



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Vasco Yáñez, Samantha Analía

Tutor: Dr. Chicaiza Tayupanta, Jesús Onorato

Ambato– Ecuador

Diciembre, 2014

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutora del Trabajo de investigación sobre el tema:

**“HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012”**, de Samantha Analía Vasco Yánez estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Septiembre 2013

EL TUTOR

.....  
Dr. Chicaiza Tayupanta, Jesús Onorato

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación “ **HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2013

LA AUTORA

.....  
Samanta Analía Vasco Yáñez

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales, de mi tesis confines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre 2013

LA AUTORA

.....  
Samantha Analía Vasco Yánez

## APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012**” de Samantha Analía Vasco Yáñez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2014

Para constancia firman

.....

Presidente/a

.....

1<sup>er</sup>Vocal

.....

2<sup>do</sup>Vocal

## **DEDICATORIA**

A Dios universo infinito, a mis padres, a mi Camila, la fuente de vida, a mi abuelo y su amor infinito, la experiencia y la sabiduría de sus palabras y su cariño.

**Samantha Vasco.**

## **AGRADECIMIENTO**

Al término de este trabajo de investigación, presento mi profundo agradecimiento a  
Dios, siempre, único e infinito dentro de mi pensamiento y corazón.

A mi familia la base fundamental de todo mi esfuerzo, perseverantes en mis triunfos,  
derrotas.

Samantha V.

## ÍNDICE GENERAL

|                                       |      |
|---------------------------------------|------|
| PORTADA.....                          | i    |
| APROBACIÓN DEL TUTOR.....             | ii   |
| AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....    | iii  |
| APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR..... | v    |
| DEDICATORIA .....                     | vi   |
| AGRADECIMIENTO.....                   | vii  |
| ÍNDICE GENERAL.....                   | viii |
| ÍNDICE DE CONTENIDOS .....            | ix   |
| ÍNDICE DE TABLAS .....                | xi   |
| ÍNDICE DE GRÁFICOS .....              | xii  |
| RESUMEN.....                          | xiv  |
| SUMMARY .....                         | xvi  |



## ÍNDICE DE CONTENIDOS

|   |    |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN .....                                  | 1  |
| CAPÍTULO I.....                                     | 3  |
| EL PROBLEMA .....                                   | 3  |
| 1.1 TEMA .....                                      | 3  |
| 1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....                | 3  |
| 1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN .....                       | 3  |
| MACRO .....   | 3  |
| MESO.....   | 4  |
| MICRO.....  | 5  |
| 1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO.....                         | 7  |
| 1.2.3 PROGNOSIS.....                                | 7  |
| 1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....                 | 8  |
| 1.2.5 INTERROGANTES.....                            | 8  |
| 1.2.6 DELIMITACIÓN DEL OBJETO DE INVESTIGACIÓN..... | 8  |
| 1.3 JUSTIFICACIÓN .....                             | 9  |
| 1.4 OBJETIVOS .....                                 | 9  |
| 1.4.1 GENERAL.....                                  | 9  |
| 1.4.2 ESPECÍFICOS .....                             | 9  |
| CAPÍTULO II .....                                   | 10 |
| MARCO TEÓRICO.....                                  | 10 |
| 2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....               | 10 |
| 2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA.....                  | 13 |
| 2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL.....                       | 13 |
| 2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES .....                  | 16 |

|   |    |
|---|----|
| 2.5 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....                   | 16 |
| 2.5.1 GENERALIDADES .....                         | 16 |
| 2.5.1.1 FUNCIÓN.....                              | 20 |
| 2.5.1.2 HISTOLOGÍA.....                           | 21 |
| MECANISMOS GENÉTICOS.....                         | 38 |
| ANATOMÍA PATOLÓGICA. ....                         | 39 |
| CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO. ....           | 41 |
| EXPLORACIÓN CLÍNICA. ....                         | 49 |
| 2.5.6.1 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.....                 | 50 |
| PROCEDIMIENTO .....                               | 52 |
| TRATAMIENTO CÁNCER GÁSTRICO.....                  | 58 |
| Operabilidad del Cáncer Gástrico. ....            | 62 |
| 2.6 HIPÓTESIS.....                                | 65 |
| 2.7 SEÑALAMIENTO DE VARIABLES.....                | 65 |
| Variable Independiente .....                      | 65 |
| Variable Dependiente.....                         | 65 |
| CAPÍTULO III.....                                 | 66 |
| METODOLOGÍA .....                                 | 66 |
| 3.1 ENFOQUE .....                                 | 66 |
| 3.2 MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN .....       | 66 |
| 3.4 POBLACIÓN .....                               | 66 |
| 3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....                | 67 |
| 3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....                | 67 |
| 3.5 ASPECTOS ÉTICOS.....                          | 68 |
| 3.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES .....         | 69 |
| 3.7 PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN .....      | 72 |
| 3.8 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN ..... | 72 |
| CAPÍTULO IV .....                                 | 73 |
| ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....      | 73 |
| 4.1 Características de la Población.....          | 73 |

