

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana Programa Profesional de Medicina Humana



“Características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas e histopatológicas del cáncer gástrico en el Servicio de Gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, 2003 – 2012”

Autora:

YULIANA LIZBETH APAZA CHARAJA

Trabajo de Investigación para optar el Título
Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

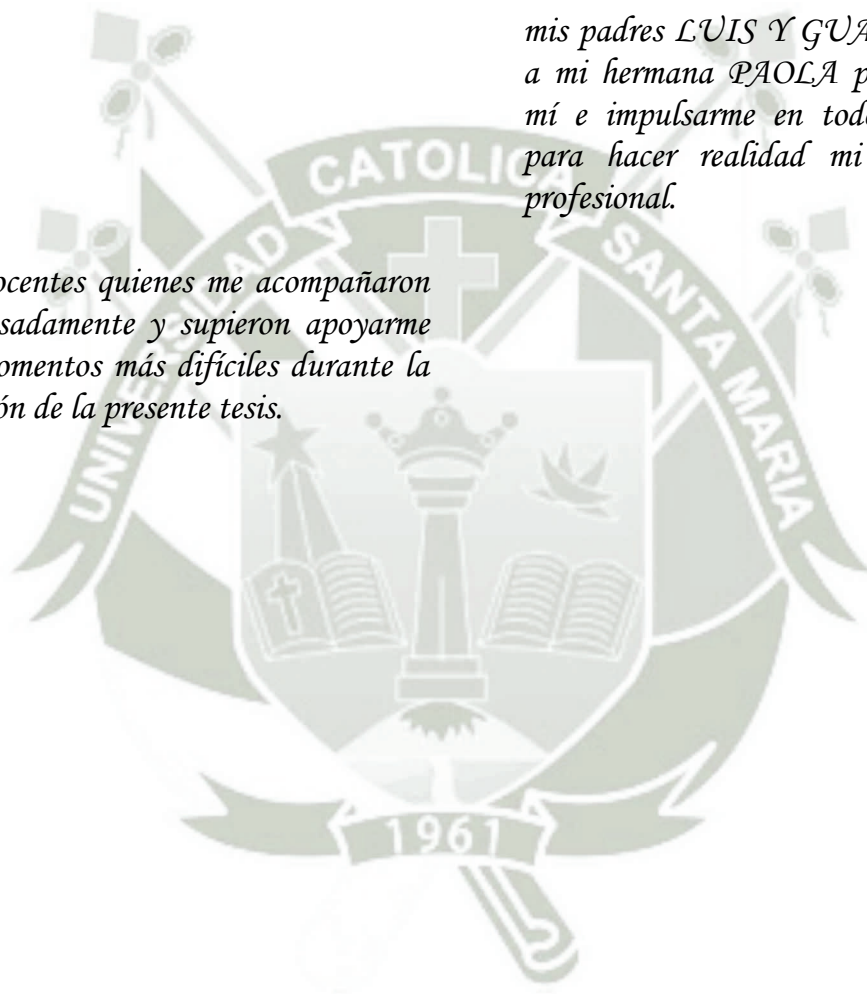
2014

DEDICATORIA

Con inmenso amor dedico esta tesis a nuestro padre celestial que iluminó mi camino para lograr mis objetivos.

Con el más sincero cariño, reconocimiento e inmensa gratitud a mis padres LUIS Y GUADALUPE a mi hermana PAOLA por creer en mí e impulsarme en todo momento para hacer realidad mi formación profesional.

A mis docentes quienes me acompañaron desinteresadamente y supieron apoyarme en los momentos más difíciles durante la realización de la presente tesis.



AGRADECIMIENTO

Deseo expresar de todo corazón mis más sinceros agradecimientos a todas las personas que me brindaron su colaboración, sus conocimientos, su ayuda incondicional y sobretodo su amistad durante la realización de esta tesis.

En primer lugar a Dios Todopoderoso, fuente de mi inspiración en mis momentos de angustias, esmero, dedicación, aciertos y reveses, alegrías y tristezas que caracterizaron el transitar por este camino que hoy veo realizado y que a lo largo de él me enseñó más de lo que esperaba.

A mis padres, Luis y Guadalupe y mi hermana Paola; por todo el apoyo que me dieron, gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

A la Universidad Católica de Santa María, por haberme formado durante siete años, donde he podido conocer maestros que me inculcaron conocimientos y me hicieron comprender la enorme responsabilidad de la carrera médica y al Hospital III Yanahuara donde pude realizar el Internado Medico, brindándome los conocimientos prácticos necesarios para mi labor como médico.

Agradecimiento especial al Dr. Oscar Andrade Médico Internista Asesor de la presente Tesis y al Dr. Luis Arce Médico Gastroenterólogo Linares, por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitió en el desarrollo de mi formación profesional, que me ayudaron a comprender el papel del médico en la vida de un paciente y que me inspiraron a realizar este trabajo final, mi reconocimiento y gratitud por su invaluable ayuda desinteresada.

Un especial agradecimiento a los jurados dictaminadores de la Tesis por sus valiosas sugerencias.



**“NO ES LO IMPORTANTE LO QUE UNO HACE, SINO
COMO LO HACE, CUANTO AMOR, SINCERIDAD Y FE
PONEMOS EN LO QUE REALIZAMOS. CADA TRABAJO ES
IMPORTANTE Y LO QUE YO HAGO NO LO PUEDES
HACER TÚ, DE LA MISMA MANERA QUE YO NO PUEDO
HACER LO QUE HACES TÚ ”**

MARIA TERESA DE CALCUTA

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	2
CAPÍTULO II RESULTADOS	5
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS	38
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	46
BIBLIOGRAFÍA	49
ANEXOS	55
ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	58
ANEXO 2 MATRIZ DE SISTEMATIZACIÓN DE INFORMACIÓN	58
ANEXO 3 PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	65

RESUMEN

Antecedente: El cáncer gástrico es una patología de frecuente morbilidad y mortalidad; es importante conocer su comportamiento clínico, endoscópico e histopatológico.

Objetivo: Describir las características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas e histológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, en el periodo 2003 – 2012.

Métodos: Revisión documentaria de historias clínicas de pacientes que cumplieron criterios de selección. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva. En el periodo de 10 años de estudio, se encontraron 60 casos.

Resultados: El 51.67% de casos fueron varones y 48.33% mujeres, con edad predominante entre los 60 y 69 años, con procedencia de Arequipa, y un 45% de la Zona urbana, con un 40% con grado de instrucción secundaria. El 20% tuvo antecedente de diagnóstico de infección por *H. pylori*, 28.33% tuvo antecedente de consumo de alcohol. Se encontró asociación con diagnóstico de gastritis crónica en 43.33% de los pacientes. En cuanto al grado de Obesidad no se encontró asociación. Hubo predominio del Grupo sanguíneo O 41.67%, 36.67% para el grupo A, y 8.33% para el grupo B; cuando agrupamos los casos según el grupo sanguíneo encontramos que 36.67% (22 pacientes) corresponden al grupo A y un 50% (30) al resto por lo que se encontró cierta asociación entre cáncer gástrico y el grupo sanguíneo A. La duración promedio de la enfermedad fue de 7.01 meses, con síntomas como dolor abdominal en 76.67% de casos, en 46.67% pérdida de peso, y en 16.67% de pacientes con hemorragia digestiva. En el examen físico predominó dolor objetivo en epigastrio en 58.33% de casos. En cuanto a la localización de las lesiones el 40% se ubicó en antro y el 33.33% en cuerpo siendo esto los lugares predominantes. En la mitad de los pacientes el tamaño de las lesiones estuvo entre 4 y 10 cm, 35% fue inferior a 4 cm y 15% la lesión fue mayor a 10 cm. De acuerdo al aspecto endoscópico se encontró un predominio del Estadio Borrmann III con un 43.33%, Borrmann IV 21.67% y en un porcentaje parecido 11.67% para cáncer temprano ('early'), Borrmann I, en la misma proporción fue Borrmann II. Se encontró adenocarcinoma de tipo intestinal en 45% de pacientes, tipo difuso en 30.00%; 20% correspondieron a linfoma gástrico. El tumor fue bien diferenciado en 11.67%, medianamente diferenciado en 33.33%, y pobremente diferenciado en 21.67%.

Conclusión: El cáncer gástrico es una patología que produce pocos síntomas y se diagnostica en forma tardía, por lo que la endoscopía tiene un papel relevante en la detección temprana y de esta forma se podrá brindar un tratamiento eficaz.

PALABRAS CLAVE: cáncer gástrico –manifestaciones clínicas - características endoscópicas.

ABSTRACT

Background: Gastric cancer is a disease of common morbidity and mortality. It is important to know its clinical, endoscopic and histopathological behavior.

Objective: Describe the epidemiological, clinical, endoscopic and histological characteristics of gastric cancer in the Gastroenterology Service at Hospital III Yanahuara, Arequipa Essalud, during 2003-2012.

Methods: Documentary review of the medical records of patients who met the screening criteria. The results are shown using descriptive statistics. Sixty cases were found during the 10-year study period.

Results: The 51.67% of cases were males and 48.33% females, predominantly aged between 60 and 69, native from Arequipa, and 45% from the urban area, and 40% of cases with high school education. The 20% had a diagnosis of H. pylori infection, 28.33% had a history of alcohol consumption. Association with chronic gastritis diagnosis was found in 43.33% of patients. Association with the degree of obesity was not found. There was a predominant group of O blood group of 41.67%, 36.67% of A blood group and 8.33% of B blood group; when cases were grouped by blood group, it was found that 36.67% (22 patients) were from A blood group and 50% (30) were from the other blood groups, consequently some association was found between gastric cancer and A blood group. The mean duration of the disease was 7.01 months, with symptoms such as abdominal pain in 76.67% of cases, weight loss in 46.67%, and 16.67% of patients with gastrointestinal bleeding. Physical examination with target epigastric pain in 58.33% of cases. Regarding the site of lesions, 40% were located in the antrum, and 33.33% in the body, these were the predominant sites. In half of the patients the lesion size was between 4 and 10 cm, 35% was less than 4 cm and 15% injury was greater than 10 cm. According to the endoscopic aspect, it was found a predominance of Borrmann stage III with 43.33%, Borrmann IV with 21.67% and a similar percentage of 11.67% for early cancer, Borrmann I, and the same percentage for Borrmann II. Intestinal adenocarcinoma was found in 45% of patients, diffuse type in 30.00%, and 20% of cases of gastric lymphoma. The tumor was well differentiated in 11.67%, moderately differentiated in 33.33%, and poorly differentiated in 21.67%.

Conclusion: Gastric cancer is a disease that causes few symptoms and is lately diagnosed; consequently endoscopy has an important role in the early detection and in this way may provide an effective treatment.

KEY WORDS: gastric cancer, clinical manifestations, endoscopic characteristics.

INTRODUCCIÓN

El Cáncer Gástrico constituye por su frecuencia y por su trascendencia en la vida de los pacientes, uno de los capítulos más importantes de la Gastroenterología en particular y de la Medicina en general. De acuerdo a Globocan 2008 [1], a nivel mundial el cáncer Gástrico es el cuarto en frecuencia en hombres (640 mil nuevos casos) y el quinto más común en mujeres (348 mil nuevos casos). El 72.2% de los casos registrados se producen en los países en desarrollo (713 mil casos). En cuanto a mortalidad tenemos un estimado de 736 mil muertes en el año 2008 a nivel mundial, convirtiendo al cáncer de estómago en la tercera causa de muerte por cáncer en ambos sexos.

En el Perú [2], el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad por cáncer en ambos sexos teniendo entre 2002-2007, 5215 casos, que representa el 13,3% del total de cánceres [2]. En las ciudades de Trujillo y Arequipa el cáncer de estómago es la primera causa de cáncer en ambos sexos [3]. En Lima Metropolitana, para el período 2004-2005, el cáncer estómago se sitúa en el primer lugar, cuando se agrupa a ambos sexos, con una tasa de incidencia estandarizada de 17.26 casos por 100 mil habitantes, un promedio de 1,450 casos por año. La casuística del INEN revela que en los últimos años se recibe en promedio 820 casos de cáncer gástrico, con tendencia al incremento.

Durante el desarrollo del Internado en Medicina estuve muy de cerca de los casos de pacientes con cáncer gástrico, en quienes he podido observar que a pesar de los avances en el diagnóstico, la enfermedad se detecta en etapas avanzadas, debida a que la mayoría de los pacientes presentan síntomas vagos e inespecíficos en las primeras etapas, por lo que la cirugía y la quimioterapia tienen un valor limitado en la enfermedad avanzada y hay una escasez de marcadores moleculares para la terapia dirigida.

Dado que el cáncer gástrico tiene un mal pronóstico y la supervivencia a los 5 años sólo alrededor del 20 por ciento, es así que dándole una nueva mirada a los resultados de estudios epidemiológicos y experimentales actuales de nuestro medio podríamos establecer estrategias para la prevención primaria.

Con el objeto de conocer estos aspectos epidemiológicos, clínicos, endoscópicos e histopatológicos del cáncer gástrico en el Hospital III Yanahuara Essalud, llevamos a cabo el presente trabajo retrospectivo ya que las observaciones descritas anteriormente han motivado el interés por desarrollar este estudio, porque considero que existe necesidad de ahondar en el conocimiento del Cáncer Gástrico.

CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la observación documental es decir la revisión de historias clínicas.

Instrumentos:

Dado que el estudio es retrospectivo, todos los datos ya fueron recopilados en las historias clínicas por lo tanto sólo se requirió de una ficha de recolección de datos.

Materiales:

- Materiales de utilería
- Material de escritorio
- Material bibliográfico:
 - Historias clínicas
 - Textos de consulta
 - Revistas de confiabilidad reconocida publicadas en internet
- Material de apoyo logístico:
 - PC Intel Core I5
 - Impresora
 - Sistema operativo Windows Seven
 - Procesador de texto Word 2010
 - Programa estadístico SPSS 20.0 for Windows

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital III Yanahuara EsSalud.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica en el período de enero del año 2008 al mes de diciembre del año 2012.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Cáncer Gástrico atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara.

Población: Todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Cáncer Gástrico atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud en el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de una muestra ya que se estudió a todos los integrantes de la población, en un número de 60 pacientes, que cumplieron los criterios de selección.

Criterios de selección

- **Criterios de Inclusión**

- Historias clínicas de pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud con confirmación diagnóstica anatomopatológica de Cáncer Gástrico.
- Historias clínicas de pacientes cuyo diagnóstico se haya realizado durante el periodo 01 de enero del 2008 hasta el 31 de diciembre del 2012.

- **Criterios de Exclusión**

- Historias clínicas que se encuentren incompletas, extraviadas o que no tienen confirmación anatomopatológica.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio descriptivo, analítico.

4. Estrategia de Recolección de datos

4.1. Organización

Solicitud formal a la Facultad de Medicina de la UCSM, para la aprobación del plan de tesis.

Autorización del Director del Hospital III Yanahuara Essalud, Jefe del Departamento de Medicina Interna y de Jefe de Servicio de Gastroenterología para la revisión de historias clínicas, de la base de datos de historias clínicas del servicio de admisión de Historias Clínicas del Hospital.

Obtención y revisión de las historias clínicas de los pacientes en estudio considerándose los criterios de selección, seguidamente, se procederá a aplicar el instrumento diseñado para este estudio, que es la ficha de recolección de datos y se

obtendrá la información requerida de los pacientes con el diagnóstico de Cáncer Gástrico.

Posteriormente los datos obtenidos por el instrumento fueron colocados a una base de datos mediante el uso del programa Microsoft Excel 2010 y luego fueron procesados para su análisis estadístico con el programa SPSSv. 20.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos fueron organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

4.2. Validación de los instrumentos

El instrumento es sólo para el recojo de información, por lo que no requiere de validación

4.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas) para variables categóricas, y con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.20.0.



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 1

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según edad y género

Edad (años)	Varones		Mujeres		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
30-39	1	1.67	4	6.67	5	8.33
40-49	2	3.33	1	1.67	3	5.00
50-59	4	6.67	9	15.00	13	21.67
60-69	13	21.67	3	5.00	16	26.67
70-79	5	8.33	5	8.33	10	16.67
80-89	6	10.00	6	10.00	12	20.00
≥ 90	0	0.00	1	1.67	1	1.67
Total	31	51.67%	29	48.33%	60	100.00%

Fuente: Datos obtenidos por la Investigadora

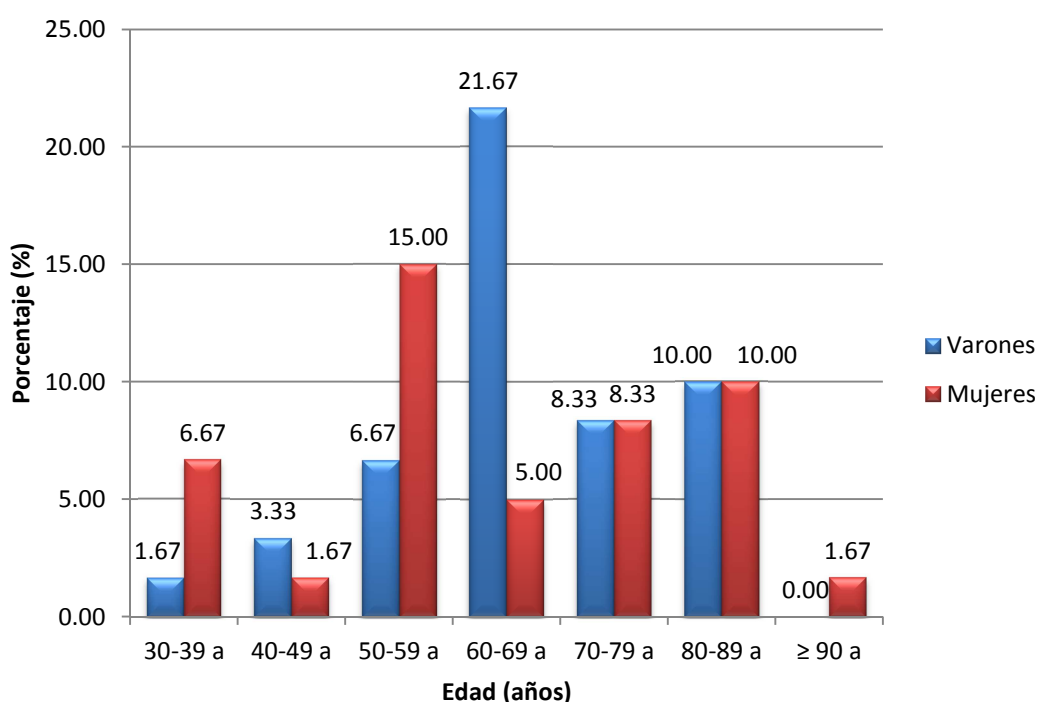
Chi² = 11.25 G. libertad = 6 p = 0.08

No hubo diferencias significativas entre las edades de varones y mujeres (p > 0.05).

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 1

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según edad y género



Edad promedio \pm D. estándar (Mín – Máx)

- Varones: 65.77 \pm 12.91 años (32 – 87 años)
- Mujeres: 62.66 \pm 17.10 años (31 – 93 años)

En la **tabla y gráfico 1** se observa la distribución de los pacientes según edad y sexo; el 51.67% de casos fueron varones y 48.33% mujeres, con edad predominante entre los 60 y 69 años; la edad promedio en los varones fue de 65.7 años y en las mujeres de 62.66 años.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 2

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según procedencia

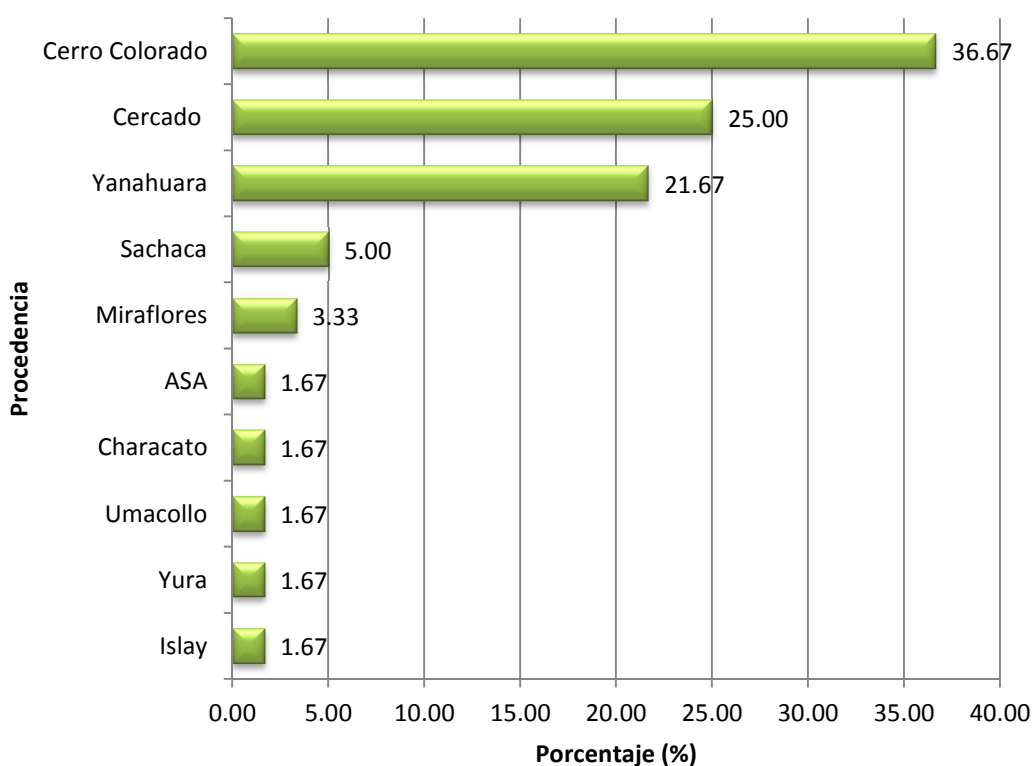
LUGAR DE PROCEDENCIA	N°	%
C Colorado	22	36.67
Cercado	15	25.00
Yanahuara	13	21.67
Sachaca	3	5.00
Miraflores	2	3.33
ASA	1	1.67
Characato	1	1.67
Umacollo	1	1.67
Yura	1	1.67
Islay	1	1.67
Total	60	100.00%

Fuente: Datos obtenidos por la Investigadora

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 2

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según procedencia



En la **Tabla y Gráfico 2** se observa la distribución de los pacientes según procedencia; la gran mayoría de casos proceden del distrito Cerro Colorado (36.67%), del Cercado un (25%) y de Yanahuara (21.67%), otros distritos tienen menor porcentaje, y un solo paciente (1.67%) procedía de la provincia de Islay.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 3

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según zona de procedencia

Zona	N°	%
Urbana	45	75.00
Rural	0	0
Urbano-Marginal	15	25.00
Total	60	100.00%

Fuente: Datos obtenidos por la Investigadora

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 3

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según zona de procedencia

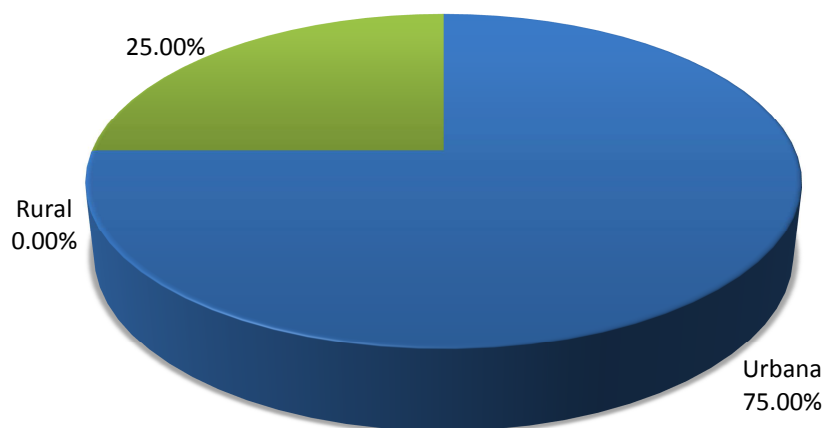


Tabla y Gráfico 3 se observa que la zona de donde procedían los pacientes fue sobre todo urbana (75%), con 25% de casos que provenían de zonas urbano-marginales y ningún paciente de la zona rural (0.00%)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 4

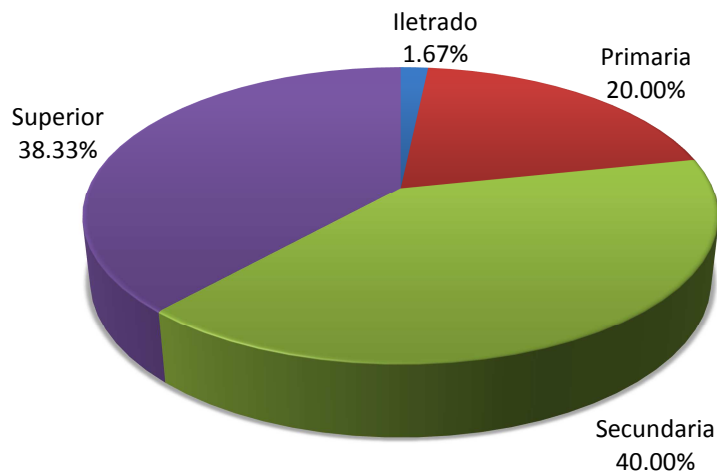
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según nivel de instrucción

Nivel de Instrucción	N°	%
Primaria	12	20.00
Secundaria	24	40.00
Superior	23	38.33
Iletrado	1	1.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 4

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según nivel de instrucción



En la **Tabla y Gráfico 4** se observa que de acuerdo al grado de instrucción de los pacientes con cáncer gástrico; la mayoría (40%) tenía educación secundaria, un 38.33% con educación superior y que el 21.67% nivel bajo (primaria o iletrado) de instrucción.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 5

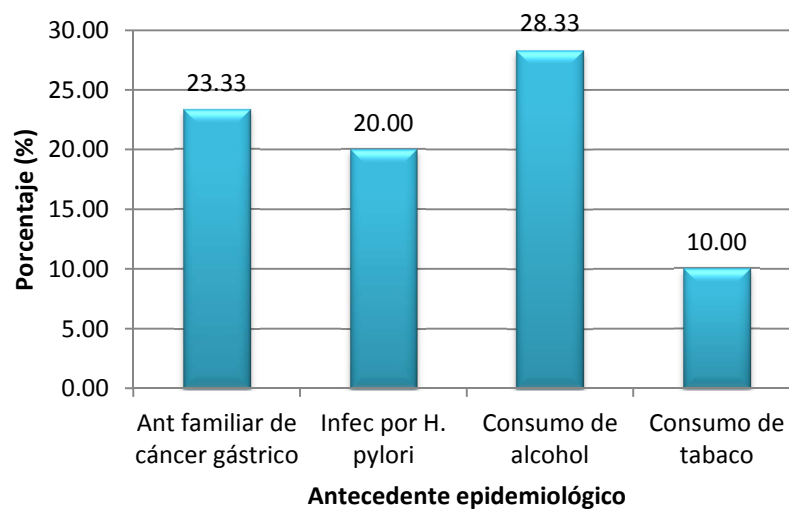
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según antecedentes
epidemiológicos**

