

Artículo original

Incidencia del *Helicobacter pylori* en la generación del cáncer de colon, en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil 2019

Incidence of Helicobacter pylori in the generation of colon cancer, at the National Cancer Institute "Dr. Juan Tanca Marengo" "SOLCA" Guayaquil 2019

<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e5.61e.011>

Edwards Geovani Sabando Fajardo¹

<https://orcid.org/0000-0003-0687-166X>

Lilia del Roscio Urrutia²

<https://orcid.org/0000-0003-4129-2882>

Dolores Guadalupe Saldarriaga Jiménez³

<https://orcid.org/0000-0002-1273-6678>

Gloria Yaneth Muñoz Granoble³

<https://orcid.org/0000-00024898-3523>

Recibido: 11/09/2019

Aceptado: 04/07/2020

RESUMEN

La prevalencia de cáncer en la república del Ecuador, se ha visto en incremento anualmente, entre este grupo de Cáncer se encuentra el Cáncer colorrectal (CCR), pudiendo ser uno de los factores causantes del CCR la infección por el *Helicobacter pylori*, motivado a que esta bacteria se encuentra asociada a la aparición de pólipos y el adenocarcinoma del colon, lo cual la asocia a la aparición del CCR y a otras neoplasias colónicas. El objetivo fue establecer la incidencia de los casos de cáncer colorrectal con el *H. pylori* de los pacientes atendidos en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019. Estudio de campo descriptivo de corte transversal, población de 350 pacientes con patologías oncológicas, 228 caballeros y 122 damas, a los cuales se les realizó un estudio documental a la historia clínica que estos poseen en el área de oncología. Teniendo como resultado que el grupo etario con mayor incidencia fue el de 41 – 60 años de sexo masculino, se observan incidencia de infecciones bacterianas intestinales producidas por la bacteria *H. pylori*. Concluyendo la incidencia del *H. pylori* en los casos de CCR, establecida por la presencia de esta bacteria de manera directa o por los efectos causados por la mismas, siendo las patologías colaterales o precedente presentes en enfermos con CCR como es la inflamación generada por el *H. pylori*, la cual puede producir el surgimiento de neoplasia colónicas y aparición de actividad carcinogénica sobre las células colónicas.

Palabras clave: Cáncer colorrectal, *H. pylori*, infección parasitaria, colon.

ABSTRACT

The prevalence of cancer in the Republic of Ecuador, has been increased annually, among this group of cancer is colorectal cancer (CRC), which may be one of the factors causing CRC infection by *Helicobacter pylori*, motivated by the fact that this bacterium is associated with the appearance of polyps and adenocarcinoma of the colon, which associates it with the appearance of CRC and other colonic neoplasms. The objective was to establish the incidence of colorectal cancer cases with *H. pylori* of patients treated at the National Cancer Institute "Dr. Juan Tanca Marengo" "SOLCA" Guayaquil in 2019. Cross-sectional descriptive field study, population of 350 patients with oncological pathologies, 228 men and 122 women. A documentary study was made of the clinical history that they have in the area of oncology. Having as a result that the age group with the highest incidence was 41 - 60 years of male, incidence of intestinal bacterial infections produced by *H. pylori* bacteria are observed. Concluding the incidence of *H. pylori* in cases of CRC, established by the presence of this bacterium directly or by the effects caused by them. Being the collateral pathologies or precedent present in patients with CRC as is the inflammation generated by *H. pylori*, which can cause the emergence of colonic neoplasia and the appearance of carcinogenic activity on colonic cells.

Key words: Colorectal cancer, *helicobacter pylori*, bacterial infection, colon.

¹Universidad Estatal de Milagro (UNEMI); Ecuador

²Servicio cuidados paliativos - SOLCA Guayaquil, Ecuador

³Universidad de Guayaquil, Ecuador

*Autor de Correspondencia: sabandofajardo@gmail.com

Introducción

Entre las bacterias que más afecta las vías gástricas e intestinales, se tiene al *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), el cual se considera que posee una prevalencia que oscila el 50% de los contagios entre diferentes zonas geográficas, niveles sociales, edades e incluso razas (Grad et al., 2012; Jafar et al., 2013).

Es por ello que, el diseño y desarrollo de diferentes fármacos que haga frente a estas enfermedades genera un creciente interés en la comunidad científica internacional, ocupando el lugar dejado por las grandes empresas farmacéuticas que no encuentran estímulo en hacer inversiones en donde no se esperan grandes beneficios económicos (Reguera et al., 2007).

En este sentido las enfermedades producidas por los microorganismos bacterianos y los diferentes tipos de cáncer asociados a estos, constituyen la causa de las pérdidas de vidas humanas y los elevados costos económicos debido a la morbilidad que estos producen (Reguera et al., 2007).

En consecuencia, se puede plantear cierta analogía entre las afecciones cancerígenas y la afecciones producidas por las bacterias, entre las que se tiene su similitudes y diferencias en la biología celular que presentan las células tumorales y la de los microorganismos bacterianos, también se puede tomar en consideración como aspectos comunes, la velocidad de proliferación celular, la capacidad de eludir el sistema inmunológico y que en la metástasis la célula neoplásica se comporte casi como una ameba, con respecto a la diferencia se tiene la permeabilidad de la pared celular, que marcará dramáticamente la posibilidad de alcanzar las dianas farmacológicas (Braña et al., 2008).