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| 4.2 Valoración Sintomatología.....  | 77 |
| 4.3 VERIFICACIÓN DE HIPÓTESIS ..... | 82 |
| CAPÍTULO V .....                    | 84 |
| CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 84 |
| 5.1 CONCLUSIONES .....              | 84 |
| 5.2 RECOMENDACIONES .....           | 85 |
| CAPÍTULO VI.....                    | 86 |
| PROPUESTA.....                      | 86 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....     | 87 |

## ÍNDICE DE TABLAS

|  |    |
|--|----|
| Tabla 1: Incidencia de Mortalidad en Ecuador .....                                 | 6  |
| Tabla 2: Indicaciones para Endoscopia en pacientes con dispepsia. ....             | 55 |
| Tabla 3: Distribución por Edad.....  | 74 |
| Tabla 4: Procedimiento .....   | 77 |
| Tabla 5: H. Pilory.....  | 78 |
| Tabla 5: Lesiones Macroscópicas .....  | 79 |
| Tabla 6: Dg. Presuntivo de Ca Gástrico por EDA .....                               | 80 |
| Tabla 7: Distribución de la sintomatología y la clasificación histopatológica..... | 82 |

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

|   |    |
|---|----|
| Gráfico 1: Incidencia estandarizada de Cáncer Gástrico .....  | 6  |
| Gráfico 2: Categorías Fundamentales .....   | 16 |
| Gráfico 3: Anatomía Gástrica .....  | 17 |
| Gráfico 4: Inervación e Irrigación Gástrica .....   | 18 |
| Gráfico 5: Histología Gástrica .....  | 22 |
| Gráfico 6: Relación entre infección por <i>Helicobacter pylori</i> , tipos de gastritis y el cáncer gástrico.....   | 25 |
| Gráfico 7: Características de <i>Helicobacter Pylori</i> .....  | 27 |
| Gráfico 8: Factores del Huésped y factores Bacterianos .....  | 29 |
| Gráfico 9: Factores que participan en el desarrollo de la respuesta Inmunitaria participan en la oncogénesis.....   | 31 |
| Gráfico 10: Metaplasia Intestinal Antro Gástrico .....  | 36 |
| Gráfico 11: Persistent bacterial infections: the interface of the pathogen and the host immune system (Infecciones bacterianas persistentes: la interfaz del patógeno y el sistema inmune del huésped). ..... | 38 |
| Gráfico 12: Clasificación Borrmann .....  | 40 |
| Gráfico 13: Carcinoma Gástrico: Patrones de crecimiento.....  | 42 |
| Gráfico 14: Clasificación de Lauren. ....   | 43 |
| Gráfico 15: Clasificación Japonesa de Cáncer Gástrico y Diseminación metastásica  | 46 |

|  |    |
|--|----|
| Gráfico 16: Distribución por Género .....                      | 73 |
| Gráfico 17: Distribución por Edad.....                         | 74 |
| Gráfico 18: Instrucción .....                                  | 75 |
| Gráfico 19: Procedencia.....                                   | 75 |
| Gráfico 20: Distribución por Servicio.....                     | 76 |
| Gráfico 21: Sintomatología.....                                | 77 |
| Gráfico 22: Procedimiento Realizado .....                      | 78 |
| Gráfico 23: Presencia H. Pylori .....                          | 78 |
| Gráfico 24: Lesiones Macroscópicas .....                       | 80 |
| Gráfico 25: Diagnóstico Presuntivo de Malignidad por EDA. .... | 81 |
| Gráfico 26: Localización de la Lesión .....                    | 82 |

