para cáncer gástrico temprano, que es muy diferente a la sensibilidad para cáncer gástrico temprano en nuestro medio de 10% a 15%.⁷

A nivel mundial se estima que el cáncer ocasiona 8.5 % del total de las muertes que se producen al año en el mundo. En Colombia esta cifra está alrededor de 14 % y en la mayoría de los países desarrollados es de 20%. Según la OMS, en los próximos 25 años estas cifras se duplicaran en la mayor parte del mundo.⁸

En lo que compete al cáncer gástrico a pesar de que se ha observado una disminución de la incidencia a nivel mundial, es el segundo cáncer más frecuente con 780000 nuevos casos (9.9 %) del total y 628000 muertes (12.1%) de las muertes por cáncer.⁹

En Colombia representa la primera causa de mortalidad por cáncer ocasionando alrededor de 6000 muertes anuales, que conllevan a 54700 años de vida saludables perdidos.¹⁰ A su vez, en Colombia existen diferencias en cuanto a mortalidad según la región. Las de alta mortalidad son los departamentos de Nariño, Boyacá, Cundinamarca, Tolima, Bogotá y Santander.

Los grupos de edad más afectados son los de la séptima y la octava décadas de la vida el promedio, es de 65 años, pero si se considera sólo a aquellos pacientes diagnosticados en etapa precoz (cáncer incipiente), la edad promedio desciende a 40-45 años.¹¹

El cáncer gástrico casi siempre se diagnostica en los estadios avanzados, porque la tamización no se realiza en la mayor parte del mundo, excepto en Japón y Corea donde sí se hace y se logra hacer el diagnóstico de casos tempranos.

⁶ Indicadores de salud 2008

⁷ PATOLOGÍA GÁSTRICA: Lesiones precursoras de cáncer gástrico. Revisión.

⁸ Rev. de Salud pública Vol. 2 No 2

⁹ Cáncer J Clin 1999;49:33-64

¹⁰ Instituto Nacional de Cancerología

¹¹ Revista salud, Trabajo y ambiente Vol 9 No 34, 2002

En Colombia, en más de la mitad de los pacientes el diagnóstico se hace en los estadios avanzados de la enfermedad. Para hacerlo en las etapas tempranas de esta enfermedad, deberían implementarse intervenciones de prevención primaria, pero los costos son muy elevados; se ha planteado hacerlas en las zonas de alto riesgo para que sean más costo-eficientes.

1.2.2 Formulación del problema. ¿Cuál es la prevalencia de las lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en pacientes que consultaron a la Fundación Hospital San Pedro entre Julio 2007 a diciembre 2009?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo general. Establecer la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en pacientes a quienes se les realizó endoscopia + biopsia, en la Fundación Hospital San Pedro entre Julio 2007 a diciembre 2009, con el fin de disponer de una base de datos sobre el evento que sea de utilidad para futuras investigaciones.

1.3.2 Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los reportes de la primera y segunda endoscopia y biopsia en la población a estudio.
- Determinar la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los resultados de la primera patología en la población estudio asociadas a genero y procedencia.
- Caracterizar socio demográficamente los pacientes diagnosticados de cáncer gástrico en el HSP en el departamento de gastroenterología entre 2007 a 2009.

1.4 JUSTIFICACIÓN

El cáncer de estómago en Colombia ocupa el primer lugar como causa de muerte en los hombres y la segunda en las mujeres, y de manera global ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades neoplásicas.

Esta enfermedad representa un grave problema de salud pública. Existe una fuerte asociación entre la infección crónica por *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico. Este tumor es precedido por lesiones preneoplásicas incluyendo gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y por condiciones precursoras como Úlcera Gástrica, Pólipos Adenomatosos, Anemia Perniciosa y Enfermedad de Menétrier.

- **Gastritis atrófica crónica.** Se caracteriza por una reducción o ausencia de las glándulas gástricas normales, estas lesiones a menudo se hallan asociadas a cáncer gástrico. La gastritis crónica atrófica se halla en personas adultas con incrementada frecuencia, sin que exista carcinoma concomitante.
- **Metaplasia intestinal .** Se caracteriza por el reemplazo de las células gástricas normales por células que semejan el epitelio intestinal. Es un hallazgo demasiado frecuente como para ser un indicador sensible del futuro desarrollo de un cáncer. La asociación estaría dada hacia el tipo intestinal de cáncer gástrico, mas no con la forma difusa de cáncer.
- **Displasia.** Consiste en una mucosa anormal con la capacidad de experimentar una transformación maligna. Este proceso se caracteriza por atípi celular, diferenciación anormal y desorganización de la arquitectura de la mucosa.
- **Las lesiones polipoideas.** La incidencia de pólipos gástricos es del 3 %. Los pólipos hiperplásicos son encontrados en pacientes con atrofia gástrica, gastritis crónica o cercana a sitios de intervención quirúrgica. Se han reportado casos de cáncer que se desarrollan a partir de pólipos hiperplásicos en una frecuencia que va desde menos de 1% hasta 28%. La causa de malignización de estos pólipos no se la conoce.
- **Anemia Perniciosa.** La posibilidad de una incidencia aumentada de cáncer gástrico en pacientes con anemia perniciosa fue sugerida por hallazgos en autopsias que indicaban que un 10% de pacientes con anemia perniciosa padecían un cáncer gástrico. Cursa con hipoclorhidria e hipergastrinemia ambas promotoras de cáncer gástrico. Sin embargo, los estudios realizados arrojan datos que confirman un riesgo aumentado para desarrollar cáncer gástrico mientras que observaciones como las de Hoffman (38) en 48 pacientes con anemia perniciosa durante un seguimiento de 11 años no desarrollaron cáncer. Existiría un riesgo aumentado de desarrollar cáncer en pacientes con anemia perniciosa, aunque este riesgo seria de escasa magnitud.
- **Úlcera Gástrica.** Existe una discusión entre la relación de úlcera gástrica y cáncer de estómago. Aunque existen muchos factores relacionados, la úlcera gástrica crónica muy rara vez por no decir nunca, progresa a cáncer gástrico. Hay que establecer que el cáncer gástrico puede tener una presentación ulcerada y son valoraciones endoscópicas previas las que establezcan la duda de su inicio, pero es de suponer que en estos casos lo que existió es una subvaloración clínico endoscópica o histopatológica.

Las condiciones y lesiones precursoras que se manifiestan en diferentes etapas de la enfermedad estos factores se consideran biomarcadores intermedios de cáncer gástrico lo que permite establecer que pacientes se encuentran en riesgo y a si mismo también lograr definir criterios de conducta y estrategias terapéuticas que eviten la aparición del cáncer gástrico. El cáncer gástrico en Nariño se considera como la sexta causa de mortalidad con una tasa de 16.33 por 100.000 habitantes en el 2007 a 2008. A nivel nacional no se encuentran establecidas tasas de incidencia de las lesiones y condiciones precursoras asociadas a cáncer gástrico. En Nariño la tasa de incidencia que encontramos es la de gastritis no especificada con 30.4 por 1000 habitantes en el 2007 a 2008.

La endoscopia es el mejor método para el diagnóstico del cáncer gástrico y de las lesiones histopatológicas que lo anteceden. En Colombia, en más de la mitad de los pacientes el diagnóstico se hace en los estadios avanzados de la enfermedad, para hacerlo en las etapas tempranas deberían implementarse intervenciones de prevención primaria a los pacientes en riesgo.

Debido a la falta de conocimiento sobre las lesiones y condiciones que promueven el desarrollo de cáncer gástrico en nuestro medio surgió la necesidad de investigar sobre la misma puesto que si se hace una detección temprana y oportuna de estas patologías y se utilizan de manera adecuada los protocolos de realización de endoscopias se puede contribuir a la reducción de morbimortalidad por cáncer. A partir de esta investigación se puede retroalimentar al equipo médico que desempeña su cargo en el Hospital San Pedro en lo que compete al área relacionada con estas enfermedades para que trabajen exhaustivamente reforzando medidas de prevención primaria y secundaria para tratar este problema de salud pública.

Hay poca información en nuestro medio sobre la presencia de lesiones y condiciones preneoplásicas; por lo que se ha generado la necesidad en los investigadores de establecer la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en la Fundación Hospital San Pedro en la ciudad de Pasto en el periodo julio 2007 a diciembre del 2009.

1.5 METODOLOGIA

1.5.1 Enfoque. El enfoque de esta investigación es cuantitativo porque trata de determinar la fuerza de asociación o correlación entre variables, la generalización y objetivación de los resultados a través del universo para hacer inferencia a una población.

Se tomaron las historias clínicas de los pacientes que asistieron a la Fundación Hospital San Pedro diagnosticados con cáncer gástrico por endoscopia en el área de gastroenterología de dicho Hospital durante el periodo comprendido entre Julio

de 2007 a Diciembre de 2009. Lo que permite hacer un análisis de resultados cuyo significado solo servirá como beneficios para dicho hospital.

1.5.2 Tipo de estudio. El estudio es de carácter descriptivo porque se limita a conocer las características y describir la frecuencia de las variables elegidas en el diseño de estudio.

Brinda una buena percepción del funcionamiento de un fenómeno y de las maneras en que se comportan las variables, factores o elementos que lo componen.

Es una investigación de tipo retrospectivo en el cual se recopiló información de todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico por endoscopia realizada en el área de gastroenterología de la Fundación Hospital San Pedro durante el periodo comprendido entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009.

1.5.3 Población. El estudio se realizó con una población 130 personas con diagnóstico de Cáncer Gástrico confirmado por endoscopia + biopsia residentes en el Departamentos de Nariño y Putumayo; atendidos en el periodo julio 2007 a diciembre de 2009 en la Fundación Hospital San Pedro de la ciudad de Pasto. Abarca toda la población, es decir, el universo conformado por la totalidad de los pacientes que ingresaron.

1.5.4 Fuentes de recolección de información. La información se recopiló de una fuente secundaria correspondiente a las historias clínicas de pacientes que fueron diagnosticados de cáncer gástrico endoscópicamente en el área de gastroenterología de la Fundación Hospital San Pedro, durante el periodo de tiempo objeto de estudio.

Se tuvo en cuenta variables como: edad, género, procedencia, grupo sanguíneo y RH, reporte de endoscopias y biopsias, tipos de gastritis, gastritis crónica atrófica, gastritis crónica superficial, gastritis crónica no atrófica, gastritis crónica eritematosa, metaplasia intestinal, de displasia intestinal, de enfermedad de Menétrier, pólipos adenomatosos, anemia y úlceras.

1.5.5 Técnicas para recolección de información. Para llevar a cabo este proyecto de investigación se tuvo en cuenta la revisión de historias clínicas y fue necesario contar con métodos para recolección de información exacta y precisa para lo cual se utilizó como base el instrumento de recolección de datos de enfermedades precursoras de cáncer gástrico (ANEXO A), realizado por el grupo de investigadores; aprobado y corregido por nuestra asesora la Dra. Sandra Cifuentes directora del departamento de gastroenterología del Hospital san Pedro, para cada historia se tomó un formato y se recolectaron los datos manualmente, posteriormente los datos fueron digitados en una base de datos diseñada en el programa Excel 8.0 para su posterior análisis con herramientas estadísticas de dicho programa y exportada al programa de epi-info 2000 utilizando medidas

descriptivas y determinando frecuencias para cada una de las variables. Previa revisión homologación y estandarización de los datos capturados.