Helicobacter pylori, es una bacteria Gram negativa que coloniza el epitelio gástrico humano de aproximadamente 50% de la población mundial, por lo cual es considerada la principal causa conocida de gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma MALT gástrico y cáncer gástrico, adicionalmente hay evidencia que asocia esta bacteria a múltiples enfermedades extragástricas, y dentro de ellas, su asociación al cáncer de colon y a otras neoplasias colónicas (Urrego Díaz et al., 2014)

Es por ello que desde hace 15 años esta bacteria fue clasificada como un carcinógeno humano tipo 1 según la agencia internacional para la investigación en cáncer de la OMS (Schistosomes, 1994) y junto al virus de la hepatitis B y C y al virus del papiloma humano, es uno de los 4 agentes infecciosos que causan más de 90% de los cánceres asociados a infecciones (De Martel et al., 2012). Por tal sentido esta bacteria tiene una relación causal con una serie de patologías gástricas que incluyen gastritis crónica, cáncer gástrico, úlcera péptica y linfoma MALT (Herrera & Parsonnet, 2009; Otero et al., 2009)

El agente identificado de producir la incidencia de cáncer colorrectal es el *H. pylori* CagA, el cual es un antígeno A asociado a la citotoxina o CagA, el cual constituye un importante factor de virulencia siendo una variable la citotoxina o CagA. (Xiang et al., 1995). Siendo por lo cual el gen *cagA*, es un marcador del islote de patogenicidad *cag* (o PAI), es de presencia variable, pero siempre expresado (Cover. et al., 1995).

En tal sentido el *H. pylori* CagA+ es la cepa que contiene el gen *cagA*, por lo cual esta cepa *cagA+*, se asocian con ulceración péptica, atrofia, metaplasia y cáncer gástrico (Xiang et al., 1995; Labigne et al., 1994). Es por ello que se describe que la mayoría de las cepas aisladas de pacientes con patología digestiva son *cagA+*, especialmente en pacientes con enfermedad péptica ulcerosa (Xiang et al., 1995; Atherton, 1998),

Mientras que el *H. pylori* CagA- es una cepa que no presenta la isla de patogenicidad, por lo cual es denominada *cag*-PAI negativa, por lo cual su incidencia a producir inflamación severa en la mucosa gástrica, úlceras duodenales y cáncer gástrico se considera nula (Yuan et al., 2017)

En este sentido, el cáncer está definido como un grupo de enfermedades caracterizadas por la proliferación descontrolada de células anormales con capacidad de propagarse por el cuerpo; a través de dos mecanismos: invasión y metástasis. Siendo la invasión la migración y penetración directa por las células del cáncer en los tejidos vecinos. Mientras que la metástasis es la capacidad de las células del cáncer de penetrar en los vasos sanguíneos y linfáticos, circular a través del torrente sanguíneo, y después crecer en un nuevo foco en tejidos normales de otra parte del cuerpo (Kumar et al., 2005)

En tal sentido se puede afirmar que el cáncer abarca un complejo grupo de enfermedades con una variedad de causas posibles, incluyendo factores genéticos, estilos de vida inapropiados tal como el tabaquismo, la alimentación, ejercicio y factores relacionados con el entorno como la exposición a ciertas sustancias químicas y radiaciones (Vial, 2016).

Siendo el cáncer de colon una de esta patología que comienza en el intestino grueso (colon), siendo el colon la parte final del tubo digestivo. Esta enfermedad suele afectar a los adultos mayores, aunque puede ocurrir a cualquier edad, por lo general, comienza como grupos pequeños y no cancerosos (benignos) de células llamados pólipos que se forman en el interior del colon, los cuales con el pasar del tiempo, algunos de estos pólipos pueden convertirse en cáncer de colon (Mayo Clinic, 2020).

Mientras que el cáncer del recto, es un cáncer que comienza en el recto. El recto consiste en los últimos centímetros del intestino grueso, el cual comienza al final del último segmento del colon y termina cuando llega al corto y estrecho pasaje que lleva al ano (Mayo Clinic, ob cit).

La definición de cáncer colorrectal, es un término que combina el cáncer de colon y el cáncer rectal, que comienza en el recto (Mayo Clinic ob cit). Es por ello que el Memorial Sloan Kettering Cáncer Center (2020) indica que el colon y el recto son parte del intestino grueso, al que a veces se le llama simplemente el intestino, es por ello que a los cánceres que se encuentran en ambos órganos a menudo se clasifican como el cáncer colorrectal.

Una de las afecciones presente en los pacientes con cáncer de colorrectal es la gastritis es la inflamación aguda o crónica de la mucosa que recubre las paredes del estómago. Puede estar producida por diversos agentes, como la ingesta de ciertos medicamentos o la infección por la bacteria *H. pylori*.

Puede causar molestias importantes, pero en muchos casos es asintomática, Se trata de una patología muy frecuente, Su prevalencia en la población adulta mayor de 50 años supera el 50% (Sánchez-Monge, 2020).

