

11209  
3  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

**RETRASO EN EL DIAGNOSTICO DE CANCER  
GASTRICO DEBIDO AL MANEJO PREVIO CON  
ANTIACIDOS E INHIBIDORES DE LA SECRECION  
DE ACIDO GASTRICO.**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL  
PRESENTA EL  
DR. JORGE GABRIEL ANDRADE BAUTISTA

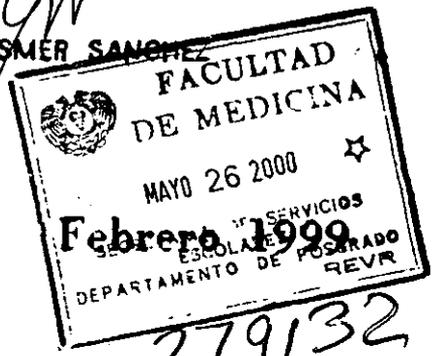
ASESOR: DR. DAVID ESMER SANCHEZ



**IMSS**

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.  
GASTROCIRUGIA.**

**RETRASO EN EL DIAGNOSTICO DE CANCER GASTRICO DEBIDO  
AL MANEJO PREVIO CON ANTIACIDOS E INHIBIDORES DE LA  
SECRECION DE ACIDO GASTRICO.**

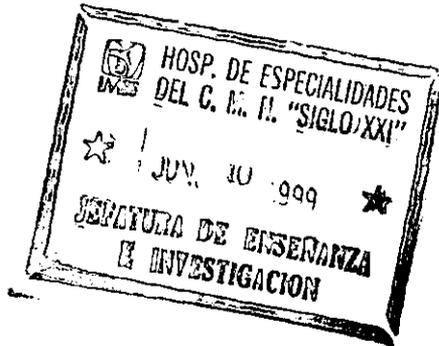
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.  
GASTROCIRUGIA.**

**RETRASO EN EL DIAGNOSTICO DE CANCER GASTRICO DEBIDO  
AL MANEJO PREVIO CON ANTIACIDOS E INHIBIDORES DE LA  
SECRECION DE ACIDO GASTRICO.**

**JORGE GABRIEL ANDRADE BAUTISTA.  
RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL.  
SERVICIO DE GASTROCIRUGIA. H.E. C.M.N. S. XXI.  
GENERACION 95-99.**

**REGISTRO DE TESIS: 102/98.**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.  
GASTROCIRUGIA.**



**DR. NIELS WACHER RODARTE.**  
JEFE DE ENSEÑANZA DEL H.E.C.M.N. S.XXI.

**DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.**  
JEFE DE SERVICIO DE GASTROCIRUGIA.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. S. XXI.

**DR. DAVID ESMER SANCHEZ.**  
ASESOR DE TESIS.  
ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA. H.E. C.M.N. S.XXI.

## **AGRADECIMIENTOS.**

Agradezco a Dios por darme lo que necesito para ser feliz; vida, salud y el amor de mi familia.

A ti Papá, excelente cirujano, por ser mi modelo y primer maestro. Por hacerme sentir orgulloso de tenerte y ser un ejemplo a seguir.

A ti Mamá, por tu gran preocupación y cariño, por apoyarme en los momentos difíciles y aunque lejos, hacerte sentir cerca de mí.

A ti Doris, por caminar siempre a mi lado, dándome amor y comprensión, por lo que has sacrificado por mí, porque has estado conmigo para sufrir mis caídas y gozar mis logros. Simplemente por estar aquí.

A ti Daniela, porque eres el principal motivo para seguir adelante, por la felicidad que me has traído y el amor que me das.

A ustedes Liz, Gina y Juan por no ser solo mis hermanos sino mis mejores amigos.

A mis maestros por compartir sus conocimientos y enseñarme la ética y amor a mi profesión.

## INDICE

RESUMEN (ESPAÑOL).	6
RESUMEN (INGLES).	7
ANTECEDENTES.	8
HIPOTESIS.	13
OBJETIVOS.	14
MATERIAL Y METODOS.	15
RESULTADOS.	17
CONCLUSIONES.	27
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	28

## RESUMEN.

El cáncer gástrico es el segundo cáncer gastrointestinal en frecuencia en nuestro país, y en la mayoría de las ocasiones su detección es tardía y en etapas avanzadas.

El Objetivo de éste estudio fue analizar los casos de cáncer gástrico manejados en el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades del C.M.N. S.XXI. en los últimos 5 años determinando la etapa clínica al momento del diagnóstico y si el tratamiento previo con algún tipo de antiácido influyó en el retraso diagnóstico.

En el periodo de Enero 1995 a Mayo de 1998 se encontraron 50 casos de cáncer gástrico. De éstos, 39 pacientes habían recibido tratamiento con algún tipo de antiácido previo al diagnóstico (Gpo. 1), y 11 sin ningún tratamiento antiácido previo (Gpo. 2). La distribución por edad y sexo fue similar en ambos grupos.

En el grupo 1 el 58.9% de los pacientes presentó como primer síntoma dolor epigástrico y el 74.3% presentaron pérdida de peso; para el grupo 2 los porcentajes para ambas manifestaciones fueron 72% y 90% respectivamente.

De acuerdo a la etapa clínica encontrada al momento del diagnóstico, en el grupo 1, cuatro pacientes (10.2%) se encontraban en etapa I, 6 (15.3%) en etapa clínica II, 13 (33.3%) en etapa III y 16 (41%) en etapa IV. En el grupo 2, la distribución por etapas clínicas fue: 3 (27.2%) en etapa I, 3 en etapa III (27.2%) y 5 en etapa IV (45.4%).