Se realizó análisis univariado a cada una de las variables según correspondía y se planteo un análisis bivariado entre algunas variables de interés según los objetivos propuestos.

1.5.6 Criterios de inclusión y de exclusión

1.5.6.1 Criterios de inclusión

- Pacientes que asistieron al servicio de Gastroenterología en la FHSP, diagnosticados con cáncer gástrico, con mínimo una endoscopia y biopsia.
- Pacientes que asistieron durante Julio 2007 y Diciembre 2009.
- Pacientes con historia clínica completa.

1.5.6.2 Criterios de exclusión

- Pacientes sin diagnostico de cáncer gástrico.
- Pacientes sin diagnostico de lesión y condición precursora de cáncer gástrico.
- Pacientes sin historia clínica completa.
- Pacientes que no asistieron al servicio de Gastroenterología durante Junio 2007 y Diciembre 2009

1.5.7 Errores y sesgos. En el presente estudio los sesgos encontrados se presentan a la hora de extraer los datos de las fuentes de recolección de información pertenecientes a las historias clínicas, en la cual se presentan ciertas circunstancias que dificultan la recopilación de la información, dentro de ellas están: historias clínicas con diagnósticos erróneos, historias clínicas ilegibles, historias clínicas con datos insuficientes e historias clínicas mal diligenciadas.

1.5.8 Consideraciones éticas

- El estudio se hizo bajo el pleno conocimiento y consentimiento de la Fundación Hospital San Pedro.

- Los datos que se utilizaron se obtuvieron de las historias clínicas; no existiendo intervención directa sobre los sujetos y el proceso de captura de la información, no afectando el curso clínico de la enfermedad.
- La información obtenida no revela la identidad de la población objeto de estudio, respetando el derecho a la intimidad.
- Por lo anterior se considera una investigación sin riesgo para la población objeto de estudio.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1 MARCO TEORICO

2.1.1 Antecedentes. Temible y fatal enfermedad que ataca a la humanidad desde sus comienzos; los primeros indicios sobre su existencia aparecen consignados en jeroglíficos y papiros del antiguo Egipto, 3.000 años a. C. Hipócrates, quien vivió en los años 460 a 370 a. C., describió por primera vez la enfermedad utilizando los términos carcinos y carcinoma, y habló de su grave pronóstico. Propuso una teoría carcinogenética en la cual planteaba que la enfermedad penetraba desde el exterior a través de la piel e infiltraba los tejidos y órganos internos. Galeno de Pérgamo (130-200 d. C.) coincidió con Hipócrates. Al final del primer milenio (980-1037) apareció Avicena, el más eminente exponente de la medicina árabe del siglo XI, quien creó la Enciclopedia médica de Avicena o Canon de Avicena, compendio muy bien estructurado que incluía todo el conocimiento médico existente en la época de las civilizaciones griegas y del islam, donde se encuentra una posible descripción de cáncer gástrico.^{12_13}

Millones de personas de todas las razas y todas las esferas sociales han sido afectadas por esta enfermedad y muchas vidas se han perdido por su culpa. Sigue siendo uno de los principales enemigos de la humanidad y de los colombianos.

2.1.2 Historia de lesiones y condiciones precursoras. Numerosos autores vienen utilizando el término "precanceroso", "preneoplásico" o "premaligno" para designar determinados acontecimientos que preceden al cáncer. Esta expresión, sin embargo, tiene la connotación de "antecedente obligado", y por ello Pelayo Correa propuso el vocablo de "precursor", que implica el carácter de poder preexistir cronológicamente, pero no inevitablemente conducir a la aparición del cáncer (Correa, 1982). La terminología propuesta por Correa no era precisamente nueva, había sido utilizada más de 20 años antes, tanto por autores anglosajones (Hitchcock y col, 1957), como escandinavos (Siurala y Seppala, 1960).¹⁴

Se ha establecido que la dieta y los factores ambientales tienen un papel crucial en la etiología del cáncer gástrico.

Se los ha relacionado con la forma epidémica del adenocarcinoma gástrico y está asociado con gastritis crónica atrófica y con metaplasia intestinal de la mucosa gástrica.

¹² Santoro E. The history of gastric cancer 2005; 8: 71-4.

¹³ Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2007; 4:52 -7.

¹⁴ Histochem J. 1991 Jan;23(1):1-9

La gastritis crónica con la presencia de alimentos con exceso de sal o con infección de *Helicobacter pylori* progresa a gastritis crónica atrófica que en la presencia de nitritos avanza a metaplasia intestinal y displasia. Pero se han mencionado además, co-factores que son los responsables que lesiones premalignas progresen a cáncer. Entre estos, se menciona la baja ingesta de ácido ascórbico y la alta ingesta de nitratos que empeoran la metaplasia intestinal y la baja ingesta de betacarotenos en el empeoramiento de la displasia.

La observación de que el cáncer gástrico puede ser precedido de cambios lesionales en la mucosa gástrica, tanto de naturaleza hiperplásica como inflamatoria, se remonta a finales del siglo XIX. En 1888 Menétrier publica 2 casos de cáncer gástrico, uno de ellos asociado a hipertrofia difusa de la mucosa. En 1898 Dielafoy atribuye a la inflamación y ulceración de la mucosa gástrica, descrita previamente por Cruveilhier, el riesgo de transformación en cáncer gástrico (Ramírez, 1994).¹⁵

La agresión persistente o recidivante de la mucosa, conduce a una pérdida de masa (atrofia), de celularidad principal y parietal gástrica y a un cambio en la expresión fenotípica de la celularidad de reserva, a nivel de los cuellos glandulares, representado por la **metaplasia**.

Agresión puede ser inflamatoria celular (gastritis atrófica multifocal), autoinmune (anemia perniciosa), o iatrogenia (cirugía gástrica). El resultado es semejante, atrofia gástrica condiciona un estado de hipoclorhidria.

La alcalinización del contenido gástrico favorece los fenómenos de nitrosación intragástrica de efecto mutagénico, que propiciarían el desarrollo de la lesión metaplásica (Tannenbaum y col, 1981). Este mecanismo patogénico diferiría del adenocarcinoma originado sobre esófago de Barrett que surge en un contexto de hipoclorhidria.

La inflamación secundaria al reflujo gastroesofágico conduce a una metaplasia gástrica e intestinal, que reemplaza a la mucosa escamosa del esófago distal. La metaplasia intestinal, es ya un estadio intermedio de carcinogénesis precedida por hipoclorhidria.

El reconocimiento de la metaplasia intestinal (1883), cuando Kupffer describe islotes de glándulas intestinales en la mucosa gástrica (Correa, 1982). En 1938 ya se relaciona con cáncer gástrico. A mediados del siglo XX, Lauren y Morson, describen casos de cáncer gástrico de (parecido intestinal) originados a partir de metaplasia intestinal (Correa, 1982).¹⁶

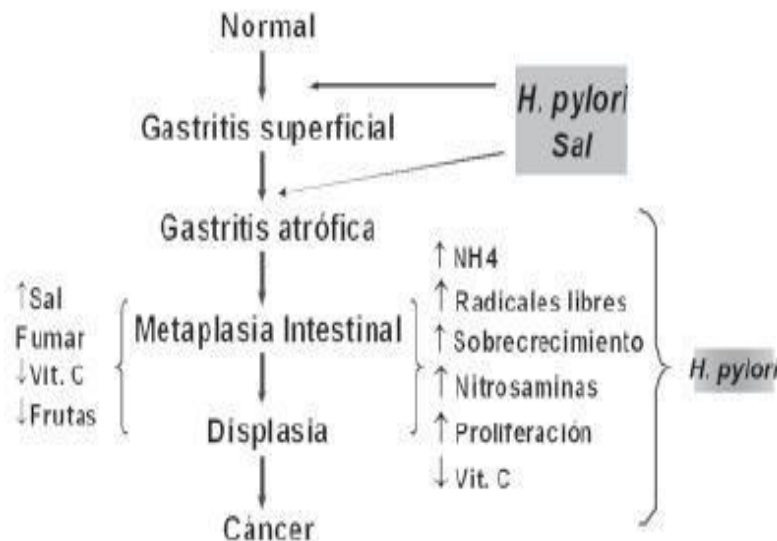
¹⁵ Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2007; 4:52 -7.

¹⁶ Correa P , Haenszel W, Cuello C, Tannenbaum S, Archer M. A model for gastric cancer epidemiology.

El eslabón más próximo al carcinoma es la displasia, que además de ser poco frecuente, es la lesión con menor grado de acuerdo al diagnóstico a pesar de los intentos de consenso de las conferencias de Viena y Padova (Kapadia, 2003).

Desde que Pelayo Correa y su grupo publicasen en el modelo patogénico de carcinogénesis gástrica (Correa y col, 1975), que incluye:

Figura 1. Modelo patogénico de carcinogénesis gástrica según Pelayo Correa



Fuente: Pelayo Correa

Guillermo Haenszel, mediante estudios epidemiológicos de migración, postuló la existencia de un factor ambiental vinculado a las áreas de mayor riesgo de cáncer gástrico, que incidiendo en la temprana infancia, condicionaría el riesgo de cáncer gástrico en la vida adulta (Haenszel y Correa, 1975).

Este aspecto clave en la cronología de la exposición medioambiental también es recogido en la hipótesis de Correa, apuntándose a un factor iniciador del proceso de carcinogénesis en las primeras etapas de la vida, relacionado con la dieta.

Morson matiza la diferencia entre “lesión” (sustrato histológico) y “condición” (expresión clínica), repasando entre unas y otras: gastritis atrófica, úlcera gástrica, enfermedad de Menétrier, anemia perniciosa, pólipos gástricos y displasia (Morson y col, 1980).

2.1.3 Incidencia y mortalidad. A nivel mundial, el cáncer gástrico (CG) es la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer y como resultado del crecimiento y envejecimiento de la población, se estima que en el 2010, habrá un millón de casos nuevos, la mayoría de los cuales, como en la actualidad, se producirán en los países económicamente menos desarrollados.¹⁷

A pesar de la disminución en la incidencia del cáncer gástrico en Europa y Norteamérica en los últimos treinta años, en los Estados Unidos en 1995 permaneció como la segunda causa de muerte relacionada con el cáncer que afecta cerca de 800.000 individuos en el año.¹⁸

Las tasas mundiales de incidencia de CG varían entre 4-15 veces (Figura 1). En Asia, los países con mayor incidencia son Japón, con una tasa de incidencia de 95,5 por 100.000 habitantes, Corea y China; los de más baja incidencia, Australia, Indonesia y Nueva Zelanda. Hay pocos datos sobre la enfermedad en África, aunque se informa que es baja a pesar de la alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.¹⁹

Las tasas muestran patrones similares entre hombres y mujeres, pero estas últimas son un 50% menor.²⁰ Casi el 60 % de los casos de CG se producen en países en vías de desarrollo.²¹

El CG continúa disminuyendo, aún así es el cuarto más frecuente en incidencia y la segunda causa de muerte por cáncer. La incidencia del cáncer de cardias se ha mantenido estable o en algunos casos ha crecido sostenidamente (Botterwerck et al 2000) en Europa y Estados Unidos durante los últimos 30 años. Por el contrario, la incidencia del CG de la porción distal ha declinado considerablemente en el mismo período. Paralelamente se observó un incremento en la incidencia de adenocarcinomas de esófago, por lo que se piensa que podrían compartir ciertos factores de riesgo con el cáncer de cardias.