Úlcera péptica es una llaga abierta o un área en carne viva en el revestimiento del estómago o el intestino, la causa más común de úlceras es una infección del estómago por la bacteria llamada *H. pylori*, que la mayoría de las personas con úlceras pépticas tienen viviendo en el tracto gastrointestinal, sin embargo, muchas personas que tienen esta bacteria en el estómago no padecen una úlcera (MedlinePlus, 2020).

Los tumores neuroendocrinos son catalogados como cánceres que comienzan en células especializadas llamadas células neuroendocrinas, las células neuroendocrinas tienen rasgos similares a los de las células nerviosas y las células productoras de hormonas (Mayo Clinic ob cit).

Es por ello que el presente estudio tiene como fin el establecer la incidencia de los casos de cáncer colorrectal con el *H. pylori* de los pacientes atendidos en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil.

Materiales y métodos

El estudio estableció la incidencia de los casos de cáncer colorrectal con el *H. pylori* de los pacientes atendidos en el área de oncología del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019, el cual se desarrolló bajo un enfoque epidemiológico transversal, descriptiva y de tipo observacional.

Para lo cual se contó con una población de 350 pacientes con patologías oncológicas, estando integrada la misma por 228 caballeros y 122 damas, siendo la población de tipo finito, la muestra quedo constituida por la misma población. Para la ejecución de la investigación se utilizó como técnica de recolección de datos la encuesta y la observación directa, para luego obtener las muestras biológicas, la detección de *H. pylori* se realizó mediante el método de Elisa en muestras de suero y heces, además para la detección de cepas CagA positivas, niveles de COX-2 y los niveles de lipopolisacáridos (LPS) realizados por medio de la colonoscopia y la Colonoscopia virtual para la detección del cáncer colorrectal.

Para establecer la presencia del antígeno de *H. pylori* en materia fecal, se realiza un inmunoensayo enzimático de fase sólida basado en el principio del sándwich. En el cual la placa de microtitulación se cubre con anticuerpos de *H. pylori*, mientras se realiza el estudio, los antígenos son extraídos con la solución extractiva y añadidos a los anticuerpos recubiertos en la placa de micro titulación con los anticuerpos a *H. pylori* del conjugado-enzimático y luego se incuban. Si la muestra contiene antígenos de *H. pylori*, se unirán a los anticuerpos recubiertos en la placa de micro titulación y simultáneamente se unirán al conjugado para formar complejos antígeno-conjugado de anticuerpos inmovilizados de *H. pylori*. Se lava la placa de micro titulación para retirar los materiales que no se han unido (In Control, 2011)

Ensayo de anticuerpos IgG para *H. pylori*, se encuentra basada en la reacción de los anticuerpos IgG de la muestra con el antígeno unido a la superficie de poliestireno. Si la muestra contiene anticuerpos IgG a *H. pylori*, éstos se unirán a los antígenos cubiertos en la placa de microtitulación para formar complejos. Después de la incubación inicial se lava la placa de microtitulación para remover los materiales que no se han ligado. Se añade el conjugado enzimático de anticuerpos anti-humano IgG y luego se incuba (In Control, 2014)

Para la detección de carcinomas, se emplea la colonoscopia que es un examen en el que se inserta en el colon un tubo flexible con una pequeña cámara en el extremo, llamado colonoscopio, para capturar imágenes del interior del colon. La cámara que está en el extremo del colonoscopio transmite imágenes de vídeo a una pantalla de vídeo, permitiendo al médico el examen del interior de las paredes de los intestinos. Si es necesario, el médico podría extirpar pólipos y muestras de tejidos utilizando herramientas que se insertan a través del colonoscopio (Radiologyinfo.org, 2018).

Con el *enema de bario con doble contraste*, el radiólogo o tecnólogo inserta en el colon una mezcla de bario y agua a través de un pequeño tubo que se coloca en el recto. También se inyecta aire a través del tubo para ayudar a distender (inflar) el colon y para ayudar a que el bario cubra completamente la pared del colon. Se toman una serie de imágenes de rayos X del abdomen y se observa el estado en el cual este se encuentra y la formación de pólipos (Radiologyinfo.org, 2018).

Con la prueba de sangre oculta en heces, se busca detectar la presencia de un ADN (o material genético) anormal específico proveniente de las células del cáncer o del pólipo. Para la ejecución de esta prueba se contará con un kit con varios frascos. Se colecta una muestra entera de materia fecal y se la envía dentro de los dos días de recolección a un laboratorio para su análisis (Radiologyinfo.org, 2018).

Para el estudio de los resultados obtenidos, de la parte documental y de los estudios realizados a los 350 pacientes que asisten al Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019, fue por medio del software estadístico SSP, con el cual se establecieron los diferentes porcentajes aplicados a cada una de las variables en estudio. Con los resultados de la serología aplicada al *H. pylori* y la presencia de anticuerpos o presencia de infecciones de esta bacteria en los pólipos y del adenocarcinoma que se encuentran en el colon y recto.

El autor para garantizar la confidencialidad, de los datos obtenidos firmarán una carta compromiso con cada uno de los pacientes, certificando que el estudio seguirá las normas de bioéticas para su desarrollo, así mismo se realizó una carta de compromiso con las autoridades del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil, para el uso de la información de la historia clínica de los pacientes estudiados.