En el grupo 1, de los 29 pacientes en etapas clínicas avanzadas ( III y IV ), 15 tenían menos de 6 meses con síntomas y tratamiento. De los 10 pacientes en etapas I y II, 5 con más de un año de síntomas y tratamiento.

De acuerdo al tratamiento antiácido empleado antes del diagnóstico, 87.1% de los pacientes emplearon bloqueadores H2, 33.3% inhibidores de la bomba de protones y 17.9% algún otro tipo de antiácido.

Al analizar la distribución por etapas clínicas en ambos grupos empleando prueba exacta de Fisher se obtiene una  $p=1$  (no significativa), lo que hace suponer que la distribución predominante en etapas avanzadas y el diagnóstico tardío no son debidos por sí solo al manejo previo con algún tipo de antiácido y no se encuentra relación entre tiempo de tratamiento previo con antiácidos y la etapa clínica encontrada.

## SUMMARY.

The gastric cancer is the second gastrointestinal cancer in frequency in our country, and in most of the occasions its detection is late and in advanced stages.

The Objective of this study was to analyze the cases of gastric cancer managed in the service of gastrocirugía of the Hospital of Specialties of the C.M.N. S.XXI. in the last 5 years determining the clinical stage to the moment of the diagnosis and if the previous treatment with some type of antacid influenced in the delay diagnosis.

In the period of January 1995 to May of 1998 were 50 cases of gastric cancer. Of these, 39 patients had received treatment with some type of antacid previous to the diagnosis (Gpo. 1), and 11 without any previous antacid treatment (Gpo. 2). The distribution for age and sex was similar in both groups.

In the group 1 58.9% of the patients presented as first symptom epigastric pain and 74.3% they presented loss of weight; for the group 2 the percentages for both manifestations were 72% and 90% respectively.

According to the opposing clinical stage to the moment of the diagnosis, in the group 1, four patients (10.2%) they were in stage I, 6 (15.3%) in clinical stage II, 13 (33.3%) in stage III and 16 (41%) in stage IV. In the group 2, the distribution for clinical stages was : 3 (27.2%) in stage I, 3 in stage III (27.2%) and 5 in stage IV (45.4%).

In the group 1, of the 29 patients in advanced clinical stages (III and IV), 15 had less than 6 months with symptoms and treatment. Of the 10 patients in stages I and II, 5 with more than a year of symptoms and treatment.

According to the treatment antacid employee before the diagnosis, the patients' 87.1% used blocking H2, 33.3% inhibitors of the bomb of protons and 17.9% some other type of antacid.

When analyzing the distribution for clinical stages in both groups using exact test of Fisher it is obtained a  $p=1$  (not significant), that makes suppose that the predominant distribution in advanced stages and the late diagnosis is not owed by itself to the previous handling with some type of antacid and is not relationship among time of previous treatment with antacid and the opposing clinical stage.

## ANTECEDENTES.

A pesar de una marcada disminución en la incidencia de cáncer gástrico en muchos países industrializados, éste permanece como la segunda causa más común de muertes relacionadas a cáncer en el mundo. (1).

Actualmente la enfermedad es rara antes de los 40 años de edad, pero la incidencia posterior aumenta con pico en la séptima década. La enfermedad permanece al doble aproximadamente en relación hombres a mujeres. La disminución de la incidencia de carcinoma gástrico ha sido observada a través del mundo, aunque los patrones varían ampliamente. La incidencia es más alta en Japón, China, Sudamérica y el Este de Europa. En Japón el carcinoma gástrico permanece como el cáncer más frecuente en ambos sexos y aproximadamente el 20 a 30% de la incidencia de todos los cánceres. (2).

Se ha encontrado un aumento en la incidencia de carcinoma en estomago proximal y el la unión gastroesofagica, mientras que la incidencia de cánceres distales ha permanecido sin cambios o con una ligera disminución. (3).

Más del 90% de los cánceres gástricos han sido reportados como adenocarcinomas, y el resto predominantemente linfomas No Hodgkin o leiomiomas. Los adenocarcinomas gástricos pueden ser subdivididos en dos categorías: Un tipo Intestinal y un tipo Difuso. Las lesiones de tipo intestinal son frecuentemente ulcerativas y ocurren en el estómago distal más frecuentemente que las de tipo difuso y son precedidas de una fase precancerosa prolongada (4); los carcinomas difusos ocurren frecuentemente en pacientes jóvenes, desarrollados a través del estómago, pero especialmente en cardias, y están asociados con un peor pronóstico.

La gastritis crónica atrófica y sus anormalidades asociadas, metaplasia intestinal, son las lesiones más estrechamente relacionadas a un aumento en el riesgo de cáncer gástrico (específicamente el tipo intestinal). (5). La gastritis atrófica usualmente inicia como un proceso multifocal en el estómago distal. (6).

Como éstos focos coalescen, resulta un estado de producción de ácido gástrico reducido, el cual puede progresar a metaplasia, displasia y finalmente carcinoma. La gastritis atrófica y la metaplasia intestinal han sido reportados en adultos sanos que no desarrollaban subsecuentemente cáncer gástrico, indicando que ni la gastritis atrófica ni la aclorhidria sola son suficientes para causar cáncer gástrico. La anemia perniciosa se ha asociado con aumento en el riesgo de cáncer gástrico de 2 a 3 veces más. (7-8).

Estudios epidemiológicos han demostrado consistentemente una asociación entre *Helicobacter pylori* y el riesgo de cáncer gástrico. Las personas con infección por *H. Pylori* tienen un riesgo de 3 a 6 veces más de desarrollar cáncer gástrico, que aquellas sin infección. (9-11). Esta asociación es restringida a los cánceres de tipo intestinal y cánceres del estómago distal.