Antecedentes epidemiológicos	N°	%
Ant familiar de cáncer gástrico	14	23.33
Infección <i>por H. pylori</i>	12	20.00
Consumo de alcohol	17	28.33
Consumo de tabaco	6	10.00

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 5

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según antecedentes epidemiológicos



En la **Tabla y Gráfico 5** se observa otros antecedentes epidemiológicos de importancia donde el consumo de alcohol (28.33%) predominó dentro de los pacientes, el 23.33% de pacientes tuvieron un familiar también con cáncer gástrico, el 20% tuvo antecedente de diagnóstico de infección por *H. pylori* y el 10% antecedente de consumo de tabaco.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 6

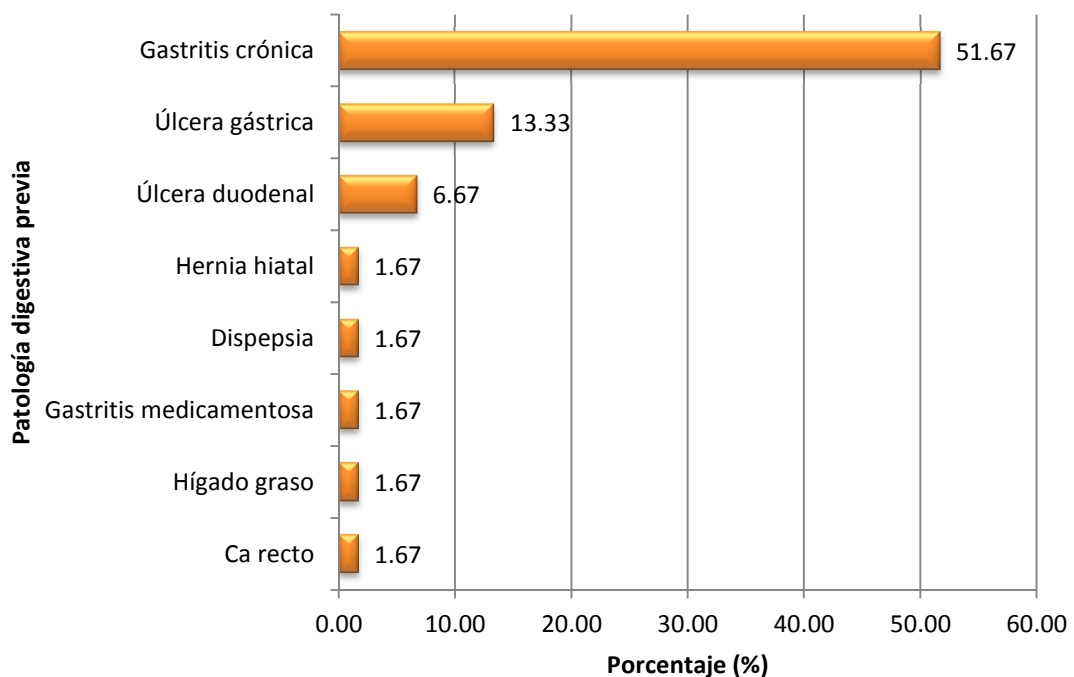
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según antecedente de
patología digestiva previa**

Patología digestiva previa	N°	%
Gastritis crónica	31	51.67
Úlcera gástrica	3	13.33
Úlcera duodenal	4	6.67
Hernia hiatal	1	1.67
Dispepsia	1	1.67
Gastritis medicamentosa	1	1.67
Hígado graso	1	1.67
Ca recto	1	1.67
Ninguna	15	41.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 6

**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según antecedente de
patología digestiva previa**



En la **Tabla y Gráfico 6** se observa los antecedentes de patología digestiva previa en los casos con cáncer gástrico siendo la más frecuente el diagnóstico de gastritis crónica (51.67%), 13.33% de casos tuvo enfermedad ulcerosa gástrica y 6.67% úlcera duodenal. Otras patologías fueron menos frecuentes y en casos individuales se presentó hernia hiatal, dispepsia, hígado graso un caso con cáncer de recto y el 20% de pacientes no tuvieron antecedentes de patología digestiva previa.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 7

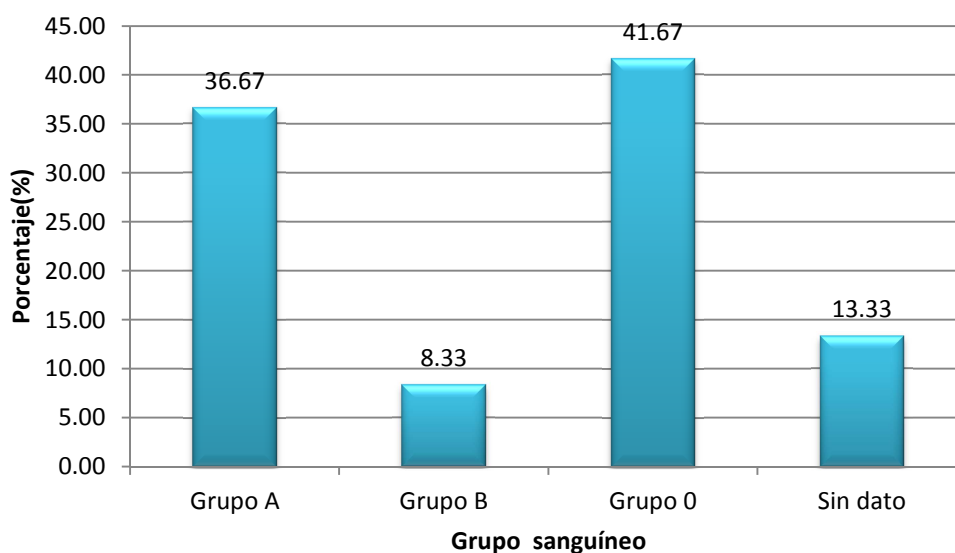
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según grupo sanguíneo

Grupo sanguíneo	N°	%
Grupo A	22	36.67
Grupo B	5	8.33
Grupo O	25	41.67
Sin dato	8	13.33
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 7

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según grupo sanguíneo



En la **Tabla y Gráfico 7** se observa el predominio del grupo O (41.67%) en los pacientes con Cáncer Gástrico pero hay un predominio del grupo A (36,67) en los demás pacientes.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 8

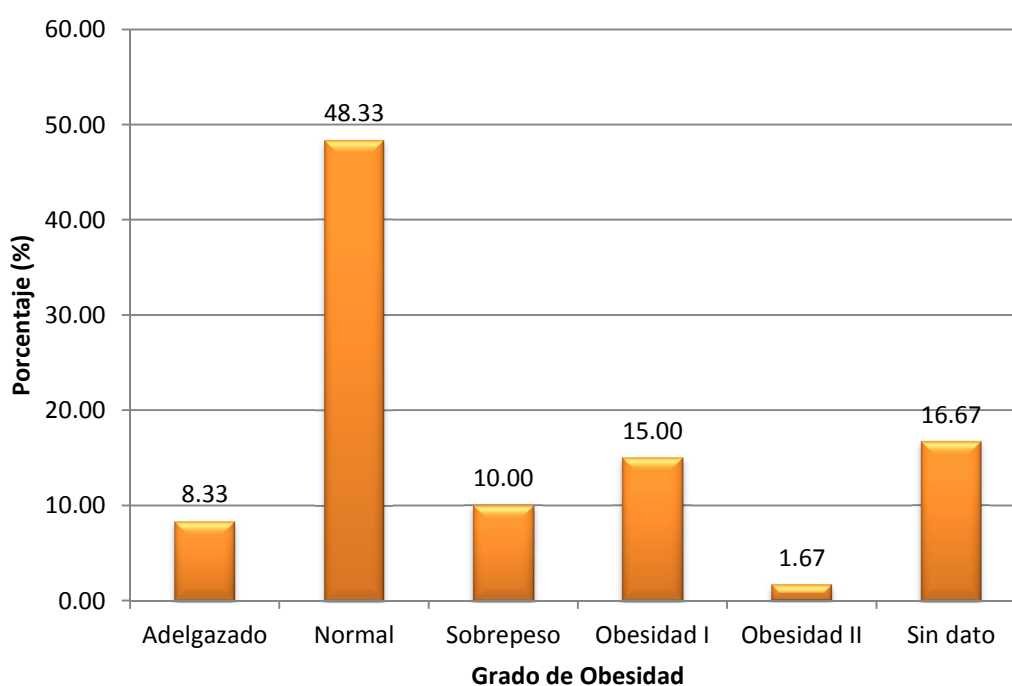
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según Grado de obesidad

Grado de Obesidad	N°	%
Adelgazado	5	8.33
Normal	29	48.33
Sobrepeso	6	10.00
Obesidad I	9	15.00
Obesidad II	1	1.67
Sin dato	10	16.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 8

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según Grado de Obesidad



En la **Tabla y Gráfico 8** se observa que el estado nutricional de los pacientes al momento del diagnóstico que predominó fue normal en 48.33%, adelgazado en 8.33%, el 10% de casos tenía sobrepeso y en 15% hubo obesidad de grado I y un caso tuvo obesidad grado II; en 16.67% de pacientes no se consignó en la historia el estado nutricional.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 9

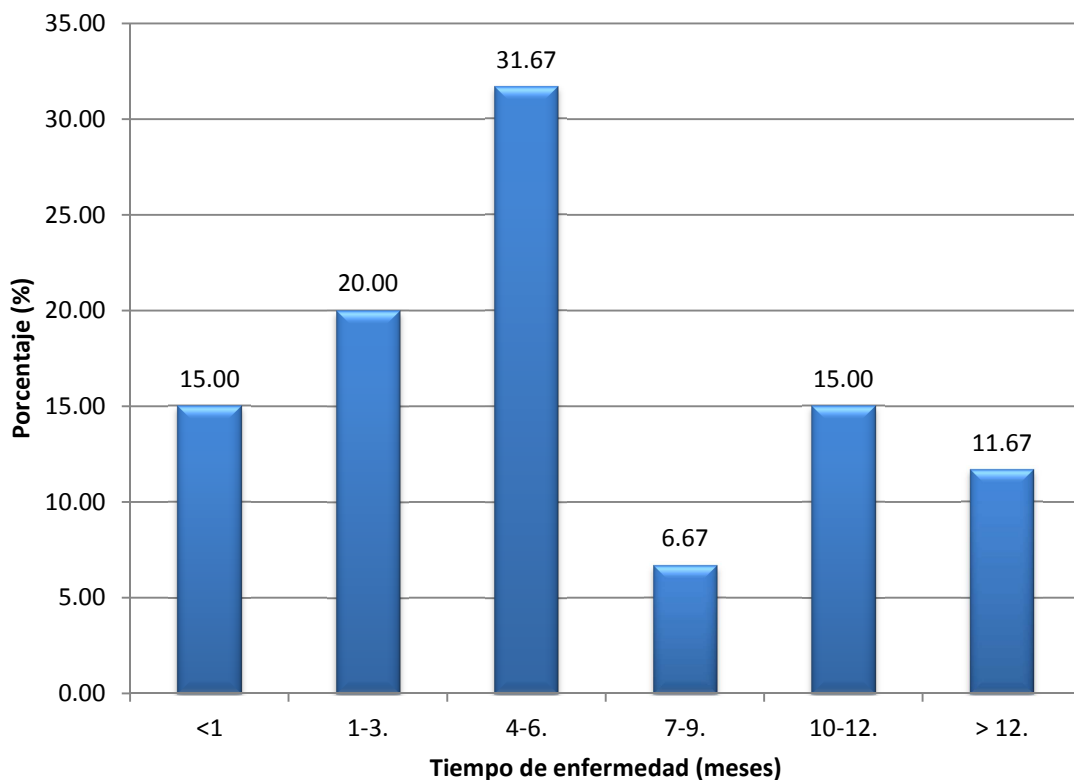
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según tiempo de
enfermedad**

Tiempo de enfermedad (meses)	N°	%
<1 mes	9	15.00
1-3 m	12	20.00
4-6 m	19	31.67
7-9 m	4	6.67
10-12 m	9	15.00
> 12 m	7	11.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 9

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según tiempo de enfermedad



Tiempo de enfermedad promedio: 7.01 ± 6.78 meses (1 d - 24 m)

La **Tabla y Gráfico 9** se observa que la mayoría de casos de pacientes con cáncer gástrico tienen un tiempo de enfermedad que oscila entre los 4 y 6 meses (31.67%); en 20% de casos la enfermedad duró de 1 a 3 meses, en 15% de pacientes hubo menos de un mes de síntomas así como también de 10 a 12 meses; 11,67% de casos tuvieron una enfermedad de duración mayor a los 12 meses y en 6.67% de 7 a 9 meses. La duración promedio de la enfermedad fue de 7.01 meses.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 10

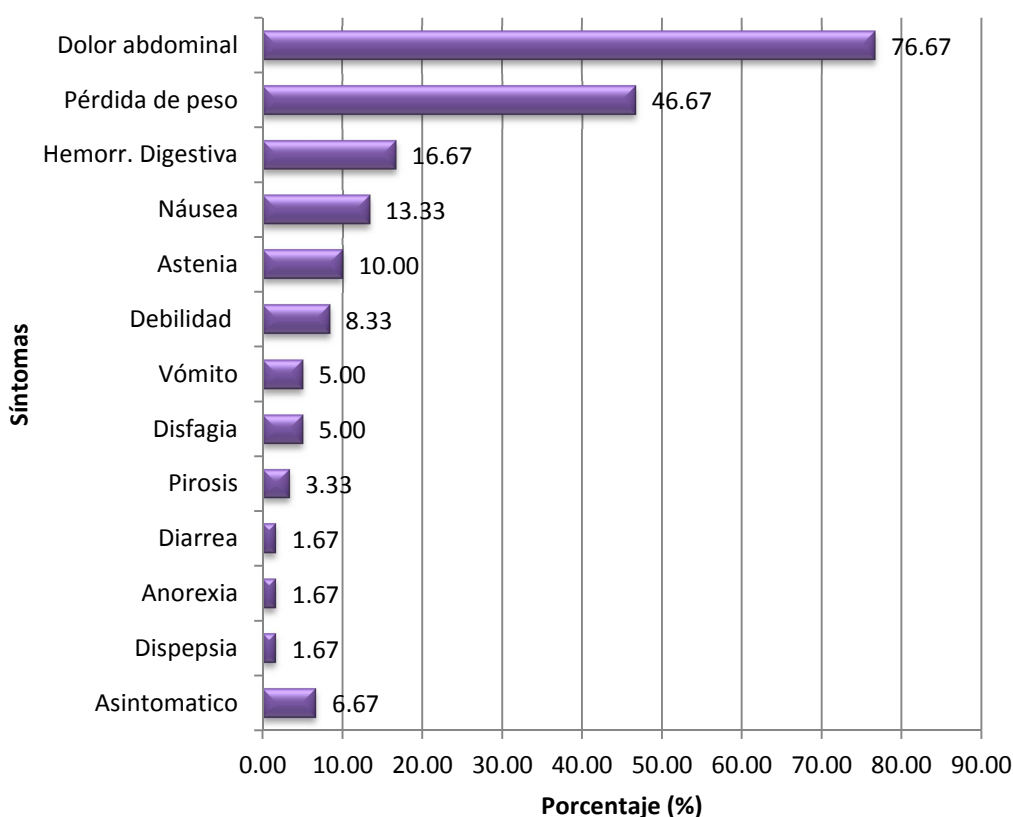
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según síntomas

Síntomas	N°	%
Dolor abdominal	46	76.67
Pérdida de peso	28	46.67
Hemorragia Digestiva	10	16.67
Náusea	8	13.33
Astenia	6	10.00
Debilidad	5	8.33
Vómito	3	5.00
Disfagia	3	5.00
Pirosis	2	3.33
Diarrea	1	1.67
Anorexia	1	1.67
Dispepsia	1	1.67
Asintomático	4	6.67

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 10

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según síntomas



En la **Tabla y Gráfico 10** se observa que en el 76.67% de casos hubo dolor abdominal siendo el síntoma más destacado en estos pacientes, en 46.67% hubo pérdida de peso, y en 16.67% de pacientes hemorragia digestiva, presentándose sobre todo en la forma de melenas. El 13.33% de casos tuvo náuseas, 10% refirió astenia, en 8.33% hubo debilidad, y con menor frecuencia hubo síntomas como vómitos y disfagia (5%), o en casos aislados diarrea, anorexia o dispepsia. Un 6.67% de casos no tuvo síntomas en absoluto, y el hallazgo se hizo en una endoscopia de descarte.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 11

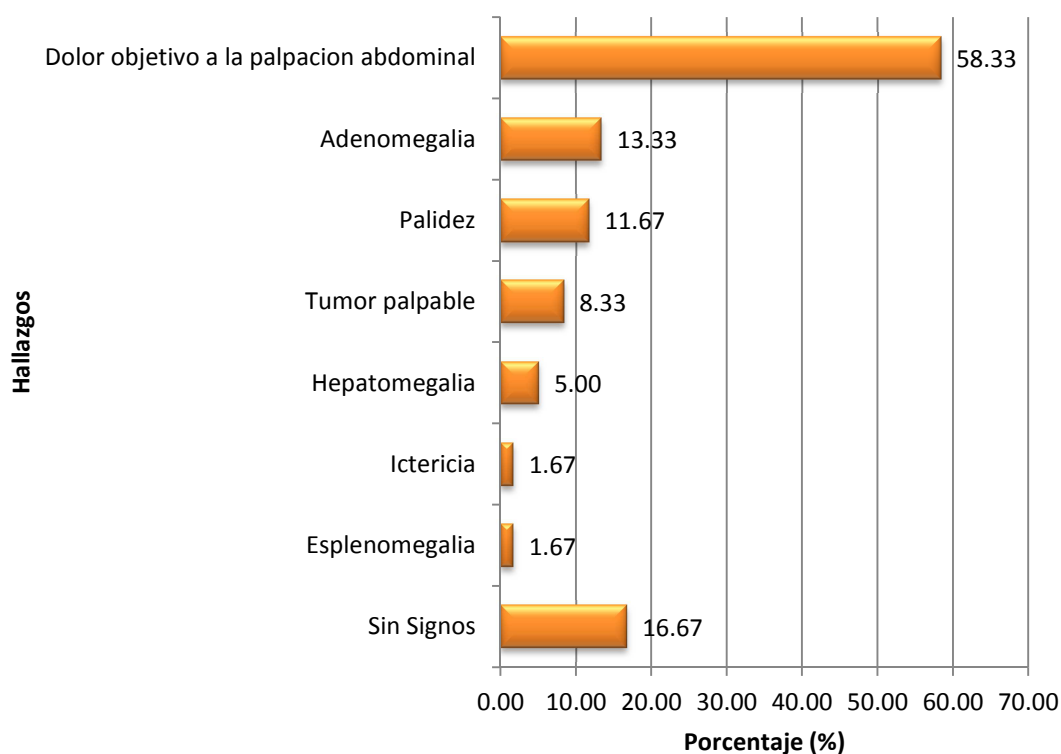
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según hallazgos del examen físico

Hallazgos	N°	%
Dolor objetivo	35	58.33
Adenomegalia	8	13.33
Palidez	7	11.67
Tumor palpable	5	8.33
Hepatomegalia	3	5.00
Ictericia	1	1.67
Esplenomegalia	1	1.67
Sin Signos	10	16.67

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 11

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según hallazgos del examen físico



En la **Tabla y Gráfico 11** se observan que los hallazgos predominantes en el examen físico del paciente fueron dolor objetivo en la región de epigastrio encontrándose en un 25% de pacientes, adenomegalias en 13.33%, palidez en 11.67%, o tumor palpable en 8.33% de casos, en menor proporción se encontró hepato o esplenomegalia o ictericia, y la mitad de pacientes no mostró signos en el examen físico, lo que resalta la importancia de la endoscopia digestiva alta como medio de detección sistemática o “screening”.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 12

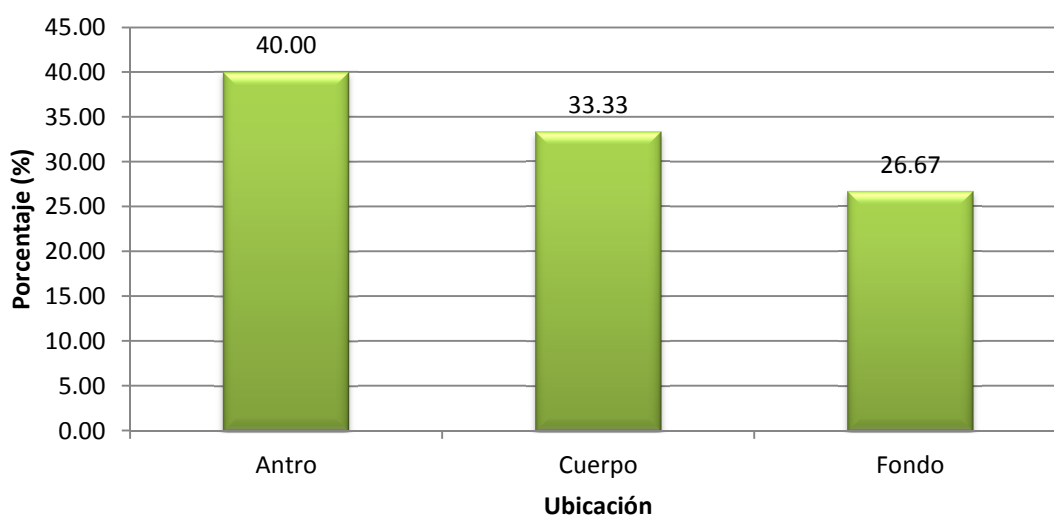
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según ubicación
endoscópica**

Ubicación	N°	%
Antro	24	40.00
Cuerpo	20	33.33
Fondo	16	26.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 12

**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según ubicación
endoscópica**



En la **Tabla y Gráfico 12** se observa las características endoscópicas de las lesiones, donde el 40% de lesiones se ubicaron en el antro, un 33% en el cuerpo del estómago y 26.67% se ubicaron en el fondo gástrico.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 13

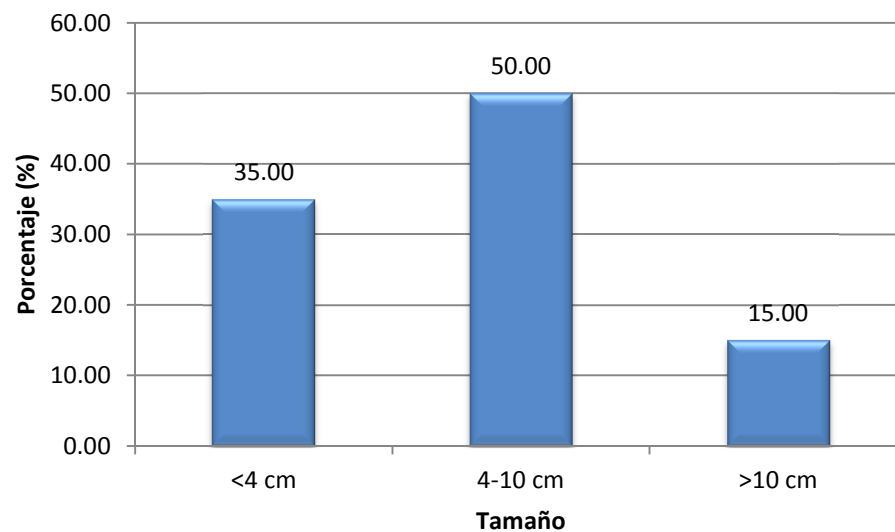
Distribución de pacientes con cáncer gástrico según tamaño de la lesión

Tamaño de la lesión	N°	%
<4 cm	21	35.00
4-10 cm	30	50.00
>10 cm	9	15.00
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 13

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según tamaño de la lesión



La **Tabla y Gráfico 13** muestra el tamaño de las lesiones donde el 50% se encuentran entre 4 y 10 cm, 35% son menores a 4cm y un 15 % mayor a los 10 cm.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 14

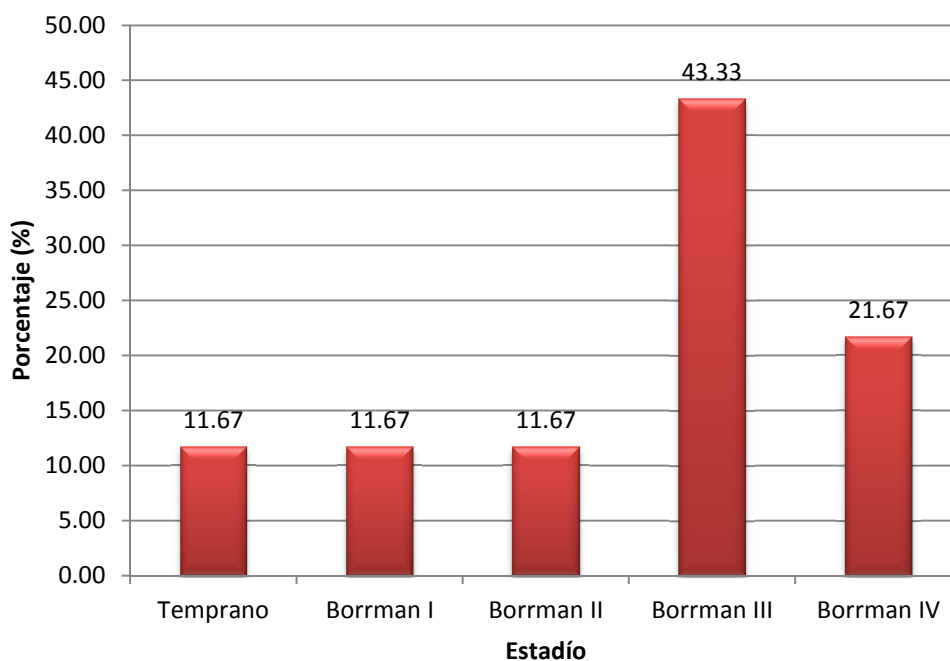
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según aspecto
endoscópico**

Estadio	N°	%
Temprano	7	11.67
Bormann I	7	11.67
Bormann II	7	11.67
Bormann III	26	43.33
Bormann IV	13	21.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 14