Resultados

El resultado del estudio de la incidencia de los casos de cáncer de los pacientes atendidos en el Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019, se presentan a continuación, estableciendo que la población evaluada en estos resultados, son pacientes con cáncer diagnosticado en la unidad de oncología del referido hospital, estando la población por 350 individuos a los cuales se les ha diagnosticado algún tipo de cáncer, estando la población integrada por 222 hombres y 128 mujeres, quienes presentan algunas de las manifestaciones de cáncer.

Las características de los pacientes que ingresaron al Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el 2019, con incidencia de cáncer son descritas en la tabla 1, en la cual se indica la distribución por edad, sexo, su estado civil, el grado de instrucción que poseen, y el tipo de cáncer que le fue diagnosticado.

Con respecto al grupo etario, se estableció que los pacientes con síntomas de cáncer con edad comprendida entre los 16 a los 40 años, representan el 18% de la población que asiste al centro de salud, los que poseen edades entre los 41 a los 60 años constituyen el 38% de los pacientes, mientras que los que poseen edades entre los 61 a 75 años integran el 29,4% de los que presentan este padecimiento y los mayores de 76 años son el 14,6% de la población estudiada.

En cuanto a la distribución por sexo, esta quedó constituida por el 63,43% de los pacientes son masculinos y el 36,57% corresponde a las femeninas. Por otra parte el estado civil que poseen los pacientes con síntomas de cáncer, los que se encuentran en la condición de solteros son el 25,14% de los mismos, mientras que el 40% de los que sufren el padecimiento de cáncer son casados, los que presentan unión libre corresponde al 15,14% de la población, siendo los divorciados el 10% de los que presentan este padecimiento y el 9,72% son viudos.

Mientras que la variable del grado de instrucción, los analfabetos integran el 5,14% de los pacientes, siendo los que poseen educación primaria el 38% de la población estudiada, los que cuentan con la educación secundaria son el 40% de los pacientes y el 16,86% de los estudiados presentan educación superior.

A los tipos de cáncer que presentan los pacientes, el de cerebro presenta un 4% de incidencia, mientras que el de recto constituye el 6% de los casos, el cáncer de próstata tuvo una incidencia del 8%, el Melanoma se encuentra presente en el 6% de los pacientes, siendo el de mama el de mayor incidencia con un 19,14% de los casos, el hepático lo padecen el 7,14% de los consultados, el gástrico obtuvo una incidencia del 8%, mientras que el de colon presentó el 6% de los casos y otros tipos de cáncer lo padecen el 35,72% de los que ingresan al Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil.

La patología que presentan los pacientes diagnosticado con el cáncer de colorrectal, son mostrado en la tabla 2, la cual indica el grupo etario, la distribución por sexo, el estado civil que presentan, el grado de instrucción que poseen, así como la patología asociada al cáncer colorrectal que presentan.

Con respecto al grupo etario, se estableció que los pacientes que presentan el cáncer colorrectal con edad comprendida entre los 16 a los 40 años, representan el 23,81% de la población que asiste al centro de salud, los que poseen edades entre los 41 a los 60 años constituyen el 52,38% de los pacientes, mientras que los que poseen edades entre los 61 a 75 años integran el 19,05% de los que presentan este padecimiento y los mayores de 76 años son el 4,76% de la población estudiada.

En cuanto a la distribución por sexo, esta quedó constituida por el 69,05% de los pacientes son masculinos y el 30,95% corresponde a las femeninas.

El estado civil que poseen los pacientes con síntomas de cáncer colorrectal, los que poseen la condición civil de solteros son el 23,81% de los mismos, mientras que el 35,71% de los que sufren el padecimiento de cáncer colorrectal son casados, los que presentan unión libre corresponde al 14,29% de la población estudiada, siendo los divorciados el 14,29% de los que presentan este padecimiento y el 11,9% son viudos. Mientras que la variable del grado de instrucción, los analfabetos integran el 4,75% de los pacientes, siendo los que poseen educación primaria el 38,1% de la población

estudiada, los que cuentan con la educación secundaria son el 42,86% de los pacientes y el 14,29% de los estudiados presentan educación superior.

Con respecto a la sintomatología que presentan los pacientes con cáncer colorrectal, se encuentra la gastritis con un 83,33% de coincidencia entre los pacientes, mientras que el 59,52% de los pacientes presentan síntomas de úlcera péptica, los que padecen de inflamación de la mucosa gástrica son el 42,86% de los que asisten al área de oncología del centro asistencial, y los que padecen de neoplasia colonica constituye el 23,81% de los casos consultados en el 2019.