El papel preciso de la infección por *H. Pylori* en la carcinogénesis gástrica permanece incierta, aunque está asociado con el desarrollo de gastritis crónica atrófica (12). A pesar de ello el carcinoma gástrico se desarrolla en solamente una pequeña proporción de las personas infectadas, lo que sugiere que cofactores ambientales o genéticos participen.

Evidencias considerables indican un aumento en el riesgo de cáncer gástrico entre pacientes con pólipos adenomatosos de estómago. (13). El potencial maligno de los adenomas parece estar directamente relacionado al tamaño del pólipo y al grado de displasia.

El marcado aumento en la incidencia de carcinoma de cardias gástrico y esófago distal parece estar fuertemente relacionado con aumento en la incidencia de esófago de Barrett. (14). La incidencia de cáncer en pacientes con esófago de Barrett ha sido estimada en un 0.8% por año. (15).

Se ha pensado que la aclorhidria iatrógena inducida por antagonistas H2 e inhibidores de la bomba de protones puede resultar en un aumento en la incidencia de cáncer gástrico de tipo intestinal y carcinoides gástricos.

Actualmente sin embargo no hay estudios reportados que muestren un aumento en el riesgo ya sea de cáncer gástrico o carcinoides en pacientes con aclorhidria inducida a largo plazo.

Se ha reportado un aumento en la incidencia de cáncer gástrico dentro de los primeros años de tratamiento con antagonistas H2 , sin embargo no hay evidencia de la persistencia de éste riesgo a largo plazo. (18). La interpretación más simple a éstos hallazgos es que el aumento en el riesgo a corto plazo de cáncer gástrico en asociación con los antagonistas H2, es el resultado de un error diagnóstico de un cáncer gástrico temprano como enfermedad benigna. (19). Así mismo se ha encontrado que los resultados de estudios de mutagenicidad de Omeprazol han sido negativos. (19).

Aunque se ha discutido una asociación entre úlcera gástrica y cáncer gástrico estudios observacionales en pacientes con úlceras gástricas benignas tratados médicamente, no apoyan la misma. Estudios epidemiológicos sugieren que mientras una historia previa de úlcera duodenal protege en contra del desarrollo futuro de cáncer gástrico, una historia previa de úlcera gástrica puede ser más susceptible del desarrollo subsecuente de cáncer gástrico, encontrándose que ésta influye solamente en los cánceres gástricos no cardiales, cuya conducta es opuesta al cáncer gástrico de cardias. (20).

El fundamento para el empleo de agentes que reducen la acidez gástrica se comprenderá mejor en términos de regulación fisiológica de la secreción de ácido por la célula parietal. Las tres vías principales que regulan la secreción parietal de ácido son : 1) estimulación neural. 2) estimulación endocrina por medio de la gastrina descargada por las células G antrales, y 3) estimulación paracrina por la liberación local de histamina a partir de las células de tipo enterocromafin.

La estimulación vagal y la acción de la gastrina (proveniente de las células G duodenales y antrales) estimulan la descarga de histamina desde las células TEC paracrinas o desde los mastocitos. A su vez la histamina activa a los receptores H<sub>2</sub> de la célula parietal que están relacionados con la estimulación de la adenilciclase, con activación de la vía del AMP cíclico.

También la gastrina y los estímulos muscarínicos pueden actuar de manera directa en la célula parietal para activar vías sensibles al Ca<sup>2+</sup>. Los antagonistas del receptor H<sub>2</sub> no sólo bloquean los efectos de la histamina, sino que también embotan las reacciones a la acetilcolina y a la gastrina, lo que contribuye a la notable eficacia clínica de sus agentes. Estas observaciones son compatibles con el criterio de que acetilcolina y gastrina pueden estimular de modo indirecto a las células parietales, al promover la descarga de histamina de las células paracrinas. La activación de la vía dependiente de AMP cíclico, de la dependiente de Ca<sup>2+</sup> o de ambas, estimula la activación de la H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPasa en las células parietales, con la inserción de la membrana apical y formación de conductillos secretores con secreción consecutiva de H<sup>+</sup> a tasas que van de 20 a 40 meq/hora. El resultado es la acumulación de H<sup>+</sup> en la luz gástrica a una concentración cercana a 0.1N. La activación de la bomba de protones conlleva un incremento de la permeabilidad de la membrana apical a K<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>.

Esto concuerda con los efectos inhibidores modestos de los agentes anticolinérgicos, la inhibición impresionante de la secreción de ácido por los antagonistas del receptor H<sub>2</sub> y los efectos de la neutralización del HCL con antiácidos en la producción y la conservación de la acidez gástrica. Está claro que los inhibidores covalentes de la H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPasa, como omeprazol, inhiben la secreción de ácido; esta ATPasa es la vía final común de dicha secreción. Las prostaglandinas, al inhibir la actividad de adenilil ciclasa estimulada por la histamina en la célula parietal, reduce la actividad por medio de la vía dependiente de AMP cíclico evocada por la histamina y, por lo tanto, reduce también la secreción de ácido.

Además, las prostaglandinas estimulan la secreción de moco y bicarbonato por las células epiteliales superficiales adyacentes, lo que contribuye a los efectos citoprotectores de las prostaglandinas endógenas de la serie E y a los efectos protectores de los análogos estables de las prostaglandinas E<sub>1</sub>, como misoprostol.

La importancia de la función tónica de las prostaglandinas en la citoprotección, queda de manifiesto por los efectos ulcerógenos de los fármacos antiinflamatorios no esteroides, que inhiben la síntesis de prostaglandinas. Bismuto, sucralfato y carbenoxolona propician también la citoprotección que brinda la capa de moco.