**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según aspecto
endoscópico**



En la **Tabla y Gráfico 14** se muestra la clasificación endoscópica del tumor; éste fue considerado como temprano (*‘early’*) en un tercio de casos; 11.67% de pacientes tuvo un estadio Bormann I, en la misma proporción fue Bormann II; en 35% de pacientes el estadio Bormann III siendo la que tuvo predominio, y en 8.33% se trató de un cuadro Bormann tipo IV.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 15

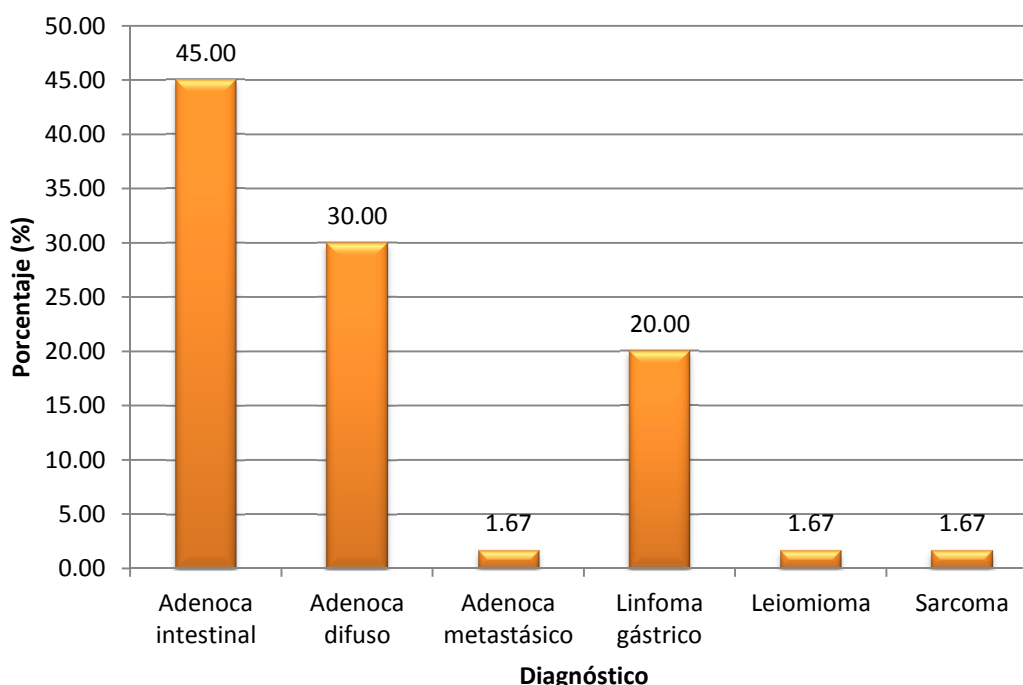
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según diagnóstico
histopatológico**

Diagnóstico histopatológico	N°	%
Adenoca intestinal	27	45.00
Adenoca difuso	18	30.00
Adenoca metastásico	1	1.67
Linfoma gástrico	12	20.00
Leiomioma	1	1.67
Sarcoma	1	1.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 15

**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según diagnóstico
histopatológico**



La **Tabla y Gráfico 15** muestran los resultados del examen histopatológico de las muestras de biopsia. Se encontró adenocarcinoma de tipo intestinal en 45.00% de pacientes, adenocarcinoma tipo difuso con células en anillo de sello en 30.00%; en un caso (1.67%) se trató de un adenocarcinoma metastásico de origen no determinado. Un 20% de casos correspondieron a linfoma gástrico, en un caso se encontró un leiomioma y en otro un sarcoma

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Tabla 16

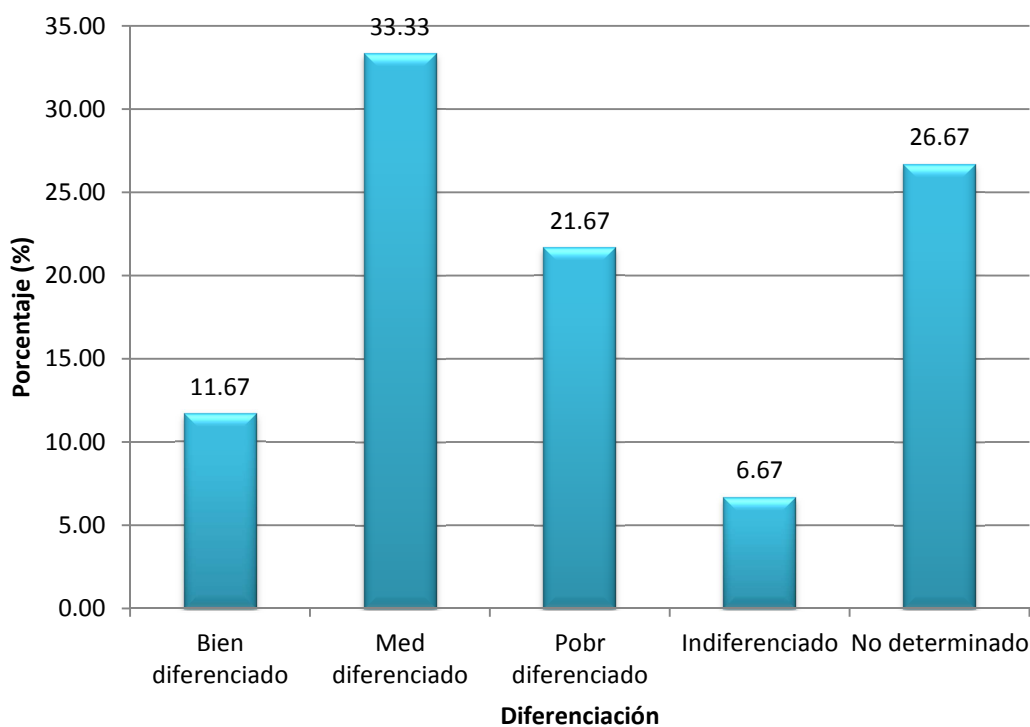
**Distribución de pacientes con cáncer gástrico según grado de
diferenciación**

Grado de diferenciación	N°	%
Bien diferenciado	7	11.67
Med diferenciado	20	33.33
Pobr diferenciado	13	21.67
Indiferenciado	4	6.67
No determinado	16	26.67
Total	60	100.00%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS E HISTOPATOLÓGICAS
DEL CÁNCER GÁSTRICO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL III
YANAHUARA, AREQUIPA, 2003 - 2012**

Gráfico 16

Distribución de pacientes con cáncer gástrico según grado de diferenciación



En la **Tabla y Gráfico 16** se observa el grado de diferenciación, descrito para los adenocarcinoma, fue como bien diferenciado en 11.67% de pacientes, como medianamente diferenciado en 33.33% con mayor porcentaje en los pacientes, y pobremente diferenciado en 21.67%; un 6.67% tuvo lesiones indiferenciados. En los tumores metastásicos o linfomas y otras neoplasias no corresponde el criterio de diferenciación.

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la distribución de los pacientes según edad y sexo; el 51.67% de casos fueron varones y 48.33% mujeres, con edad predominante entre los 60 y 69 años; la edad promedio en los varones fue de 65.7 años y en las mujeres de 62.66 años.

Estos resultados con casi parecidos a los reportados por Rodriguez (46) en su estudio sobre Características histológicas y endoscópicas del Cáncer gástrico diagnosticado en un hospital Nacional del callao, Perú en donde la edad promedio fue de 65,4 +-13,6 años; y también al estudio de Lima [49] que trata sobre la Frecuencia, características clínico - epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y factores pronósticos del cáncer de estómago. Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza Período 1998 – 2007 en donde la edad promedio de sus pacientes fue de 62,68. También podemos observar en este mismo estudio un ligero predominio del sexo masculino (52,9%) como se observa en **en nuestro estudio** y en otros estudios como el de Medina [48] sobre el Adenocarcinoma gástrico: Perfil clínico patológico diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren 2000 - 2004 donde el 64% de pacientes fueron de sexo masculino.

La **Tabla y Gráfico 2** muestran la distribución de los pacientes según procedencia; se vio que casi todos los pacientes proceden Arequipa (distrito Cerro Colorado 36.67%, Cercado 25% y Yanahuara 21.67%, dentro de los más destacado) y pocos (un solo paciente 1.67%) procedía de la provincia de Islay. La zona de la que procedían los pacientes fue sobre todo urbana (75%), con 25% de casos que provenían de zonas urbano-marginales y ningún paciente de la zona rural (**Tabla y Gráfico 3**). Estos datos se deben a que los pacientes atendidos en el Hospital III Yanahuara viven y trabajan en la ciudad, y pocos son los asegurados que vienen de la periferie de la ciudad.

En la **Tabla y Gráfico 4** se observa que de acuerdo al grado de instrucción de los pacientes con cáncer gástrico; la mayoría (40%) tenía educación secundaria, un

38.33% con educación superior y que el 21.67% nivel bajo (primaria o iletrado) de instrucción.

Lima [49], en su estudio encontró que más de la mitad de pacientes tuvieron educación primaria; se ha mencionado que el grado de instrucción de los pacientes puede influir en el cuidado sanitario de su alimentación, y dado que la infección por *H. pylori* [17] tiene un papel en ciertas formas de cáncer [31]. En nuestro estudio debido a que se trata de pacientes que viven en la ciudad y por ende tienen mayor nivel de estudios no se ha llegado a comparar con aquellos que tienen un nivel de instrucción bajo por lo que estos resultados no nos ayudan a ver si existe su influencia.

Otros antecedentes epidemiológicos de importancia en los pacientes con cáncer gástrico se muestran en la **Tabla y Gráfico 5**; donde el consumo de alcohol (28.33%) predominó dentro de los pacientes, podemos mencionar el estudio de Pinto [49] donde el consumo de alcohol predominó en un 63%, Zaridze et al [27] han informado de un aumento del riesgo de cáncer de estómago en hombres y mujeres que regularmente consumen bebidas alcohólicas fuertes, se observó una correlación directa entre el consumo de alcohol y el tabaco y el riesgo de cáncer gástrico en un estudio de cohortes prospectivo basado en la población; se observa también que el 10% tuvo antecedente de consumo de tabaco, un estudio prospectivo europeo acerca de cáncer y nutrición (EPIC) encontró asociación significativa entre la intensidad y la duración del hábito de fumar y el riesgo de cáncer gástrico. El humo del tabaco se ha informado que induce el desarrollo de las lesiones gástricas precursoras tales como gastritis, ulceración, y metaplasia intestinal. Los fumadores tienen una mayor incidencia de infección por *H. pylori*, inflamación gastroduodenal que los no fumadores [28]; el 23.33% de pacientes tuvieron un familiar también con cáncer gástrico este resultado es inespecífico para poder reconocer su verdadera influencia pero se sabe que el cáncer gástrico es una manifestación conocida de cáncer hereditario, síndromes de predisposición similares a poliposis hereditaria, cáncer de colon y el síndrome de Li-Fraumeni. Conforme a la base de datos OMIM [5] 90 por ciento de los cánceres gástricos son esporádicas, mientras que el 10 por ciento son hereditarios; el 20% tuvo antecedente de diagnóstico de infección por *H. pylori*, los resultados de diversos meta análisis concluyeron infección por *H. pylori* se asocia aproximadamente con dos veces mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico [17]. En un estudio prospectivo Uemura [18] donde estudia la infección

del *Helicobacter pylori* y el desarrollo de Cáncer gástrico reporta que de 1.526 pacientes japoneses que tenían úlceras duodenales, úlceras gástricas, pólipos gástricos o dispepsia no ulcerosa, el 2,9% de pacientes infectados con *H. pylori* posteriormente desarrollaron cáncer gástrico, mientras que ninguno de los pacientes no infectados desarrollaron tumores. En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) clasifica *H. pylori* como un "carcinógeno humano grupo 1" basado en una plétora de estudios.

En la **Tabla y Gráfico 6** se observa los antecedentes de patología digestiva previa en los casos con cáncer gástrico; el 10.67% de pacientes no tuvieron antecedentes, siendo la más frecuente el diagnóstico de gastritis crónica (51.67%), 13.33% de casos tuvo ulcerosa gástrica y 6.67% úlcera duodenal. Otras patologías fueron menos frecuentes y en casos individuales se presentó hernia hiatal, dispepsia, hígado graso un caso con cáncer de recto.

En el estudio de Lima [49] reporta al igual que en nuestro estudio la asociación con Gastritis Crónica (39,13) en un alto porcentaje, otro estudio similar es el de Zegarra donde el 31,25% presentó antecedente de gastritis crónica. Ya se ha estudiado la asociación del cáncer gástrico tipo intestinal con la gastritis crónica especialmente la de tipo atrófica severa y sus consecuentes conversiones a metaplasia intestinal y luego displasia por lo que si existiría influencia de este factor en el Cáncer gástrico de estos pacientes.

En relación al grupo sanguíneo de los pacientes con cáncer Gástrico, la **Tabla y Gráfico 7** se observa que la prevalencia de los diferentes grupos sanguíneos en la población estudiada fue: 41.67% para el grupo O, 36,67% para el grupo A, y 8.33% para el grupo B. cuando agrupamos los casos según el grupo sanguíneo encontramos que 36.67% (22 pacientes) corresponden al grupo A y un 50% (30) al resto.

Bermúdez [51] en su estudio acerca Grupo sanguíneo A y riesgo de cáncer gástrico en el Hospital Universitario de Santander (Bucaramanga, Colombia) reporta que la frecuencia de grupos sanguíneos en su población tuvo un total de 56.74% para el grupo O, 32.17% para el grupo A, 10.22% para el grupo B y de 0.87% para el grupo AB, al agrupar los casos según su grupo sanguíneo encontraron que 43.79% (67 pacientes) correspondía al grupo A y 56.21% (86) al resto, mostrando un incremento significativo

del riesgo para cáncer gástrico con un OR ajustado de 2.22, (IC 95%: 1.38-3.57) $p=0.001$, encontrando así una asociación significativa la cual se mantuvo una vez ajustada por posibles variables de confusión, lo que confirmó su hipótesis mostrando valores superiores al compararlos con la literatura disponible, todo esto sugiere que los factores genéticos desempeñan un papel importante en el desarrollo de las lesiones gástricas.

En la relación entre el Cáncer Gástrico y el grupo sanguíneo A tendría un papel H. Pylori ya que se encontró en múltiples estudios realizados en el mundo se ha encontrado un riesgo aumentado que oscila entre 1.6 y 6 veces, para infección por *Helicobacter pylori* en pacientes que muestran la presencia de dichos antígenos de los grupos sanguíneos. En este panorama los bacilos escogen atacar la mucosa gástrica en pacientes que expresan en su superficie el antígeno Lewis b, que es rico en fucosa favoreciendo así el proceso de carcinogénesis. Este modelo podría explicar a su vez por qué no todos los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* desarrollan cáncer gástrico [31].

El grado de Obesidad que se encontró al momento del diagnóstico (**Tabla y Gráfico 8**) fue el 10% de casos tenía sobrepeso y en 15% hubo obesidad de grado I y 1.67% obesidad grado II; en un gran porcentaje (48.33%) se encontró peso normal en nuestros pacientes y en 16.67% de pacientes no se consignó ese dato en la historia clínica.

Se estudió el grado de obesidad ya que según la teoría es un factor de riesgo por la relación que tiene con la enfermedad del reflujo gastroesofágico [8] y esta a su vez se asociada al Cáncer gástrico especialmente los tumores proximales pero con mayor prevalencia en países desarrollados donde la mayoría de gente es obesa. En nuestro estudio con los resultados no se logró evidenciar dicha influencia.

La **Tabla y Gráfico 9** muestran la duración de la enfermedad que llevó al diagnóstico de cáncer gástrico observando que en el 31.67% de casos fue de 4 a 6 meses y la duración promedio de la enfermedad fue de 7.01 meses. Este tiempo de enfermedad es similar al reportado por Lima [49], que menciona una duración de síntomas de 7.63 meses y al encontrado por Manchego [47] que reportó 8 meses de tiempo de enfermedad. Como vemos muchos pacientes dejan pasar mucho tiempo para realizarse

la consulta médica y solo ante la aparición y agravamiento de los síntomas se la realizan.

Los síntomas más relevantes relacionados al cáncer gástrico en los pacientes se muestran en la **Tabla y Gráfico 10**. El 76.67% de pacientes presentaron dolor abdominal siendo el síntoma predominante, en 46.67% hubo pérdida de peso, y en 16.67% de pacientes hemorragia digestiva, sobre todo en la forma de melenas. El 13.33% de casos tuvo náuseas, 10% refirió astenia, en 8.33% hubo debilidad, y con menor frecuencia hubo síntomas como vómitos y disfagia (5%), o en casos aislados diarrea, anorexia o dispepsia.

Estos síntomas son similares a los reportados por Manchego [47] donde los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (86.67%), náuseas, vómitos y pérdida de peso. Otro estudio que revela resultados parecidos es el de Lima [49], donde también predomina el dolor abdominal, náuseas y vómitos, pérdida de peso, y la presencia de melenas.

Al respecto de la literatura se señala que cuando el carcinoma superficial y quirúrgicamente curable, generalmente no produce síntomas [31]. En consecuencia, en el momento de la presentación, la enfermedad está a menudo localmente avanzada o es metastásica. A medida que el tumor se vuelve más extenso, se desarrolla malestar abdominal superior insidioso, que varían en intensidad de un sentimiento vago de plenitud postprandial a un dolor intenso, constante. La anorexia, a menudo con náuseas leves, es bastante común, pero no suele ser el síntoma de presentación. La pérdida de peso es también informado con frecuencia en el momento de la presentación. El dolor abdominal y la pérdida de peso fueron los más frecuentes síntomas iniciales de una revisión de 18.365 pacientes realizada por el Colegio Americano de Cirujanos como se encontró en nuestro estudio.

Los hallazgos predominantes en el examen físico del paciente (**Tabla y Gráfico 11**) fueron dolor objetivo en la región de epigastrio en 58.33%, adenomegalias en 13.33%, palidez en 11.67%, o tumor palpable en 8.33% de casos, en menor proporción se encontró hepato o esplenomegalia o ictericia, y 16.67% de pacientes no mostró signos en el examen físico, lo que resalta la importancia de la endoscopia digestiva alta como medio de detección sistemática o “screening”.

En relación a las características endoscópicas de las lesiones, la **Tabla y Gráfico 12** se observa que el 40% de lesiones se ubicaron en el antro, un 33% en el cuerpo del estómago y 26.67% se ubicaron en el fondo gástrico.

En el estudio de Pinto [52] realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza señala que endoscópicamente la mayoría de neoplasias se presentaron como una lesión ulcerada única (64,29%) las ubicaciones más frecuentes fueron Antro y Cuerpo. Estos resultados son similares a los estudios realizados en Madrid por el grupo de D. Boixeda y otros [53] que estudiaron la prevalencia de la infección por H. Pylori en el adenocarcinoma gástrico y en la gastritis crónica, y obtuvieron que el tumor en el 37% de sus pacientes se localizó en el Antro, 28% en el cuerpo gástrico, 9% en el fondo gástrico, y 17% se presentó difuso en todo el estómago. Este es un dato de gran importancia y sobre el cual muchos autores se basan para establecer la relación entre el adenocarcinoma gástrico y el H. Pylori en cuanto a su génesis pues es esta región la que con mayor frecuencia se encuentra colonizada por dicha bacteria (95 – 99%)

En la mitad de los pacientes (50%) el tamaño de las lesiones estuvieron entre 4 y 10 cm, 35% menores a 4cm, y en 15% de pacientes la lesión tumoral fue mayor a los 10 cm (**Tabla y Gráfico 13**).

En el estudio de Manchego encontraron que el tamaño de las lesiones se encontraban dentro de los 4 a 10 cm (51,67%) pero tenemos que mencionar que es un estudio que se realizó en el Adenocarcinoma Difuso.

En la **Tabla y Gráfico 14** se muestra la clasificación endoscópica del tumor según Bormann encontrando un predominio del Estadio Bormann III con un 43.33%, Bormann IV 21.67% y en un porcentaje parecido (11.67%) para cáncer temprano (*'early'*), Bormann I y Bormann II.

En el estudio de Medina [48] reportó que la mayoría de casos estuvieron en Estadio Bormann III (57%) datos parecidos a nuestro estudio, con estos datos se demuestra que muchos pacientes llegan a la consulta en estadios avanzados de la enfermedad.

La **Tabla y Gráfico 15** muestran los resultados del examen histopatológico de las muestras de biopsia. Se encontró adenocarcinoma de tipo intestinal en 45% de pacientes, adenocarcinoma tipo difuso con células en anillo de sello en 30%; en un caso

(1.67%) se trató de un adenocarcinoma metastásico de origen no determinado. Un 20% de casos correspondieron a linfoma gástrico, en un caso se encontró un leiomioma y en otro un sarcoma.

En la mayoría de las series descritas, el tipo intestinal es el predominante como en el estudio de Borch [54], el tipo intestinal representó el 52,7%, seguido del difuso con un 33,4% y, por último, el mixto con un 13,9%. En el Perú, Cienedes *et al.* [55] en un estudio realizado en un hospital nacional de Lima, encontraron un 66,9% para el tipo intestinal, un 27% para el tipo difuso y un 6,1% para el mixto. En el estudio reciente de Quiñones J. *et al.* [9], el tipo difuso fue más frecuente (51,5%), seguido del intestinal (33,9%) y, por último, el mixto con un 14,6%. Esto sospechado en base a la disminución de la incidencia de cánceres de tipo intestinal. Sin embargo, en este estudio se muestra lo publicado en la mayoría de las series con cánceres gástricos y también se asemeja a un estudio colombiano publicado recientemente por Martínez J. *et al.* [56] en donde se encontró 53% de intestinal y 47% de difuso. Lo cual indica todavía una mayor proporción de cáncer gástrico del tipo intestinal en nuestro hospital.

El grado de diferenciación (**Tabla y Gráfico 16**), descrito para los adenocarcinoma, fue como bien diferenciado en 11.67% de pacientes, como medianamente diferenciado en 33.33%, y pobremente diferenciado en 21.67%; un 6.67% tuvo lesiones indiferenciados. En los tumores metastásicos o linfomas y otras neoplasias no corresponde el criterio de diferenciación. Una de las características que diferencian a la forma difusa del adenocarcinoma es la presencia de células en anillo de sello, como se comprueba en el estudio de Manchego (46), que encontró 73.33% de estas formas en sus muestras de adenocarcinoma difuso. Pinto (48) en un reporte de 77 casos con cáncer gástrico ulcerado, identificó que un 21.43% correspondieron a Linfoma No Hodgkin, similar al 20% encontrado en nuestros pacientes.

En un estudio realizado en el Hospital Rebagliati por Quiñones [9] reportan que existe asociación entre el tipo histológico pobremente diferenciado con la localización proximal (22% vs 12,7%; $p: 0,009$), el tipo de células en anillo de sello con la localización media (50% vs 32,5%; $p: 0,006$), el tubular con la localización distal (57,6% vs 42,8%; $p:0,002$), el tipo intestinal con la localización distal (58,3% vs 44,1%; $p: 0,004$), y el difuso con la localización proximal (19,3% vs 12,5%; $p: 0,049$), donde concluyen que los adenocarcinomas de tipo diferenciado ó de tipo intestinal están asociados con la localización distal. Los pobremente diferenciados y con células en anillo de sello se asocian con la localización proximal y media respectivamente.



CAPÍTULO IV.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS



CONCLUSIONES

Primera. Los pacientes con Cáncer Gástrico son en mayor proporción de sexo masculino con un 51.67%; la edad promedio estuvo entre 60 y 69 años; son pacientes que proceden de Arequipa; 75% de la Zona urbana; un 40% de pacientes con grado de instrucción secundaria; diagnóstico de patología digestiva previa de Gastritis crónica (39.13%), el 20% con infección por H. pylori, el 28.33 % consumía alcohol. El 36.67% de pacientes pertenecía al grupo sanguíneo A.

Segunda. El cáncer gástrico en los pacientes se manifestó con un tiempo de enfermedad de 7 meses, con síntomas principales como dolor abdominal, pérdida de peso y hemorragia digestiva; en el examen físico se halló dolor objetivo a la palpación abdominal.

Tercera.- Las características endoscópicas del Cáncer Gástrico en los pacientes mostraron una ubicación predominante en antro y cuerpo con tamaño de la lesión entre 4 – 10cm, encontrándose en la mayoría en un estadio avanzado (Bormann III 43% de pacientes).

Cuarto.- Los tipos histológicos más frecuentes del Cáncer Gástrico en los pacientes son el adenocarcinoma intestinal (45%) y el difuso (30%), con un 20% de casos de linfoma gástrico.