Tabla 1. Incidencia y distribución del cáncer

Variable	Frecuencia	%	
Edad	16 - 40	63	18
	41 - 60	133	38
	61 - 75	103	29,4
	> 76	51	14,6
Total	350	100	
Sexo	Masculino	222	63,43
	Femenino	128	36,57
Total	350	100	
Estado civil	Soltero	88	25,14
	Casado	140	40
	Unión libre	53	15,14
	Divorciado	35	10
	Viudo	34	9,72
Total	350	100	
Grado de instrucción	Analfabeta	18	5,14
	Primaria	133	38
	Secundaria	140	40
	Superior	59	16,86
Total	350	100	
Cáncer	Cerebro	14	4
	Recto	21	6
	Próstata	28	8
	Melanoma	21	6
	Mama	67	19,14
	Hepático	25	7,14
	Gástrico	28	8
	Colon	21	6
	Otros	125	35,72
Total	350	100	

Tabla 2. Patología de los pacientes con cáncer de colorrectal

Variable	Frecuencia	%	
Edad	16 - 40	10	23,81
	41 - 60	22	52,38
	61 - 75	8	19,05
	> 76	2	4,76
Total	42	100	
Sexo	Masculino	29	69,05
	Femenino	13	30,95
Total	42	100	
Estado civil	Soltero	10	23,81
	Casado	15	35,71
	Unión libre	6	14,29
	Divorciado	6	14,29
	Viudo	5	11,90
Total	42	100	
Grado de instrucción	Analfabeta	2	4,75
	Primaria	16	38,10
	Secundaria	18	42,86
	Superior	6	14,29
Total	42	100	
Síntomas	Gastritis	35	83,33
	úlceras pépticas	25	59,52
	Inflamación de la mucosa gástrica	18	42,86
	Neoplasia colonica	10	23,81

A los pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019, se le realizaron estudios del análisis del antígeno fecal y la identificación de la presencia de Anticuerpo IgG en suero, con la cual se realizó la detección bacilo *H. pylori*, con estos resultados se establece la relación de la presencia del bacilo *H. pylori* con la incidencia de los casos de cáncer colorrectal que padece estos pacientes. Adicionalmente se les aplico el estudio de la muestra tomada por medio de la colonoscopia y el estudio de sangre oculta en heces para establecer los restos de ADN presentes en la misma. Estos resultados se muestran en la

tabla 3, en la cual se indica la presencia de las cepas del *H. pylori*, la producción de gastrina por parte de los pacientes que padecen del cáncer colorrectal y las afecciones que estos padecen.

En cuanto a la presencia de las diferentes cepas del bacilo *H. pylori* que se encuentran en los pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal, se estableció en el estudio que el 45,45% de los pacientes presentan la cepa CagA+ de esta bacteria, mientras que en el 54,55% de los mismos se detectó la presencia de la cepa CagA-.

Con respecto a la producción de gastrinas, se estableció en los estudios ejecutados a estos pacientes que el 27,27% de los pacientes del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil, presentan polímeros gástricos, mientras que al 45,45% de los estudiados se le detectó tumores neuroendocrinos, estableciéndose también que el 9,09% de los examinados poseen COX-2 en su organismo.

Mientras que las afecciones que presentan estos pacientes oncológicos, se tiene que el 54,55% de los estudiados padecen de inflamación de la mucosa gástrica y el 72,72% de los estudiados padecen de neoplasia colonica.

Tabla 3. Afecciones en pacientes con cáncer de colorrectal

Variable		Frecuencia	%
Sexo	Masculino	7	63,63
	Femenino	4	36,37
Total		11	100
Cepas del <i>H. pylori</i>	CagA+	5	45,45
	CagA-	6	54,55
Total		11	100
Producción de gastrina	Polímeros gástricos		
		3	27,27
	Tumores neuroendocrinos		
		5	45,45
	COX-2	1	9,09
Total		9	81,81

Discusión

La edad de la prevalencia del cáncer en los pacientes del Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo” “SOLCA” Guayaquil en el año 2019 es de 41 – 60 con el 38% de los casos reportados, siendo el sexo que se ve más afectado por la presencia de cáncer el masculino con el 63,43% de los que padecen esta afección resultados que coinciden con el estudio realizado por Harrison et al., (2012) quienes, en su investigación de medicina interna, establecen que es uno de los tumores malignos más frecuentes en el mundo Occidental. Es más frecuente en varones y aparece sobre todo a partir de los 50 años.

En cuanto al tipo de cáncer, el de mayor porcentaje es el de mama con el 19,14% de la prevalencia, seguido por el cáncer colorrectal el cual tuvo una incidencia del 12% de los estudios realizados. Los resultados de este estudio coinciden con lo expuesto por Doubeni (2016) quien indica que el cáncer colorrectal (CCR) es el segundo más diagnosticado en mujeres y el tercero en hombres, estimándose que patología causó la muerte de aproximadamente 694,000 personas en el 2012. Por lo cual Coleman et al., (2008) estima que tasas de incidencia (TIEE) en el año 2008 fue de 17.2 por 100000 personas, mientras que la de mortalidad estandarizadas por edad (TMEE) se ubicó alrededor de 8.2 por 100000 personas para este mismo periodo de tiempo.

Esta situación coincide con lo establecido por Informe Globocan (2018), en su estudio sobre las estadísticas de la OMS, indica que en el Ecuador la incidencia de cáncer es de 157,2 casos por 100.000 habitantes, según se desprende del informe dado a conocer por la Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC), perteneciente a la Organización Mundial de la Salud (OMS), que reveló el aumento de los casos de cáncer a nivel mundial en este 2018.