En Latinoamérica se mantiene una alta incidencia en los países andinos como Chile, Perú, Bolivia, Ecuador, Colombia y Venezuela, y una baja incidencia en los países de la cuenca del río de La Plata: Argentina, Uruguay, Paraguay y el sur de Brasil. Centroamérica, Costa Rica reconocidos por tener la más alta incidencia: 51,5 por 100.000 habitantes en hombres y 28,7 por 100.000 habitantes en mujeres y Cuba registra la menor incidencia en el área del Caribe.²²

¹⁷ Parkin 2005

¹⁸ Fuchs CJ, Mayer RJ. Gastric carcinoma N. Engl J Med. 1995; 333:341

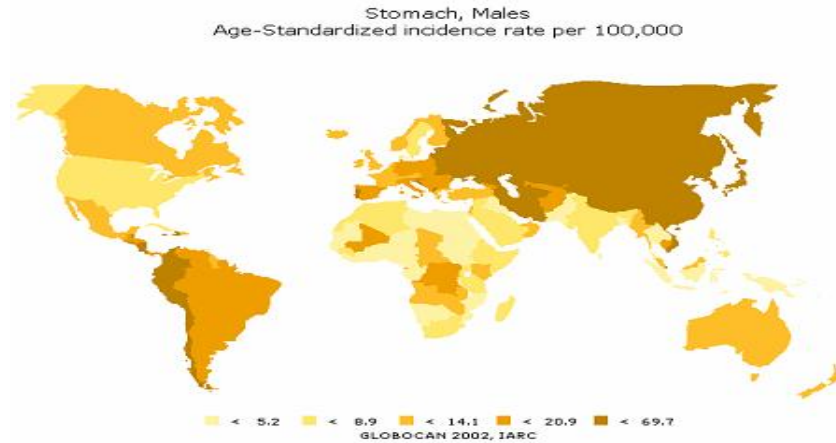
¹⁹ Avances en gastroenterología en las Américas P.141-52

²⁰ Plumier et al, 2004

²¹ Stewart and Kleihues, 2003

²² Avances en gastroenterología en las Américas P.141-52

Figura 2. Incidencia de cáncer gástrico a nivel mundial



Fuente: Sociedad mundial de gastroenterología

En Colombia, según datos del Instituto Nacional de Cancerología, (INC) el cáncer gástrico ocupa el primer lugar como causa de muerte en los hombres y la segunda en las mujeres, y de manera global ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades neoplásicas después del cáncer de cuello uterino, del de seno y el de piel.²³

Aunque no hay datos epidemiológicos recientes de la enfermedad, se sabe que los departamentos con algunas similitudes geográficas y nutricionales, como Nariño, Boyacá, Cundinamarca, Santander, Norte de Santander, Caldas y Antioquia, tienen puntos geográficos localizados por encima de los 2.000 m con tierras volcánicas, con aguas con altas concentraciones de nitratos, nitritos y azufre y con hábitos nutricionales que se caracterizan por el alto consumo de cereales, sal y bajo consumo de proteínas, frutas y vegetales frescas, presentan los mayores índices de incidencia y prevalencia en Colombia. El cáncer gástrico, generalmente, se diagnostica en estado avanzado con un tratamiento curativo casi imposible y, por consiguiente, un pésimo pronóstico.²⁴

En Nariño se considera el cáncer gástrico como la 6ta causa de mortalidad con una tasa de 16.33 por 100.000 habitantes de cáncer gástrico y gastritis no especificada 30.4 por 1000 habitantes en el 2007 a 2008.²⁵

²³ Revista Colombiana de Gastroenterología 2003

²⁴ Tredaniel et al, 1997

²⁵ Indicadores de salud pública 2007-2008

2.1.4 Etiología

2.1.4.1 Proceso de carcinogénesis. El CG es el resultado de un largo proceso, en el que interactúan diversos factores en diferentes etapas. El proceso inicia generalmente con una inflamación localizada en el antro, producida por el *Helicobacter pylori*, que progresa a una gastritis crónica atrófica multifocal en el cuerpo, seguida de metaplasia intestinal y displasia y finalmente el carcinoma.²⁶ Cuando la infección en el antro cursa con alta acidez, por alta secreción de ácido clorhídrico, evolucionaría a una gastritis crónica difusa antral con alto riesgo de desarrollar luego una úlcera péptica duodenal, mientras que el camino a carcinoma cursa con baja acidez y gran pérdida glandular de la mucosa epitelial (Figura 2).²⁷

Algunos autores proponen una adaptación del mismo hacia un modelo más dinámico al que denominan “modelo en espiral” (“spiral model”).²⁸ Dicho modelo muestra como cada factor de riesgo puede comprimir el espiral, mientras que la disminución en la duración y/o intensidad de la exposición y la interacción con factores protectores puede enlentecer el proceso (Figura 3). Como se observa en los dos modelos propuestos los factores dietéticos pueden actuar en todos los pasos, pero sobretodo en el paso de gastritis atrófica a metaplasia intestinal. En particular, las nitrosaminas podrían tener un importante rol a este nivel, y como será comentado posteriormente su formación depende entre otras cosas del pH del medio y de la interacción con la vitamina C.

La susceptibilidad genética individual juega un importante papel en diferentes procesos que son de importancia para el desarrollo del cáncer gástrico. Diferentes mutaciones pueden afectar ciertos procesos relacionados con:

- Protección de la mucosa frente a la infección por Hp y otros carcinógenos.
- Respuesta inflamatoria e inmunológica: afectando el grado de severidad y desarrollo de la infección por *helicobacter pylori*, especialmente por la acción de citoquinas que reducen la producción de ácido clorhídrico por parte de las células de la mucosa gástrica.
- Metabolismo de carcinógenos: activación y detoxificación de carcinógenos y protección frente al estrés oxidativo.

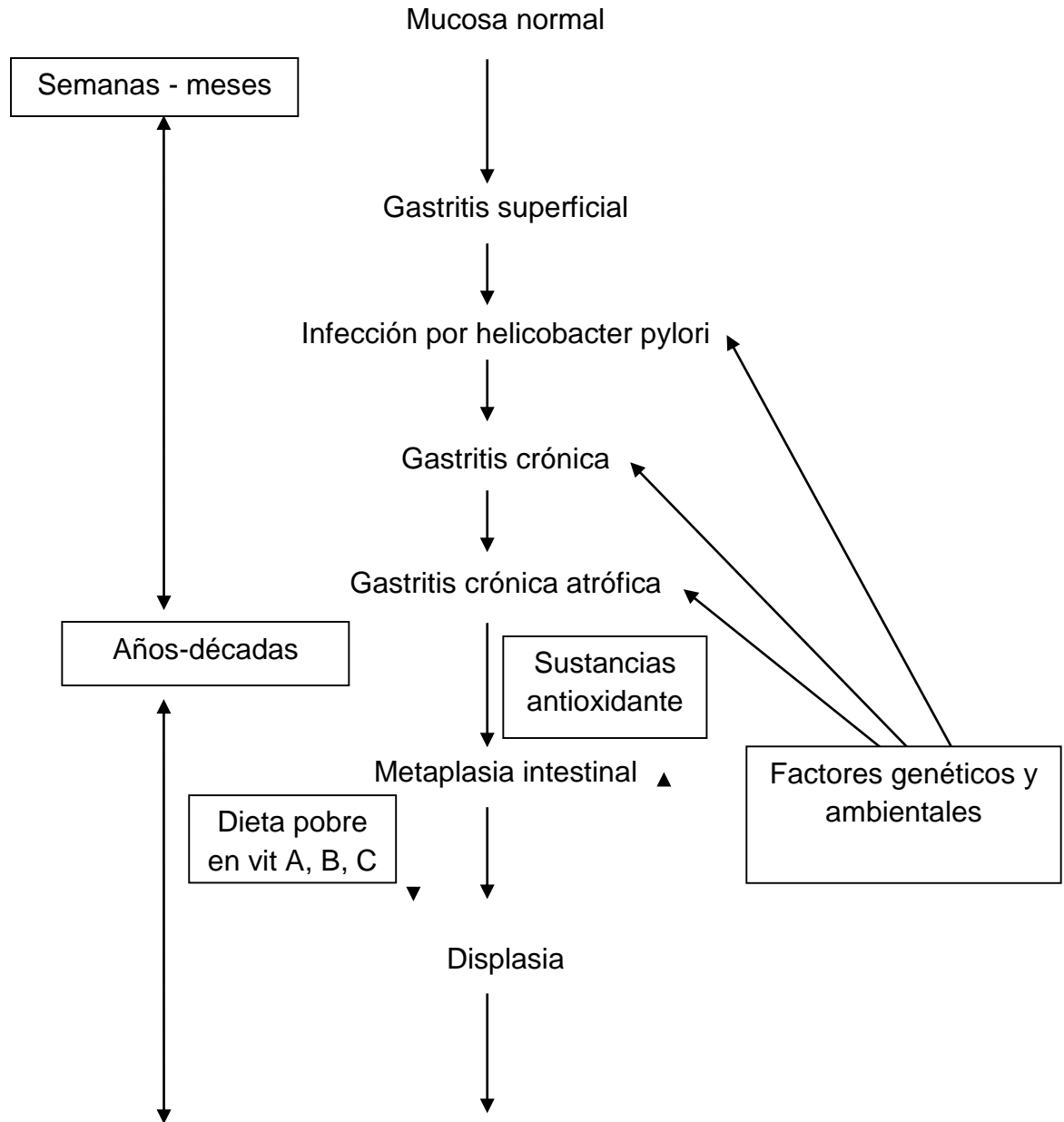
²⁶ Correa, 1988; 1992

²⁷ Correa, 1988; 1992

²⁸ Standlander and Waterblood, 1999

- Reparación del DNA frente a mutagénesis causada por formación de productos con metabolitos reactivos de los carcinógenos.
- Proliferación celular.²⁹

Figura 3. Modelo de carcinogénesis gástrica

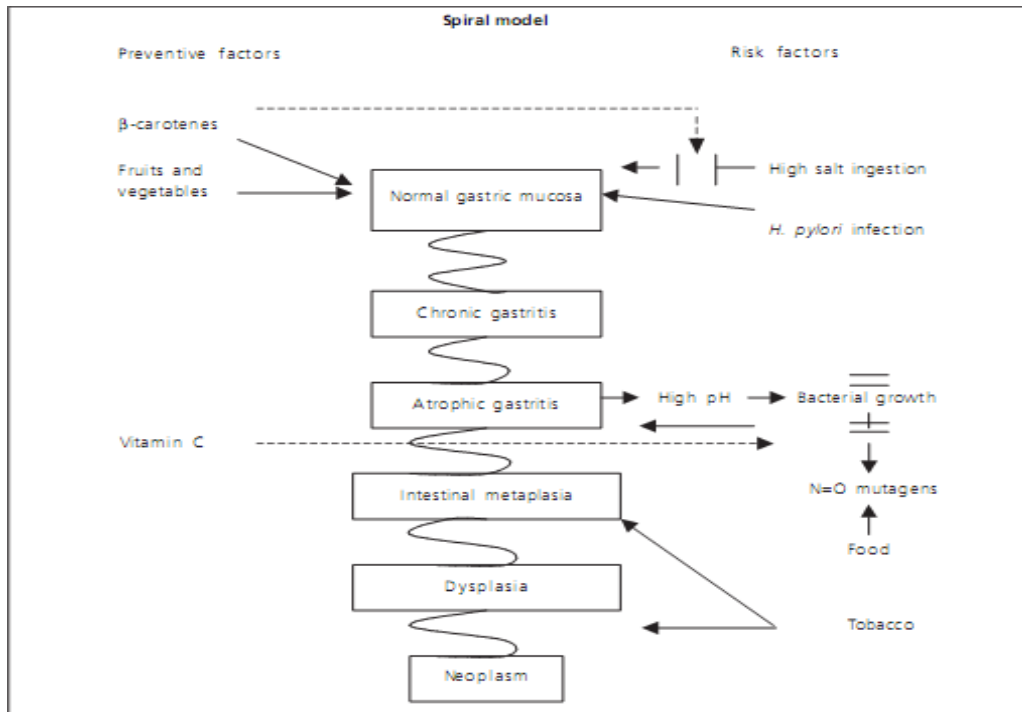


²⁹ González et al, 2002

Cáncer gástrico (intestinal)