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012”**

**Autora:** Vasco Yáñez, Samantha Analía

**Tutor:** Dr. Chicaiza Tayupanta, Jesús Onorato

**FECHA:** Septiembre del 2013

**RESUMEN**

La presente investigación se desarrolló en la Provincia de Tungurahua en el Hospital IESS-Ambato, constituida por 1540 pacientes que fueron sometidos a endoscopias digestivas altas, de los cuales por criterios de inclusión y exclusión solo se obtiene una población de 1390 pacientes. Se realiza cálculo de la muestra de la población y se obtienen 319, que son admitidos en el IESS (Ambato) de las distintas referencias de dicho hospital. Se obtuvo un porcentaje según la procedencia en: Tungurahua con un 87%, y de la provincia de Cotopaxi con el 11%; en cuanto al género se observó mayor predominio en el sexo masculino con 230 hombres y 89 mujeres. Se

apreció que el mayor porcentaje de hallazgos pre-malignos y malignos está en el grupo de adultos, que corresponde al 73%, con una media de 64,5 años con una moda de 61 años; se determinó que las afecciones gástricas predominan de forma casi paralela según la instrucción, es decir, primaria y secundaria, que se podría interpretar como directamente proporcional a los ingresos y los factores dietéticos; en cuanto a la dependencia intrahospitalaria el mayor servicio que reporta los casos es Gastroenterología con un estimado de casi el 90%; en la sintomatología se determinó que predomina el dolor abdominal con un porcentaje de 77.4% (247 pacientes).

Las biopsias, que se tomaron para el análisis de *Helicobacter Pylori* nos dio como resultado positivo con un 88.4% de incidencia; en hallazgos macroscópicos predominó la Gastropatía Eritematosa con un porcentaje de 96.5%; según la Localización Topográfica podemos observar que hay un predominio de localización en el cuerpo gástrico con un 49% por ciento.

**PALABRAS CLAVES: CÁNCER\_GÁSTRICO, EPIDEMIOLOGÍA, LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA, ENDOSCOPIA, GASTROPATÍA.**

**TECHNICAL UNIVERSITY AMBATO.**

FACULTY OF HEALTH SCIENCES.

MEDICAL CAREER.

" FINDINGS SUGGESTIVE OF MALIGNANCY, CLASSIFICATION AND TRACKING OF GASTRIC CANCER DIAGNOSED BY UPPER GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY IN PATIENTS ADMITTED TO THE SERVICE IN GASTROENTEROLOGY IESS - AMBATO HOSPITAL SINCE JANUARY- DECEMBER 2012"

**Author:** Vasco Yáñez, Samantha Analía

**Tutor:** Dr. Chicaiza Tayupanta, Jesús Onorato

**DATE:** September, 2013

This research was conducted in the Province of Tungurahua in the IESS - Ambato Hospital, consisting of 1540 patients who underwent upper gastrointestinal endoscopy, which by the inclusion and exclusion criteria only a population of 1390 patients were obtained. Calculation of the sample population is made and 319 are obtained, which are supported in the IESS (Ambato) of the various references that hospital. Percentage was obtained by source in: 87% Tungurahua and Cotopaxi province with 11% ; in gender predominance in males with 230 men and 89 women was observed. Will appreciate the highest percentage of pre- malignant and malignant findings are in the group of adults , which corresponds to 73% , with a mean of 64.5 years with a mode of 61 years ; found that gastric conditions predominate almost parallel according to the instruction , primary and secondary ,



which could be interpreted as directly proportional to income and dietary factors ; how much to the hospital dependency the greatest service is Gastroenterology reported cases with an estimated nearly 90 % ; in symptomatology was determined predominantly abdominal pain with a percentage of 77.4 % ( 247 patients ) .

Biopsies, which were taken for analysis of *Helicobacter pylori* gave a positive result with 88.4 % incidence; macroscopic findings predominated erythematous gastropathy with a percentage of 96.5 % ; as the Topographical Location we can see that there is a predominance of localization in the gastric body with 49% percent.

**KEYWORDS: GASTRIC\_CANCER , EPIDEMIOLOGY , CLASSIFICATION, TOPOGRAPHY, ENDOSCOPY, GASTROPATHY.**

## INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano está compuesto por millones de células vivas, estas crecen, se dividen para formar nuevas y se especializan en funciones específicas para una adecuada homeostasis y por último cuando han finalizado su función, sufren un proceso de apoptosis.