Con respecto al grupo etario de prevalencia de cáncer colorrectal, este fue el de 41 – 60 años con una incidencia de 52,38%. El sexo más afectado por la presencia del cáncer colorrectal fue el masculino con el 69,05% de los casos registrados. Macrae (2016) El CCR es una enfermedad común, aproximadamente se diagnostican 135,430 casos cada año en USA, de los cuales 95,520 se originan en el colon, y los demás en el recto. Aproximadamente 50,260 americanos mueren de CCR, con un 9% de las muertes por cáncer.

La vinculación de la presencia de úlcera péptica y la Inflamación de la mucosa gástrica presente en los pacientes con cáncer colorrectal, se encuentra revelado en (Smith et al., 2000; Hoosein et al.,1990) indican que Otro de los mecanismos que jugaría un papel en esta proliferación sería la expresión temprana y activación de receptores para gastrina en pólipos colónicos y neoplasias más avanzadas; lo que condicionaría su progresión acelerada en presencia de hipergastrinemia secundaria a la infección por *H. pylori*.

Además, se ha demostrado que la gastrina se relaciona a niveles elevados de mediadores inflamatorios como COX-2 e IL-8, que podrían contribuir al desarrollo de cáncer de colon. (Chao & Hellmich, 2010; Hartwich et al., 2001).

La Neoplasia colónica fue detectada en el 23,81% de los pacientes con cáncer colorrectal, la presencia de esta patología, puede ser el resultado de una infección previa por causa del *H. pylori*, por cuanto esta se encuentra asociada a la consecuencia de afecciones producidas por esta bacteria cuando la persona posee un contagio por largo tiempo, como le sucede a los infectados por *H. pylori* se relaciona a la mayor producción de gastrina desencadenada por esta bacteria (Sonnenberg & Genta, 2013)

En este sentido Mulholland *et al.*, (1993) indican que este constituye el principal mecanismo propuesto y el más respaldado para la aparición del cáncer colorrectal. Desde hace muchos años es bien sabido que la infección por *H. pylori* lleva a un aumento en la producción gástrica de gastrina, principalmente en respuesta a la ingesta de alimentos, que es reversible al eliminar la bacteria

H. pylori ejerce un efecto estimulador de la secreción de gastrina por las células G debido a la producción excesiva de citoquinas proinflamatorias, amoníaco y factores de crecimiento como TGF- α y EGF (Zhao *et al.*, 2008; Lehmann *et al.*, 1998) Siendo los niveles elevados de gastrina sérica actuarían como una hormona que promueve directamente la proliferación de las células de la mucosa del colon, llevando así a un aumento en el riesgo de carcinogénesis (Sobhani *et al.*, 1993)

La presencia de la cepa CagA+ de la bacteria *H. pylori*, se encuentra presente en el 45,45% de los pacientes con el cáncer colorrectal, siendo este uno de los factores que se encuentran asociados a la formación de los tumores malignos en la sección colon-rectal y por ende a la generación del cáncer colorrectal. apreciación que es compartida con el estudio de casos y controles realizado por Shmuely *et al.* (2001), quienes en su trabajo compararon los casos de los infectados por *H. pylori* CagA+ con los infectados por *H. pylori* CagA- en un grupo de 67 pacientes con diagnóstico de cáncer colorrectal, en el cual se encontró que los pacientes infectados por las cepas CagA+ presentan un riesgo mayor de padecer de esta enfermedad con un OR=10,6.

Con respecto a la producción de gastrina, un aumento en los valores de esta sustancia es un indicador de contagio por *H. pylori*, generando afecciones secundarias que pueden incidir en la formación del cáncer colorrectal entre los que se consideran la presencia de polímeros gástricos, tumores neuroendocrinos y COX-2, que son el resultado de esta anomalía, estos factores pueden generar el cáncer colorrectal, si no son tratados a tiempo. Apreciación que coincide con varios autores quienes indican que la gastrina tiene actividad trófica en ciertas células gástricas, con producción de pólipos gástricos y de tumores neuroendocrinos (Ryberg *et al.*, 1990; Håkanson & Sundler, 1991).

Este mecanismo es el que se ha invocado para el desarrollo de neoplasias benignas y malignas del colon (Thorburn *et al.*, 1998; Singh *et al.*, 2000). Indicando que los niveles elevados de gastrina sérica actuarían como una hormona que promueve directamente la proliferación de las células de la mucosa del colon, llevando así a un aumento en el riesgo de carcinogénesis (Sobhani *et al.*, 1993; Renga *et al.*, 1997).

Conclusión

La incidencia del *H. pylori* en los casos de cáncer colorrectal, se encuentra establecida por la presencia de esta bacteria de manera directa o por los efectos causados por la mismas en los pacientes, siendo las patologías colaterales o precedente presentes en los enfermos con cáncer colorrectal como es la inflamación generada por el *H. pylori*, lo cual puede producir el surgimiento de neoplasia colónicas, así como la aparición de actividad carcinogénica de los componentes de su membrana sobre las células colónicas.

Es por ello que las infecciones causadas por el *H. pylori*, son establecidas como agente iniciador del cáncer colorrectal, cuando estas no son tratadas a tiempo, siendo el grupo etario de 41 – 60 años y los individuos de sexo masculinos, los más propensos a sufrir de esta patología oncológica. Por tal sentido se deben reforzar las medidas de higiene sanitaria y alimentaria para evitar el contagio con la bacteria del *H. pylori* para prevenir el cáncer colorrectal.