Fuente: Esta investigación

Cuadro 1. Modelo de carcinogénesis de cáncer gástrico de tipo intestinal



Fuente: Carcinogenesis model for intestinal-type gastric cancer/ Modelo de carcinogénesis de cáncer gástrico de tipo intestinal. En: REV ESP ENFERM DIG 2004; 96(4): 265-276

2.1.4.2 Clasificación histológica de cáncer gástrico

- De Lauren: patrón de crecimiento y tipo histológico especialmente para la epidemiología y muy usada en occidente
- De Ming: patrón de crecimiento, expansivo, infiltrante.
- Japonesa: basada en la alteración celular e histogénesis: diferenciado e indiferenciado.
- Según la profundidad

Cáncer temprano: compromiso de mucosa y hasta la submucosa.

Cáncer avanzado: compromiso más allá de la submucosa.

Cuadro 2. Clasificación de Lauren del cáncer gástrico

CARACTERÍSTICAS	TIPO INTESTINAL	TIPO DIFUSO
Localización	Distal	Proximal
Edad	Adultos mayores	Jóvenes
Incidencia	Epidémico	Endémico
Evolución	Prolongada	Corta
Grupo sanguíneo	-	A
Pronóstico	Bueno	Pésimo

Fuente: manual de cirugía

Estatificación TNM. Sirve para determinar el tamaño, la metástasis ganglionar y las metástasis a distancia.

2.1.5 Fisiopatología de las lesiones y condiciones precursoras. Determinados cambios histológicos de la mucosa gástrica sana aumentan significativamente el riesgo de desarrollar un adenocarcinoma gástrico. **Entre ellos cabe destacar:**

2.1.5.1 Helicobacter pylori. Inflamación crónica inducida por el H. pylori lleva a la pérdida de la arquitectura normal de la mucosa con destrucción de las glándulas gástricas y su reemplazo por epitelio intestinal.

Indicios recientes señalan que el Helicobacter pylori puede provocar una gastritis capaz de progresar hacia una gastritis atrófica crónica, que es una posible lesión precursora del cáncer gástrico. La determinación de niveles séricos de anticuerpos contra H. Pylori en el suero de algunos pacientes, demostró que las personas con una infección previa se asociaban con una frecuencia significativamente mayor de cáncer gástrico. El riesgo de desarrollar cáncer es mayor cuando el intervalo de tiempo de infección es mayor de 10 años. Futuras investigaciones deben definir que subtipos de H. Pylori deberían ser tratados en pacientes asintomáticos para prevenir el desarrollo de cáncer gástrico.

El paso de gastritis atrófica a metaplasia intestinal ocurre en individuos con baja producción de ácido y aumenta el riesgo de cáncer en 5-90 veces.³⁰

2.1.5.2 Gastritis crónica atrófica. El concepto de gastritis crónica siempre ha sido motivo de controversia. Con el propósito de eliminar confusiones diagnósticas se

³⁰ Mirbagheri, Seyed Amir; Mehrdad Hasibi, Mehdi Abouzari, and Armin Rashidi (14/ ago/ 2006)

crea en Sydney (Australia) un sistema de clasificación y gradación (Sistema Sydney).

Cuadro 3. Clasificación de gastritis crónica basada en la topografía, morfología y etiología

Tipo de gastritis		Factores etiológicos	Sinónimos
Gastritis crónica no atrófica		H. pylori Otros factores	Superficial, GDA (gastritis difusa antral) GCA (gastritis crónica antral) Intersticial-folicular Hipersecretora Tipo B
Gastritis crónica atrófica	Autoinmune	Autoinmunidad	
	Atrófica Multifocal	H. pylori Dieta Factores ambientales (?)	Tipo A Corporal difusa Asociada a anemia perniciosa Tipo B Tipo AB Ambiental Metaplasia

Fuente: One American response to the Sydney System. Gastroenterology 1992; 102: 355-359.

Lesión precursora que se encuentra presente en el 90% de los adenocarcinomas gástricos.

En general requiere un largo periodo de evolución hasta el desarrollo del cáncer gástrico. En la mayoría de los estudios en los que el seguimiento de los pacientes fue superior a los 10 años, el riesgo de desarrollar cáncer gástrico fue de 1 por cada 150 pacientes por año, incrementándose este riesgo al 10% después de los 15 años de seguimiento.

Mecanismo carcinogénico parece partir de la disminución de la secreción de ácido clorhídrico y pepsina, aumentando el pH gástrico, lo que favorece la proliferación de gérmenes reductores de los nitratos de la dieta. La formación de nitrosamidas y nitrosaminas junto con algunos factores dietéticos como son la ingesta excesiva de sal o la ingesta inadecuada de vegetales y fruta fresca pueden inducir mutaciones del ADN en las células epiteliales favoreciendo la aparición y progresión de cambios tisulares como metaplasia intestinal y displasia, considerados lesiones premalignas.

2.1.5.3 Anemia perniciosa. La posibilidad de una incidencia aumentada de cáncer gástrico en pacientes con anemia perniciosa fue sugerida por hallazgos en autopsias que indicaban que un 10% de pacientes con anemia perniciosa padecían un cáncer gástrico.

Condición que cursa con atrofia gástrica y que aumenta el riesgo de desarrollar cáncer gástrico (33) aunque sólo el 5-10% de estos pacientes lo desarrollan.

2.1.5.4 Pólipos adenomatosos. Los pólipos gástricos hiperplásicos son los más frecuentes, resultantes de un proceso inflamatorio de larga evolución, con una baja relación con el cáncer gástrico menor de 2%.

Los pólipos se encuentran con relativa frecuencia en la mucosa gástrica. Se clasifican en dos tipos:

- **No neoplásicos.** no presentan capacidad degenerativa (hiperplásicos, hamartomatosos, inflamatorios o heterotópicos).

- **Neoplásicos: adenomas.** Constituyen el 15-20% de los pólipos encontrados en la mucosa gástrica. Poseen potencial neoplásico con una incidencia de malignización que oscila entre el 5-15% de los adenomas tubulares y el 15-75% de los adenomas vellosos. La tendencia a la malignización está directamente relacionada con el tamaño del pólipo y con la presencia o grado de displasia.

Por otro lado, están los pólipos adenomatosos, poco frecuentes pero con un potencial maligno importante, que es mayor de 40% cuando los pólipos miden más de 2,5 cm, razón por la cual la conducta más adecuada es la resección endoscópica.

El páncreas aberrante, o ectópico, y la enfermedad de Menétrier, o gastropatía hiperplásica, son dos entidades poco frecuentes con un potencial de malignidad muy bajo.

2.1.5.5 Enfermedad de Menétrier (gastropatía hipertrófica). El riesgo de desarrollar cáncer gástrico a partir de este cambio tisular es alto, situándose entre el 10-15% en algunas series, pero puesto que ya de por sí se trata de una condición extremadamente rara, este porcentaje de transformación resulta insignificante.³¹

2.1.5.6 Úlcera péptica. La posibilidad de transformación de una úlcera péptica benigna en maligna está todavía en discusión con opiniones discordantes al respecto. Aunque la mayoría de los autores niegan esta posibilidad, se debe tener en cuenta el papel que parece desarrollar la infección por *H. pylori* en el proceso de la carcinogénesis gástrica.

³¹ Rokkas T, Felipe M, Sladen G. Detection of an increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. Gut. 1991;32:1110.

2.1.6 Presentación clínica. Los cánceres de estómago, cuando son superficiales y quirúrgicamente curables no suelen producir síntomas. A medida que el tumor crece el paciente puede tener molestias insidiosas en la parte superior del abdomen que son de intensidad entre una vaga sensación de plenitud postprandial a un dolor intenso y estable. La anorexia a menudo acompañada de ligeras náuseas es muy frecuente pero no suele ser el síntoma de presentación, por último, se desarrolla una pérdida de peso.³²

Síntomas al momento del diagnóstico inicial de 18,365 pacientes con cáncer gástrico: Pérdida de peso 61.6%, dolor abdominal 51.6%, Náuseas 34.3%, anorexia 32%, disfagia 26.1%, melena 20.2%, saciedad precoz 17.5%, dolor tipo ulceroso 17.1 %, edema en extremidades inferiores 5.9%.³³

2.1.7 Diagnostico. Aunque el diagnóstico en los pacientes con enfermedad temprana es muy difícil, se debe elaborar una excelente historia clínica que incluya ocupación, procedencia, hábitos alimentarios, antecedentes de enfermedades digestivas y la historia personal y familiar de cáncer. Países como Japón y Chile, los estudios de tamizaje están establecidos, es posible detectar la enfermedad en estadios más tempranos con el consecuente mejor pronóstico en la supervivencia.

2.1.7.1 Endoscopia. En la actualidad, la endoscopia es el método de elección para el diagnóstico del cáncer gástrico. Permite ver con más detalle el aspecto de la mucosa, con la utilización de coloraciones vitales como el azul de metileno o el rojo carmín, entre otros, que ayudan al ojo humano a encontrar el más mínimo cambio que denote el cáncer en sus inicios.

A pesar de que la endoscopia es el mejor método para el diagnóstico del cáncer gástrico, tiene una alta variabilidad entre observadores y una baja correlación histopatológica, que debe mejorar sustancialmente con las nuevas técnicas como la endoscopia de aumento, la de banda estrecha y el uso de las coloraciones vitales con el objetivo de obtener el diagnóstico en estadio temprano.³⁴

En sitios como Japón, Centro y Suramérica en donde la tasa de incidencia es alta están justificados los programas de tamizaje con evidentes costo/beneficio y costo/efectividad.

En Colombia, en más de la mitad de los pacientes el diagnóstico se hace en los estadios avanzados de la enfermedad. Para hacerlo en las etapas tempranas de esta enfermedad, deberían implementarse intervenciones de prevención primaria,

³² Harrison. Principios de Medicina Interna. Neoplasias del esófago y del estómago. 13 ed. Vol 2.1994.

³³ Fuchs S Chrales, J Mayer Rober. Gastric Carcinoma.

³⁴ Gastroenterol. 1998;93:375

pero los costos son muy elevados; se ha planteado hacerlas en las zonas de alto riesgo para que sean más costo-eficientes

Tamización masiva de la población se ha aplicado con relativo éxito con reducción de la mortalidad, especialmente en hombres en países como Japón y Corea, pero a muy alto costo. En Japón, el programa detecta, aproximadamente, 1 caso por cada 800 pacientes examinados, la mitad de ellos en etapa temprana; esto último explica el impacto sobre la mortalidad.