Durante los primeros años de vida de una persona, las células normales se dividen más rápidamente para permitir el crecimiento y desarrollo adecuado. Una vez en la edad adulta, la mayoría de las células sólo se dividen para reemplazar a las células desgastadas o a las que están muriendo y para reparar lesiones. El crecimiento de las células cancerosas es diferente al crecimiento de las células normales. En lugar de morir, las células cancerosas continúan creciendo sin sufrir apoptosis y forman células anormales; que invaden y se propagan a otros tejidos; lesionándolos.

El cáncer es una de las primeras causas de muerte a nivel mundial; en 2012 se le atribuyeron 8,2 millones de muertes, es así que el cáncer gástrico se lo cita en la actualidad cómo un importante problema sanitario a nivel mundial, ocupando el segundo lugar en frecuencia de los tumores malignos. Aunque de forma global su incidencia parece haber disminuido, tanto su frecuencia como su tasa de mortalidad muestran una importante variación geográfica.

El cáncer como problema de salud pública es complejo y cambiante, obliga a afrontarlo mediante una estrategia integral, transversal y sostenible basada en

experiencias previas y proyectadas al alarmante incremento que muestra esta condición a nivel global. Es imprescindible buscar y respetar consensos, impulsar nuevas tecnologías e investigar estrategias con sensibilidad cultural adecuadas a las comunidades y en las cuales éstas participen activamente, centrándonos de forma neta y audaz en un adecuado control primario de salud y prevención de ésta patología.

## **CAPÍTULO 1**

### **EL PROBLEMA**

#### **1.1 TEMA**

“HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012”

#### **1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

##### **1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN**

###### **MACRO**

El Cáncer, es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo; llamado también «tumores malignos» o «neoplasias malignas». Una característica del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, proceso conocido como metástasis, siendo la principal causa de muerte por cáncer. (Martel, C. y cols. Globocan 2008)

En 1965, Lauren y Jarvi identificaron dos tipos histológicos principales que afectan al tracto gastrointestinal, con características epidemiológicas, clínicas, anatómo-patológicas y pronósticas distintas: un tipo de cáncer intestinal que se desarrolla en la mucosa con metaplasia endicha zona y otro difuso, que se origina en la mucosa

gástrica propiamente. El primero predomina en personas de más edad, mayoritariamente en el sexo masculino y sería más frecuente en zonas de alto riesgo (epidémico). El segundo se presenta en sujetos más jóvenes, la proporción entre hombres y mujeres es similar y sería más frecuente en zonas de bajo riesgo (endémico). (Martel, C. y cols. Globocan 2008)

De acuerdo a Globocan 2008, a nivel mundial el cáncer de estómago 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. (Martel, C. y cols. Globocan 2008).

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. (Martel, C. y cols. Globocan 2008).

## **MESO**

En América Latina y el Caribe, es la quinta neoplasia maligna más frecuente en ambos sexos, con una incidencia 11.7 casos por 100,000 habitantes. Se estima que durante el año 2010 surgieron más de 8.700 casos nuevos de cáncer gástrico en Colombia. También se estima que 6.630 personas morirán a causa de este tipo de cáncer durante este mismo año. (Correa P. y cols. 2010).

Ésta es una enfermedad que afecta principalmente a las personas de edad avanzada. Dos de cada tres personas diagnosticadas con cáncer del estómago tiene más de 65 años de edad. El riesgo de una persona de contraer cáncer del estómago en el transcurso de su vida en Colombia es de es de alrededor de 1 en 50. (Correa P. y cols. 2010).

En Venezuela en el último quinquenio, el Cáncer Gástrico es la primera causa de mortalidad por tumores malignos en los órganos digestivos con un 37 %. Le siguen los tumores hepatobiliares 33,5 % y el CA del colon en 23 %.(Correa P. y cols. 2010).