En este sentido Urrego Díaz *et al.* (2014) indican que en su estudio sobre el *H. pylori* y cáncer de colon que con la evidencia actual y la plausibilidad biológica respaldan la posibilidad de que esta bacteria sea la que produce o facilita el apareamiento del cáncer de colon, de modo que esta bacteria podría ser uno de los factores en el complejo proceso multifactorial que lleva al desarrollo del CCR.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses y manifestamos que hemos cumplido todos los protocolos bioéticos.

Agradecimientos

A nuestra Alma Mater y a los Centros de Salud que nos permiten desarrollar estas investigaciones.

Referencias

- Atherton J. (1998) H pylori virulence factors. *BMB* 54. 105-120
- Braña MF, Martín-Cantalejo Y, Migallón AS, Morán M. (2008) Parasitosis y Cáncer. *An. R. Acad. Nac. Farm.* 74. 29-50
- Chao C, Hellmich MR. (2010) Gastrin, inflammation, and carcinogenesis. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 17. 33-39.
- Coleman, M. Quaresma, M. Berrino, F. Lutz, O. (2008). Cancer survival in five continents: a worldwide population based study (Concord). *Lancet Oncol.* 9(8), 730-756
- Cover T, Glupczynski Y, Lage A, Burette A, Tummura M, Pérez-Pérez G, Blaser M. (1995) Serologic detection of infection with cagA+ *Helicobacter pylori* strains. *J Clin Microbiol* 33. 1496-1500
- De Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. (2012) Global burden of cancers attributable to infections in 2008. A review and synthetic analysis. *Lancet Oncol* 13. 607- 615.
- Doubeni, C. (2016) Screening for colorectal cancer: Strategies in patients at average risk. *UPTODATE*
- Grad YH, Lipsitch M, Aiello AE. (2012) Secular trends in *Helicobacter pylori* seroprevalence in adults in the United States: evidence for sustained race/ethnic disparities. *Am J Epidemiol.* 175: 54-59.
- Håkanson R, Sundler F (1991). Trophic effects of gastrin. *Scand J Gastroenterol Suppl.*180: 130-136
- Harrison, T. Resnick, W. Wintrobe, M. Thorn, G. Adams, R. Beeson, P... Lozcalzo, J. (2012). *Principios de Medicina Interna*. New York: McGraw Hill. Vol. 1, 768-774)
- Hartwich A, Konturek SJ, Pierzchalski P, Zuchowicz M, Labza H, Konturek PC, et al. (2001) *Helicobacter pylori* infection, gastrin, cyclooxygenase-2, and apoptosis in colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis.* 16. 202-210.
- Herrera V, Parsonnet J. (2009) *Helicobacter pylori* and gastric adenocarcinoma. *Clin Microbiol Infect.* 15. 971-976
- Hoosein NM, Kiener PA, Curry RC, Brattain MG. (1990) Evidence for autocrine growth stimulation of cultured colon tumor cells by a gastrin/cholecystokinin-like peptide. *Exp Cell Res.* 186. 15-21.
- In Control. (2011). Un inmunoensayo enzimático (EIA) para la detección cualitativa y cuantitativa del antígeno *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) en excremento humano. Disponible en: <http://iquesa.pe/insertos/1150615502%20Incontrol%20CE%20HP%20Ag%201231-1232%20Spanish%20Insert%20070611.pdf> (Acceso septiembre 2020).
- In Control. (2014). Un inmunoensayo enzimático (EIA) para la detección cualitativa y cuantitativa de anticuerpos IgG a *Helicobacter Pylori* (*H. pylori*) en suero o plasma humana. Disponible en: <http://www.iquea.pe/insertos/1150615103%20Incontrol%20CE%20HP%20IgG%201231-1242%20Spanish%20Insert%20061714%20.pdf> (Acceso octubre 2020).
- Informe Globocan (2018) Ecuador registra 28.058 nuevos casos de cáncer, según informe de OMS. Disponible en: <https://www.edicionmedica.ec/secciones/salud-publica/ecuador-registra-28-058-nuevos-casos-de-c-ncer-seg-n-informe-de-oms-92834> (Acceso octubre 2020).
- Jafar S, Jalil A, Soheila N, Sirous S. (2013) Prevalence of *helicobacter pylori* infection in children, a population-based crosssectional study in west Iran. *Iran J Pediatr.* 23: 13-28
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N (2005) *Patología Estructural y Funcional: Robbins y Cotran*. 7a Edición, Madrid: Elsevier. Disponible en: <http://books.google.co.ve/books?id=i2o24JW40wAC&pg=PA294&dq=ciclo+celular#v=onepage&q=ciclo%20celular&f=false> (Acceso septiembre 2020).
- Labigne A, Lamouliatte H, Birac C, Sedallian A, Megraud F. (1994) Distribution of the cagA gene among *Helicobacter pylori* strains associated with peptic ulcer. *Am J Gastroenterol* 89. 1326
- Lehmann FS, Schiller N, Cover T, Hatch R, Seensalu R, Kato K, et al. (1998) *H. pylori* stimulates gastrin release from canine antral cells in primary culture. *Am J Physiol.* 274. G992-996