Cuadro 4. Recomendaciones para el diagnóstico temprano del cáncer gástrico

RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CÁNCER GÁSTRICO	Nivel de evidencia
El método de elección para el diagnóstico de cáncer gástrico es la endoscopia digestiva alta asociada con biopsia y estudio histológico.	3
Se recomienda la tamización selectiva en adultos sintomáticos y en población con antecedentes en zonas de alto riesgo, como método de detección precoz del cáncer gástrico.	3
Se recomienda practicar endoscopia digestiva alta en todo paciente de 40 o más años con epigastralgia de más de 15 días de duración, asociada o no a: hemorragia digestiva (hematemesis o melena), anemia de causa no precisada, disminución o pérdida de peso no aclarada, sensación de plenitud gástrica, principalmente, después de las comidas, compromiso del estado general (astenia, adinamia y anorexia), o disfagia.	4
Se recomienda también la endoscopia en los pacientes mayores de 40 años, si poseen antecedentes de: gastrectomía hace más de 15 años o familiar directo con historia de cáncer digestivo.	4
Conducta recomendada frente a lesiones preneoplásicas y lesiones dudosas o sospechosas de cáncer: se deben revisar las placas histológicas con patólogos y practicar control endoscópico e histológico con erradicación previa de H. pylori o sin ella. En las lesiones preneoplásicas, como adenomas, se recomienda la resección endoscópica.	3.5
Las lesiones confirmadas deben ingresar a la etapa de estadificación y tratamiento. ³⁵	4

Fuente: Gen v.61 n.2 Caracas jun. 2007

³⁵ MINSAL N°35. Santiago: Minsal, 2006.

Si bien la endoscopia es el mejor método diagnóstico del cáncer gástrico, se requiere de la interacción de tres factores básicos para que los resultados sean óptimos.

- Educación a la población sobre los síntomas de la enfermedad y la importancia de la consulta temprana. Es bueno recordar el alto porcentaje de casos de cáncer gástrico temprano que son asintomáticos, lo cual realza el valor epidemiológico de los estudios de tamizaje.
- Tecnología avanzada que incide en la mejor visualización y la caracterización de las lesiones, incluidas las de aspecto plano que son las más difíciles de reconocer. La cromoendoscopia es de indudable utilidad ya que permite la toma de biopsias dirigidas.
- Recurso humano adecuadamente preparado y entrenado que conforme verdaderos grupos de trabajo que incluyan gastroenterólogos, endoscopistas, cirujanos, radiólogos y patólogos que “hablen el mismo idioma”.

Esta conjunción de factores debe llevar a la detección temprana del cáncer gástrico para conseguir mejores resultados en la supervivencia de los pacientes.

2.1.8 Tratamiento

2.1.8.1 Gastritis crónica atrófica. Medidas generales con control de factores desencadenantes

- **Procinéticos:**

Metoclopramida: 0,5 mg/Kg/6-8h. (vía oral).

Domperidona: 0,1-0,5 mg/Kg/8h. (vía oral)

- **Protectores gástricos:**

Sucralfate: 40 mg/Kg/8h. (vía oral)

Bismuto coloidal: 2-3 mg/Kg/8h. (vía oral).³⁶³⁷

2.1.8.2 Helicobacter pylori:

³⁶ Dr. Ignacio Duarte, Anatomía Patológica del Aparato Digestivo

³⁷ Revista Española de Enfermedades Digestivas *versión* ISSN 1130-0108 Rev. esp

Omeprazol 20 mg. + Claritromicina 500 mg. + Amoxicilina 1g. (7 días)

Omeprazol 20 mg. + Amoxicilina 1 g. + Metronidazol 500 mg. (7 días)

Omeprazol 20 mg. + Claritromicina 250 mg.+ Metronidazol 500 mg. (7 días).³⁸

2.1.8.3 Pólipos adenomatosos

La polipectomía endoscópica es una alternativa segura para el tratamiento de los pólipos.³⁹

2.1.8.4 Anemia Perniciosa

Las inyecciones mensuales de vitamina B12.

Se recomiendan que los pacientes con atrofia gástrica tomen suplementos orales de vitamina B12 además de las inyecciones mensuales.

2.1.8.5 Úlcera gástrica

- **Inhibidores de la secreción ácida (bloqueantes H2),**

Ranitidina: dosis diaria de 300 mg. en una sola toma diaria o 150mg. cada 12 horas.

- **Inhibidores de la bomba de protones**

Omeprazol 15=30 mg /día (4 semanas), Lansoprazol: 30 mg/día (4 semanas).

- **Neutralizantes de la acidez:**

Sucralfate: 10 ml. c/12 horas, dosis de ataque y 5 ml. c/12 horas como dosis de mantenimiento.

Hidróxido de aluminio + hidróxido de magnesio 10 ml. c/6-8 horas

2.1.8.6 Enfermedad de Menétrier. Tratamiento paliativo de los síntomas ya que no existe una terapia eficaz demostrada (6)

³⁸ Dr. Ignacio Duarte, Anatomía Patológica del Aparato Digestivo

³⁹ Gen v.61 n.2 Caracas jun. 2007

2.1.8.7 Cáncer gástrico

- **Cirugía.** Gastrectomía subtotal: extirpación de la parte del estómago que contiene cáncer, los ganglios linfáticos cercanos, y partes de otros tejidos y órganos cercanos al tumor

Gastrectomía total: extirpación de todo el estómago, los ganglios linfáticos cercanos y partes del esófago, el intestino delgado y otros tejidos cercanos al tumor.

- **Radiología.** Se ha utilizado como un estudio diagnóstico en los programas de tamizaje pregonados por Japón y seguidos con algún éxito por Chile, con las diversas técnicas de llenado, doble contraste y compresión, útiles en la detección temprana del cáncer gástrico.

- **Quimioterapia.** La quimioterapia es un tratamiento que utiliza impide el crecimiento de células cancerosas, mediante su destrucción o evitando su multiplicación.

- **Radioterapia.** La radioterapia es un tratamiento del cáncer que utiliza rayos X de alta energía u otros tipos de radiación para destruir células cancerosas o impedir que crezcan. Hay dos tipos de radioterapia. La radioterapia externa y la radioterapia interna

- **Seguimiento.**

Cáncer temprano: Consulta y endoscopia cada 6 meses durante el primer año. Luego una endoscopia anual durante 5 años y posteriormente cada 2 años hasta 10 años.

Cáncer avanzado: Consulta y endoscopia cada 3 meses durante el primer año, luego cada 6 meses durante 5 a 8 años.

La presencia de síntomas específicos definirá los exámenes necesarios, es decir: Rx de tórax, ecografía, TAC, etc.⁴⁰

La cirugía es el único método efectivo en el tratamiento primario del CG. Se ha demostrado la eficacia de la quimioterapia para prolongar la supervivencia en el CG, sobre todo cuando la enfermedad está limitada al abdomen y el paciente tiene síntomas mínimos. Algunos estudios sugieren que el adenocarcinoma gástrico es

⁴⁰ Blas Francisco Molina Escobar, Cáncer gástrico. Pontificia Universidad Católica de Chile Escuela de Medicina, Manual de patología quirúrgica

una neoplasia radiosensible. El factor limitante de este tratamiento es la baja tolerancia del estómago y los órganos vecinos.⁴¹

2.2 MARCO CONCEPTUAL

ADENOCARCINOMA: Tumor maligno, que deriva del tejido epitelial glandular. Puede originarse en cualquier órgano

ANEMIA: disminución de los glóbulos rojos de la sangre o de su contenido de hemoglobina, la que resulta insuficiente para el normal transporte de oxígeno a los tejidos

ATROFIA: Disminución en el desarrollo, volumen y actividad de los músculos y tejidos de un órgano

BIOPSIA: Obtención de una muestra de tejido de un organismo vivo con fines diagnósticos.

CÁNCER GÁSTRICO: tumores que se originan en el estómago

CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO: se limita a la mucosa y submucosa del estomago

CARCINOGENÉISIS: Proceso por el cual las células normales se transforman en células cancerosas.

DISPLASIA: Desarrollo o crecimiento anormal de un tejido u órgano

ENDOSCOPIA: Método en el que se visualiza el interior órganos y cavidades corporales por medio de un instrumento óptico iluminado.

FACTOR DE RIESGO: toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad.

GASTRITIS: Inflamación aguda o crónica de la mucosa del estomago

HELICOBACTER PYLORI: bacteria que infecta la mucosa del epitelio estomacal

HIPOCLORHIDRIA: ausencia o baja producción de ácido gástrico

INCIDENCIA: Influencia de un número de casos en algo

⁴¹ Rodés y Guardia, 2005

INFECCIÓN: colonización que especies exteriores realizan en un organismo que siendo estas absolutamente perjudiciales para el desarrollo y la supervivencia del mencionado organismo.

METAPLASIA: Cambio en la forma que toman algunas células que, por lo general, no es normal en las células del tejido al que pertenecen.

MUCOSA ESTOMACAL: Cubierta de naturaleza mucosa que tapiza las paredes del estómago.

NEOPLASIA: conjunto de enfermedades caracterizadas por el crecimiento anormal y descontrolado de un tejido.

NITRATOS O NITRITOS: son iones que existen de manera natural y que forman parte del ciclo del nitrógeno. Son compuestos de fertilización, extremadamente solubles en agua. Resultantes de la descomposición de sustancias orgánicas, efluentes domésticos y agroindustriales y abonos de origen sintético o natural.

PRECANCEROSO, PRENEOPLÁSICO O PREMALIGNO: determinados acontecimientos que preceden al cáncer.

PREVALENCIA: Número de casos nuevos de una enfermedad.

PÓLIPOS: son masas circunscriptas que crecen desde la pared del intestino hacia la luz de éste. Pueden ser únicos o múltiples y de tamaño variable.

ULCERA: Rotura de la piel, el recubrimiento de un órgano o la superficie de un tejido. Una úlcera se forma cuando las células superficiales se inflaman, mueren y se desechan.

2.3 MARCO CONTEXTUAL

Figura 4. Fundación Hospital San Pedro



Fuente: FHSP

El presente estudio se llevó a cabo en la Fundación Hospital San Pedro, ubicado en el Suroccidente colombiano en la Ciudad de Pasto.

El Hospital San Pedro en 1886 donde el fundador por boca de su albacea y abogado el doctor y general José Francisco Zarama, ordena y manda que el Hospital de Caridad se ponga en manos y bajo la dirección de las Hermanitas de la Caridad y que mientras ello sea posible que a los enfermos los atiendan las personas piadosas y hábiles en estos menesteres.⁴²

El doctor Hernán Erazo Rojas en su trabajo "Breve recuento de la medicina en Nariño" coincide en que el Hospital San Pedro se fundó en 1886 por medio de un acta y añade que fue donado por el señor Pedro Vela; inicialmente se llamó Hospital Vela y luego Hospital San Pedro. Su primer director fue el doctor Patrocinio Moncayo.⁴³ El Hospital funcionaba al terminar la carrera 26 justo donde comienza el ascenso para el cementerio viejo. Es el barrio viejo de los Dos Puentes. La Fundación canónica del Hospital se hizo por el decreto 93 del 18 de Febrero de 1.886 firmado por el Obispo de la Diócesis de Pasto, Monseñor Ignacio León Velasco quien le otorgó el nombre de San Pedro.