Como *H. pylori* puede contribuir al defecto de las defensas mucosas en algunos casos de úlcera péptica, la erradicación de esta bacteria es una modalidad terapéutica más.(21). En fecha reciente se revisaron los detalles de la secreción de ácido, pepsina y moco en estados de salud y de enfermedad, lo mismo que la etiología de las úlceras gástricas.

## **HIPOTESIS.**

- ◆ El retraso en el diagnóstico de cáncer gástrico se ve influenciado por el manejo previo con algún tipo de antiácido o inhibidor de la secreción de ácido gástrico.
- ◆ Es probable la asociación entre tiempo de tratamiento con antiácidos previo al diagnóstico de cáncer gástrico y la etapa clínica.

## **OBJETIVOS.**

- ◆ Conocer la posible asociación del tratamiento con antiácidos y el retraso en el diagnóstico de cáncer gástrico, estableciendo la etapa clínica en los pacientes con dicho manejo.
  
- ◆ Conocer si hay relación entre el tiempo de tratamiento con antiácidos previo al diagnóstico de cáncer gástrico y la etapa clínica.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico atendidos en el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades CMN S XXI en el periodo de Enero 1995 a mayo de 1998.

Se obtuvieron los siguientes datos: Edad, sexo, Antecedentes de importancia, tiempo y tipo de sintomatología, tratamiento con antiácidos o algún inhibidor de la secreción de ácido gástrico previo al diagnóstico, localización del cáncer gástrico y etapa clínica.

Se realizó prueba exacta de Fisher para conocer significancia del tratamiento en el retraso en el diagnóstico de cáncer gástrico.

La etapa clínica se obtuvo de acuerdo a la clasificación TNM de cáncer gástrico. (22). Tabla No. 1 y 2.

Tabla No. 1.  
CLASIFICACION TNM DE CANCER GASTRICO.

TUMOR PRIMARIO.	
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Invasión de la lámina propia o submucosa.
T2	Invasión muscularis propia.
T3	Penetración de la serosa.
T4	Invasión de estructuras adyacentes.
METASTASIS A GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES	
N0	Ninguno
N1	Mts. Ganglio(s) linfáticos perigástricos dentro de 3cm del borde del tumor primario.
N2	Mts. Ganglios(s) linfáticos perigástricos a más de 3cm del borde del tumor primario, a lo largo de la arteria gástrica izquierda, hepática común o celiaca.
METASTASIS A DISTANCIA	
M0	Ninguna
M1	Metástasis a distancia.

Tabla no. 2.  
ETAPA CLINICA.

ETAPA			
0	Tis	NO	MO
I	T1	NO-1	MO
	T2	NO	MO
II	T1	N2	MO
	T2	N1	MO
	T3	NO	MO
III	T2	N2	MO
	T3	N1-2	MO
	T4	NO-1	MC
IV	T4	N2	MO
	T1-4	N1-2	M1

## RESULTADOS.

Se realizó un estudio retrospectivo de 50 pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico los cuales fueron ingresados al servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades Centro Medico Nacional Siglo XXI de Enero de 1995 a Mayo de 1998.

De éstos 50 pacientes encontrados, 39 habían recibido tratamiento con algún tipo de antiácido o inhibidor de la secreción de ácido gástrico previo al diagnóstico de cáncer gástrico (Grupo 1). Fueron 20 hombres (51.2%) y 19 mujeres (48.7%) con rango de edad de 31 a 86 años, edad promedio 58.9 años. 34 pacientes mayores de 40 años y 5 menores de 40 años.

Los 11 pacientes restantes no recibieron tratamiento previo con éstos fármacos (Grupo 2); 5 fueron hombres (45%) y 6 mujeres (55%), rango de edad de 18 a 75 años; promedio 58 años. (Fig. 1).

17 pacientes (43.5%) con antecedentes de tabaquismo, 4 pacientes (10.2%) diabéticos y 8 (20.5%) hipertensos.

Las manifestaciones clínicas que los pacientes presentaban al momento del diagnóstico fueron para los grupos 1 y 2 respectivamente: Pérdida de peso 74.3% y 90.9%, Dolor epigástrico 58.9% Y 72.7%, Nausea y vómito 41% y 27.2%, Ataque al estado general 38.7% y 27.2%, Hematemesis 15.3% y 27.2%, disfagia 25.6% (presente solo en el grupo 1), Melena en 30.7% y 54.5%, Masa palpable 10.2% y 9%. (Fig. 2).