SUGERENCIAS

- 1) Se recomienda al Hospital III Yanahuara Essalud la realización de campañas de despistaje periódicas con realización de endoscopia para posibilitar un diagnóstico de lesiones tempranas de cáncer gástrico en la población de riesgo.
- 2) Se sugiere al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital III Yanahuara Essalud la estandarización de los reportes patológicos de las piezas de biopsia de estómago para especificar las características intestinal o difusa de los adenocarcinomas y para el reporte de linfomas gástricos.
- 3) A la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María se sugiere la realización de estudios genéticos, inmunológicos y clínicos del cáncer gástrico en la ciudad de Arequipa por ser una de las ciudades con mayor casuística de esta patología a nivel nacional.
- 4) Se sugiere al Hospital III Yanahuara y a la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María educar a la población acerca de la importancia de la evaluación médica temprana frente a síntomas digestivos imprecisos y de esta forma la realización de endoscópica precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Globocan 2008. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM., Cancer incidence and Mortality Worldwide. International Agency for Research on Cancer; 2010
2. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA Cáncer J Clin 2011; 61: 69-90
3. Ministerio de Salud, Peru. Dirección General de Epidemiología. Análisis Situacional de Salud del Perú 2010. Lima: MINSA; 2010. Registro de Cáncer Poblacional de Trujillo, 1996-2002. Registro de Cáncer Poblacional de Arequipa, 2002-2003
4. American Cancer Society. Cancer Gastric. Atlanta. 2012.
5. Siddavaram Nagini. Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. World J Gastrointest Oncol. India. 2012
6. Nakamura T, Yao T, Niho Y, Tsuneyoshi M. A Clinicopathological study in young patients with gastric carcinoma. J Surg Oncol 1999; 71: 214-219
7. Yeole BB. Trends in cancer incidence in esophagus, stomach, colon, rectum and liver in males in India. Asian Pac J Cancer Prev 2008; 9: 97-100
8. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. World J Gastroenterol 2006; 12: 354-362
9. Quiñones J, Portanova M, Yabar A. Relación entre Tipo Histológico y la Localización del Adenocarcinoma Gástrico en el Hospital Rebagliati. Rev Gastroenterol Peru. 2011; 31(2): 139-45
10. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2007. CA Cancer J Clin 2007; 57: 43-66
11. Goldstein DB, Hirschhorn JN. In genetic control of disease, does 'race' matter? Nat Genet 2004; 36: 1243-1244
12. Howe HL, Wu X, Ries LA, Cokkinides V, Ahmed F, Jemal A, Miller B, Williams M, Ward E, Wingo PA, Ramirez A, Edwards BK. Annual report to the nation on the

- status of cancer, 1975-2003, featuring cancer among U.S. Hispanic/Latino populations. *Cancer* 2006; 107: 1711-1742
13. Sarbia M, Becker KF, Höfler H. Pathology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol* 2004; 31: 465-475
 14. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64: 31-49
 15. Correa P, Piazuelo MB. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis* 2012.
 16. Houghton J, Wang TC. Helicobacter pylori and gastric cancer: a new paradigm for inflammation-associated epithelial cancers. *Gastroenterology* 2005; 128: 1567-1578
 17. Eslick GD. Helicobacter pylori infection causes gastric cancer? A review of the epidemiological, meta-analytic, and experimental evidence. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2991-2999
 18. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-789
 19. Fock KM, Ang TL. Epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer in Asia. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 479-486
 20. Kim SS, Ruiz VE, Carroll JD, Moss SF. Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. *Cancer Lett* 2011; 305: 228-238
 21. Wroblewski LE, Shen L, Ogden S, Romero-Gallo J, Lapierre LA, Israel DA, Turner JR, Peek RM. Helicobacter pylori dysregulation of gastric epithelial tight junctions by ureasemediated myosin II activation. *Gastroenterology* 2009; 136: 236-246
 22. Kim SS, Ruiz VE, Carroll JD, Moss SF. Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. *Cancer Lett* 2011; 305: 228-238
 23. Perrin D, Ruskin HJ, Niwa T. Cell type-dependent, infection-induced, aberrant DNA methylation in gastric cancer. *J Theor Biol* 2010; 264: 570-577
 24. Yang ZM, Chen WW, Wang YF. Gene expression profiling in gastric mucosa from Helicobacter pylori-infected and uninfected patients undergoing chronic superficial gastritis. 2012

25. Krejs GJ. Gastric cancer: epidemiology and risk factors. *Dig Dis* 2010; 28: 600-603
26. Berretta M, Cappellani A, Lleshi A, Di Vita M, Lo Menzo E, Bearz A, Galvano F, Spina M, Malaguarnera M, Tirelli U, Berretta S. The role of diet in gastric cancer: still an open question. *Front Biosci* 2012; 17: 1640-1647
27. Zaridze D, Borisova E, Maximovitch D, Chkhikvadze V. Alcohol consumption, smoking and risk of gastric cancer: casecontrol study from Moscow, Russia. *Cancer Causes Control* 2000; 11: 363-371
28. Smyth EC, Capanu M, Janjigian YY, Kelsen DK, Coit D, Strong VE, Shah MA. Tobacco use is associated with increased recurrence and death from gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2012; 19: 2088-2094
29. Santibañez M, Alguacil J, de la Hera MG, Navarrete-Muñoz EM, Llorca J, Aragonés N, Kauppinen T, Vioque J. Occupational exposures and risk of stomach cancer by histological type. *Occup Environ Med* 2012; 69: 268-275
30. Hudler P. Genetic aspects of gastric cancer instability. *Scientific World Journal* 2012; 2012: 761909
31. Charles S. Fuchs, M. D., and Robert J. Mayer, M. D. Gastric carcinoma. *N Engl J Med*, 1995.
32. Tajiri, H., Doi, T., Endo, H., Nishina, T., Terao, T., Hyodo, I., Yagi, K., Routine endoscopy using a magnifying endoscope for gastric cancer diagnosis. *Endoscopy*, 2002 34(10): 772.
33. Garcia C..Actualización del diagnóstico y Tratamiento del cáncer gástrico. *Rev. Med. Clin. Condes - 2013; 24(4) 627-636]*
34. American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th, Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (Eds), Springer, New York 2010. p.117.
35. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver. 3). *Gastric Cancer*, 2011, 14(2): 113-123.
36. Oda, I., Gotoda, T., Sasako, M., Sano, T., Katai, H., Fukagawa, T., . Saito, D. Treatment strategy after non curative endoscopic resection of early gastric cancer. *British Journal of Surgery*, 2008, 95(12): 1495-1500.

37. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, Braghetto I, Diaz JC, Maluenda F A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. *Surgery* 2002 131:401-407
38. Cunningham, D., Allum, W. H., Stenning, S. P., Thompson, J. N., Van de Velde, C., Nicolson, M., . Chua, Y. J. . Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *New England Journal of Medicine* 2006, 355(1): 11-20.
39. Panzini, I., Gianni, L., Fattori, P. P., Tassinari, D., Imola, M., Fabbri, P., ... & Ravaioli, A. . Adjuvant chemotherapy in gastric cancer: a meta-analysis of randomized trials and a comparison with previous meta-analyses. *Tumor* 2002, 88(1): 21.
40. Sakuramoto, S., Sasako, M., Yamaguchi, T., Kinoshita, T., Fujii, M., Nashimoto, A., Arai, K. . Adjuvant chemotherapy for gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. *New England Journal of Medicine*, 2007, 357(18): 1810-1820.
41. Macdonald, J. S., Smalley, S. R., Benedetti, J., Hundahl, S. A., Estes, N. C., Stemmermann, G. N., Martenson, J. A. . Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *New England Journal of Medicine* 2001, 345(10): 725-730.
42. Park, S. H., Kim, D. Y., Heo, J. S., Lim, D. H., Park, C. K., Lee, K. W., ... Kang, W. K. Postoperative chemoradiotherapy for gastric cancer. *Annals of oncology*, 2003, 14(9): 1373-1377.
43. Kim, S., Lim, D. H., Lee, J., Kang, W. K., MacDonald, J. S., Park, C. H., ... & Park, K. (2005). An observational study suggesting clinical benefit for adjuvant postoperative chemoradiation in a population of over 500 cases after gastric resection with D2 nodal dissection for adenocarcinoma of the stomach. *International journal of radiation oncology, biology, physics*, 2005, 63(5): 1279.
44. Hartgrink, H. H., Putter, H., Klein Kranenbarg, E., Bonenkamp, J. J., Van de Velde, C. J. H. . Value of palliative resection in gastric cancer. *British journal of surgery*, 2002, 89(11): 1438-1443.

45. Samarasam, I., Chandran, B. S., Sitaram, V., Perakath, B., Nair, A., & Mathew, G. Palliative gastrectomy in advanced gastric cancer: is it worthwhile. ANZ journal of surgery, 2006, 76(1 2): 60-63.
46. Rodríguez B., Arévalo F., Monge E. Características histológicas y endoscópicas del Cáncer gástrico diagnosticado en un hospital Nacional del callao, Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica. vol. 30, núm. 1, 2013, pp. 12-17.
47. Manchego M. Adenocarcinoma Gástrico difuso en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007-2011. Tesis para optar el título de Médico Cirujano. Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María, 2012.
48. Medina Mareyke. Adenocarcinoma gástrico. Perfil clínico patológico diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren 2000 – 2004. Tesis para optar el título de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Cayetano Heredia, Lima, 2005.
49. Lima Carmen. Frecuencia, características clínico - epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y factores pronósticos del cáncer de estómago. Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza Período 1998 – 2007. Tesis para optar el título de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, 2008.
50. Zegarra Ingrid. Prevalencia y factores relacionados al cáncer gástrico en pacientes menores de 40 años. Servicio de Patología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 1994 -2003. Tesis presentada a la facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa, 2004.
51. Bermúdez C., Insuasty J., Gamarra G.. Grupo sanguíneo A y riesgo de cáncer gástrico en el Hospital Universitario de Santander (Bucaramanga, Colombia). Acta Med Colomb vol.31 no.4 Bogotá Oct./Dec. 2006.
52. Pinto Paul. Características endoscópicas más frecuentes de malignidad en el cáncer gástrico que se presentó como una lesión ulcerada en los pacientes del servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza del 2001 al 2005. Tesis para optar el título de Médico Cirujano. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, 2008.

53. Boixeda Gisbert, Arocena C., Canton R, Alvarez B, Martin de Argila C. Prevalencia de la infección de *Helicobacter Pylori* en el adenocarcinoma gástrico y en la gastritis crónica. *Rev Esp Enf Dig.* 1996;88:403-8.
54. Borch K, Jönsson B, Tarpila E, Franzén T, Berglund J, Kullman E, *et al.* Changing pattern of histological type, location, stage and outcome of surgical treatment of gastric carcinoma. *British Journal of Surgery.* 2000;87(5):618-26.
55. Cienedes D, Cok J, Bussalleu A. Tipos histológicos de Cáncer Gástrico de acuerdo a la clasificación de Lauren en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroenterol Peru.* 1995;15 (3):239-46.
56. Martínez J, Garzón M. Características de los pacientes con cáncer gástrico del departamento de Cundinamarca, remitidos al Hospital Universitario de la Samaritana entre los años 2004 y 2009. *Rev Col Gastroenterol.* 2010;25(4):344-8.





ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Cáncer Gástrico en el Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, 2008 – 2012”.

N° de ficha.....

Número de historia clínica.....

Año de atención.....

Características del paciente

Nombre.....

Edad.....años Sexo: 1. Varón () 2. Mujer ()

Procedencia.....

Zona de procedencia: 1. Urbano () 2. Rural () 3. Urbano-marginal ()

Instrucción: 1. Sin escolaridad () 2. Primaria () 3. Secundaria () 4. Superior ()

Antecedente familiar de cáncer: 1. Si () 2. No ()

Infección por H. Pylori: 1. Si () 2. No ()

Patología digestiva previa:

Hábitos nocivos:

Consumo de alcohol: 1. Si () 2. No ()

Consumo de tabaco: 1. Si () 2. No ()

Grupo Sanguíneo: A(), B(), O (), AB()

Grado de Obesidad:

Normo Peso () Sobrepeso o Pre Obeso () Obesidad Grado I o moderada ()

Obesidad Grado II o severa (), Obesidad Grado III o mórbida ()

Características clínicas

Tiempo de enfermedad.....(meses)

Síntomas principales:

() Dolor abdominal

() Disfagia

() Pérdida de peso

() Hemorragia digestiva

() Nauseas

() Saciedad precoz

() Vómitos.

() Edema de miembros inferiores

() Anorexia

() Asintomatico

() Astenia

Hallazgos al examen físico

- () Dolor objetivo a la palpación abdominal
- () Edema
- () Adenomegalia
- () Esplenomegalia
- () Ganglio Virchow
- () Tumoración: masa palpable
- () Ganglio de Irish
- () Metástasis periumbilicales: Nódulos de la hermana María José.
- () Ictericia
- () Palidez de piel y mucosas
- () Hepatomegalia
- () Sin hallazgos clínicos
- () Ascitis

Características endoscópicas

Localizado* I. Fondo () 2. Cuerpo () 3. Antro ()

Tamaño del tumor 1. <4cm () 2. 4-10cm () 3. >10cm ()

Aspecto macroscópico: 1. Temprano () 2. Bormann I ()
3. Bormann II () 4. Bormann III ()
5. Bormann IV () 6. Bormann V ()

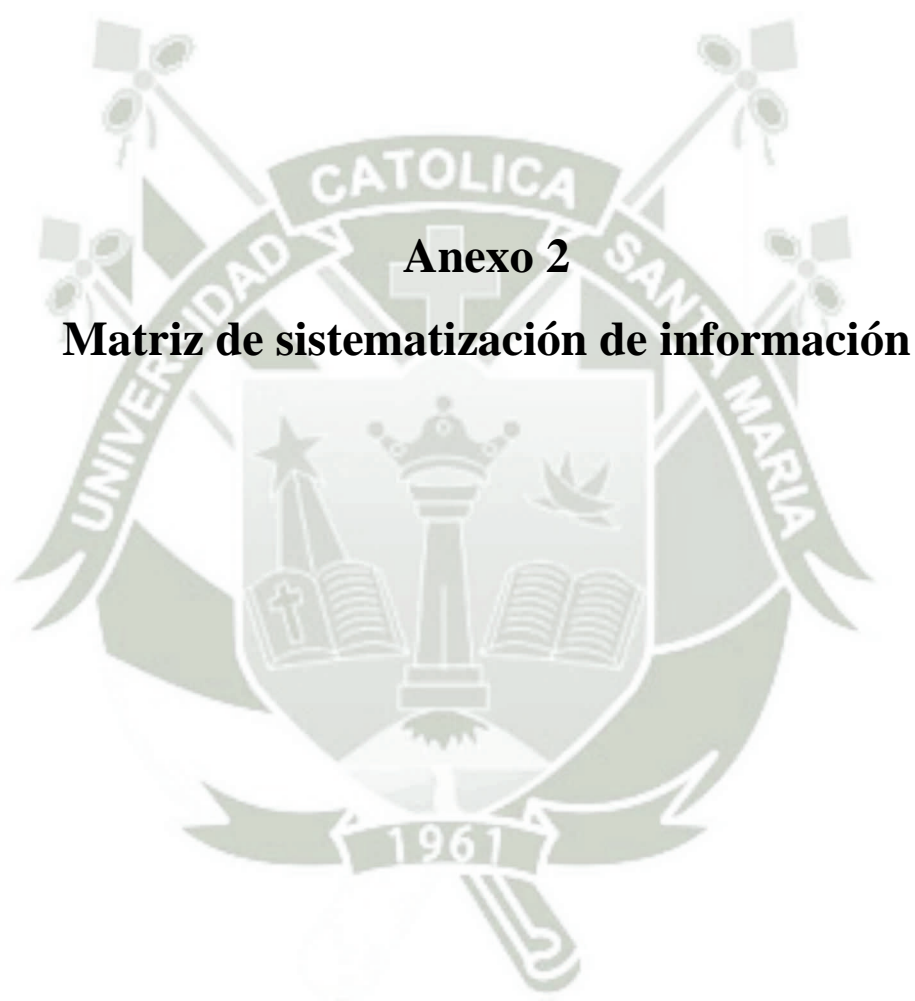
Características histológicas

Tipo histológico:

.....
.....
.....

Grado de diferenciación:

1. Bien diferenciado () 2. Medianamente diferenciado () 3. Pobrementemente diferenciado ()
4. Indiferenciado () 5. Mixto () 6. No determinado ()



N°	Año	Educativo	Cat	edad	Sexo	Procedencia	Zona	Instrucción	Ani Infec	Pat dig p	Alco	Tabacc	Sang	Nutrición	T Enfermes	cat T enf m	Adintomatico	Dolor sodo	Pero peso
1	2003	31	30-39 a	Fem	Miraflores	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	A	Normal	0,4 <1 mes	0	0	0	0
2	2003	26	30-39 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	B	Normal	6-4-6 m	0	0	1	1
3	2003	32	30-39 a	Mas	C. Colorado	Urb-Marginal	Superior	1	0	Gastritis	1	0	A	Obesidad I	2-1-3 m	0	0	1	1
4	2003	71	70-79 a	Fem	Sachaca	Urb-Marginal	Secundaria	0	0	0	0	0	A	Normal	24 > 12 m	0	0	1	0
5	2005	65	60-69 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Secundaria	1	0	0	1	0	A	Normal	5-4-6 m	0	0	1	1
6	2005	69	60-69 a	Mas	C. Colorado	Urb-Marginal	Secundaria	1	0	Gastritis	1	1	0	Normal	5-4-6 m	0	0	1	1
7	2006	50	50-59 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	B	Normal	12-10-12 m	0	0	1	0
8	2006	65	60-69 a	Mas	Yanahuara	Urb-Marginal	Superior	0	0	0	1	0	0	-	12-10-12 m	0	0	1	0
9	2006	57	50-59 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Superior	1	0	0	0	0	A	Normal	8-7-9 m	0	0	1	1
10	2006	50	50-59 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	0	0	1	1	0	Obesidad I	12-10-12 m	0	0	0	0
11	2006	93	≥ 90 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Primaria	0	0	Gastritis	0	0	A	Obesidad I	8-7-9 m	0	0	1	1
12	2006	72	70-79 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Superior	1	1	Gastritis	0	0	A	Normal	2-1-3 m	0	0	1	1
13	2006	52	50-59 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Superior	0	0	0	0	0	0	Sobrepeso	0,4 <1 mes	0	0	1	0
14	2006	77	70-79 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	0	-	8-7-9 m	0	0	1	1
15	2007	67	60-69 a	Fem	Islay	Urbana	Superior	0	0	0	0	0	0	-	6-4-6 m	1	0	0	0
16	2008	78	70-79 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Primaria	0	0	Ulcera gt	0	0	0	Normal	12-10-12 m	0	0	1	1
17	2009	59	50-59 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Secundaria	0	0	Ulcera gt	0	0	0	Obesidad I	1-1-3 m	0	0	0	0
18	2007	69	60-69 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Superior	0	0	0	0	0	A	Normal	1-1-3 m	0	0	1	0
19	2007	81	80-89 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Superior	0	0	0	0	0	0	Normal	3-1-3 m	0	0	1	1
20	2007	83	80-89 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Secundaria	1	1	Gastritis	0	0	A	Normal	34 > 12 m	0	0	1	1
21	2007	76	70-79 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Superior	0	1	0	0	0	0	Normal	0,3333333 <1 mes	0	0	0	0
22	2009	39	30-39 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	A	Obesidad I	6-4-6 m	0	0	1	1
23	2007	71	70-79 a	Fem	Umacollo	Urbana	Secundaria	0	0	0	0	0	A+	-	10-10-12 m	0	0	1	1
24	2007	61	60-69 a	Mas	Sachaca	Urbana	Superior	0	1	Gastritis	0	0	A	Normal	6-4-6 m	0	0	1	0
25	2008	82	80-89 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Ilustrado	0	0	0	0	0	B	Normal	2-1-3 m	0	0	1	0
26	2007	80	80-89 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Primaria	0	0	0	0	0	0	Normal	1-1-3 m	0	0	0	0
27	2008	83	80-89 a	Fem	ASA	Urbana	Primaria	1	0	0	0	0	0	-	1-1-3 m	0	0	1	1
28	2008	62	60-69 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	0	0	1	0	0	Normal	6-4-6 m	0	0	1	0
29	2009	74	70-79 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	A	-	6-4-6 m	0	0	1	0
30	2009	33	30-39 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Secundaria	0	0	0	0	0	0	Obesidad II	5-4-6 m	0	0	1	0
31	2009	61	60-69 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Superior	0	0	0	0	0	-	Normal	1-1-3 m	0	0	1	0
32	2010	58	50-59 a	Fem	C. Colorado	Urb-Marginal	Primaria	1	1	Gastritis	1	0	A	Normal	6-4-6 m	0	0	1	0
33	2010	41	40-49 a	Mas	Sachaca	Urb-Marginal	Superior	1	0	Ca recto	1	0	-	-	8-7-9 m	0	0	1	0
34	2010	81	80-89 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Secundaria	1	1	Gastritis	1	0	0	-	18 > 12 m	0	0	1	1
35	2009	82	80-89 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Secundaria	0	1	Gastritis	0	0	A	Normal	0,2 <1 mes	0	0	1	1
36	2009	61	60-69 a	Mas	Yanahuara	Urbana	Superior	0	0	0	1	0	-	Sobrepeso	5-4-6 m	0	0	1	1
37	2010	69	60-69 a	Mas	Cercado	Urbana	Primaria	0	0	0	1	1	A	Obesidad I	5-4-6 m	0	0	1	1
38	2010	81	80-89 a	Mas	Cercado	Urbana	Superior	0	0	Ulcera gt	0	0	0	Normal	0,0333333 <1 mes	0	0	1	0
39	2010	87	80-89 a	Mas	Characato	Urb-Marginal	Primaria	0	0	0	0	0	0	Normal	34 > 12 m	0	0	1	1
40	2010	62	60-69 a	Fem	Cercado	Urbana	Primaria	0	0	Gastritis	0	0	A	Obesidad I	5-4-6 m	0	0	1	0
41	2010	79	70-79 a	Fem	Cercado	Urb-Marginal	Primaria	0	1	Hiernia hi	0	0	B	Normal	12-10-12 m	0	0	1	1
42	2010	80	80-89 a	Fem	Cercado	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	0	Normal	12-10-12 m	0	0	1	0
43	2010	59	50-59 a	Mas	Cercado	Urbana	Secundaria	0	0	0	0	0	-	Normal	5-4-6 m	0	0	1	1
44	2010	59	50-59 a	Mas	Cercado	Urbana	Superior	0	1	0	0	0	-	Normal	6-4-6 m	0	0	1	0
45	2010	34	30-39 a	Fem	Cercado	Urbana	Superior	1	1	Dispepsia	0	1	0	Adelgazado	0,1 <1 mes	0	0	1	0
46	2010	43	40-49 a	Fem	C. Colorado	Urbana	Superior	0	0	Gastritis	0	0	B	Obesidad I	6-4-6 m	0	0	1	0
47	2012	56	50-59 a	Fem	Cercado	Urbana	Secundaria	0	0	Gastritis	0	0	0	-	12-10-12 m	0	0	1	1

48	2010	43	40-49 a	Mas	C. Colorado	Urbana	Secundaria	0	1	Gastritis	1	0	0	.	34 > 12 m	0	0	1	1
49	2011	72	70-79 a	Fem	C. Colorado	Urb-Marginal	Superior	0	0	Gastritis	1	0	0	Normal	24 > 12 m	0	0	1	1
50	2010	84	80-89 a	Mas	Cercado	Urbana	Secundaria	0	0	Úlcera de	1	1	0	Normal	0.1 <1 mes	0	0	1	0
51	2010	70	70-79 a	Mas	Miraflores	Urb-Marginal	Superior	1	0	0	1	0	0	Sobrepeso	1 1-3 m	0	0	0	0
52	2011	65	60-69 a	Mas	Cercado	Urbana	Superior	0	0	Gastritis	0	0	0	Sobrepeso	13 > 12 m	0	0	1	1
53	2011	80	80-89 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Superior	0	0	Gastritis	0	0	0	Adelgazado	2 1-3 m	0	0	1	1
54	2011	54	30-39 a	Fem	Yura	Urb-Marginal	Primaria	1	0	Gastritis	0	0	0	Adelgazado	6 4-6 m	0	0	1	0
55	2011	64	60-69 a	Mas	C. Colorado	Urb-Marginal	Secundaria	0	1	gastritis	0	0	0	Normal	0.66666667 <1 mes	0	0	1	0
56	2011	64	60-69 a	Mas	C. Colorado	Urb-Marginal	Primaria	0	0	0	1	0	0	Obesidad I	1 1-3 m	0	0	1	0
57	2012	61	60-69 a	Mas	Cercado	Urbana	Superior	0	1	gastritis	0	0	0	Sobrepeso	12 10-12 m	0	0	1	0
58	2012	50	30-39 a	Fem	Cercado	Urb-Marginal	Superior	0	0	Hígado g	0	0	0	Adelgazado	6 4-6 m	0	0	1	1
59	2012	63	60-69 a	Mas	Cercado	Urb-Marginal	Primaria	0	0	0	1	1	0	Adelgazado	0.5 <1 mes	0	0	1	1
60	2012	33	30-39 a	Fem	Yanahuara	Urbana	Secundaria	1	0	Gastritis	0	0	0	Sobrepeso	5 4-6 m	1	0	0	0



o o o o o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o o o o

o h o o o o h o h o o o o o h

h h h o o h o h o h o h o h

o o o o o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o o o o

o o h o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o o o o

o o o h o o o o h o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o h o

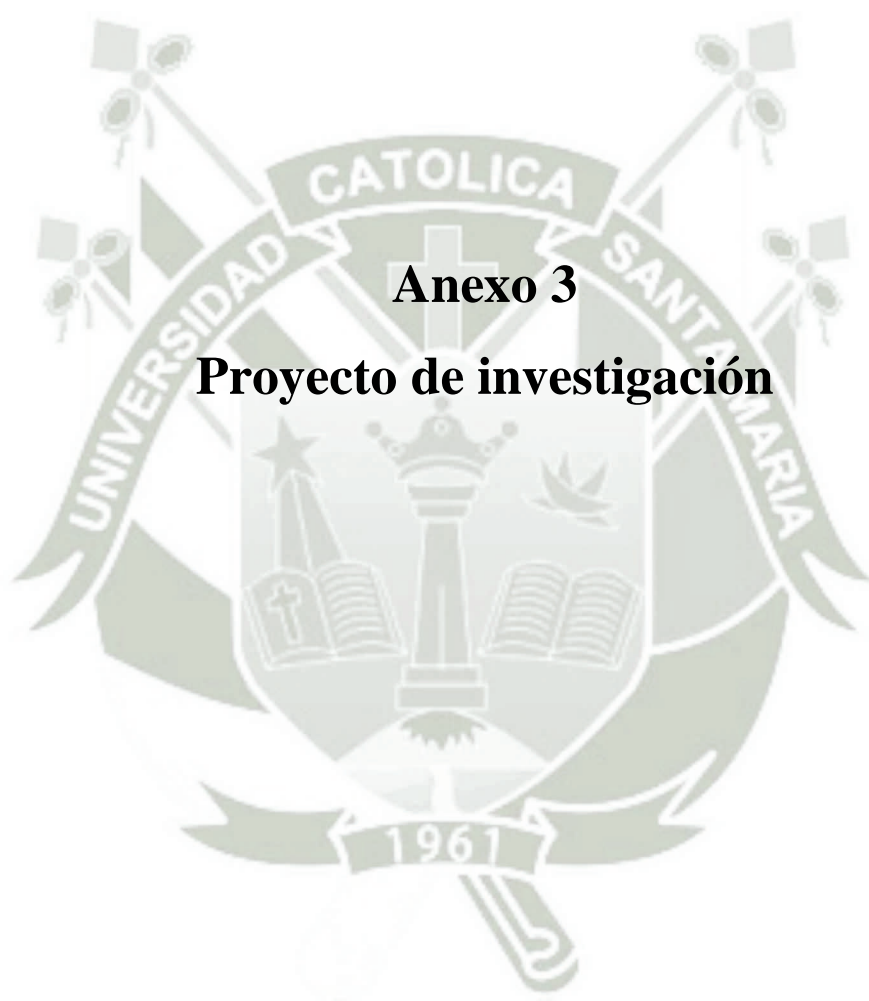
o o o o h o o o o o o o o o o

o o h o o o o o o o o o o o o

o o o o o o o o o o o o o h o



Ích	Ictericia	Hepatomegalia	Artritis	Edema	Espilonomeg	Tumor palpab	Metz periuma	Psilidez	Localización	Tamaño	Borrmann	Histológico	Diferenciación
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	Temprano	Ca indiferenci	Indiferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	4-10 cm	B4	Linfoma cel g	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	4-10 cm	B3	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	1	0	0	0 Antro	4-10 cm	B2	Linfoma no Hi	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B4	Ca intestinal	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 -	<4 cm	B4	Adenoca intes	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	Temprano	Adenoca tubo	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B4	Adenoca difus	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	4-10 cm	B3	Ca difuso	Indiferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Fondo	<4 cm	B1	Adenoca difus	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	4-10 cm	B3	Adenoca difus	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B4	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Cuerpo	<4 cm	B3	Ca cel anillo d	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B2	Adenoca tubo	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	<4 cm	Temprano	Intestinal	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	4-10 cm	B1	Linfoma no Hi	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B3	Adenoca ulce	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	<4 cm	B2	Intestinal	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B4	Difuso	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	4-10 cm	B4	Difuso	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Antro	<4 cm	B1	Leliomioma	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	<4 cm	B1	Linfoma malign	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Adenoca papil	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Cuerpo	<4 cm	B2	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	<4 cm	B1	Intestinal	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B3	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B1	Adenoca intes	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	Temprano	Adenoca intes	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B3	Linfoma no hc	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	<4 cm	B3	Adenoca intes	Bien diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Ca en anillo d	Indiferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Intestinal	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	1	0	0	0 -	>10 cm	B4	Difuso	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Fondo	4-10 cm	B3	Adenoca mixt	Mixto
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B3	Difuso	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 -	>10 cm	B3	Linfoma malign	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	4-10 cm	B2	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	1	0	0	0 Cuerpo	>10 cm	B3	Linfoma malign	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	4-10 cm	B4	Carcinoma	Indiferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	4-10 cm	B3	Linfoma gastr	No determinado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	Temprano	Adenoca tubo	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Antro	<4 cm	B4	Adenoca intes	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Antro	<4 cm	B3	Adenoca tubo	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 Fondo	<4 cm	B3	Adenoca difus	Mod diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Ca difuso celu	Poor diferenciado
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 Cuerpo	<4 cm	B3	Sarcoma	No determinado



Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana Programa Profesional de Medicina Humana



Proyecto de Tesis:

**Características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas
e histopatológicas del cáncer gástrico en el Servicio de
Gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud,
Arequipa, 2003 - 2012**

Autora:

YULIANA LIZBETH APAZA CHARAJA

Trabajo de Investigación para optar el Título Profesional de
Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2014

I. PREAMBULO:

El Cáncer Gástrico constituye por su frecuencia y por su trascendencia en la vida de los pacientes, uno de los capítulos más importantes de la Gastroenterología en particular y de la Medicina en general; es la principal causa de muerte en el mundo, es el segundo y cuarto más común cáncer en hombres y mujeres respectivamente [1]. A nivel mundial, el cáncer gástrico cuenta con 989 600 nuevos casos y 738 000 muertes al año. En el Perú [2], el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad por cáncer en ambos sexos teniendo entre 2002-2007, 5215 casos, que representa el 13,3% del total de cánceres [2]. En las ciudades de Trujillo y Arequipa el cáncer de estómago es la primera causa de cáncer en ambos sexos [3]. La casuística del INEN revela que en los últimos años se recibe en promedio 820 casos de cáncer gástrico, con tendencia al incremento.