Las religiosas Vicentinas se hicieron a cargo del Hospital San Pedro hace más de 100 años. Esta es pues la primera cita de enfermeras en la ciudad de Pasto porque ellas fueron hábiles y piadosas en la atención de los pacientes y esas dos cualidades son esenciales en el ejercicio de la enfermería.⁴⁴

Desde esa época el hospital ha prestado interrumpidamente sus servicios a la comunidad.

⁴²Ruiz NC. La Medicina del Siglo XX en Nariño p 189

⁴³ Moncayo P. 140

⁴⁴ Moncayo-Navarrete LC. La Medicina en el Siglo XX en Nariño p. 45-47.

En 1973 ASCOFAME aprueba el programa de internado rotatorio, una de las condiciones para alcanzar el III nivel de complejidad que hoy posee.

En octubre de 1992 mediante la resolución ministerial N° 009514 se ordena la inscripción del hospital en el registro especial de instituciones sin ánimo de lucro, garantizándole de esta manera la idoneidad para contratar con el estado el servicio público de salud.

El Ministerio de Salud mediante la resolución N. 004457 del 02 de Julio de 1.993 otorga al Hospital San Pedro el nivel III de complejidad.

La Fundación Hospital San Pedro presta atención a pacientes pertenecientes en su mayoría al régimen subsidiado y provenientes del Municipio de Pasto, sus corregimientos circundantes, pacientes remitidos desde los Municipios cercanos en donde por infraestructura y nivel III de atención se le imposibilita brindar todas las atenciones requeridas.

El servicio de gastroenterología localizado en el segundo piso, cerca del servicio de pensión; es un servicio nuevo en el Hospital San Pedro que se está llevando a cabo desde hacía 5 años, coordinado por la Dra. Sandra Cifuentes hace 3 años.

2.4 MARCO LEGAL

El Sistema Social de Salud juega un papel muy importante en la atención de paciente con enfermedades de alto costo. Los pacientes con cáncer deben recibir medicamentos oportunamente, ser considerado como un paciente prioritario, recibir los procedimientos que se encuentran en el nivel 4 de complejidad. La quimioterapia, la radioterapia y la raquiterapia son los tratamientos básicos para el cáncer y están inscritos en el Plan Obligatorio de Salud (POS) y cualquier enfermo puede acceder a ellos.

La ley de enfermedades catastróficas o de alto costo 972 del 2005, es una ley que prevé la asistencia medica, hospitalaria y de laboratorio pero esta ley no está reglamentada; por eso el cubrimiento es parcial y deficiente.⁴⁵

El Plan Nacional de Salud Publica integra el mandato constitucional sobre el derecho a la salud bajo diversos enfoques conceptuales, enmarcados en el Artículo 33 de la ley 1122 de 2007 con el objeto de mejorar las condiciones de salud, bienestar y calidad de vida de la población colombiana. El Gobierno Nacional debe definir cada cuatro años el Plan Nacional de Salud Publica que incluya las prioridades objetivos, metas y estrategias de salud, en coherencia con los indicadores de salud, las políticas de salud nacionales, y defina las responsabilidades en salud publica a cargo de la Nación, entidades territoriales y todos los actores del Sistema General de Seguridad Social en Salud.⁴⁶

La ley 1122 de 2007 desarrollo en el Decreto 3039 de 2007 y la Resolución 425 de 2008 determina una Política Publica Nacional de Discapacidad.

Constitución Política de Colombia define:

Artículo 49: "Atención de la salud y saneamiento ambiental son servicios públicos a cargo del Estado que garantiza a todas las personas el acceso a los servicios de promoción, protección y recuperación de la salud".

Corresponde al Estado organizar, dirigir y reglamentar la prestación de servicios de salud a los habitantes y de saneamiento ambiental conforme a los principios de eficiencia, universalidad y solidaridad, Así mismo, establecer las competencias de la nación, las entidades territoriales y los particulares, y determinar los aportes a su cargo en los términos y condiciones señalados en la ley. Los servicios de salud se organizarán en forma descentralizada, por niveles de atención y con participación de la comunidad. La ley señalará los términos en los cuales la atención básica para todos los habitantes será gratuita y obligatoria.

⁴⁵ Ley 972 del 2005 ley 1122 del 2007

⁴⁶ Ley 1122 del 2007

Resolución No. 00412 de 2000: "Establece actividades, procedimientos e intervenciones de demanda inducida y obligatorio cumplimiento; se adoptan las normas técnicas y guías de atención para el desarrollo de las acciones de protección específica y detección temprana y la atención de enfermedades de interés en salud pública".⁴⁷

Artículo 4°. Guía de atención: documento mediante el cual se establecen las actividades, procedimientos e intervenciones a seguir y el orden secuencial y lógico para el adecuado diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de interés en salud pública establecidas en el Acuerdo 117 del Consejo Nacional de Seguridad Social en Salud y a cargo de las Entidades Promotoras de Salud, Entidades Adaptadas y Administradoras del Régimen Subsidiado.

Artículo 5°. Demanda inducida: acciones encaminadas a informar y educar a la población afiliada, con el fin de dar cumplimiento actividades, procedimientos e intervenciones de protección específica y detección temprana establecidas en las normas técnicas.

Las Entidades Promotoras de Salud, Entidades Adaptadas y Administradoras del Régimen Subsidiado deberán elaborar e implementar estrategias que le garanticen a sus afiliados, de acuerdo con las condiciones de edad, género y salud, el acceso a las actividades procedimientos e intervenciones de protección específica y detección temprana así como la atención de enfermedades de interés en salud pública.

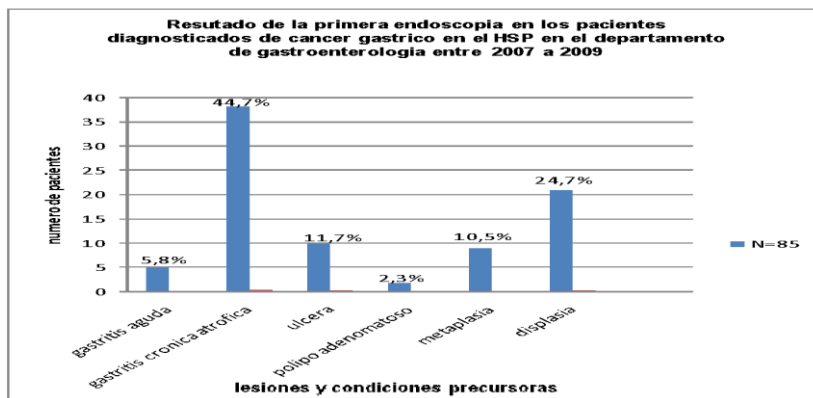
Artículo 7: "Detección temprana: conjunto de actividades, procedimientos e intervenciones que permiten identificar en forma oportuna y efectiva la enfermedad, facilitan su diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno, la reducción de su duración y el daño causado, evitando secuelas, incapacidad y muerte".⁴⁸

⁴⁷ Resolución 00412 del 2000

⁴⁸ Ministerio de protección social

3. ANALISIS DE RESULTADOS

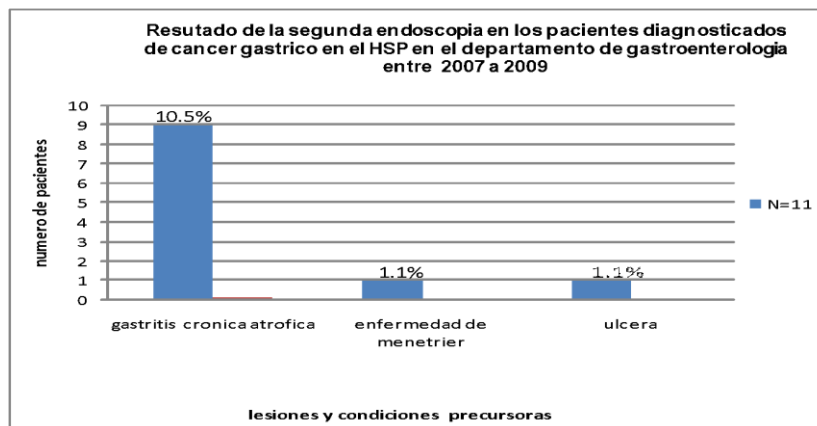
Grafica 1. Resultado de la primera endoscopia en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009



Fuente: resultados del estudio

Según los resultados de la primera endoscopia se determinó que las lesiones que tuvieron una mayor frecuencia fueron la gastritis crónica atrófica presentándose en el 44.7% seguido de displasia en un 24.7% de la población a estudio.

Grafica 2. Resultado de la segunda endoscopia en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009

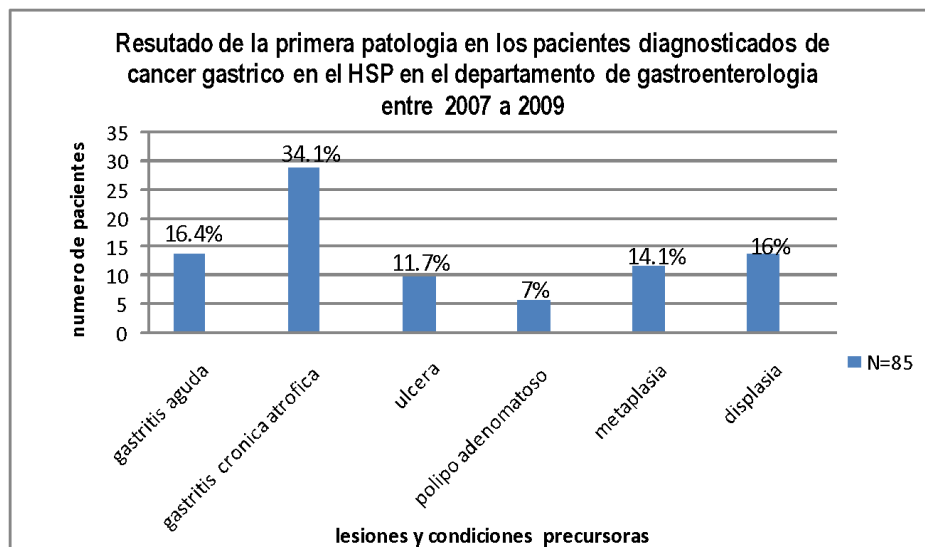


Fuente: resultados del estudio

En la grafica se enmarca la prevalencia de cada una de las lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los resultados de la segunda endoscopia con la cual se determinó que la lesión que tuvo una mayor frecuencia fue la gastritis

crónica atrófica presentándose en el 10.5% de la población a estudio lo que constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de cáncer gástrico y un punto clave para sugerir a los gastroenterólogos sobre la presentación de esta lesión para que realicen un manejo exhaustivo en este periodo con el fin de evitar la progresión a cáncer . Sin embargo cabe resaltar la falta de compromiso por parte de los pacientes en el control de su enfermedad puesto que la cifra de endoscopias realizadas se redujo en menos de la mitad del total de la población.