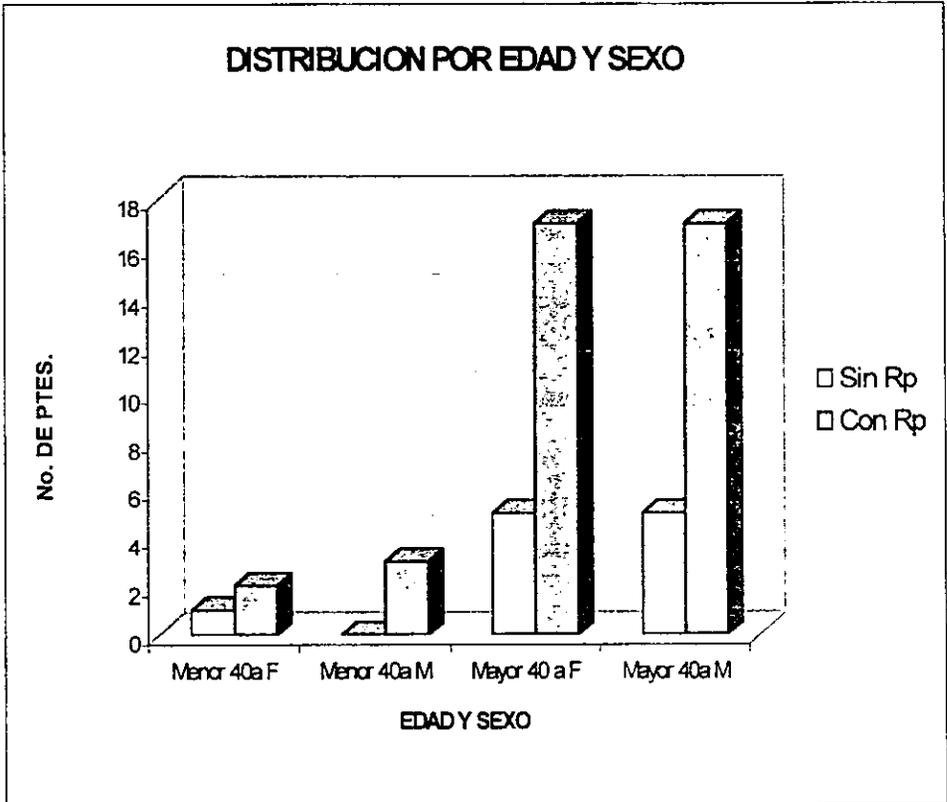


Figura 1.

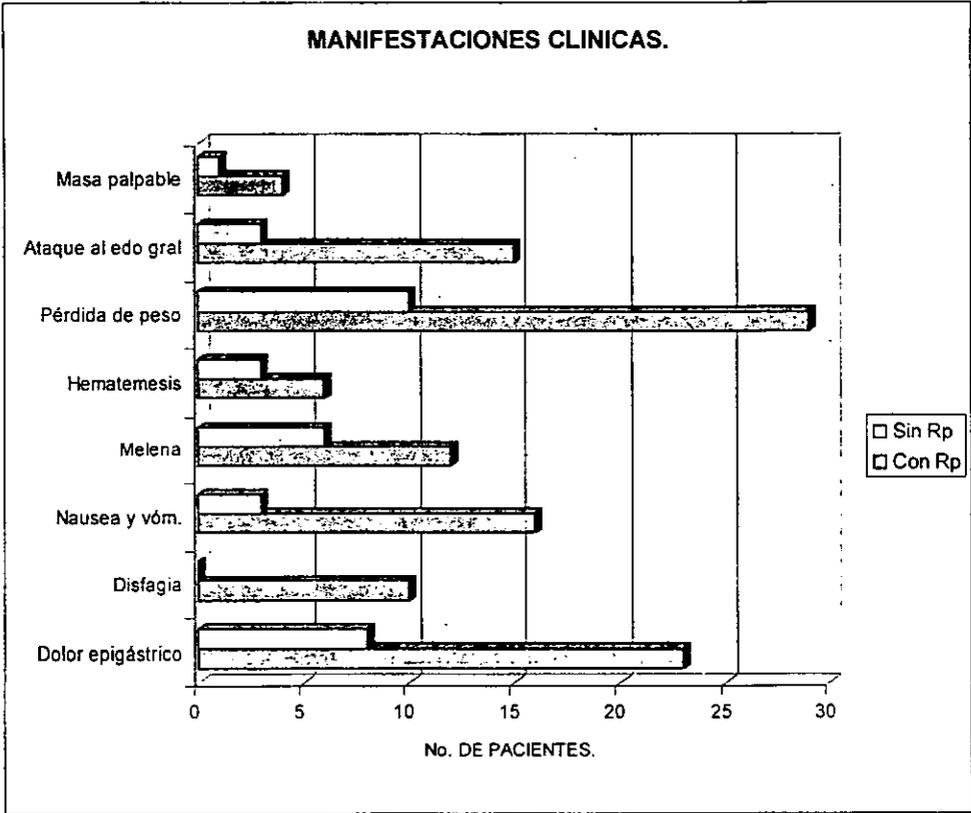


Figura 2.

De acuerdo a la etapa clínica encontrada al momento del diagnóstico, en los pacientes del grupo 1, 4 (10.2%) se encontraban en etapa I, 6 (15.3%) en etapa clínica II, 13 (33.3%) en etapa clínica III y 16 (41%) en etapa clínica IV. (Fig. 3).

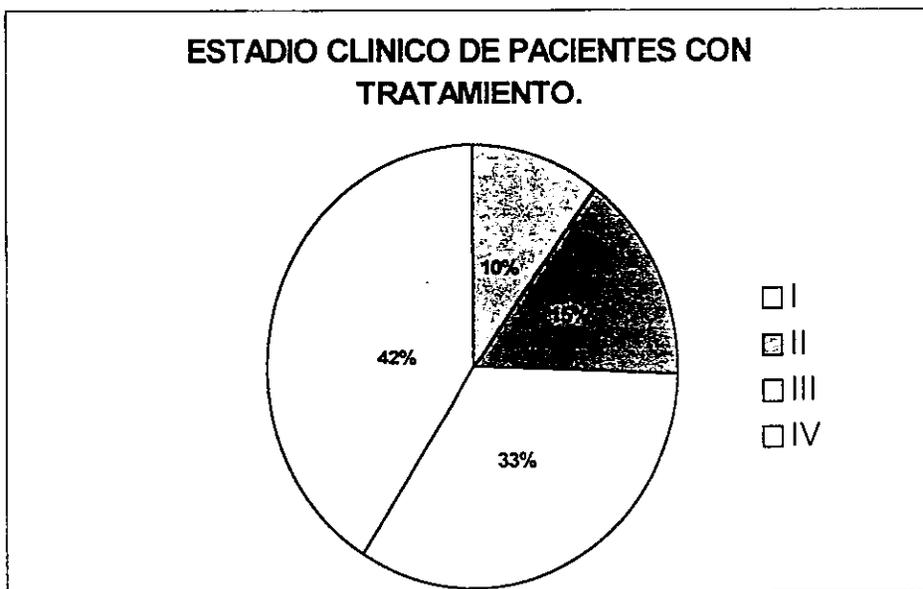


Figura 3.