Durante el desarrollo del Internado en Medicina estuve muy de cerca de los casos de pacientes con cáncer gástrico, en quienes he podido observar que a pesar de los avances en el diagnóstico, la enfermedad se detecta en etapas avanzadas, debida a que la mayoría de los pacientes presentan síntomas vagos e inespecíficos en las primeras etapas, por lo que la cirugía y la quimioterapia tienen un valor limitado en la enfermedad avanzada y hay una escasez de marcadores moleculares para la terapia dirigida.

Dado que el cáncer gástrico tiene un mal pronóstico y la supervivencia a los 5 años sólo alrededor del 20 por ciento, es así que dándole una nueva mirada a los resultados de estudios epidemiológicos y experimentales actuales de nuestro medio podríamos establecer estrategias para la prevención primaria.

Con el objeto de conocer estos aspectos epidemiológicos, clínicos, endoscópicos e histopatológicos del cáncer gástrico en el Hospital III Yanahuara Essalud, llevamos a cabo el presente trabajo retrospectivo ya que las observaciones descritas anteriormente han motivado el interés por desarrollar este estudio, porque considero que existe necesidad de ahondar en el conocimiento del Cáncer Gástrico.

II. PLANTEAMIENTO TEORICO:

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

1.1. Enunciado del Problema:

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas e histopatológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, 2003 - 2012?

1.2. Descripción del problema:

a. Área del conocimiento:

- Área General : Ciencias de la Salud
- Área Específica : Medicina Humana
- Especialidad : Gastroenterología
- Línea o Tópico : Cáncer gástrico

b. Análisis u operacionalización de variables e indicadores:

Variable	Indicador	Valor o Categoría	Tipo de variable
<i>Características epidemiológicas del paciente</i>			
Edad	Años cumplidos	Número de años	Numérica continua
Género	Caracteres sexuales secundarios del paciente	Masculino/ femenino	Categoría nominal
Procedencia	Lugar de donde viene	Distrito, departamento, región	Categoría nominal
Zona de procedencia	Clasificación del lugar de procedencia	Urbana / Rural / urbano-marginal.	Categoría nominal
Instrucción	Nivel de instrucción alcanzado	Sin escolaridad, primaria, secundaria, superior.	Categoría ordinal
Antecedentes familiares de cáncer	Antecedentes familiares de cáncer	Sí / No	Categoría nominal
Infección por <i>H. pylori</i> .	Con diagnóstico de infección por <i>H. pylori</i>	Sí / No	Categoría nominal
Hábitos nocivos	Consumo de alcohol Consumo de tabaco	Sí / No	Categoría nominal
Grupo Sanguíneo	Tipos de grupo sanguíneo	A / B / O / AB	Categoría nominal
Grado de Obesidad	IMC	Normo Peso 18.5 – 24.9 Sobrepeso 25 - 29.9 Obesidad Grado I 30 – 34.9 Obesidad Grado II 35 - 39.9 Obesidad Grado III > 40	Categoría Ordinal
<i>Características clínicas</i>			
Tiempo de enfermedad	Tiempo informado de la duración del paciente	Meses/ semanas / días.	Numérica continua

Síntomas	Manifestaciones subjetivas del paciente	Dolor abdominal Pérdida de peso. Nauseas, vómitos. Anorexia, Astenia Disfagia. Hemorragia digestiva Saciedad precoz Edema miembros inferiores Asintomático	Categoría nominal
Hallazgos al examen físico.	Manifestaciones objetivas de la enfermedad	Dolor objetivo a la palpación abdominal Adenomegalia Ganglio de Virchow Ganglio de Irish Ictericia, Hepatomegalia. Ascitis, Edema Esplenomegalia Tumoración masa palpable. Metástasis periumbilicales. Nódulos de la hermana María José. Sin hallazgos clínicos	Categoría nominal
<i>Características endoscópicas</i>			
Localización	Ubicación del cáncer según endoscopia	Fondo/ Cuerpo / Antro.	Categoría nominal
Tamaño del Tumor	Tamaño del área afectada.	< 4 cm/ 4-10cm / >10 cm.	Numérica continua.
Aspecto macroscópico	Tipo de lesión según Bormann	Temprano/Bormann I /Bormann II/Bormann III/ Bormann IV/ Bormann V	Categoría Ordinal
<i>Características histológicas</i>			
Grado de diferenciación.	Clasificación histopatológica del cáncer gástrico de la OMS	Bien diferenciado. Medianamente diferenciado Indiferenciado. Mixto. No determinado.	Categoría Ordinal
Tipo Histológico	Características anatomopatológicas.	Diversas	Categoría nominal

c. Interrogantes básicas:

- ✓ ¿Cuáles son las características epidemiológicas del cáncer gástrico en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, entre los años 2003 - 2012?
- ✓ ¿Cuáles son las características clínicas del cáncer gástrico en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, entre los años 2003 - 2012?

- ✓ ¿Cuáles son las características endoscópicas del cáncer gástrico en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, entre los años 2003 - 2012?
- ✓ ¿Cuáles son las características del diagnóstico histológico del cáncer gástrico en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, entre los años 2003 - 2012?

d. **Tipo de Investigación:**

Se trata de un estudio descriptivo observacional.

e. **Nivel de Investigación:**

Es un estudio descriptivo, retrospectivo.

1.3. Justificación del problema:

Originalidad

El presente estudio busca describir las características epidemiológicas y clínicas del cáncer gástrico en pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara- Arequipa. Esta patología, según los últimos estudios del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas se encuentran en el cuarto lugar a nivel mundial y en el Perú representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad en ambos sexos, por esta razón es necesario estudiar describir las características del cáncer gástrico en nuestra ciudad.

Su tratamiento amerita distinto tipo de opciones cuando el diagnóstico es temprano, sin embargo la mayor parte de pacientes en nuestro medio ya sea por diversas causas como la dispersión de la población , la idiosincrasia, desconocimiento e ignorancia, falta de tecnología, falta de médicos especialistas, se diagnostican tardíamente y su pronóstico no es favorable en casi todos los casos.

Por ende, proponemos la presente investigación con la finalidad de determinar la magnitud del problema en nuestro medio, así como describir algunas variables de interés para desarrollar pautas preventivas y asistenciales adecuadas a nuestra realidad.

Relevancia Científica.

Según el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas el cáncer gástrico es el cuarto cáncer más frecuente a nivel mundial, detrás del cáncer de pulmón, mama y colorrectal, según estimaciones, en el año 2008 se registraron 988 000 casos, lo cual representa un 7,8% del total (1). De estos, más del 70% ocurren en países en desarrollo. En el Perú, el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad por cáncer en ambos sexos teniendo entre 2002-2007, 5215 casos, que representa el 13,3% del total de cánceres (2). Es importante la revisión del tema, en el sentido de que no se han realizado estudios de actualización y de revisión de casos para saber cómo evoluciona de la enfermedad en pacientes conforme cambia el avance tecnológico quirúrgico.

Relevancia Social.

El impacto social que causa esta enfermedad al entorno familiar es devastador. El conocimiento de la patología tanto epidemiológica y clínica, permitirá conocer mejor las características para afrontar los distintos tipos de tratamientos y reducir el impacto sobre las familias.

Relevancia Humana.

Teniendo en cuenta que el problema podría tener una solución quirúrgica, la importancia de la detección precoz mejoraría el posterior tratamiento quirúrgico al menor tiempo posible de hecho el diagnóstico.

Factibilidad.

El estudio es factible de realizar por tratarse de un diseño retrospectivo en el que se cuenta con las historias clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología del Hospital III Yanahuara.

Además de satisfacer la **motivación personal** de realizar una investigación en el área de gastroenterología, lograremos una importante **contribución académica** al campo de la medicina, y por el desarrollo del proyecto en el área del pregrado en Medicina, cumplimos con las **políticas de investigación** de la Universidad en esta etapa importante del desarrollo profesional.

2. MARCO CONCEPTUAL:

2.1. *Glosario de Términos:*

GLOSARIO DE TERMINOS

- **Adenocarcinoma:** Es uno de los tipos de cáncer más frecuentes y es un tipo de carcinoma que se parece (al microscopio) a las glándulas. Es la variedad de cáncer más frecuente en la próstata, el colon, el estómago, la mama y en muchas otras localizaciones.
- **Adyuvante:** Se dice que un tratamiento es adyuvante cuando acompaña (posteriormente) a un tratamiento previo considerado principal. Si el tratamiento no principal va antes que el principal, se denomina neoadyuvante.
- **Alfa-fetoproteína:** marcador específico del cáncer de hígado.
- **Angiogénesis:** Capacidad de inducir la formación de los vasos sanguíneos, situación que se produce con frecuencia en las tumoraciones malignas.
- **Ascitis:** Acumulación de líquido ascítico en la cavidad peritoneal. Se produce cuando hay una inflamación del peritoneo o bien cuando aumenta la presión en el sistema de la vena porta.
- **Biopsia.** Extracción de una muestra de tejido de un organismo vivo para su estudio y análisis microscópico posterior, con la ayuda del instrumento adecuado en cada caso: trócares especiales, incisiones quirúrgicas, pinzas quirúrgicas, sondas, agujas finas o gruesas. Dependiendo de la situación y del órgano, puede hacerse con la observación directa quirúrgica de un órgano interno (biopsia abierta), con control radiográfico, a ciegas, etc.
- **Carcinoma:** Cáncer formado a expensas del tejido epitelial de los órganos, con tendencia a difundirse y producir metástasis.
- **Calidad de vida:** Capacidad que tiene el paciente para realizar sus actividades cotidianas con normalidad, lo que incluye el aseo, la comida, relacionarse con familiares y amigos.
- **Célula cancerosa:** célula que se divide y reproduce en forma anormal y tiene el potencial de propagarse a través del cuerpo, desplazando a las células y tejidos normales.

- **Criterio de inclusión/exclusión:** Razones médicas o de otro tipo por las que una persona no es permitida en un estudio. Por ejemplo, algunos estudios no permiten que mujeres embarazadas participen, otros no permiten que las personas tomen ciertos medicamentos, y otros excluyen a personas que tengan ciertas enfermedades. Otros estudios pueden intentar incluir mujeres embarazadas o que están lactando.
- **Diagnóstico:** Definir un proceso patológico diferenciándolo de otros.
- **Displasia:** Desarrollo anormal de un tejido u órgano. || Referido a los procesos pre neoplásicos y neoplásicos, rasgos morfológicos anormales que pueden indicar la existencia de procesos pre neoplásicos o el grado de anormalidad en relación con el tejido originario.
- **Endoscopia:** Inspección de los órganos y cavidades del cuerpo utilizando un tubo flexible iluminado llamado endoscopio.
- **Ganglio linfático:** Estructura ovoide que se encuentra interpuesta en el curso de los vasos linfáticos y realiza dos funciones: filtra la linfa, impidiendo que cuerpos extraños y bacterias pasen al torrente circulatorio, y forman linfocitos y monocitos.
- **Gen:** Porción de un cromosoma o secuencia ordenada de ADN, que contiene la información necesaria para la síntesis de una proteína.
- **Marcadores tumorales:** Sustancias producidas por las células cancerosas y algunas veces por las células normales. Se pueden acumular en grandes cantidades en la sangre u orina de algunas personas con cáncer. Los marcadores tumorales incluyen el CA 125 (cáncer de ovario), el CEA (tumores cancerosos del tracto gastrointestinal) y el PSA (cáncer de la próstata).
- **Neoadyuvante:** tratamiento auxiliar que se realiza antes del tratamiento principal. Por ejemplo, la radioterapia antes de la cirugía en el cáncer de recto se denomina radioterapia neoadyuvante.
- **Neoplasia:** Tumor producido por la multiplicación incontrolada de células. Según el grado de diferenciación de sus células y la capacidad invasiva y metastásica se dividen en benignas y malignas.
- **Predisposición:** Susceptibilidad a una enfermedad que se puede manifestar con ciertas condiciones. Por ejemplo, algunas mujeres tienen antecedentes

familiares de cáncer de mama y, por consiguiente, tienen más probabilidad de contraer éste tipo de cáncer, aunque no necesariamente.

- **Premaligno:** Cambios en las células que pueden convertirse, aunque no siempre, en cáncer. Se les llama también precancerosos.
- **Profilaxis:** Prevención de enfermedades mediante las medidas oportunas.
- **Pronóstico:** Predicción del curso de la enfermedad; la perspectiva para las probabilidades de cura del paciente.
- **Quimioterapia:** f. Tratamiento de determinadas enfermedades mediante agentes químicos.
- **Recidiva:** Reaparición del tumor maligno tras un periodo sin la enfermedad.
- **Sistema TNM:** proceso para determinar si el cáncer se ha propagado y, de ser así, hasta dónde. Proporciona tres piezas claves de información: T se refiere al tamaño del tumor. N describe hasta dónde se ha propagado el cáncer en los ganglios linfáticos cercanos. M indica si el cáncer se ha propagado (ha hecho metástasis) a otros órganos del cuerpo.
- **Terapia alternativa:** Uso de una terapia no probada en lugar de la terapia estándar (probada).
- **Tratamiento paliativo:** Tratamiento que alivia los síntomas, tales como el dolor, pero que no se espera cure la enfermedad. El propósito principal es mejorar la calidad de vida del paciente.

2.2. Marco Teórico:

A. DEFINICION

El Cáncer Gástrico [3], es un tipo de crecimiento tisular maligno producido por la proliferación contigua de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos y órganos, en particular, el esófago y el intestino delgado. El desarrollo del cáncer gástrico es un proceso complejo que involucra múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas de los oncogenes, genes supresores de tumores, genes reparadores del DNA, reguladores del ciclo celular y moléculas de señalización.

El cáncer gástrico [4] tiende a desarrollarse lentamente en un período de muchos años. Antes de que se forme un verdadero cáncer, a menudo ocurren cambios

precancerosos en el revestimiento interno del estómago. Estos cambios tempranos casi nunca causan síntomas y, por lo tanto, no se detectan.

El cáncer gástrico se puede propagar de varias maneras (pared del estómago, órganos cercanos, vasos y ganglios linfáticos, torrente sanguíneo y propagarse a órganos como el hígado, los pulmones y los huesos). Si el cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos o a otros órganos, el pronóstico del paciente no es tan favorable.

B. EPIDEMIOLOGÍA

La edad, el sexo y sitios de distribución

La incidencia de cáncer de estómago se sabe que aumenta con la edad el pico de incidencia ocurre en 60 a 80 años. Los casos en pacientes menores de 30 años son muy poco frecuentes [6]. Se observa una preponderancia masculina en casi todos los países, con tasas de dos a cuatro veces mayor en los hombres que en las mujeres [7]. El cáncer gástrico puede desarrollarse tanto en el extremo proximal y la región distal. Cáncer gástrico distal predominan en los países en desarrollo, entre los negros, y en la clase socio- económica baja además los principales factores de riesgo son los factores dietéticos y la infección por *Helicobacter pylori*. Los Tumores proximales son más comunes en los países desarrollados, entre los blancos, y en altas clases socio- económicas, los principales factores de riesgo son la enfermedad de reflujo gastroesofágico y la obesidad. Los tumores distales siguen predominando en Japón en contraste con el aumento de la prevalencia de los tumores proximales en el resto del mundo [8].

En nuestro país un estudio [9] mostró que el tipo difuso era el más frecuente (51,5%), seguido del intestinal (33,9%). Esto, sospechado en base a la disminución de la incidencia de cánceres de tipo intestinal. Además, se encontró asociación entre el tipo intestinal con la localización distal (58,3% frente a 44,1%), y el tipo difuso con la localización proximal (19,3% frente a 12,5%).

Distribución geográfica:

La disminución constante de la incidencia y la mortalidad del cáncer gástrico en la mayoría de los países ricos se ha atribuido a los cambios en los hábitos alimentarios, el almacenamiento de alimentos, y control de la infección por *H. pylori*. La incidencia del cáncer gástrico varía en diferentes partes del mundo con las más altas tasas de incidencia documentados en el este de Asia, este de Europa y América del Sur, mientras que América del Norte y África muestran las cifras más bajas registradas [10-11].

De acuerdo a Globocan 2008 [2], a nivel mundial el cáncer Gástrico es el cuarto en frecuencia en hombres (640 mil nuevos casos) y el quinto más común en mujeres (348 mil nuevos casos). El 72.2% de los casos registrados se producen en los países en desarrollo (713 mil casos). Las tasas de incidencia de cáncer de estómago varían en aproximadamente 30 veces entre las regiones del mundo: las tasas más altas en hombres están en las regiones del Asia del Este, específicamente en Japón y Corea, con tasas incidencia estandarizada por edad (TEE) que fluctúan entre 70 y 80 casos por 100,000; mientras que en las mujeres esta tasa varía entre 28 y 30 casos por 100,000. respectivamente; la tasa más baja en hombres ocurre en Tailandia (2.7 casos por 100,000) y en mujeres, en Trivandrum, India, con una magnitud de 1.0 caso por cada 100,000 mujeres[1] .

En cuanto a mortalidad tenemos un estimado de 736 mil muertes en el año 2008 a nivel mundial, convirtiendo al cáncer de estómago en la tercera causa de muerte por cáncer en ambos sexos. Las tasas de mortalidad más altas se encuentran en las mismas regiones donde las tasas de incidencia son altas; evidenciándose que la letalidad es alta en todas las regiones del mundo [1].

En América Latina y el Caribe, es la quinta neoplasia maligna más frecuente en ambos sexos, con una TEE de 11.7 casos por 100,000 habitantes; se ubica también en quinto lugar en frecuencia en mortalidad [1].

En el Perú [2], el cáncer gástrico representa la mayor causa de morbilidad y mortalidad por cáncer en ambos sexos teniendo entre 2002-2007, 5215 casos, que representa el 13,3% del total de cánceres. Además de acuerdo a los resultados de los registros de cáncer poblacionales de Lima, Trujillo y Arequipa, se ha estimado que en el año 2004 habían ocurrido 4,541 casos nuevos. En las ciudades de Trujillo y Arequipa el cáncer de estómago es la primera causa de

cáncer en ambos sexos. En Lima Metropolitana, para el período 2004-2005, el cáncer estómago se sitúa en el primer lugar, cuando se agrupa a ambos sexos, con una tasa de incidencia estandarizada de 17.26 casos por 100 mil habitantes, un promedio de 1,450 casos por año, representando una disminución de 44% y 20%, en hombres y mujeres respectivamente, en relación al período 1968-1970.

De acuerdo a Globocan 2008 [1], en el Perú habrían ocurrido 5,215 casos en ese año, representando una tasa de incidencia estandarizada de 21.2 casos por 100,000 habitantes; del mismo modo se estima que fallecieron 4,520 pacientes por esta causa. Podemos deducir que la letalidad es alta en cáncer de estómago (86.7%) y que sólo el 27.8% de los casos ocurren en el área de Lima Metropolitana. La casuística del INEN revela que en los últimos años se recibe en promedio 820 casos de cáncer de estómago, con tendencia al incremento.

Finalmente, el indicador de Años de Vida Saludable Perdidos (AVISA) reportado en el estudio de carga de enfermedad para el Perú [2] sitúa al cáncer de estómago en primer lugar, para ambos sexos: representa 24,403 AVISAs en hombres y 24,577 AVISAs en mujeres; 48,980 AVISAs en total, sólo en un año.

C. ETIOLOGÍA.

Aunque la etiología del cáncer gástrico es multifactorial, más de 80% de los casos se han atribuido a la infección por *H. pylori*. Además, la dieta, estilo de vida, factores genéticos, socioeconómicos contribuyen a la carcinogénesis gástrica.

a. *H. pylori* H.

H. pylori, un gramnegativo microaerófilo, bacteria espiral que se encuentra en la mucosa gástrica en pacientes con gastritis severa y gastritis atrófica crónica, ha sido reconocido como un importante factor de riesgo para el cáncer gástrico [16]. Los resultados de diversos meta análisis concluyeron infección por *H. pylori* se asocia aproximadamente con dos veces mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico [17]. En un estudio prospectivo de 1.526 pacientes japoneses tenían úlceras duodenales, úlceras gástricas, pólipos gástricos o dispepsia no ulcerosa, el 2,9% de pacientes infectados con *H. pylori* posteriormente desarrollaron

cáncer gástrico, mientras que ninguno de los pacientes no infectados desarrollaron tumores [18]. En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) clasifica *H. pylori* como un "carcinógeno humano grupo 1" basado en una plétora de estudios.

En la actualidad, aproximadamente el 50 % de la población mundial está infectada por *H. pylori*. La prevalencia de *H. pylori* varía notablemente en diferentes países de Asia con las tasas de seroprevalencia más altas en los países en desarrollo que en las naciones industrializadas, desarrollados [19].

Se ha visto que *H. Pylori* desencadena una cascada de eventos que promueven la progresión secuencial del epitelio gástrico normal a través de la gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia al carcinoma [20]. La bacteria segrega varios productos que causan daño de la mucosa gástrica tal como ureasa, proteasa, fosfolipasa, amoníaco, y acetaldehído. *H. pylori* altera la función de la barrera gástrica mediante activación de ureasa [21], además induce la producción de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno y suprime los mecanismos de defensa antioxidante que conducen al daño oxidativo del ADN. *H. pylori* aunque no directamente mutagénico, favorece la formación de sustancias mutagénicas a través de mediadores inflamatorios o deteriorar la vía de desajuste y reparación. Kim et al [22] demostró que infección por *H. pylori* promueve carcinogénesis gástrica mediante el aumento de daño del ADN endógeno mientras disminuye las actividades de reparación e inducción de mutaciones en el ADN mitocondrial y nuclear. La metilación del ADN aberrante inducida por la infección de *H. pylori* se ha encontrado para ser un factor de riesgo significativo para el cáncer gástrico [23].

La gastritis inducida por el *Helicobacter pylori* está asociada con factores de virulencia de la bacteria, especialmente la citotoxina vacuolizante (VacA) y el antígeno citotóxico asociado A (CagA). VacA es una toxina oligomérica que se activa a pH bajos y genera sobre la superficie epitelial gástrica erosiones luego de la secreción activa por la bacteria; de manera similar CagA es secretada en la células fosforilándolas, aumentando el daño de la mucosa gástrica. Un estudio que evaluó el riesgo de cáncer gástrico en personas con infección por

Helicobacter pylori CagA positivo o negativo, demostró que los sujetos que tenían anticuerpos contra CagA presentaban 5.8 veces más riesgo para cáncer gástrico que los no infectados y por el contrario los sujetos sin anticuerpos contra CagA presentaban un ligero pero no significativo aumento en el riesgo de cáncer gástrico [46].