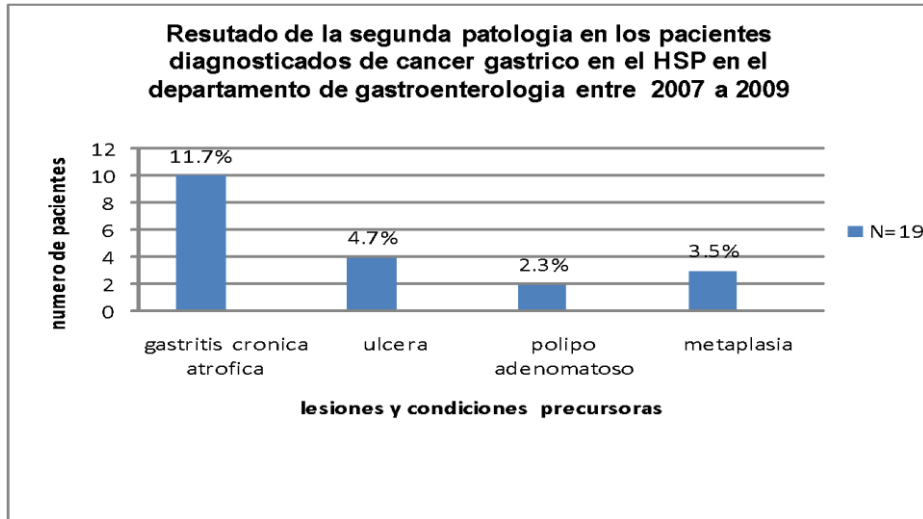
Gráfica 3. Resultado de la primera patología en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009



Fuente: resultados del estudio

La grafica representa la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los reportes de la primera biopsia por patología donde se demuestra que la gastritis crónica atrófica ocupa el primer lugar presentándose en el 34.1% de la población a estudio. La gastritis aguda ocupa el segundo lugar en el 16.4% no existiendo mucha diferencia con la displasia que se presenta en el 16%.

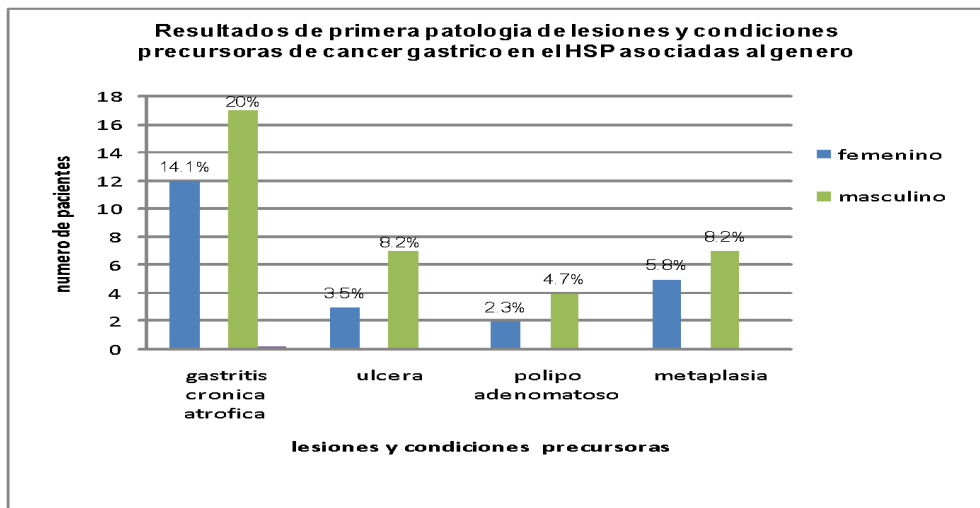
Gráfica 4. Resultado de la segunda patología en los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el HSP en el Departamento de Gastroenterología entre Julio de 2007 a Diciembre de 2009



Fuente: resultados del estudio

La grafica representa la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los reportes de la segunda biopsia por patología donde se demuestra que la gastritis crónica atrofica ocupa el primer lugar presentándose en el 11.7% de la población a estudio. La realización de biopsias se redujo a una cuarta parte aproximadamente del total de la población objeto de estudio.

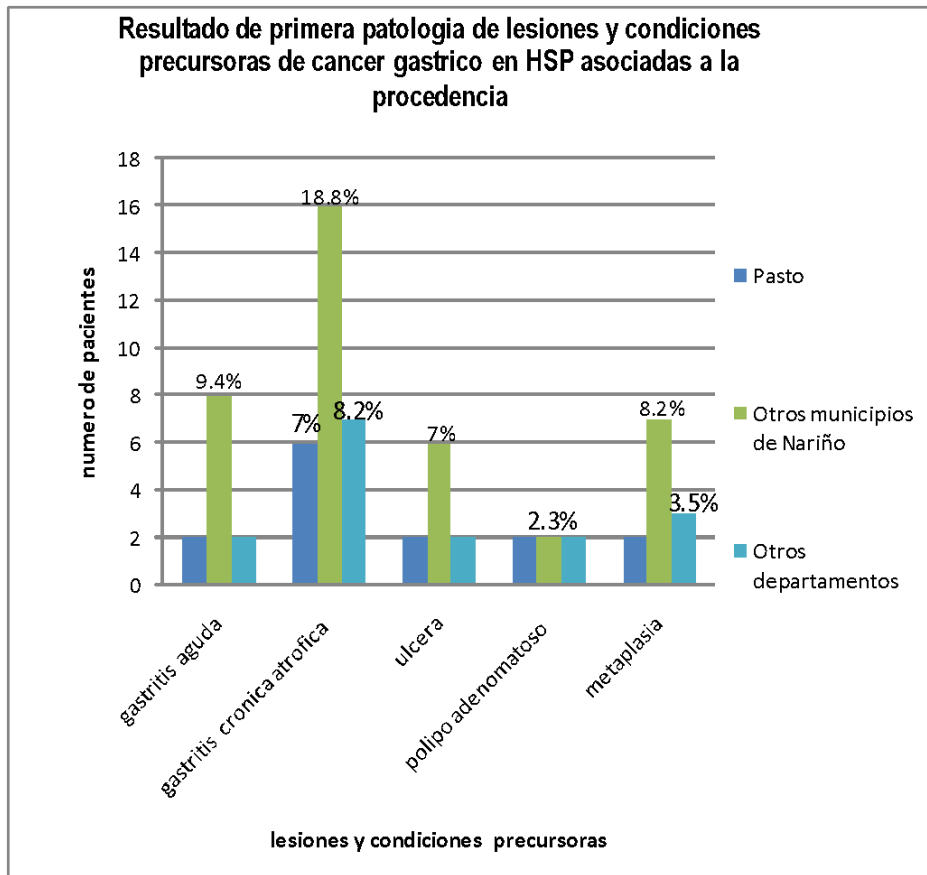
Gráfica 5. Resultados de la primera patología de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en el HSP asociadas a género



Fuente: resultados del estudio

En la grafica se enmarca la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los reportes de la primera biopsia por patología asociada al genero encontrándose que la gastritis crónica atrófica se presentó en el 20% en el genero masculino en comparación con un 14.1% del genero femenino. En general el género masculino se presenta con mayor frecuencia lo que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico.

Gráfica 6. Resultados de la primera patología de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en el HSP asociadas a la procedencia



Fuente: resultados del estudio

En la grafica se enmarca la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico según los reportes de la primera biopsia por patología asociada a la procedencia con la cual se demuestra que la mayoría de los pacientes que ingresaron a la Fundación Hospital San Pedro pertenecen a otros municipios de Nariño. El 18.8% de los pacientes con gastritis crónica atrófica pertenecen a otros municipios de Nariño.

Cuadro 5. Características sociodemográficas de la población objeto de estudio

Características sociodemográficas de la población objeto de estudio. Universo N = 85		
Características	n	%
Sexo		
Femenino	38	44.7%
Masculino	47	55.2%
Edad		
15 a 44	4	4.7%
45 a 64	16	18.8%
65 y mas	65	76.4%
Origen		
Pasto	11	12.9%
Otros municipios de Nariño	71	83.6%
Otros departamentos	3	3.5%
Procedencia		
Pasto	27	31.7%
Otros municipios de Nariño	55	64.8%
otros departamentos	3	3.5%
Nivel socio económico		
0	8	9.4%
1	61	71.7%
2	11	12.9%
sin dato	5	6.0%
Seguridad Social		
subsidiado	79	92.9%
contributivo	4	4.7%
sin seguridad social	2	2.3%

Fuente: resultados del estudio

En la tabla se enmarca las características socio demográficas de la población a estudio donde reporta que los pacientes que ingresan al servicio de gastroenterología del Hospital San Pedro a quienes se les realiza diagnostico por endoscopia de cáncer gástrico la mayoría son mayores de 65 años, 76.4%; porque no se hace promoción para detectar oportunamente el cáncer en sus fases iniciales.

Además el 92.9% de la población que asiste es del régimen subsidiado y un 71.7% nivel socioeconómico 1 donde se aprueba la endoscopia por neoplasia y no como tamizaje.

4. DISCUSIÓN

En el presente estudio se determinó la prevalencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico, siendo la gastritis crónica atrófica la lesión con una mayor prevalencia según los reportes de endoscopia y biopsia por patología. La gastritis crónica atrófica es la principal lesión precursora que conduce al desarrollo de cáncer gástrico en todo el mundo en especial en países tercermundistas. Es la lesión precursora que se encuentra presente en el 90% de los adenocarcinomas gástricos.⁴⁹

La gama y frecuencia de lesiones precursoras de carcinoma gástrico en este estudio, es similar a la observada en otros países del mundo con alto riesgo para este tipo de tumor. En China, You y cols. Encontraron 20% de displasia y 53% de metaplasia intestinal.⁵⁰

Igualmente, Correa y cols. Informaron 57% de gastritis crónica atrófica, 38% de metaplasia intestinal y 10% de displasia en un estudio de cohorte y transversal en Colombia.⁵¹ En Venezuela, Muñoz y cols. Encontraron prevalencias de 49%, 34% y 6.5%, en estas condiciones preneoplásicas respectivamente.

En nuestro estudio observamos de manera global una frecuencia de 44.7% de gastritis crónica atrófica, 10.5% de metaplasia intestinal y 24.7 % de displasia.

Las tasas de presentación de cáncer gástrico según el sexo muestran patrones similares entre hombres y mujeres, pero estas últimas son un 50% menor⁵². En nuestro estudio se observó una mayor frecuencia de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico en los hombres pero no existió mucha diferencia mostrando una relación hombre, mujer 1.2: 1.

Se postula que la aparición de gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia es un largo proceso de años o décadas.⁵³

En esta población se observaron diferencias significativas en la frecuencia de lesiones preneoplásicas entre personas de 60 años de edad o mayores con respecto a población más joven; ya que los grupos de edad más afectados son la séptima y octava década de la vida promedio 65 años⁵⁴, datos que coinciden con

⁴⁹ One American response to the Sydney System. *Gastroenterology* 1992; 102: 355-359.

⁵⁰ Forman D. *Helicobacter pylori* infection and cancer. *British Med Bull* 1998;54:71-8.

⁵¹ Halperin D, Mohar A. Stomach cancer cluster in Mexico. *Lancet* 1988;1:1055

⁵² Stewart and Kleihues, 2003

⁵³ Correa P, Haenszel W, Cuello C, Zavala D, Fontham E, Zarama G, Tannebaum S, Collazos T, Ruiz B. The gastric precancerous process in a high risk population: cohort follow-up. *Cancer Res* 1990; 50:4737-40.