La distribución de acuerdo a la etapa clínica en los pacientes del grupo 2, fue: 3 (27.2%) en etapa clínica I, 3 (27.2%) en etapa clínica III, y 5 (45.4%) en etapa IV. (Fig. 4 y 5).

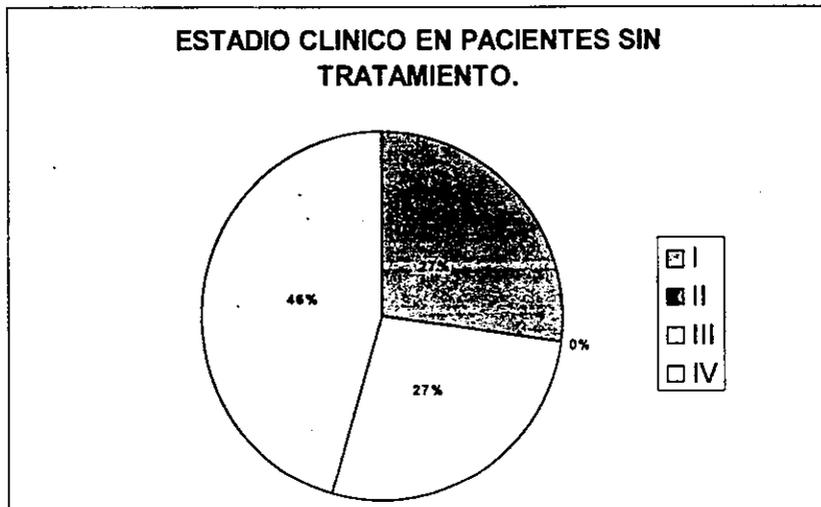


Figura 4.

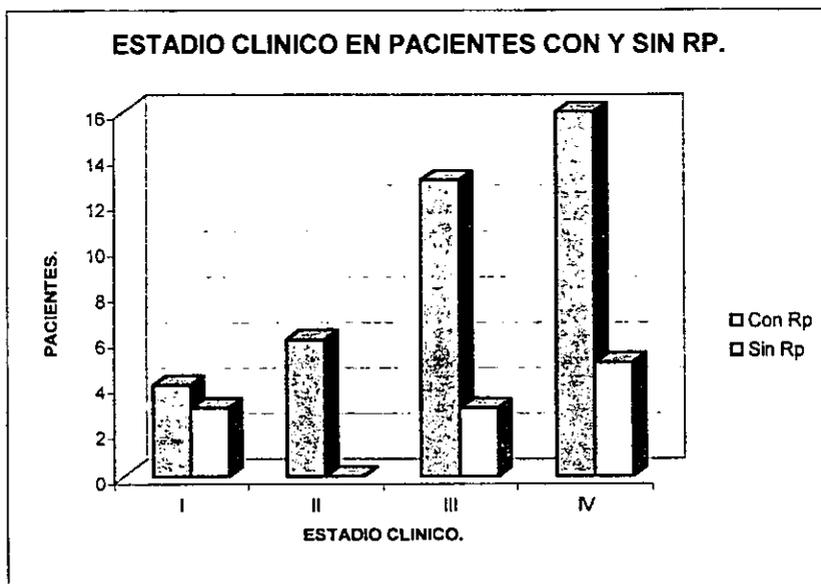


Figura 5.

De los 29 pacientes en etapa clínica III y IV, 15 tenían menos de 6 meses con síntomas y tratamiento. 8 con 6 a 12 meses de síntomas, 3 de ellos con tratamiento menor de 6 meses y 5 con tratamiento de 6 a 12 meses. 6 pacientes con más de un año de síntomas, 5 de ellos con mismo tiempo de tratamiento y 1 con menos de 6 meses de tratamiento. De los 10 pacientes en etapa clínica I y II, 5 con más de un año de síntomas y tratamiento. Fig. 6.