Las investigaciones actuales se centran en factores de adherencia bacteriana, que mediados por el epitelio pueden contribuir a la patogenicidad. Recientemente se ha descubierto un factor de adherencia bacteriana “BabA” (Blood group antigen binding Adhesin) con blanco en el antígeno sanguíneo Lewis b presentes de manera predominante en los grupos sanguíneos A y O, pudiendo así activar directamente la entrega de los factores bacterianos VacA o CagA, produciendo daño directo en el epitelio gástrico o a través de reacciones inflamatorias o autoinmunes. Los antígenos de los grupos sanguíneos como el antígeno de Lewis y los antígenos ABH, son estructuras de carbohidratos (compuestas principalmente por fucosa), los cuales están ampliamente expresados en muchos tejidos a través del cuerpo siendo especialmente abundantes en las células de la mucosa gástrica. En múltiples estudios realizados en el mundo se ha encontrado un riesgo aumentado que oscila entre 1.6 y 6 veces, para infección por *Helicobacter pylori* en pacientes que muestran la presencia de dichos antígenos de los grupos sanguíneos. En este panorama los bacilos escogen atacar la mucosa gástrica en pacientes que expresan en su superficie el antígeno Lewis b, que es rico en fucosa favoreciendo así el proceso de carcinogénesis. Este modelo podría explicar a su vez por qué no todos los pacientes infectados por *Helicobacter pylori* desarrollan cáncer gástrico. Múltiples estudios realizados en el mundo han tratado de documentar el por qué de la asociación entre los grupos sanguíneos y la infección por *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico, con resultados no concluyentes. Aunque la evidencia epidemiológica indica que los factores ambientales desempeñan un papel importante en la génesis del cáncer gástrico, existe una fuerte asociación entre factores genéticos y la enfermedad, como el antecedente de cáncer gástrico familiar e individuos del sanguíneo A que ha mostrado aproximadamente 20% más asociación que aquellos del O, B o AB. Algunos datos sugieren que

el grupo sanguíneo A está particularmente asociado al cáncer gástrico de tipo difuso. Algo similar se ha documentado con anemia perniciosa [46].

b. Factores dietéticos

En poblaciones con alto riesgo de cáncer gástrico se ha demostrado que consumen dietas ricas en almidón, con baja calidad de proteína y no están inclinadas a comer frutas y vegetales frescos. Lo que puede favorecer la nitrosaminación del ácido en el estómago y causar daños mecánicos en la mucosa gástrica [25,26]. El consumo de grandes cantidades de pescado salado, verduras en escabeche, carne curada y otros alimentos conservados en sal aumenta *H. pylori* la colonización y aumenta el riesgo de cáncer gástrico a través de daño directo a la mucosa gástrica resultante en la gastritis. El nitrito, nitrato, y nitrosaminas pueden ser sintetizados endógenamente por reacciones mediadas por bacterias y / o macrófagos activados. El Nitrato dietético se convierte en compuestos carcinógenos N-nitroso (NNC) por el ácido gástrico, aumentando así el riesgo de cáncer gástrico, además de los componentes específicos de la dieta, ciertas prácticas de la cocina también se asocian con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos como el benzapireno formado en ahumados se han asociado en muchas áreas del mundo con altas tasas de cáncer gástrico.

c. Estilo de vida

El alcohol, un irritante gástrico, es un factor de riesgo importante para el cáncer gástrico. Zaridze et al [27] han informado de un aumento del riesgo de cáncer de estómago en hombres y mujeres que regularmente consumen bebidas alcohólicas fuertes. Se observó una correlación directa entre el consumo de alcohol y el tabaco y el riesgo de cáncer gástrico en un estudio de cohortes prospectivo basado en la población. Un estudio de laboratorio demostraron una correlación positiva entre el consumo de alcohol y tabaco con el perfil lipídico de sangre en pacientes con cáncer gástrico. El estudio prospectivo europeo acerca de cáncer y nutrición (EPIC) encontró asociación significativa entre la intensidad y la duración del hábito de fumar y el riesgo de cáncer gástrico. El humo del tabaco se ha informado que induce el desarrollo de las lesiones gástricas precursoras

tales como gastritis, ulceración, y metaplasia intestinal. Los fumadores tienen una mayor incidencia de infección por *H. pylori*, inflamación gastroduodenal que los no fumadores [28].

d. Historia familiar

El cáncer gástrico está dentro de los síndromes de predisposición genética similar al cáncer de colon no polipósico hereditario y el síndrome de Li-Fraumeni. Miembros de la familia generalmente comparten el mismo entorno y tienen similar nivel socioeconómico. Estos factores de riesgo actúan de forma independiente o en conjunto con factores genéticos, lo que aumenta el riesgo de cáncer de estómago.

e. Ocupación

Se ha reconocido una correlación positiva entre el mayor riesgo de cáncer gástrico y un número de ocupaciones incluyendo minería, agricultura y pesca, así como en los trabajadores de procesamiento de caucho, madera y asbesto. La exposición ocupacional a ambientes con polvo y altas temperaturas, tales como en la cocina, los operadores de la planta de procesamiento de madera, alimentos y productos afines, se asoció con un riesgo significativamente mayor de cáncer gástrico del subtipo difuso [29].

GENETICA Y EPIGENETICA:

El desarrollo de cáncer gástrico es un proceso complejo, de múltiples etapas e implica múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas en oncogenes, genes supresores de tumores, los genes de reparación del ADN, los reguladores del ciclo celular, y moléculas de señalización. Un promedio de 4.18 alteraciones genómicas se ha sugerido es necesario para el desarrollo de cáncer gástrico. El Cáncer gástrico se caracteriza por inestabilidad genómica que podría ser cualquier inestabilidad de microsatélites (MSI) o inestabilidad cromosómica (CIN) [30].

Las alteraciones genéticas y epigenéticas pueden conducir un perturbaciones en la homeostasis celular normal finalmente culminar en la transformación

neoplásica de la mucosa gástrica. En particular, la interrupción en un número de vías de regulación, la evasión de la apoptosis y el aumento de la progresión a través del ciclo celular podría crear un entorno permisivo para la inestabilidad genómica, invasividad y metástasis.

D. PATOLOGÍA.

El Cáncer Gástrico se refiere a cualquier neoplasia maligna que surge de la región que se extiende entre el cardias y el píloro. Aproximadamente el 95% de los tumores de estómago son de origen epitelial designándolos como adenocarcinomas. Los carcinomas adenoescamosos, escamosos e indiferenciados son raros [13]. Hay diversas clasificaciones dentro de las más importantes están la de Lauren y la de la OMS.

CLASIFICACIÓN DE LAUREN [14]

Se divide en los siguientes tipos: Difuso e Intestinal. También se le denomina DIO (difusse, intestinal and other). Con una frecuencia de 33% y 53% respectivamente. Un 14% no está encuadrado dentro del patrón intestinal o difuso, pero se le considera como indiferenciado sin producción de moco.

El **tipo intestinal** corresponde a los carcinomas gástricos bien o moderadamente diferenciados. Se caracteriza por la presencia de formaciones glandulares y células epiteliales que recuerdan a las células intestinales, tienden a crecer formando nódulos con amplios frentes cohesivos. Habitualmente este tipo de tumor se localiza en el antro, y asienta en zonas donde previamente existía metaplasia intestinal, especialmente la de tipo incompleto o colónico, y macroscópicamente adopta la forma polipoide (Tipo I) o ulcerada con bordes elevados (Tipo II) de la clasificación de Borrmann; como se sabe este tipo predomina en aquellas áreas geográficas con elevada incidencia de carcinoma gástrico. Más frecuente en hombres, personas de edad avanzada en regiones de alto riesgo, y en afroamericanos, es del tipo de epidemia y tiene un mejor pronóstico. Surge de las lesiones precancerosas como atrofia gástrica y metaplasia intestinal y está influenciado por factores ambientales como la infección por *H. pylori*, obesidad y factores dietéticos.

El **tipo difuso** corresponde a la variedad infiltrativa. Son carcinomas mal diferenciados, con células dispersas que invaden en forma individual o en pequeños grupos, y en los que es posible observar células en anillo de sello y mucina dispersa por el estroma; su patrón de crecimiento es infiltrativo a los fascículos y al tejido conjuntivo. Se localiza preferentemente en el fondo. Representa el tipo histológico importante en áreas endémicas, es más frecuente en los pacientes más jóvenes y mujeres y se asocia con grupo sanguíneo A, lo que indica susceptibilidad genética. Los carcinomas gástricos mixtos compuesta por intestinal y también se han identificado los componentes difusos [14].

La secuencia de la metaplasia / displasia / carcinoma es más relevante para el cáncer gástrico de tipo intestinal que se desarrolla por una serie acumulativa de alteraciones genéticas similares a aquellos en el cáncer colorrectal [15].

Existe disminución de la incidencia del cáncer gástrico en el mundo, señalándose que es debido a la disminución del tipo intestinal. Podemos afirmar que esta situación no se da en nuestro país y probablemente en algunos países del grupo andino. En un estudio poblacional último excelentemente ejecutado por Albuja en Trujillo, esta última apreciación es señalada.

LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS:

Papilar	(pap)
Tubular:	Tubular 1 (tub 1) (bien diferenciado)
	Tubular2 (tub2) (moderadamente diferenciado)
	Tubular3 (tub3) (pobremente diferenciado)
Con células en anillo	(sig)
Mucinoso	(muc)
Indiferenciado	(ud)
Adenopavimentoso	(as)
Pavimentoso	(sg)
Tumor carcinoide	(cd)
Miscelánea	(ms)

Los papilares, tubulares, mucinosos y en células en anillo, son los llamados de tipo común y los adenopavimentosos, el tumor carcinoide y el carcinoma indiferenciado son considerados como específicos. El tubular³ puede dar algún problema, pues si se tiene en cuenta el grado de diferenciación, estaría considerado como indiferenciado, entrando en la categoría de los específicos.

Si se considera la histogénesis, los papilares y tubulares pueden estar dentro de la categoría de diferenciados. Los carcinomas en células en anillo, los mucinosos y los indiferenciados deben ser considerados como indiferenciados.

La clasificación de la OMS es altamente reproducible y sus términos son muy familiares para los Patólogos y es empleada como una clasificación de rutina por muchos de ellos, por ser práctica y reproducible

También podemos mencionar **otras clasificaciones** como:

LA CLASIFICACIÓN SOBRE LA BASE DE DIFERENCIACIÓN CELULAR:

Fue realizada por Albert C. Broders que en su artículo titulado CARCINOMA Y OTRAS LESIONES MALIGNAS DEL ESTÓMAGO: CONSIDERACIONES ANATOMO PATOLÓGICAS, se refiere a citogénesis y graduación numérica de la malignidad:

Adenocarcinoma grado 1

Adenocarcinoma grado 2

Adenocarcinoma grado 3

Adenocarcinoma grado 4

Broders señala que "la graduación microscópica numérica del carcinoma se basa en el principio fundamental de la diferenciación celular, y es absolutamente independiente de la historia clínica y de los datos anatómopatológicos macroscópicos. En otras palabras, los que apoyamos este principio, sostenemos que cuanto mayor es la tendencia de las células de un carcinoma a aproximarse a la estructura normal de las células de las que descienden o con las que están relacionadas, menor es la malignidad del carcinoma; inversamente, cuanto mayor es la desviación de la normalidad, más elevada es la malignidad del

carcinoma". La clasificación de Broders ha sido bastante cuestionada por el hecho de que pueden coexistir varios grados de diferenciación en la misma lesión.

CLASIFICACIÓN DE MING:

Se basa en el patrón de crecimiento tumoral y su capacidad invasiva: Carcinoma expansivo: Crece por expansión dentro de nódulos o masas, generalmente con compresión definida de la periferia por tejido aledaño constituyendo el 67%.

El carcinoma infiltrativo: muestra infiltración por células individuales o glándulas pequeñas. Su frecuencia está en el 33%.

Existen similitudes entre esta clasificación y la de Lauren. Los carcinoma sólidos no clasificados por Lauren son considerados en la clasificación de Ming como carcinomas expansivos.

CLASIFICACIÓN DE NAKAMURA Y SUGANO:

Coincide con la mayor parte de las clasificaciones japonesas y se basa fundamentalmente en la histogénesis y permite establecer diferencias clínico-patológicas entre sus diferentes tipos.

Tenemos que considerar que las células cancerosas del estómago se desarrollan por mutación, en las zonas donde se produce la renovación y la mitosis del epitelio. Estas zonas en las glándulas pilóricas y fúndicas se encuentran en los cuellos de las glándulas. Las zonas de metaplasia intestinal se disponen en la mitad inferior de las glándulas por lo que se presume que la mayoría de las células carcinomatosas están limitadas a la mucosa alrededor de estas áreas de mitosis.

En el carcinoma indiferenciado, sin formación tubular, esta zona está ubicada principalmente en la mitad superior de la mucosa, donde se encuentra la mucosa gástrica propia y no metaplásica.

El carcinoma diferenciado que se dispone en túbulos se inicia, de preferencia en la mitad inferior de la mucosa, donde se forma, precisamente mucosa metaplásica de tipo intestinal.

LA CLASIFICACIÓN DE MULLIGAN que divide los carcinomas en:

Carcinomas de células mucosas	46.7%
Carcinoma de glándulas pilóricas	29.7%
Carcinoma de tipo intestinal	23.6%

Fue realizada sin los beneficios de la histoquímica y de la microscopía electrónica. Usando estas técnicas, el cáncer gástrico muestra muchas células de tipo intestinal y pocas células de glándulas pilóricas.

E. CUADRO CLINICO:

Cuando el carcinoma es superficial y quirúrgicamente curable, generalmente no produce síntomas [31]. En consecuencia, en el momento de la presentación, la enfermedad está a menudo localmente avanzada o es metastásica.

A medida que el tumor se vuelve más extenso, se desarrolla malestar abdominal superior insidioso, que varían en intensidad de un sentimiento vago de plenitud postprandial a un dolor intenso, constante. La anorexia, a menudo con náuseas leves, es bastante común, pero no suele ser el síntoma de presentación. La pérdida de peso es también informado con frecuencia en el momento de la presentación. El dolor abdominal y la pérdida de peso fueron los más frecuentes síntomas iniciales de una revisión de 18.365 pacientes realizada por el Colegio Americano de Cirujanos (Tabla 1)

Table 1 . Symptoms at the Time of the Initial Diagnosis among 18,365 Patients with Gastric Cancer.*

SYMPTOM	FREQUENCY (%)
Weight loss	61.6
Abdominal pain	51.6
Nausea	34.3
Anorexia	32.0
Dysphagia	26.1
Melena	20.2
Early satiety	17.5
Ulcer-type pain	17.1
Lower-extremity edema	5.9 [†]

*Data are from Wanebo et al.⁸⁶

El vómito se produce con más frecuencia cuando el tumor invade el píloro, mientras que la disfagia puede ser el principal síntoma asociado a una lesión del cardias. El sangrado gastrointestinal oculto con o sin anemia por deficiencia de hierro es común, mientras que la hemorragia abierta (es decir, melena o hematemesis) se ve en menos del 20 por ciento de los casos. La presencia de una masa abdominal palpable es el hallazgo físico más común y generalmente indica desde hace mucho tiempo, enfermedad avanzada. Un síndrome de pseudoacalasia puede ocurrir como resultado de la participación de plexo de Auerbach debido a la extensión local o a la obstrucción maligna cerca de la unión gastroesofágica. Por esta razón, el cáncer gástrico necesita ser considerado en el diagnóstico diferencial de pacientes de mayor edad que se presentan con la acalasia.

Aproximadamente el 25% de los pacientes tienen antecedentes de úlcera gástrica. Todas las úlceras gástricas se deben seguir para completar la curación, y aquellos que no se curan deben ser sometidos a la resección.

Los signos de la extensión del tumor o propagación:

Los pacientes también pueden presentar signos o síntomas de enfermedad metastásica a distancia. La distribución metastásica más común es el hígado, las superficies peritoneales, y los ganglios linfáticos no regionales o distantes. Con menor frecuencia, se producen las metástasis ováricas, el sistema nervioso central, huesos, pulmones o de los tejidos blandos.

Por la propagación a través de los vasos linfáticos, el examen físico puede revelar una *adenopatía supraclavicular izquierda* (ganglio de un Virchow), que es el hallazgo del examen físico más común de la enfermedad metastásica, un *nódulo periumbilical* (nódulo de la hermana María José), o un *nodo axilar izquierda* (nodo irlandés).

La *diseminación peritoneal* se puede presentar con un ovario agrandado (tumor de Krukenberg) o una masa en el fondo de saco en el examen rectal (Blumer's shelf). Sin embargo, hay pacientes con metástasis de ovario sin otra enfermedad peritoneal. La *ascitis* también puede ser la primera indicación de la carcinomatosis peritoneal.

Manifestaciones paraneoplásicas:

Las manifestaciones sistémicas de cáncer gástrico en relación con los fenómenos paraneoplásicos se ven raramente en la presentación inicial. Hallazgos dermatológicos pueden incluir la repentina aparición de queratosis seborreicas difusas (signo de Leser - Trelat) o acantosis nigricans, que se caracteriza por aterciopelado y manchas de pigmentación oscura en los pliegues de la piel.

Otras anomalías paraneoplásicos que pueden ocurrir en el cáncer gástrico incluyen anemia hemolítica microangiopática, la nefropatía membranosa, y los estados de hipercoagulabilidad (síndrome de Trousseau). La poliarteritis nodosa ha sido reportada como la única manifestación de un cáncer gástrico temprano y curable quirúrgicamente.

F. DIAGNÓSTICO:

La exploración fundamental para el diagnóstico es la endoscopia con toma de biopsias y citología. El resto de métodos deben considerarse como complementarios. La tendencia actual es establecer un límite, que viene dado por la edad del paciente, pues los enfermos <45 años que presenten una clínica sugestiva de gastropatía y no tengan ningún signo de alarma: pérdida de peso, sangrado, anemia, alteraciones objetivas en la exploración física, etc., pueden ser tratados de modo sintomático por su médico general. Los pacientes cuya sintomatología persista o recidive tras el tratamiento, los mayores de 45 años y todos aquellos que presenten algún signo de alarma deberían ser estudiados endoscópicamente para descartar patología orgánica esófagogastroduodenal y más concretamente la presencia de un cáncer gástrico.

a. Endoscópico

La gastroscopia [32] es una técnica exploratoria, molesta pero perfectamente soportable para un adulto, con una duración media de aproximadamente 5 minutos. Su morbimortalidad es bajísima: 1/1.000 y 0,06/1.000 exploraciones [33].

El cáncer gástrico se diagnostica con la exploración visual en más del 90%. Tras la realización de biopsias el diagnóstico de certeza supera el 95% (sensibilidad:

96,1%, especificidad: 99,2%), llegándose a un rendimiento del 99% al añadir el estudio citológico. Para obtener excelentes resultados es preciso obtener un mínimo de seis tomas de biopsia, del fondo y los bordes en el caso de lesiones ulceradas. En los tumores vegetantes se aconseja tomar varias muestras de un mismo punto para alcanzar mayor profundidad.

Las imágenes observadas endoscópicamente corresponden a la clasificación macroscópica de Bormann, en cuatro categorías: tipo 1 tumores polipoides no ulcerados, tipo 2 tumores polipoides ulcerados, tipo 3 tumores ulcero-infiltrante y tipo 4 difuso-infiltrativo o linitis plástica. Existen signos endoscópicos sugestivos de malignidad como es la presencia de ulceraciones irregulares, que asientan sobre una masa vegetante o una zona infiltrada. Sus contornos suelen estar mal delimitados con formación de nódulos y el fondo aparece necrótico o irregular. Los pliegues periulcerosos son rígidos y no llegan a alcanzar al borde de la úlcera. Al biopsiar la mucosa tumoral, es muy frecuente apreciar que ha perdido su elasticidad, desprendiéndose el fragmento en bloque, sin formar previamente la imagen en “tienda de campaña”, característica de la mucosa normal; Aunque el diagnóstico de cáncer sólo puede establecerse mediante estudio histocitológico. El diagnóstico endoscópico es más difícil en las formas infiltrantes tipo linitis, en las que apenas se altera el relieve de la mucosa. En ellas se observa una rigidez, con falta de distensibilidad a la insuflación y ausencia de peristaltismo local. Puesto que en esta circunstancia la infiltración neoplásica puede ser predominantemente submucosa, la toma de biopsias superficiales resulta a veces falsamente negativa, por lo que la exploración debe complementarse siempre con la toma de citología.

El carcinoma precoz ofrece una mayor dificultad diagnóstica ya que, incluso en formas con mayor extensión, la elevación, depresión o infiltración de la mucosa puede ser mínima.

b. Tomografía axial computada (TAC),

Tiene una exactitud global del 90% para evaluar enfermedad hepática, 60% para enfermedad ganglionar y 50% para enfermedad peritoneal. La predictibilidad

para resección de tumores por TAC se sitúa en 91% de valor predictivo positivo y 90% de valor predictivo negativo.

c. Ultrasonido endoscópico (UE)

Está siendo cada vez más usado para evaluar en el preoperatorio. Es más exacto que la TAC en evaluar profundidad de invasión de tumor primario y metástasis a ganglios regionales; pero no es útil para evaluar metástasis distantes. Su exactitud para evaluar la profundidad de invasión es del 70 al 90% con índices de certeza mayores en T1 y T2. Esta técnica es muy útil para valorar cuáles pacientes con cáncer gástrico temprano son candidatos para resección endomucosa; un procedimiento curativo en enfermos muy seleccionados.

d. Laparoscopia:

Las limitaciones de la TAC y UE para valorar enfermedad peritoneal han llevado al uso de laparoscopia en pacientes con enfermedad metastásica no sospechada. La exactitud global de la laparoscopia es del 91.6% y la morbi-mortalidad relacionada con el procedimiento es del 0%. Con este método se pueden evitar laparotomías innecesarias entre el 25 y 40% de los pacientes.

Recientemente se ha publicado el uso de *endoscopia con fluorescencia e imagen por espectroscopio* la cual ofrece una alternativa para observar lesiones malignas y premalignas que no se observaron en la endoscopia con luz convencional.

e. Marcadores tumorales

A pesar del entusiasmo inicial acerca de los marcadores tumorales serológicos, estos no han sido útiles en el diagnóstico de carcinoma gástrico en una fase temprana. Niveles de antígeno carcinoembrionario son elevados con menos frecuencia en los pacientes con carcinoma gástrico que en aquellos con carcinoma colorrectal. Aunque los niveles elevados (> 5 ng por decilitro) se han reportado en 40 a 50 por ciento de los pacientes con carcinomas gástricos metastásicos, elevaciones similares se observaron sólo en el 10 a 20 por ciento de los pacientes con enfermedad, por tanto, no tiene ningún papel en el diagnóstico de carcinoma gástrico, aunque puede ser útil en el seguimiento postoperatorio de los pacientes.

El nivel de alfa-fetoproteína, un marcador más comúnmente usado para los tumores de células germinales y hepatocelular, y el nivel de CA 19-9, un marcador asociado a menudo con el cáncer de páncreas, se elevó en un 30 por ciento de los pacientes con carcinoma gástrico. En conclusión, estos marcadores tumorales son más a menudo elevados en pacientes con enfermedad incurable y por lo tanto no son útiles para la detección temprana [31].

G. SISTEMAS DE ESTADIFICACIÓN

Hay dos principales sistemas de clasificación actualmente en uso para el cáncer gástrico. El más elaborado, la clasificación japonesa, está basada en la localización anatómica refinado, en particular de las estaciones ganglionares. La otra y más ampliamente utilizado sistema de estadificación, elaborado conjuntamente por el American Joint Committee on Cancer (AJCC) y the International Union Against Cancer (UICC) [34], es la clasificación más utilizada en el hemisferio occidental y ahora comúnmente en los países asiáticos.

a. Criterios de estadificación TNM

El esquema de estadificación del AJCC / UICC se basa en las clasificaciones del tumor (T), ganglio (N) y metástasis (M), y se describen en la tabla (tabla 2). Estadio T depende de la profundidad de la invasión tumoral y no el tamaño. Estadio N se basa en el número de ganglios linfáticos positivos en lugar de la proximidad de los ganglios para el tumor primario (como en las clasificaciones TNM usados antes de 1997).

La edición de 2010 [35] contiene numerosos cambios respecto a la clasificación de 2002, incluyendo las siguientes:

- Los tumores que surgen en la unión esofagogástrica (UEG), o en el cardias del estómago dentro de los 5 cm de la UEG , que se extienden en la UEG o el esófago (los llamados tumores Siewert III UEG) se escenifican mediante el sistema TNM para esófago en lugar de cáncer de estómago. Los tumores que se encuentran dentro de 5 cm de la UEG que se extiende hacia el esófago se escenifican como cánceres gástricos.

- Las categorías T se modificaron para que se corresponda con las categorías T de los cánceres de esófago y el intestino.
- Categorías N se modificaron con N1 = una a dos ganglios positivos (en comparación a uno a seis en los criterios de 2002); N2 = cinco y cincuenta y siete ganglios positivos (en comparación con 7 a 15 en 2002), y N3 = siete o más ganglios positivos (en comparación con > 15 en 2002).
- Positivo citología peritoneal se clasifica como enfermedad M1.

TABLA 2.

Primary tumor (T)	
TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
Tis	Carcinoma in situ: intraepithelial tumor without invasion of the lamina propria
T1	Tumor invades lamina propria, muscularis mucosae, or submucosa
T1a	Tumor invades lamina propria o muscularis mucosae
T1b	Tumor invades submucosa
T2	Tumor invades muscularis propria*
T3	Tumor penetrates subserosal connective tissue without invasion of visceral peritoneum or adjacent structures ^Δ
T4	Tumor invades serosa (visceral peritoneum) or adjacent structures ^Δ
T4a	Tumor invades serosa (visceral peritoneum)
T4b	Tumor invades adjacent structures
Regional lymph nodes (N)	
NX	Regional lymph node(s) cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastasis [◊]
N1	Metastasis in 1-2 regional lymph nodes
N2	Metastasis in 3-6 regional lymph nodes
N3	Metastasis in seven or more regional lymph nodes

N3a	Metastasis in 7-15 regional lymph nodes		
N3b	Metastasis in 16 or more regional lymph nodes		
Distant metastasis (M)			
M0	No distant metástasis		
M1	Distant metástasis		
Anatomic stage/prognostic groups			
Stage 0	Tis	N0	M0
Stage IA	T1	N0	M0
Stage IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
Stage IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
Stage IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
Stage IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
Stage IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
Stage IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0

Stage IV	Any T	Any N	M1
----------	-------	-------	----

Note: cTNM is the clinical classification, pTNM is the pathologic classification.

*Un tumor puede penetrar a la muscularis propia y extenderse hasta los ligamentos gastrocólico o gastrohepáticos, o en el epiplón mayor o menor sin perforar el peritoneo visceral que cubre estas estructuras. En este caso, el tumor se clasifica T3. Si hay perforación del peritoneo visceral que cubre los ligamentos gástricos o del epiplon, el tumor debe clasificarse como T4.

- Las estructuras adyacentes del estómago incluyen el bazo, colon transverso, el hígado, el diafragma, el páncreas, la pared abdominal, la glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado, y retroperitoneo.

Δ La extensión intramural al duodeno o el esófago se clasifica por la profundidad de la mayor invasión en cualquiera de estos sitios, incluyendo el estómago.

◇ Una designación de pN0 debe utilizarse si todos los ganglios linfáticos examinados son negativos, independientemente del número total que se extirpó y examinó.