⁵⁴ guías clínicas minsal n°35. Santiago: minsal, 2006

los resultados encontrados en nuestra investigación lo que incluye la edad mayor de 65 años como etapa de mayor presentación de estas lesiones y desarrollo de cáncer gástrico.

La endoscopia en nuestro país no se está utilizando como tamizaje para la detección de cáncer gástrico por tal motivo no se realiza diagnóstico oportuno de la enfermedad⁵⁵. En la Fundación Hospital San Pedro no se realiza el diagnóstico de lesiones y condiciones precursoras sino se confirma el cáncer gástrico debido a que la endoscopia no se está utilizando como lo establece la guía⁵⁶.

La falta de educación, los malos hábitos alimentarios, la automedicación y en general los malos estilos de vida son factores de riesgo para el desarrollo de lesiones y condiciones que provoquen el desarrollo de cáncer gástrico y cabe resaltar el nivel socioeconómico bajo en la cual están presentes la mayoría de estos factores⁵⁷, y tiene relación con nuestra población a estudio donde la mayoría de los pacientes pertenecen al régimen subsidiado y nivel socio económico 1.

Dado el enorme interés epidemiológico y de salud pública del cáncer gástrico y el conocimiento de las lesiones y condiciones precursoras más comunes de los pacientes que ingresan Hospital San Pedro, es necesario continuar con estudios sobre la misma problemática abarcando la población que consulta a centros de primer nivel y los pacientes que ingresan al Hospital Universitario Departamental de Nariño.

Si nuestros hallazgos son consistentes con estos estudios, se abre una oportunidad para el control de esta neoplasia, la cual en nuestro medio es de diagnóstico tardío y alta mortalidad.

⁵⁵ Revista Colombiana de Gastroenterología 2003

⁵⁶ guías clínicas minsal nº35. Santiago: minsal, 2006

⁵⁷ One American response to the Sydney System. Gastroenterology 1992; 102: 355-359.

5. CONCLUSIONES

- La lesión precursora de mayor prevalencia en la población a estudio fue la gastritis crónica atrófica presentándose en el 44.7% según los resultados de la primera endoscopia y en el 34.1% según reportes de primera patología.
- Los pacientes que acuden a la Fundación Hospital San Pedro son de edad avanzada mayor a 65 años.
- En la población a estudio las lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico predominaron en personas de diferentes regiones de Nariño entre ellas Sandona, San José de Alban, la Florida, Buesaco, Linares, Imues y el Tablón de Gómez.
- Las personas que mas acuden al servicio de gastroenterología son los afiliados al régimen subsidiado ya que la endoscopia se les aprueba como medio diagnostico más no terapéutico.
- En la Fundación Hospital San Pedro no se realiza el diagnostico de lesiones y condiciones precursoras de cáncer gástrico sino la confirmación de la enfermedad como tal.

6. RECOMENDACIONES

- Desde el momento de ingreso de un paciente al centro hospitalario, es necesario hacer un seguimiento más detallado de las prácticas clínicas llevadas a cabo y registrarlas con claridad en una base de datos.
- Diligenciar bien la historia clínica de todo paciente teniendo en cuenta el grupo sanguíneo, y lo que compete a cáncer tener en cuenta los antecedentes de lesiones precursoras y subclasificar.
- Con el fin de que la endoscopia sea costo-efectiva se debe realizar en la población mas joven y con factores de riesgo para hacer un diagnostico oportuno.
- Establecer campañas de promoción dirigidas a la población en cuanto a los signos de alarma y factores de riesgo con el fin de realizar un diagnostico temprano de la enfermedad.
- Impulsar la importancia que tiene el reconocimiento de la lesiones precursoras mas prevalentes de cáncer gástrico en dicho hospital para que los gastroenterólogos hagan un mayor control sobre la misma con el fin de evitar la aparición del cáncer.

BIBLIOGRAFIA

Colomb Med 2003; 34: 124-131

Rev. Colomb. cir. vol.23 no.2 Bogotá Apr./June 2008

Rev Col Gastroenterol vol.23 no.4 Bogotá Oct./Dec. 2008

REV ESP ENFERM DIG (Madrid) Vol. 96. N. ° 4, pp. 265-276, 2004

NETGRAFIA

<http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/estomago/Patient/page4>

<http://www.cancer.gov.co/documentos/Plannacionalparacontrolcancer/PlanParaControlCancer.pdf>

<http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-06/13-06-02.htm>

<http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir13-02/13-02-03.htm>

http://www.cirumedical.cl/est_duo_pol_gastricos.htm

http://www.conganat.org/7congreso/trabajo.asp?id_trabajo=253&tipo=2&tema=23

<http://www.bvs.hn/RMH75/pdf/1942/pdf/A12-3-1942-6.pdf>

http://bvs.sld.cu/revistas/onc/vol14_3_98/onc06398.htm

<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2257379>

<http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no47-5/RFM47506.pdf>

http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia22_1_2007/Atrofia_Revision_Tema.htm

<http://www.encolombia.com/gastro15200-gastropatia.htm>

http://escuela.med.puc.cl/publ/anatomiapatologica/04digestivo/4estomago_1.html

<http://www.helicobacterspain.com/articulo/consenso.htm>

Uptodate 2005. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>. Epidemiology of gastric cancer

Anexo A. Formato de recolección de información enfermedades precursoras de cáncer gástrico

FORMATO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN ENFERMEDADES PRECURSORAS DE CÁNCER GÁSTRICO

NOMBRE: _____
Nº IDENTIFICACIÓN _____
HISTORIA CLÍNICA _____
DIRECCIÓN: _____
TELEFONO: _____
Genero F _____ M _____
Fecha de nacimiento: DIA _____ MES _____ AÑO _____
Edad años cumplidos: _____
Origen (Lugar donde nació): _____ Procedencia (Lugar donde vive) _____
Nivel socioeconómico 0 _____ 1 _____ 2 _____ 3 _____ Sin dato _____
Seguridad Social: Subsidiado _____ Contributivo _____ Vinculado _____ Otro _____
Grupo sanguíneo. A _____ B _____ O _____ AB _____
Antecedente de anemia: Si _____ No _____ Que tipo _____
Antecedente de pólipos adenomatosos: Si _____ No _____
Antecedente de enfermedad de Menétrier: Si _____ No _____
Antecedente de ulcera gástrica: Si _____ No _____

1-ENDOSCOPIA:

Fecha de toma de Endoscopia: _____
Edad en años, en el momento de toma de endoscopia: _____

RESULTADO ENDOSCOPIA:

2- RESULTADO BIOPSIA:

SIN DATO: _____
BIOPSIA negativo: _____ BIOPSIA positivo _____
a-Gastritis crónica atrófica: _____ b-Metaplasia: _____ c-Displasia: _____
d- Cáncer: _____
HELICOBACTER PYLORI positivo SI _____ NO _____

Anexo B. Caracterización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo variable	Escala de medición	Fuente de información	Resultados esperados según evidencia con referencia bibliográfica
Edad	Años cumplidos	Fecha de nacimiento	Cuantitativa	Razón	Documento de identidad	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Procedencia	Origen, principio del que algo procede	Rural Urbano	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Genero	Conjunto, grupo con características comunes	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Antecedentes de CA gástrico	Circunstancia anterior que sirve para juzgar hechos posteriores	Si No	Cualitativo	Nominal	Historia clínica	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Nivel socioeconómico	Clase social.	0-1-2- 3-4	Cualitativo	Razón	Carnet de salud	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Régimen	Medio, modo o manera	Contributivo	Cualitativo	Nominal	Carnet de salud	http://www.boloncol.com/boletin-5/cancer-gastrico.-condiciones-precursoras-y-factores-de-riesgo.html

	usados para hacer algo o lograr un objetivo	Subsidiado Vinculado				precursoras-y-factores-de-riesgo.html
Grupo sanguíneo	Cada uno de los diversos tipos en que se ha clasificado la sangre de las personas en relación con la compatibilidad de los hematíes	O A B AB	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	Revista Española de Enfermedades Digestivas versión impresa ISSN 1130 0108 Rev. esp. enferm. dig. v.98 n.7 Madrid ju l. 2006
Infección por H. Pylori	Penetración y desarrollo de gérmenes patógenos en el organismo:	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	http://www.compumedicina.com/cgi-bin/fmbusca.pl
Anemia perniciosa	Carencia del factor intrínseco necesario para absorber vitamina D necesaria para la formación de GR	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historia clínica	Revista Española de Enfermedades Digestivas Versión impresa ISSN 1130 0108 Rev. esp. enferm. dig. v.98 n.7 Madrid ju l. 2006

Gastritis crónica atrófica	Adelgazamiento de la mucosa y disminución de las glándulas	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historiográfica	http://www.compumedicina.com/cgi-bin/fmbusca.pl
Enfermedad de Menétrier	Engrosamiento de los pliegues, hiperplasia de la superficie mucosa. Pérdida de células parietales	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historiográfica	Revista Española de Enfermedades Digestivas Versión impresa ISSN 1130 0108 Rev. esp. enferm. dig. v.98 n.7 Madrid ju l. 2006
Pólipos adenomatosos	Proliferación de células epiteliales	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historiográfica	Revista Española de Enfermedades Digestivas versión impresa ISSN 1130 0108 Rev. esp. enferm. dig. v.98 n.7 Madrid ju l. 2006
Úlcera gástrica	Erosión de la mucosa gástrica	SI NO	Cualitativa	Nominal	Historiográfica	Revista Española de Enfermedades Digestivas versión impresa ISSN 1130 0108 Rev. esp. enferm. dig. v.98 n.7 2006

Anexo C. Presupuesto

RECURSOS HUMANOS

NOMBRE	FUNCION	Nº MESES	HORAS/SEM	RECURSOS	TOTAL
Toro Paula	Investigador	30	6	Propios	No Aplica
Ruano Susana	Investigador	30	6	Propios	No Aplica
Burbano Harrison	Investigador	30	6	Propios	No Aplica
Dra. Sandra Cifuentes	Asesora	30	6	Propios	No Aplica
Dra. Ana Milena Torres	Asesora	30	6	Propios	No Aplica

MATERIALES Y EQUIPOS

ITEM	UNIDAD	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	TOTAL
Computador	unidad	1	2.500.000	2.500.000
Papel	resma	3	10.000	30.000
Lapiceros	unidad	4	800	3200
lápices	unidad	4	500	2000
Fotocopias	hojas	200	50	10.000
Impresiones	Hojas	150	100	15.000
Internet	unidad	720	1000	720.000
Transporte	Unidad	100	1000	100.000
Total				3.378.000

Anexo D. Cronograma de actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	2007			2008			2009			2010
	FEBRE RO MARZO ABRIL	MAY O JUNI O JULI O	SEPTIEM BRE OCTUBRE NOVIEMB RE	FEBRE RO MARZO ABRIL	MAY O JUNI O JULI O	SEPTIEM BRE OCTUBRE NOVIEMB RE	FEBRE RO MARZO ABRIL	MAY O JUNI O JULI O	SEPTIEM BRE OCTUBRE NOVIEMB RE	FEBRE RO MARZO ABRIL
PLANEACION										
ELABORACION DEL PROYECTO										
REVISION DEL MARCO TEORICO										
ASESORES ACADEMICOS										
RECOLECCION DE INFORMACION										
ANALISIS DE INFORMACION										

ELABORACION DE INFORME FINAL											
SUSTENTACION											
APROBACION											