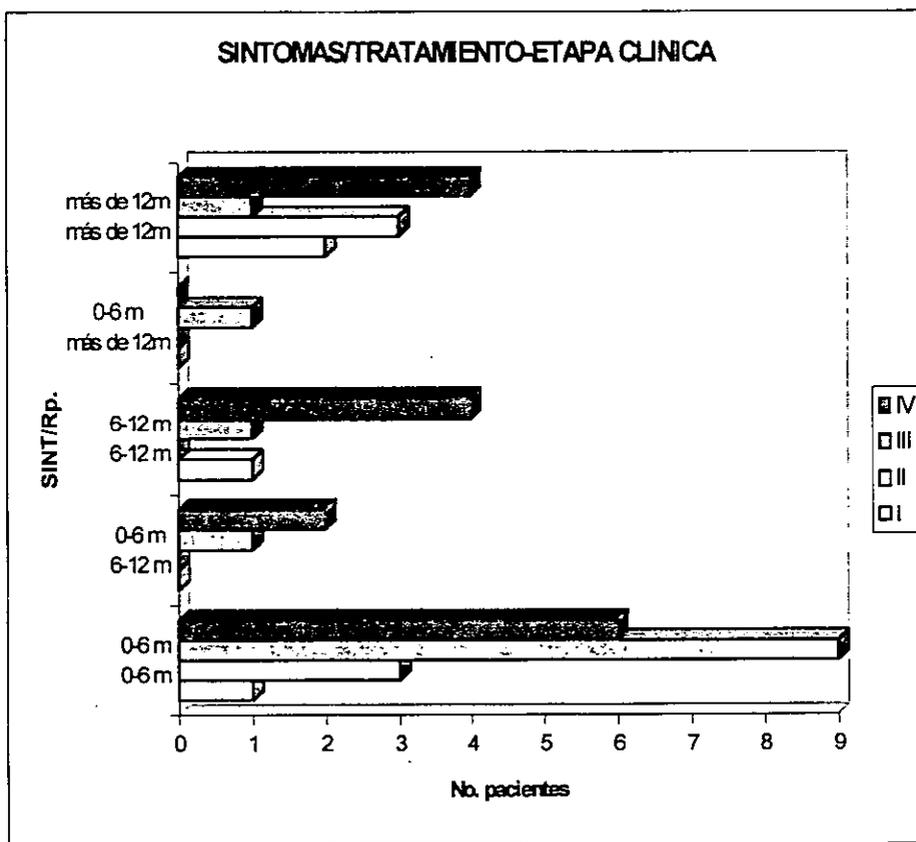


Figura 6.

En el grupo 2, 4 pacientes (36.3%) presentaron síntomas por menos de 6 meses y 7 pacientes (63.6%) por un periodo de 6 a 12 meses. Tabla 3.

Tabla No. 3.  
TIEMPO DE SINTOMAS PREVIO AL DIAGNOSTICO.

	GRUPO 1.	GRUPO 2.
0-6 meses.	19 (48.7 %).	4 (36.3 %).
6-12 meses.	9 (23.0 %).	7 (63.7 %).
Más de 12 meses.	11 (28.2 %).	0

La distribución tumoral por localización en los pacientes del grupo 1, fue de 8 casos (20.5%) proximales, y 31 (79.4%) distales. En el grupo 2, 10 casos de localización distal (90.9%) y un caso de linitis plástica. Fig. 7.

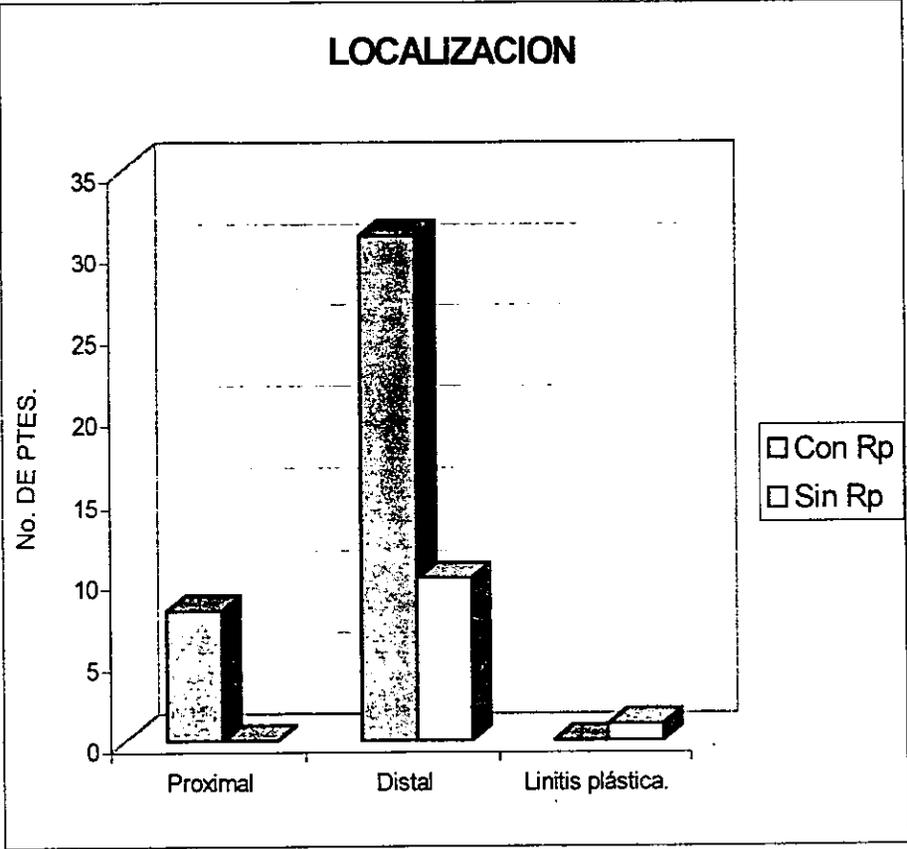


Figura 7.

De acuerdo al tratamiento empleado antes del diagnóstico el 87.1% de los pacientes utilizaron bloqueadores H2, el 33.3% inhibidores de la bomba de protones y el 17.9% algún otro tipo de antiácido. Fig 8.