Used with the permission of the American Joint Committee on Cancer (AJCC), Chicago, Illinois. The original source for this material is the AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

H. TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO [33]

El mejor conocimiento de la biología tumoral del cáncer gástrico ha permitido que el tratamiento actual se haya definido como individualizado, multidisciplinario y multimodal.

Individualizado significa aplicar la mejor terapia que asegure curación de la enfermedad con la menor invasión posible, destacando en este punto la irrupción de la endoscopia como arma terapéutica y la laparoscopia. Sin embargo, la cirugía radical sigue siendo el pilar fundamental del tratamiento del cáncer gástrico avanzado.

a. TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO INCIPIENTE

Hasta hace una década el tratamiento del cáncer gástrico incipiente era la cirugía radical. Sin embargo, la irrupción de la endoscopia y la laparoscopia ha cambiado el enfoque de manejo. Las lesiones incipientes con compromiso solo de la capa mucosa, de pequeño tamaño y no ulceradas son factibles de resear por vía endoscópica. Evidentemente que esta técnica avanzada debe ser realizada

en centros con alto entrenamiento, de manera de garantizar que los resultados obtenidos sean similares a los de la cirugía clásica.

Existen dos técnicas endoscópicas disponibles: la mucosectomía y la resección endoscópica submucosa.

- La mucosectomía consiste en la elevación de la lesión por medio de la inyección submucosa de una solución líquida y resección por medio de un asa de alambre que permite a su vez electrofulguración para hemostasia.
- La resección endoscópica submucosa es más compleja que la anterior y consiste en la disección por el plano submucoso, de una placa o estampilla, a veces bastante extensa, de mucosa. La curabilidad de este tipo de tratamiento, cuando se cumplen los criterios de respetabilidad, alcanza el 100% de los casos.

Las lesiones incipientes con compromiso hasta submucosa tienen una posibilidad de metástasis linfáticas locales de 15 a 20% por lo que un tratamiento endoscópico local gástrico no está indicado. Este tipo de lesiones requiere, al igual que las lesiones avanzadas, una cirugía con resección del tumor primario gástrico y una disección linfática. La cirugía para este tipo de tumores tiene una curabilidad cercana al 95%.

Por lo tanto para el cáncer gástrico incipiente, el tratamiento endoscópico está claramente indicado en los pacientes en que existe un mínimo riesgo de metástasis linfáticas y las que es posible reseccionar en block la lesión gástrica. La sociedad japonesa de cáncer gástrico define criterios estándar y criterios extendidos para tratamiento endoscópico (Tabla 3).

TABLA 3. CRITERIOS ESTÁNDAR Y EXTENDIDOS PARA RESECCIÓN ENDOSCÓPICA EN CÁNCER GÁSTRICO INCIPIENTE

Criterios estándares	Criterios extendidos
1- Compromiso solo de la mucosa (T1a)	1- Compromiso solo de la mucosa (T1a)
2- Adenocarcinoma gástrico bien diferenciado	2- Diferenciado, no ulcerado, > de 2 cm.
3- No ulcerados	3- Diferenciado, ulcerado y < de 3 cm.
4- Diámetro menor de 2 cm.	4- Indiferenciado, no ulcerado y < de 2 cm.

Los criterios estándar tienen indicación de mucosectomía y los criterios extendidos de disección endoscópica submucosa. La definición de procedimiento potencialmente curativo definitivo lo otorga el estudio de anatomía patológica. La pieza extraída debe ser extendida y fijada de inmediato y posteriormente analizada por el patólogo con el fin de establecer los límites radiales y en profundidad.

En la Tabla 4 se muestran los criterios de curabilidad de una resección endoscópica. Cuando no se cumplen estos criterios en general se debe recurrir a la cirugía clásica.

TABLA 4. CRITERIOS DE RESECCIÓN ENDOSCÓPICA CURATIVA EN CÁNCER GÁSTRICO INCIPIENTE

Resección en bloque - márgenes horizontal y vertical (-) invasión linfo-vascular (-)				
Tipo histológico	Tamaño	Ulceración	Profundidad	
Diferenciado	> 2cm.	(-)	T1a	
Diferenciado	< 3 cm.	(+)	T1a	
Indiferenciado	<2 cm.	(-)	T1a	
Diferenciado	<3 cm.		T1b	Sm1

b. TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO [33]

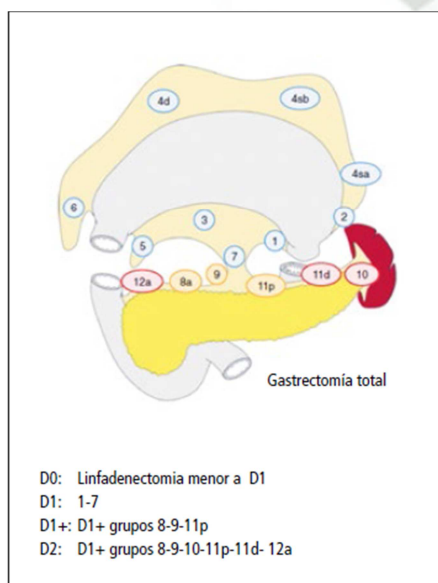
El pilar fundamental del tratamiento del cáncer gástrico avanzado es la cirugía. El objetivo de esta es lograr una resección R0. Los puntos controversiales de la cirugía R0 en cáncer gástrico avanzado son:

- 1) **Márgenes de resección.** La gastrectomía con intención curativa debe asegurar suficiente márgenes del tumor primario que garanticen su erradicación completa. Se recomienda un margen proximal de 3 cms para lesiones tipo Borrmann I y II y de 5 centímetros para lesiones Borrmann III y IV. La biopsia rápida es fundamental para la evaluación del margen proximal en cáncer gastroesofágico [36].
- 2) **Linfadenectomía.** Este es quizás el aspecto más controversial de la cirugía en cáncer gástrico. La disección linfática de la segunda barrera (D2) es

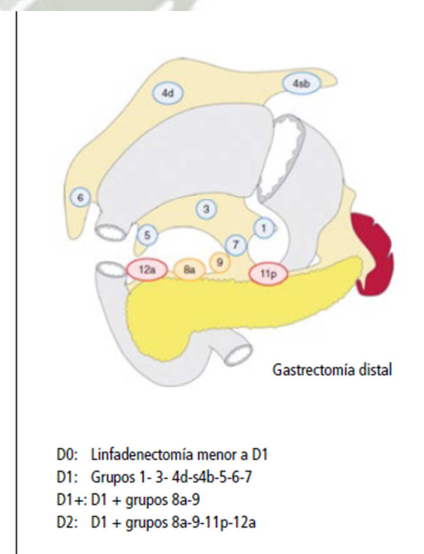
aceptada actualmente como la Linfadenectomía estándar para el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico avanzado.

Las distintas clasificaciones existentes evalúan de distinta manera el compromiso linfonodal. La clasificación japonesa del cáncer gástrico (1998) consideraba la localización de las metástasis linfonodales en relación al tumor primario como el método de definir este compromiso. En cambio, la clasificación occidental TNM (1997) consideraba el número de linfonodos comprometidos independiente de la localización. Sin embargo, con la publicación de la edición 7o de TNM y la Clasificación japonesa del 2011, se logró la unificación de criterios de definición del factor N, tomando en consideración el número de linfonodos comprometidos. También en esta última clasificación japonesa se definió que es lo que se considera D2 en cáncer gástrico, de acuerdo al tipo de resección gástrica (Figuras 3 y 4).

**FIGURA 1. DEFINICIÓN DE
DISECCIÓN LINFÁTICA PARA
GASTRECTOMÍA TOTAL EN
CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO**



**FIGURA 2. DEFINICIÓN DE
DISECCIÓN LINFÁTICA PARA
GASTRECTOMÍA SUBTOTAL EN
CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO
CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO**



- 3) **Esplenectomía.** El realizar en forma rutinaria la esplenectomía junto a la resección del tumor primario fue una controversia hasta hace algún tiempo. El objetivo de la esplenectomía es realizar un adecuado vaciamiento linfonodal del pedículo esplénico como parte de la disección tipo D2. Sin embargo, diversos autores han mostrado cifras de supervivencia similares para los grupos con y sin esplenectomía, pero con mayor morbilidad para el grupo resectivo. La indicación actual de esplenectomía en cáncer gástrico avanzado son aquellas lesiones de tercio superior y curvatura mayor gástrica o aquellos casos con evidente compromiso linfonodal a este nivel [37].
- 4) **Pancreatectomía** La pancreatectomía distal fue parte la cirugía estándar del cáncer gástrico avanzado hasta hace algún tiempo. El objetivo era la resección en block de los linfonodos de la arteria esplénica por el borde superior del páncreas. Esta resección implicaba de todos modos un aumento de la mortalidad y morbilidad posoperatoria. Maruyama, demostró resultados de supervivencia similares entre grupos con pancreatectomía distal y aquellos con disección linfática de la arteria esplénica sin pancreatectomía, pero con disminución significativa de la morbi-mortalidad. La indicación actual de la pancreatectomía distal es la invasión directa del órgano por el tumor primario o el compromiso linfonodal evidente de la arteria esplénica.
- 5) **Omentectomía** La resección del omento mayor forma parte de la cirugía estándar del cáncer gástrico avanzado. No implica riesgo de la morbi-mortalidad y asegura la resección de una barrera tumoral biológica. En lesiones incipientes es posible la preservación de la mayor parte del epiplon, resecando los vasos gastro-epiploicos y su cadena linfática.

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA EN CÁNCER GÁSTRICO

La aparición de la cirugía laparoscópica o mínimamente invasiva ocurrida en los últimos años ha hecho que esta constituya también una alternativa quirúrgica para el tratamiento del cáncer gástrico. Han sido publicadas grandes series de pacientes operados por esta vía, principalmente orientales y abocadas a cáncer gástrico incipiente. La gran experiencia es en gastrectomías distales con

disección linfática D2. Al igual que en otras patologías oncológicas digestivas, la cirugía laparoscópica constituye solo una vía más para el abordaje de esta enfermedad, respetando los principios oncológicos específicos discutidos en los puntos de más arriba. Aun es extremadamente controversial el valor de la cirugía laparoscópica en cáncer gástrico avanzado.

ADYUVANCIA Y NEOADYUVANCIA EN CÁNCER GÁSTRICO

La cirugía extendida tipo D2 en cáncer gástrico avanzado logra cifras de supervivencia inferiores al 50% a 5 años, por lo que el valor de la adyuvancia es un tema de actualidad y con grandes perspectivas a futuro. Existe especial interés sobre los promisorios resultados de la quimioterapia neoadyuvante y la quimio-radioterapia adyuvante. El año 2006 se publicaron los resultados del estudio MAGIC [38], que comparo dos grupos de pacientes con estadios II y III sometidos a quimioterapia peri operatoria (quimioterapia-cirugía-quimioterapia) versus cirugía exclusiva. En el grupo con quimioterapia se observó una disminución del estadio y tamaño tumoral y más importante aún una mejora significativa en el tiempo libre de enfermedad y supervivencia a 5 años. La conclusión final es que este es el primer estudio prospectivo y randomizado que demostró beneficios de la quimioterapia peri operatoria en cáncer gástrico avanzado. Estos resultados han sido confirmados en distintas series con esquemas similares, aunque no iguales, de quimioterapia. La quimioterapia adyuvante (indicada posterior a cirugía) ha sido investigada desde hace bastante tiempo para tratar de disminuir las recurrencias y mejorar la supervivencia en cáncer gástrico avanzado [39]. Los resultados iniciales fueron desalentadores. Sin embargo el año 2007 se publicaron los resultados de un estudio cooperativo y randomizado japonés [40] que comparo la supervivencia a 5 años entre pacientes que recibieron quimioterapia postoperatoria en base a S1 (fluoropiridimina oral) versus cirugía exclusiva. El grupo que recibió S1 presento una supervivencia a 3 años superior en 10% con el grupo de cirugía exclusiva. Con estos resultados, en oriente, la adyuvancia estándar para el cáncer gástrico es la quimioterapia en base a S1. Los resultados publicados por McDonald [41] empleando quimio y radioterapia posoperatoria en cáncer gástrico avanzado también son interesantes y alentadores, aunque controversiales. El

tratamiento adyuvante consistió en cinco ciclos post-operatorios de 5-fluoruracilo y Leucovorina más 45 Gy de radioterapia externa. Esta serie demostró una supervivencia a tres años significativamente mayor para pacientes sometidos a quimio-radioterapia post operatoria. Las críticas fundamentales a este trabajo se refieren a la calidad de la cirugía, ya que en el 90% de los casos fue una resección gástrica D1. Además se critica la tolerancia limitada del tratamiento ya que solo el 64% del grupo total completo el tratamiento planeado. Todos estos elementos han hecho que la quimio y radioterapia posoperatoria no sean aceptadas ampliamente en Japón y en Europa. Existe además publicada una serie coreana [42,43] con quimio radioterapia posoperatoria mas cirugía D2, con resultados favorable a la adyuvancia, sin embargo este es un estudio no aleatorio.

PALIACIÓN EN CÁNCER GÁSTRICO

En Perú, existe un porcentaje significativo de pacientes que se presentan con tumores localmente avanzados o diseminados al momento del diagnóstico, y que el objetivo del tratamiento es la paliación de síntomas. La paliación cáncer gástrico está indicada para obstrucción, en tumores proximales y distales o el sangrado manifestado por hemorragia digestiva. Las alternativas disponibles van desde la paliación endoscópica, la cirugía derivativa y la resección gástrica paliativa [44]. La elección de alguna de estas alternativas depende del contexto clínico y del buen criterio del equipo tratante [45]. El esquema general de manejo del cáncer gástrico se muestra en la Figura 3.

PREVENCIÓN

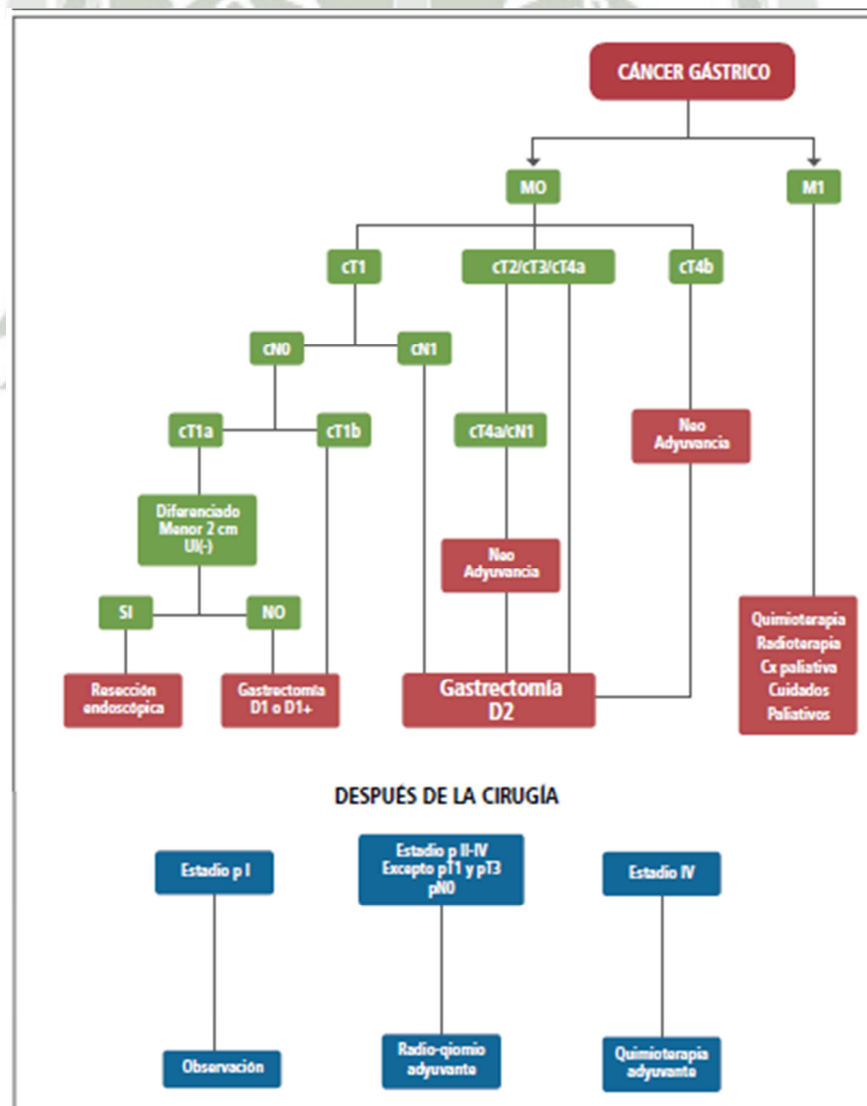
Los efectos protectores de la dieta rica en vegetales, frutas, cítricos y fibras son contundentes. La ingesta adecuada de ácido ascórbico está asociada con un riesgo menor de carcinoma gástrico. Ha sido demostrado que el ácido ascórbico inhibe la formación de compuestos N-nitroso 2,3 y retrasa la progresión de clonas celulares transformadas.

También se ha demostrado en modelos animales que el beta-caroteno inhibe el desarrollo del cáncer gástrico tal vez impidiendo la expresión fenotípica maligna en células transformadas.

Dada la relación existente entre *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico, la erradicación de esta bacteria cobra importancia significativa. Se recomienda el esquema de amoxicilina+ claritromicina y un inhibidor de la bomba de protones o ranitidina y citrato de bismuto, en este esquema cuando hay alergia a las penicilinas se puede usar metronidazol. Después de una semana se puede verificar la erradicación de *H. pylori*.

Los pacientes que presenten una úlcera gástrica en quienes las biopsias no han demostrado malignidad, deberán tratarse con antiulcerosos durante un periodo de 4 a 6 semanas y posteriormente se repetirá la endoscopia y si la úlcera gástrica persiste, el siguiente paso a seguir será la resección gástrica.

FIGURA 3. ESQUEMA GENERAL DE MANEJO DEL CÁNCER GÁSTRICO



3. ANALISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS:

3.1. *Antecedentes Locales:*

a. **Título:** "Adenocarcinoma Gástrico Difuso en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007 - 2011".

- **Autor:** Manchego de la Cruz Mayra Milagros
- **Lugar y Fecha:** Tesis presentada a la facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa, 2012
- **Resumen:**

Se realizó un estudio de tipo descriptivo observacional de corte retrospectivo cuyo propósito fue realizar el estudio del Adenocarcinoma Gástrico Difuso en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa, 2007 - 2011. La población de estudio estuvo constituida por una muestra de 60 historias clínicas de Pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico difuso. Se empleó como técnica la observación documental y el instrumento fue la ficha de recolección de datos.

Resultados: Muestran que la frecuencia de Adenocarcinoma Gástrico Difuso en los pacientes atendidos en el Hospital es de 33%. Las características demográficas que tienen los pacientes con Adenocarcinoma Gástrico Difuso son: la edad promedio fue de 57,68 años; el 55% de pacientes son de sexo masculino; el 61,67% procede de Arequipa y sus provincias; 80% de pacientes no tiene antecedente familiar de cáncer. El tiempo de enfermedad promedio es de ocho meses; los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, vómitos, náuseas. La localización más frecuente del adenocarcinoma gástrico difuso es el antro en el 66,67%. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma difuso en células en anillo de sello en 73 33%. En 51,67% de pacientes el tamaño del tumor es de entre 4 a 10 centímetros. El tipo macroscópico más frecuente es el Bormann III y Bormann IV. El 65% de paciente; tienen enfermedad inoperable al momento del diagnóstico. El 76,67% fueron dados de alta vivos. Falleció el 21,67% de pacientes. El tiempo de vida media de los pacientes con Adenocarcinoma Gástrico Difuso es de 22,10 meses.

b. Título: "Frecuencia, características clínico - epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y factores pronósticos del cáncer de estómago. Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza Período 1998 - 2007.

- **Autor:** Lima, Carmen
- **Lugar y Fecha:** Tesis presentada a la facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, 2008
- **Resumen:**

Estudio observacional en el que se analizó las historias clínicas de 138 pacientes con cáncer de estómago. Resultados: la frecuencia de cáncer de estómago en relación a los diferentes tipos de cánceres es de 4,63%. Las características clínico epidemiológicas son: la edad promedio es de 62,68 años; el 52,90% son de sexo masculino; el 52,18% tiene instrucción primaria; 81,16% procede de Arequipa. 39,13% presentaba como antecedente la gastritis crónica. 47,10% de pacientes fumaban y el 63,04% consumía bebidas alcohólicas. El tiempo de enfermedad fue de 7,63 meses; las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos, pérdida de peso, melenas. La localización más frecuente es en tercio distal (46,38%). El tipo histológico en el 84,06% correspondió a los adenocarcinomas. El 65,22% de pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico. El 55,07% recibió tratamiento paliativo. El 36,23% de pacientes evolucionó con mejoría, el 22,47% falleció a causa de la enfermedad.

c. Título: Características endoscópicas más frecuentes de malignidad en el cáncer gástrico que se presentó como una lesión ulcerada en los pacientes del servicio de medicina del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza del 2001 al 2005"

- **Autor:** Pinto, Paul
- **Lugar y Fecha:** Tesis presentada a la facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín, Arequipa, 2008
- **Resumen:**

La muestra estuvo conformada por 77 informes endoscópicos resultados: Se encontró 14 neoplasias malignas correspondiendo a adenocarcinoma e) 64,29%, 21,43 a Linfoma No Hodking y 14,29% a metástasis. En relación al

adenocarcinoma no se encontró diferencias en el sexo La edad más frecuente es mayor a 40 años En relación al linfoma, la edad de mayor incidencia fue entre la sexta y séptima década de vida. El 64,29% de neoplasias se presentaron como una lesión ulcerada única, Las ubicaciones más frecuentes fueron en antro y cuerpo La característica que más se relacionó con el hallazgo de malignidad fue la presencia de una masa ulcerada que protruía hacia la luz gástrica.

d. Título: "Prevalencia y factores relacionados al cáncer gástrico en pacientes menores de 40 años. Servicio de Patología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 1994 -2003".

- **Autor:** Zegarra, Ingrid
- **Lugar y Fecha:** Tesis presentada a la facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, Arequipa, 2004
- **Resumen:**

Se analizaron los datos de 16 pacientes de 40 años o menores que tenían diagnóstico de cáncer gástrico. Resultados: La prevalencia de cáncer gástrico fue de 0,06%. Los principales factores relacionados fueron el sexo con 56,25% en mujeres, el tipo histológico difuso en 68,75%; estadio TNM 111 en el 55,56% y estadio Bormann VI en el 66,66%. El 31,25% presentó antecedente de gastritis crónica y de úlcera duodenal el 43,75%. Concluye que el cáncer gástrico en menores de 40 años es más frecuente en el sexo femenino y para el tipo histológico difuso con estadios avanzados y una frecuencia relativamente rara.

3.2. Antecedentes Nacionales:

a. Título: características histológicas y endoscópicas del Cáncer gástrico diagnosticado en un hospital Nacional del callao, Perú

- **Autor:** Briny Rodríguez-Vargas; Fernando Arévalo-Suarez; Eduardo Monge-Salgado; Pedro Montes-Teves
- **Lugar y Fecha:** Lima, 2013
- **Resumen:**

Se incluyeron 120 pacientes. La edad promedio fue de $65,4 \pm 13,6$ años; 59 (49%) fueron de sexo masculino. Según el tipo histológico se encontró el tipo intestinal en 68 (56%); difuso en 45 (38%), y mixto en 7 (6%). Según su localización, 23 (19%) se localizaron en fondo; 52 (43%) en el cuerpo; 39 (33%) en el antro, y 6 (5%) en el píloro. Los pacientes con cáncer gástrico de tipo intestinal presentaron una edad promedio mayor que los que tuvieron el tipo difuso ($69,1 \pm 10,3$ versus $59,3 \pm 15,3$). De los pacientes con cáncer gástrico tipo intestinal, 60,3% tuvo localización proximal, en comparación a 66,6% de los pacientes con tipo difuso. **Conclusión.** En la población en estudio, el cáncer gástrico de tipo difuso se presenta a una edad más temprana que el de tipo intestinal, además de estar más frecuentemente localizados a nivel proximal.

b. Título: Relación entre Tipo Histológico y la Localización del Adenocarcinoma Gástrico en el Hospital Rebagliati

- **Autor:** Jhonatan Quiñones, Michel Portanova, Alejandro Yabar
- **Lugar y Fecha:** Lima, 2011
- **Resumen:**

Objetivo: El objetivo de este estudio es investigar la relación entre el tipo histológico y la localización del cáncer gástrico, utilizando la clasificación propuesta por la Asociación Japonesa de Cáncer Gástrico y la clasificación propuesta por Lauren.

Materiales y método: durante el periodo de Enero 2007 a Diciembre 2010, 460 pacientes con diagnóstico probado de adenocarcinoma admitidos en el Servicio especializado de Cirugía de Estómago del Hospital Rebagliati para tratamiento quirúrgico.

Resultados: El sexo femenino fue más frecuente en el tipo difuso (39% vs 33%; $p: 0,153$), la media de edad en el tipo intestinal es mayor al tipo difuso (70,7 vs 62,6 años; $p < 0,001$). Existe asociación entre el tipo histológico pobremente diferenciado con la localización proximal (22% vs 12,7%; $p: 0,009$), el tipo de células en anillo de sello con la localización media (50% vs 32,5%; $p: 0,006$), el tubular con la localización distal (57,6% vs 42,8%;

p: 0,002), el tipo intestinal con la localización distal (58,3% vs 44,1%; p: 0,004), y el difuso con la localización proximal (19,3% vs 12,5%; p: 0,049). **CONCLUSIÓN:** Los adenocarcinomas de tipo diferenciado ó de tipo intestinal están asociados con la localización distal. Los pobremente diferenciados y con células en anillo de sello se asocian con la localización proximal y media respectivamente.

c. Título: Cancer Gastrico en Lima Metropolitana

•**Autor:** Dr. Paul Pilco C.; Dr. Eduardo Payet M.; Dr. Eduardo Cáceres G.