- Macrae, F. (2016) Clinical presentation, diagnosis, and staging of colorectal cancer. UPTODATE
- Marshall B. (2002) *Helicobacter pylori*: 20 years on. Clin Med. 2. 147-152.
- Mayo Clinic (2020) Cáncer de colon. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/colon-cancer/symptoms-causes/syc-20353669> (Acceso septiembre 2020).
- Mayo Clinic (2020) Cáncer del recto. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/rectal-cancer/symptoms-causes/syc-20352884> (Acceso octubre 2020).
- Mayo Clinic (2020) Tumores neuroendocrinos. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/neuroendocrine-tumors/symptoms-causes/syc-20354132> (Acceso octubre 2020).
- MedlinePlus (2020) Úlcera péptica. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000206.htm#:~:text=La%20causa%20m%C3%A1s%20com%C3%BAn%20de,est%C3%B3mago%20no%20padecen%20una%20%C3%BAlcera>. (Acceso septiembre 2020).
- Memorial Sloan Kettering Cancer Center (2020) Tipos de cáncer de colon. Disponible en: <https://www.mskcc.org/es/cancer-care/types/colon/types> (Acceso septiembre 2020).
- Mulholland G, Ardill JE, Fillmore D, Chittajallu RS, Fullarton GM, McColl KE. (1993) *Helicobacter pylori* related hypergastrinaemia is the result of a selective increase in gastrin 17. Gut. 34: 757-761.
- Otero W, Gómez M, Castro D. (2009) Carcinogénesis gástrica. Rev Col Gastroenterol. 24. 314-329
- Radiologyinfo.org (2018) Detección temprana del cáncer colorrectal. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=screening-colorectal> (Acceso octubre 2020).
- Reguera R.M, Perez-Pertejo Y, Redondo C.M. et al. (2007) La ADN topoisomerasa tipo I de protozoos patógenos como Diana terapéutica de fármacos antitumorales. Medicina. B. Aires. 67(6)(1).747-757.
- Renga M, Brandi G, Paganelli GM, Calabrese C, Papa S, Tosti A, et al. (1997) Rectal cell proliferation and colon cancer risk in patients with hypergastrinaemia. Gut. 41: 330-332.
- Ryberg B, Axelson J, Håkanson R, Sundler F, Mattsson H. (1990) Trophic effects of continuous infusion of -gastrin- in the rat. Gastroenterology. 98. 33-38
- Sánchez Monge M (2020) Gastritis. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/digestivas/gastritis.html> (acceso septiembre 2020).
- Schistosomes (1994) Liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 61. 1-241
- Shmueli H, Passaro D, Figer A, Niv Y, Pitlik S, Samra Z, et al. (2001) Relationship between *Helicobacter pylori* CagA status and colorectal cancer. Am J Gastroenterol. 96. 3406-3410.
- Singh P, Dai B, Wu H, Owlia A. (2000) Role of autocrine and endocrine gastrin-like peptides in colonic carcinogenesis. Curr Opin Gastroenterol. 16: 68-77.
- Smith AM, Watson SA. (2000) Gastrin and gastrin receptor activation: an early event in the adenoma-carcinoma sequence. Gut. 47. 820-824.
- Sobhani I, Lehy T, Laurent-Puig P, Cadiot G, Ruzsniwski P, Mignon M. (1993) Chronic endogenous hypergastrinemia in humans: evidence for a mitogenic effect on the colonic mucosa. Gastroenterology. 105. 22-30.
- Sonnenberg A, Genta RM (2013) *Helicobacter pylori* is a risk factor for colonic neoplasms. Am J Gastroenterol. 108. 208-215.
- Thorburn CM, Friedman GD, Dickinson CJ, Vogelmann JH, Orentreich N, Parsonnet J. (1998) Gastrin and colorectal cancer: a prospective study. Gastroenterology. 115: 275-280.
- Urrego Díaz J, Otero Regino W & Gómez Zuleta M. (2014) *Helicobacter pylori* y cáncer de colon: Revisión. Rev Col Gastroenterol. 29(3) Bogotá. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572014000300008 (Acceso septiembre 2020).

- Vial IF. (2016) Cirugía profiláctica en síndrome de cáncer hereditario de mama. *Rev. chilena de cirugía.* 68(6): 462-466.
- Xiang Z, Censini S, Bayeli P, Telford J, Figura N, Rappuoli R, Covacci A. (1995) Analysis of CagA and VacA virulence factors in 43 strains of *Helicobacter pylori* reveals that clinical isolates can be divided into two major types and that CagA is not necessary for expression of the vacuolating cytotoxin. *Infect Immun.* 63. 94-98.
- Yuan XY, Yan JJ, Yang YC, Wu CM, Hu Y, Geng JL. (2017) *Helicobacter pylori* with East Asian-type cagPAI genes is more virulent than strains with Western-type in some cagPAI genes. *Braz J Microbiol.* 48 (2): 218-224
- Zhao YS, Wang F, Chang D, Han B, You DY. (2008) Meta-analysis of different test indicators: *Helicobacter pylori* infection and the risk of colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 23: 875-882