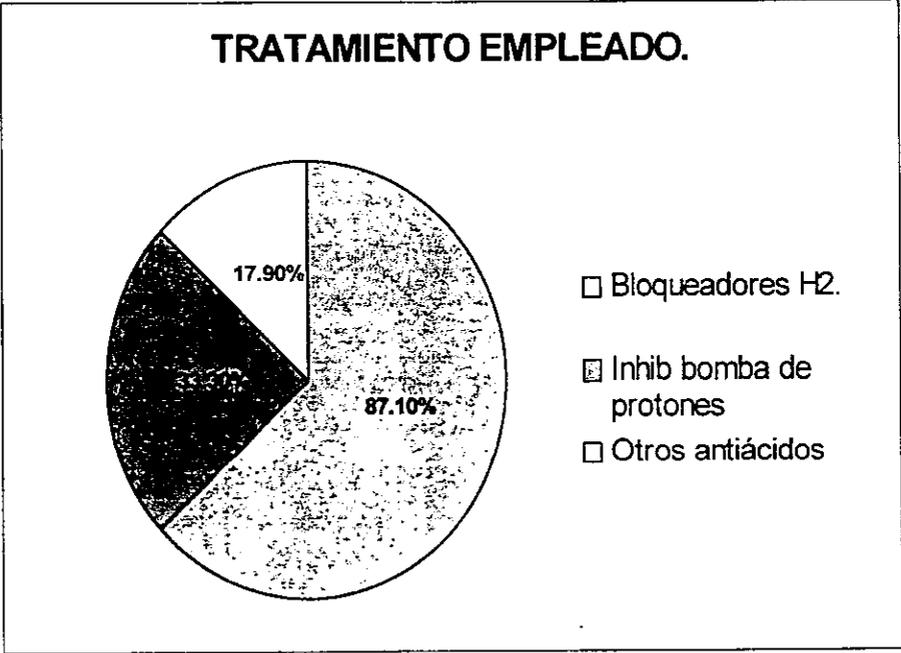


Figura 8.

Tabla No. 4.

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON Y SIN TRATAMIENTO ANTIACIDO EN ETAPAS CLINICAS TEMPRANA Y AVANZADA.

	I/II	III/IV	TOTAL
CON TRATAMIENTO	10 25.6%	29 74.36%	39
SIN TRATAMIENTO	3 27.27%	8 72.73%	11
TOTAL	13	37	50

Por prueba exacta de Fisher de 2 colas se obtiene una  $p=1$  (no significativa) comparando a los pacientes que recibieron tratamiento con los que no lo recibieron y la etapa clínica encontrada.

## CONCLUSIONES.

En los pacientes con cáncer gástrico y que recibieron tratamiento previo con algún tipo de antiácido o inhibidor de la secreción de ácido gástrico, el 74.3% se encuentran en etapa clínica avanzada (III, IV), de los cuales el 79.3% presentan síntomas y tratamiento por menos de un año.

De los pacientes sin tratamiento previo con antiácidos o inhibidores de la secreción de ácido gástrico también el mayor porcentaje (72.7%) se encuentran en etapas avanzadas (III y IV), lo que hace pensar que existen otros factores que influyen en el diagnóstico tardío del cáncer gástrico, y que el tratamiento previo con antiácidos por sí mismo no es causa del mismo.

No se encuentra relación directa entre el tiempo de tratamiento previo con éstos fármacos y la etapa clínica encontrada al momento del diagnóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Whelan SL, Parkin DM, Masuyer E, eds. Trends in cancer incidence and mortality. Lyon, France: IARC Scientific Publications, 1993. (IARC scientific publications no 102.).
2. Tominaga S. Trends in cancer mortality, incidence and survival in Japan. *Gan To Kagaku Ryoho* 1992;19:Suppl\_1113-20.
3. Blot WJ, Devesa SS, Kneller RW, Fraumeni JF Jr. Rising incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *JAMA* 1991;265:1287-9.
4. Lauren PA, Nevalainen JT. Epidemiology of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma: a time-trend study in Finland with comparison between studies from high and low-risk area. *Cancer* 1993;71:2926-33.
5. Morson BC. Carcinoma arising from areas of intestinal metaplasia in the gastric mucosa. *Br J Cancer* 1955;9:377-85.
6. Correa P. Chronic gastritis: a clinico pathological classification. *Am J Gastroenterol* 1988;83:504-9.
7. Brinton L, Gridley G, Hrubec Z, Hoover R, Fraumeni JF Jr. Cancer risk following pernicious anemia. *Br J Cancer* 1989;59:810-3.
8. Hsing AW, Hansson LE, McLaughlin JK, et al. Pernicious anemia and subsequent cancer: a population-based cohort study. *Cancer* 1993;71:745-50.

9.Nomura A, Stemmermann GN, Chyou P-H, Kato I, Perez-Perez GI, Blaser MJ. Helicobacter pylori infection and gastric carcinoma among Japanese Americans in Hawaii. N. Engl J Med 1991;325:1132-6.

10.Parsonnet , Friedman GD, Vandersteen DP, et al. Helicobacter pylori infection and de risk of gastric carcinoma. N Engl J Med 1991;325:1127-31.

11.Forman D, Newell DG, Fullerton F et al. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer evidenco from a prospective investigation. BMJ 1991 ; 302:1302-5.

12.Nightingale T, Gruber J, Helicobacter and human cancer. J Natl Cancer Inst 1994;861:1505-9.

13.Nakura T, Nakano G. Histopathological classification and malignant change in gastric polyps. J. Clin Pathol 1985;754-64.

14.Spechler S, Barret's esophagus. Semin Oncol 1994;21:431-7.

15.Blot W, Alcohol and cancer. Cancer Res 1992;52 suppl:2119s-2123s.

16.Colin-Jones DG, Langman MJ, Lawson DH, Logan RF, Paterson KR, Vessey MP. Postmarketing surveillance of the safety of cimetidine:10 years mortality report. Gut 1992;33:1280-4.

17.Moller H, Nissen A, Mosbech J. Use of cimetidine and other peptic ulcer drugs in Denmark 1977-1990 with analysis of de risk of gastric cancer among cimetidine users. Gut 1992;33:1166-9.

18. Le Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Franceschi S. Histamine-2-receptor antagonists and gastric cancer risk. *Lancet* 1990;336:355-7.
19. Langman MJS. Antisecretory drugs and gastric cancer. *Br. Med. J.* 1985;290: 1850-52.
20. R.M. Molloy. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease. *Gut* 1997;40: 247-252.
21. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Mc Graw Hill. Interamericana 9ª. Edición. Pag 965-967.
22. Charles S. Fuchs, M.D. and Roberts J. Mayer. Gastric carcinoma. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 333 No. 1. July 1996. Pag:32-41.