•**Lugar y Fecha:** Lima, 2006

•**Resumen:**

El Cáncer gástrico continúa siendo una de las neoplasias malignas más comunes en el mundo. A pesar de la disminución en la incidencia de esta enfermedad en países desarrollados; Europa del Este, Asia y América Latina muestran la incidencia más alta representaron el 8,6% de nuevos cánceres en el año 2002. En Lima ha aumentado desde el año 1990 hasta 1997, llegando a tener 24,3/100000 en hombres, y en mujeres 17,6/100000, en el último periodo estudiado, considerándose área de alto riesgo. La mortalidad continúa siendo la primera causa de muerte para ambos sexos, en hombres 19,3/100000 y en mujeres 14,2/100000. La incidencia guarda una relación directamente proporcional con el lugar de origen dentro de Lima Metropolitana, una ciudad de cerca de 8 millones de habitantes, indicando que los distritos que muestran una mayor incidencia son Puente Piedra y Lince seguidos de Villa El Salvador, El Agustino, Breña, Rimac, entre otros, que son distritos de un nivel socioeconómico medio bajo; y los que muestran menor incidencia son aquellos que tienen un nivel socioeconómico alto como San Isidro y Miraflores entre otros.

d. Título: Adenocarcinoma gástrico. Perfil clínico patológico diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren 2000 - 2004

• **Autor:** Medina Huayta, Mareyke

• **Lugar y Fecha:** Lima, 2005

- **Resumen:**

Se evaluó 145 casos de Adenocarcinoma Gástrico en el Hospital IV Alberto Sabogal Sologuren entre el 2000 y 2004.

Resultados: El Adenocarcinoma fue la tumoración gástrica más frecuente (96%), la edad promedio 67.7 años y 64% de pacientes eran varones. El tiempo de enfermedad fue variable y la presentación clínica inespecífica. Se localizó en el tercio inferior en 50% de paciente, la mayoría de casos fue Bormann III (57%) y predominó en el estadio clínico IV (49%). La morbilidad y mortalidad postoperatoria fueron 26 y 7% respectivamente. La cirugía curativa con disección ganglionar extensa (D2) se relacionó con una mejor supervivencia (64% a los 2 años) otros factores asociados al pronóstico fueron estadio clínico con características endoscópicas, invasión tumoral (T), cirugía resectiva y quimioterapia adyuvante ($p < 0.05$). **Conclusiones:** El adenocarcinoma Gástrico se presenta con un cuadro clínico inespecífico y en nuestro medio el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas del estadio clínico, son pocos los pacientes candidatos a ella.

e. **Título:** El carcinoma de estómago en la población geriátrica: características clínico-quirúrgicas y supervivencia. Experiencia en el hospital nacional edgardo rebagliatti martins - esalud 1996-2001.

- **Autor:** VOJVODIC HERNÁNDEZ, IVÁN MARTÍN

- **Lugar y Fecha:** Universidad Cayetano Heredia- Lima, 2005

- **Resumen:**

Se estudió una cohorte de 484 pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico por adenocarcinoma de estómago en el Hospital Edgardo Rebagliatti Martins de EsSALUD entre enero de 1996 y diciembre de 2001. Fueron divididos en dos grupos, uno de menores de 65 años y otro de 65 años y más. Este último grupo fue subdividido en pacientes entre 65 y 74 años y otro con 75 y más años. En ambos grupos se estudiaron todas las variables que cubrían el espectro de la investigación. Resultados: Los pacientes mayores de 65 años presentan al momento del diagnóstico mayor prevalencia de hipertensión arterial y cardiopatías, mayor número de enfermedades asociadas, anemia e

hipoproteïnemia ($p < 0,05$). La masa palpable y los casos avanzados fueron más frecuentes en el subgrupo mayor de 75 años. La distribución por sexo y por grupos sanguíneos, la pérdida de peso, y la comorbilidad referida a la presencia de diabetes mellitus y tabaquismo no presentaron diferencias con la población menor de 65 años ($p < 0,05$). La localización del tumor fue predominante en el tercio inferior y no mostró diferencias con la población joven ($p < 0,05$). En el diagnóstico endoscópico de los pacientes con cáncer gástrico avanzado confirmados por histopatología, las lesiones Bormann I y III se incrementan y el Bormann IV disminuye a medida que la edad aumenta. El tipo más frecuente en los ancianos es el adenocarcinoma del tipo intestinal.

f. Título: Cáncer gástrico precoz

- **Autor:** PAYET MEZA, EDUARDO
- **Lugar y Fecha:** Universidad Cayetano Heredia- Lima, 2004
- **Resumen:**

Cáncer gástrico precoz corresponde al Adenocarcinoma confinado a la mucosa y/o submucosa independientemente del compromiso ganglionar. Nuestra frecuencia corresponde al 5.37 por ciento. La supervivencia global fue del 87.5 por ciento a 5 años. La enfermedad se presentó con mayor frecuencia en la sexta década de la vida y la sintomatología no fue específica, ya que el 44 por ciento de los pacientes presentaron patología asociada en forma sincrónica. El diagnóstico endoscópico fue positivo en el 80,4 por ciento y el radiográfico en el 75 por ciento. Todos los pacientes fueron sometidos a resecciones de tipo D2. El 79,9 por ciento a gastrectomías subtotales distales. La curvatura menor del antro fue la localización más frecuente y el tipo IIc predominó. Los adenocarcinomas diferenciados fueron los más frecuentes. Los carcinomas confinados a la mucosa presentaron metástasis ganglionares en el 2,2 por ciento de los casos, y cuando invadió la submucosa, 24,6 por ciento. Los adenocarcinomas diferenciados tendieron a estar limitados a la mucosa, fueron de tipo elevados y tuvieron menos compromiso ganglionar, mientras que los indiferenciados tendieron a infiltrar la submucosa, ser lesiones deprimidas y mayor compromiso ganglionar. Los factores pronóstico más importantes

fueron la edad y la presencia de metástasis ganglionares. Las recurrencias se presentaron en el 2,4 por ciento. (AU).

3.3. *Antecedentes Internacionales:*

a. **Título: Gastric cancer in young people under 30 years of age: worse prognosis, or delay in diagnosis?**

- **Autor:** Horacio Noé López-Basave, Flavia Morales-Vásquez, Juan Manuel Ruiz-Molina, Silvio A Ñamendys-Silva, Itzel Vela-Sarmiento, Javier Melchor Ruan, Alejandro E Padilla Rosciano, German Calderillo-Ruiz, Consuelo Díaz-Romero, Angel Herrera-Gómez, Abelardo A Meneses-García
- **Lugar y Fecha:** Instituto Nacional de Cancerología (INCan), Mexico, 2013
- **Resumen:**

Se revisaron los casos de diagnóstico histológico de cáncer gástrico entre los años 1985 y 2006 en el Instituto Nacional de Cancerología de México (INCan), el énfasis en la revisión se colocó en la presentación clínica, diagnóstico y la intervención terapéutica, la patología y los resultados.

Resultados: Treinta casos de carcinoma gástrico fueron revisados. Mediana de edad de los pacientes fue de 27 años (rango, 18-30 años) y la razón hombre: mujer fue de 1:1.

Conclusión: exposiciones cáncer gástrico comportamiento diferente en los pacientes de edad, 30 años, pero el retraso en el diagnóstico y el comportamiento del tumor parecen ser los factores más importantes en el pronóstico de la enfermedad.

b. **Título: Gastric cancer and the search for a good prognostic classification: a challenge**

- **Autor:** Uña Cidón Esther
- **Lugar y Fecha:** Medical Oncology Service, Clinical University Hospital of Valladolid, Valladolid, Spain, 2010

- **Resumen:**

Material y métodos: Nos centramos en los pacientes con afectación de la serosa (pT3). la evaluación incluyó parámetros generales como la edad, sexo, localización del tumor, el tipo histológico, el tipo de gastrectomía, el grado histológico, número de ganglios analizados, la relación de los ganglios linfáticos (LNR) con un valor de corte de 20 %, y el tratamiento adyuvante. La asociación entre el clínico-patológica variables y recurrencia fue investigado por regresión simple y multifactorial. Se consideró estadísticamente significativa con $P < 0,05$.

Resultados: Se estudiaron un total de 92 pacientes que cumplían los criterios. La mediana de edad 65 años; 68 % hombres, 32 % mujeres, la mediana del tiempo de seguimiento para la población general, 44 meses (rango de 15 a 119 meses), número de ganglios analizados, mediana 7 (rango 0-14 nudos); recurrencia en el 59%; mediana tiempo hasta la recurrencia, a 15 meses (rango 3-48 meses), el riesgo acumulado de recaída a los cinco años, 64 %. Análisis estadístico multivariado mostró que el LNR ($P < 0,03$) y el número total de ganglios analizados ($P < 0,04$) fueron predictores independientes para el riesgo de recurrencia .

Conclusión: LNR y número total de ganglios analizados con un umbral de 10 fueron predictores independientes de recurrencia en pacientes con carcinoma gástrico pT3 y un número insuficiente de nodos examina

c. **Título: Factores asociados al desarrollo del Cancer Gastrico en Pacientes del CECan**

- **Autor: Monserrat Verdalet Olmedo**

- **Lugar y Fecha: Mexico, 2009**

- **Resumen:**

Estudio de casos y controles. Se diseñó y validó el Cuestionario para Búsqueda de Factores Asociados a Enfermedades del Tubo Digestivo (CUFA-TD) © el cual se aplicó a 35 pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico y 80 donadores del banco de sangre, ambos grupos del Centro Estatal de Cancerología. La técnica de zimografía para el análisis de la actividad de

metaloproteasas se estandarizó, empleando la saliva de 22 pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico y 22 de voluntarios sanos.

Resultados: El 97.1% de los casos fueron adenocarcinomas gástricos con, una razón mujer hombre de 1.19:1. Algunos factores asociados encontrados 2 fueron: escolaridad de primaria o menor (OR = 11.85, $p = 0.001$), omisión del desayuno (OR = 5.58, $p = 0.004$), sexo femenino (OR= 5.57, $p = 0.007$) y no emplear refrigerador (OR = 3.77, $p = 0.27$). Se estandarizó la técnica de zimografía para el análisis de la actividad de metaloproteasas en saliva.

Conclusiones: Este estudio sugiere que el desarrollo de cáncer gástrico puede estar relacionado a factores como escolaridad de primaria o menor, pertenecer al sexo femenino y no emplear refrigerador; estos datos se obtuvieron a través del CUFA-TD©. Se estandarizó la técnica de zimografía para análisis de actividad Metaloproteasa en saliva, en la búsqueda de posibles marcadores moleculares de pronóstico en este tipo de cáncer.

4. OBJETIVOS:

4.1. OBJETIVO GENERAL

Describir las características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas e histológicas del cáncer gástrico en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, 2003 – 2012.

4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer las características epidemiológicas del Cáncer Gástrico en los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, 2003 - 2012
2. Identificar las características clínicas del Cáncer Gástrico en los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, 2003 – 2012.
3. Describir las característica endoscópicas del Cáncer Gástrico en los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud, 2003 – 2012.

4. Conocer los tipos histológicos más frecuentes del Cáncer Gástrico en los pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud 2003 – 2012.

5. HIPOTESIS

No se requiere por tratarse de un estudio descriptivo observacional.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION

1.1 Técnicas:

Se utilizará como técnica la observación documental es decir la revisión de historias clínicas, para lo cual se utilizará una ficha para recoger los datos necesarios según el cuadro de operacionalización de variables.

1.2 Instrumentos:

Dado que el estudio es retrospectivo, todos los datos ya fueron recopilados en las historias clínicas por lo tanto solo se requiere de una ficha de recolección de datos.

1.2.1 Ficha de recolección de datos: Anexo 1

1.3 Materiales de verificación:

- Materiales de utilería
- Material de escritorio
- Material bibliográfico:
 - ✓ Historias clínicas
 - ✓ Textos de consulta
 - ✓ Revistas de confiabilidad reconocida publicadas en internet
- Material de apoyo logístico:
 - ✓ PC Intel Core I5
 - ✓ Impresora
 - ✓ Sistema operativo Windows Seven
 - ✓ Procesador de texto Word 2010

✓ Programa estadístico SPSS 20.0 for Windows

2. CAMPO DE VERIFICACION:

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

2.1.1 Precisión del lugar

Ámbito general : Departamento de Arequipa

Ámbito específico : Provincia de Arequipa, Distrito Yanahuara

2.1.2 Caracterización del lugar

Ámbito institucional: Hospital III Yanahuara EsSalud

2.1.3 Delimitación geográfica

El espacio geográfico donde se ubica el Hospital III Yanahuara, de donde se recopilará datos para el proyecto de investigación, es en el departamento de Arequipa, Provincia de Arequipa, Distrito Yanahuara, Esquina Av. Zamacola y Av. Emmel. El hospital es de nivel III.

2.2 UBICACIÓN TEMPORAL

Se trata de un estudio de tipo histórico cuya realización comprende el período de enero del año 2008 al mes de diciembre del año 2012.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO.

2.3.1. Universo

Está conformado por todas las historias Clínicas de los pacientes con diagnóstico de Cáncer Gástrico atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara Essalud.

2.3.2. Muestra

Para el desarrollo del estudio no se trabajará con muestra sino con todas las historias clínicas de los pacientes que han tenido diagnóstico de Cáncer Gástrico durante el período señalado, los que suman aproximadamente 60 pacientes. Se incluirá en la serie a las historias que cumplan los siguientes criterios:

De inclusión:

- Historias clínicas de pacientes atendidos en el servicio de gastroenterología del Hospital III Yanahuara con confirmación diagnóstica anatomopatológica de Cáncer Gástrico.
- Historias clínicas de pacientes cuyo diagnóstico se haya realizado durante el periodo 01 de enero del 2008 hasta el 31 de diciembre del 2012.

De exclusión:

Historias clínicas que se encuentren incompletas, extraviadas o que no tienen confirmación anatomopatológica.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. ORGANIZACIÓN

- Solicitud formal a la Facultad de Medicina de la UCSM, para la aprobación del presente plan de tesis.
- Autorización del Director del Hospital III Yanahuara Essalud, Jefe del Departamento de Medicina Interna y de Jefe de Servicio de Gastroenterología para la revisión de historias clínicas, de la base de datos de historia clínica de la oficina de estadística del hospital.
- Obtención y revisión de las historias clínicas de los pacientes en estudio considerándose los criterios de selección, seguidamente, se procederá a aplicar el instrumento diseñado para este estudio, que es la ficha de recolección de datos y se obtendrá la información requerida de los pacientes con el diagnóstico de Cáncer Gástrico.
- Posteriormente con los datos obtenidos por el instrumento serán colocados a una base de datos mediante el uso del programa Microsoft Excel 2010 y luego serán procesados para su análisis estadístico con el mismo programa.
- Luego se elaborará el informe final de la investigación.

3.2 RECURSOS

3.2.1. Recursos Humanos:

- Autor : Yuliana Lizbeth Apaza Charaja

Alumna de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.

- Asesor-Tutor: Dr. Oscar Andrade Garcia

Médico Internista Asistente del Servicio de Medicina Interna del Hospital III Yanahuara Essalud.

3.2.2. Recursos Materiales:

- Materiales de utilería
- Material de escritorio
- Material bibliográfico:
 - ✓ Historias clínicas
 - ✓ Textos de consulta
 - ✓ Revistas de confiabilidad reconocida publicadas en internet
- Material de apoyo logístico:
 - ✓ PC Intel Core I5
 - ✓ Impresora
 - ✓ Sistema operativo Windows Seven
 - ✓ Procesador de texto Word 2010
 - ✓ Programa estadístico SPSS 20.0 for Windows

3.2.3. Recursos de Infraestructura:

- Facultad de Medicina Humana de la Universidad Católica de Santa María.
- Biblioteca de la Universidad
- Hospital III Yanahuara

3.2.4. Recursos Financieros:

- Autofinanciamiento por el autor

3.3 VALIDACION DEL INSTRUMENTO:

El instrumento es sólo para el recojo de información, por lo que no requiere de validación

3.4 CRITERIOS O ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE LOS RESULTADOS:

3.4.1 A nivel de la recolección:

Se ubicaran las historias clínicas en el archivo o base de datos y posteriormente se recopilara la información requerida, de acuerdo a la ficha de recolección datos.

3.4.2 A nivel de sistematización:

Para el procesamiento de los datos se procederá a tabular manualmente los datos recogidos, para luego convertirlos al sistema digital, para su posterior análisis estadístico, en el programa estadístico SPSS 20.0 for Windows.

3.4.3 A nivel de estudio de datos:

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSS 20.00.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO.

Actividades	Noviembre 13				Diciembre 13				Enero 14			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 01-Noviembre-2013

Fecha probable de término: 10-Enero-2013

BIBLIOGRAFIA

1. Globocan 2008. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM., Cancer incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No 10 [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2010
2. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61: 69-90
3. Ministerio de Salud, Peru. Dirección General de Epidemiología. Análisis Situacional de Salud del Perú 2010. Lima: MINSA; 2010. Registro de Cáncer Poblacional de Trujillo, 1996-2002. Registro de Cáncer Poblacional de Arequipa, 2002-2003
4. American Cancer Society. Cancer Gastric. Atlanta. 2012.
5. Siddavaram Nagini. Carcinoma of the stomach: A review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. *World J Gastrointest Oncol*. India. 2012
6. Nakamura T, Yao T, Niho Y, Tsuneyoshi M. A clinicopathological study in young patients with gastric carcinoma. *J Surg Oncol* 1999; 71: 214-219
7. Yeole BB. Trends in cancer incidence in esophagus, stomach, colon, rectum and liver in males in India. *Asian Pac J Cancer Prev* 2008; 9: 97-100
8. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 354-362
9. Quiñones J, Portanova M, Yabar A. Relación entre Tipo Histológico y la Localización del Adenocarcinoma Gástrico en el Hospital Rebagliati. *Rev Gastroenterol Peru*. 2011;31(2):139-45
10. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin* 2007; 57: 43-66
11. Goldstein DB, Hirschhorn JN. In genetic control of disease, does 'race' matter? *Nat Genet* 2004; 36: 1243-1244
12. Howe HL, Wu X, Ries LA, Cokkinides V, Ahmed F, Jemal A, Miller B, Williams M, Ward E, Wingo PA, Ramirez A, Edwards BK. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2003, featuring cancer among U.S. Hispanic/Latino populations. *Cancer* 2006; 107: 1711-1742

13. Sarbia M, Becker KF, Höfler H. Pathology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol* 2004; 31: 465-475
14. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64: 31-49
15. Correa P, Piazuelo MB. The gastric precancerous cascade. *J Dig Dis* 2012.
16. Houghton J, Wang TC. Helicobacter pylori and gastric cancer: a new paradigm for inflammation-associated epithelial cancers. *Gastroenterology* 2005; 128: 1567-1578
17. Eslick GD. Helicobacter pylori infection causes gastric cancer? A review of the epidemiological, meta-analytic, and experimental evidence. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2991-2999
18. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, Taniyama K, Sasaki N, Schlemper RJ. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001; 345: 784-789
19. Fock KM, Ang TL. Epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer in Asia. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 479-486
20. Kim SS, Ruiz VE, Carroll JD, Moss SF. Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. *Cancer Lett* 2011; 305: 228-238
21. Wroblewski LE, Shen L, Ogden S, Romero-Gallo J, Lapierre LA, Israel DA, Turner JR, Peek RM. Helicobacter pylori dysregulation of gastric epithelial tight junctions by ureasemediated myosin II activation. *Gastroenterology* 2009; 136: 236-246
22. Kim SS, Ruiz VE, Carroll JD, Moss SF. Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastric cancer and gastric lymphoma. *Cancer Lett* 2011; 305: 228-238
23. Perrin D, Ruskin HJ, Niwa T. Cell type-dependent, infection-induced, aberrant DNA methylation in gastric cancer. *J Theor Biol* 2010; 264: 570-577
24. Yang ZM, Chen WW, Wang YF. Gene expression profiling in gastric mucosa from Helicobacter pylori-infected and uninfected patients undergoing chronic superficial gastritis. *PLoS One* 2012
25. Krejs GJ. Gastric cancer: epidemiology and risk factors. *Dig Dis* 2010; 28: 600-603

26. Berretta M, Cappellani A, Lleshi A, Di Vita M, Lo Menzo E, Bearz A, Galvano F, Spina M, Malaguarnera M, Tirelli U, Berretta S. The role of diet in gastric cancer: still an open question. *Front Biosci* 2012; 17: 1640-1647
27. Zaridze D, Borisova E, Maximovitch D, Chkhikvadze V. Alcohol consumption, smoking and risk of gastric cancer: casecontrol study from Moscow, Russia. *Cancer Causes Control* 2000; 11: 363-371
28. Smyth EC, Capanu M, Janjigian YY, Kelsen DK, Coit D, Strong VE, Shah MA. Tobacco use is associated with increased recurrence and death from gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2012; 19: 2088-2094
29. Santibañez M, Alguacil J, de la Hera MG, Navarrete-Muñoz EM, Llorca J, Aragonés N, Kauppinen T, Vioque J. Occupational exposures and risk of stomach cancer by histological type. *Occup Environ Med* 2012; 69: 268-275
30. Hudler P. Genetic aspects of gastric cancer instability. *ScientificWorldJournal* 2012.
31. Charles S. Fuchs, M. D., and Robert J. Mayer, M. D. Gastric carcinoma. *N Engl J Med*, 1995.
32. Tajiri, H., Doi, T., Endo, H., Nishina, T., Terao, T., Hyodo, I., . Yagi, K. . Routine endoscopy using a magnifying endoscope for gastric cancer diagnosis. *Endoscopy*, 2002 34(10): 772.
33. Carlos Garcia c. .Actualización del diagnóstico y Tratamiento del cáncer gástrico. REV. MED. CLIN. CONDES - 2013; 24(4) 627-636]
34. American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th, Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (Eds), Springer, New York 2010. p.117.
35. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver. 3). *Gastric Cancer*, 2011, 14(2): 113-123.
36. Oda, I., Gotoda, T., Sasako, M., Sano, T., Katai, H., Fukagawa, T., . Saito, D. Treatment strategy after non curative endoscopic resection of early gastric cancer. *British Journal of Surgery*, 2008, 95(12): 1495-1500.
37. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, Braghetto I, Diaz JC, Maluenda F A prospective randomized study comparing D2 total gastrectomy versus D2 total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. *Surgery* 2002 131:401-407

38. Cunningham, D., Allum, W. H., Stenning, S. P., Thompson, J. N., Van de Velde, C., Nicolson, M., . Chua, Y. J. . Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *New England Journal of Medicine* 2006, 355(1): 11-20.
39. Panzini, I., Gianni, L., Fattori, P. P., Tassinari, D., Imola, M., Fabbri, P., ... & Ravaioli, A. . Adjuvant chemotherapy in gastric cancer: a meta-analysis of randomized trials and a comparison with previous meta-analyses. *Tumor* 2002, 88(1): 21.
40. Sakuramoto, S., Sasako, M., Yamaguchi, T., Kinoshita, T., Fujii, M., Nashimoto, A., Arai, K. . Adjuvant chemotherapy for gastric cancer with S-1, an oral fluoropyrimidine. *New England Journal of Medicine*, 2007, 357(18): 1810-1820.
41. Macdonald, J. S., Smalley, S. R., Benedetti, J., Hundahl, S. A., Estes, N. C., Stemmermann, G. N., Martenson, J. A. . Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *New England Journal of Medicine* 2001, 345(10): 725-730.
42. Park, S. H., Kim, D. Y., Heo, J. S., Lim, D. H., Park, C. K., Lee, K. W., ... Kang, W. K. Postoperative hemoradiotherapy for gastric cancer. *Annals of oncology*, 2003.
43. Kim, S., Lim, D. H., Lee, J., Kang, W. K., MacDonald, J. S., Park, C. H., ... & Park, K. (2005). An observational study suggesting clinical benefit for adjuvant postoperative chemoradiation in a population of over 500 cases after gastric resection with D2 nodal dissection for adenocarcinoma of the stomach. *International journal of radiation oncology, biology, physics*, 2005, 63(5): 1279.
44. Hartgrink, H. H., Putter, H., Klein Kranenbarg, E., Bonenkamp, J. J., Van de Velde, C. J. H. . Value of palliative resection in gastric cancer. *British journal of surgery*, 2002, 89(11): 1438-1443.
45. Samarasam, I., Chandran, B. S., Sitaram, V., Perakath, B., Nair, A., & Mathew, G. Palliative gastrectomy in advanced gastric cancer: is it worthwhile. *ANZ journal of surgery*, 2006, 76(1 2): 60-63.
46. Bermúdez C., Insuasty J., Gamarra G.. Grupo sanguíneo A y riesgo de cáncer gástrico en el Hospital Universitario de Santander (Bucaramanga, Colombia). *Acta Med Colomb* vol.31 no.4 Bogotá Oct./Dec. 2006.

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Cáncer Gástrico en el Hospital III Yanahuara Essalud, Arequipa, 2008 – 2012”.

N° de ficha.....

Número de historia clínica.....

Año de atención.....

Características del paciente

Nombre.....

Edad.....años Sexo: 1. Varón () 2. Mujer ()

Procedencia.....

Zona de procedencia: 1. Urbano () 2. Rural () 3. Urbano-marginal ()

Instrucción: 1. Sin escolaridad () 2. Primaria () 3. Secundaria () 4. Superior ()

Antecedente familiar de cáncer: 1. Si () 2. No ()

Infección por H. Pylori: 1. Si () 2. No ()

Patología digestiva previa:

Hábitos nocivos:

Consumo de alcohol: 1. Si () 2. No ()

Consumo de tabaco: 1. Si () 2. No ()

Grupo Sanguíneo: A(), B(), O (), AB()

Grado de Obesidad:

Normo Peso () Sobrepeso o Pre Obeso () Obesidad Grado I o moderada ()

Obesidad Grado II o severa (), Obesidad Grado III o mórbida ()

Características clínicas

Tiempo de enfermedad.....(meses)

Síntomas principales:

() Dolor abdominal

() Disfagia

() Pérdida de peso

() Hemorragia digestiva

() Nauseas

() Saciedad precoz

() Vómitos.

() Edema de miembros inferiores

() Anorexia

() Asintomatico

() Astenia

Hallazgos al examen físico

- () Dolor objetivo a la palpación abdominal
- () Edema
- () Adenomegalia
- () Esplenomegalia
- () Ganglio Virchow
- () Tumoración: masa palpable
- () Ganglio de Irish
- () Metástasis periumbilicales: Nódulos de la hermana María José.
- () Ictericia
- () Palidez de piel y mucosas
- () Hepatomegalia
- () Sin hallazgos clínicos
- () Ascitis

Características endoscópicas

Localizado* I. Fondo () 2. Cuerpo () 3. Antro ()

Tamaño del tumor 1. <4cm () 2. 4-10cm () 3. >10cm ()

Aspecto macroscópico: 1. Temprano () 2. Bormann I ()
3. Bormann II () 4. Bormann III ()
5. Bormann IV () 6. Bormann V ()

Características histológicas

Tipo histológico:

.....
.....
.....

Grado de diferenciación:

1. Bien diferenciado () 2. Medianamente diferenciado () 3. Pobrementemente diferenciado ()
4. Indiferenciado () 5. Mixto () 6. No determinado ()