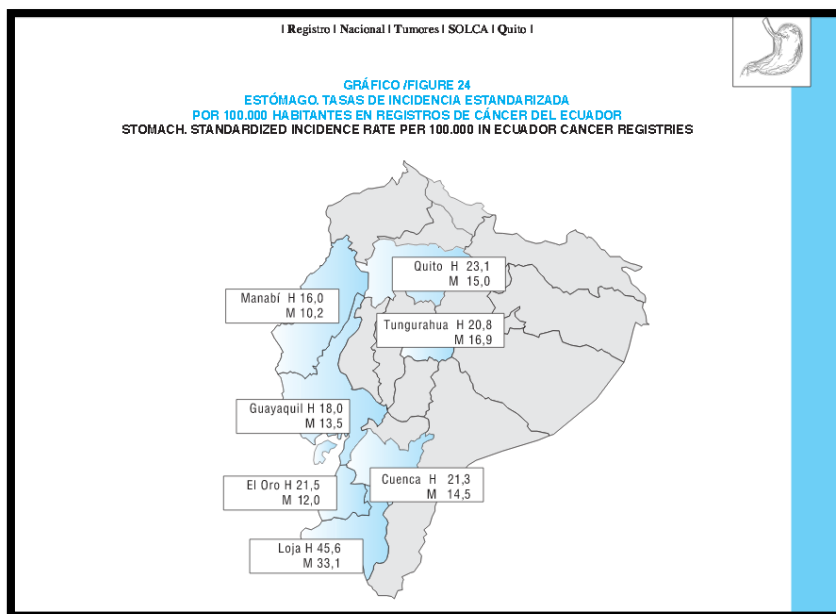
## **MICRO**

En el Ecuador en el año 2006 se produjeron 57.940 defunciones, de ellas el 2.8 % (1596) corresponde a cáncer gástrico. Este tumor ocupa el primer lugar en mortalidad entre todos los cánceres tanto en hombres como en mujeres. Su tasa de mortalidad se ha mantenido estable en los últimos 20 años (11.4 x 100.000 en 1980 y 11.9 en el 2005) mientras en los países desarrollados la tendencia es decreciente. (Cueva, P. y Yépez J.; Registro Nacional de Cáncer Gástrico, SOLCA 2003-2005).

El promedio de edad al momento del diagnóstico es de 66 años. El análisis de la tasa de mortalidad es verdaderamente alentador ya que muestra una disminución del 25% en hombres y de un 35% en mujeres. Esto, al parecer, está relacionado con la disminución de la incidencia o prevención primaria, mas no con el diagnóstico temprano, el estadio IV continúa siendo el más frecuente. (Cueva, P. y Yépez J.; Registro Nacional de Cáncer Gástrico, SOLCA 2003-2005).

Tungurahua es la segunda provincia en el Ecuador con mayor incidencia por cada 100.000 habitantes de cáncer gástrico cómo se puede observar en la gráfica. (Cueva, P. y Yépez J.; Registro Nacional de Cáncer Gástrico, SOLCA 2003-2005).

**Gráfico 1: Incidencia estandarizada de Cáncer Gástrico**



Fuente: Epidemiología, Cáncer Gástrico; SOLCA 2003-2005.

Autores: Cueva, P. y Yépez, J.

**Tabla 1: Incidencia de Mortalidad en Ecuador**

| REGISTRO<br>REGISTRY                | HOMBRES / MALES      |                          |                                    | MUJERES / FEMALES    |                          |                                    |
|-------------------------------------|----------------------|--------------------------|------------------------------------|----------------------|--------------------------|------------------------------------|
|                                     | No de casos<br>Cases | Tasa cruda<br>Crude Rate | Tasa Estandarizada<br>A.S.R. World | No de casos<br>Cases | Tasa cruda<br>Crude Rate | Tasa Estandarizada<br>A.S.R. World |
| Ciudad de Quito (2003-2005)         | 427                  | 19,7                     | 23,1                               | 353                  | 15,1                     | 15,0                               |
| Cantón Cuenca (2001-2004)           | 149                  | 18,3                     | 21,3                               | 143                  | 15,5                     | 14,5                               |
| Ciudad de Guayaquil (2001-2002)     | 303                  | 15,1                     | 18,0                               | 259                  | 12,4                     | 13,5                               |
| Ciudad de Loja (2001-2003)          | 66                   | 37,6                     | 45,6                               | 61                   | 30,6                     | 33,1                               |
| Provincia del El Oro (2002-2004)    | 160                  | 18,6                     | 21,5                               | 89                   | 10,9                     | 12,0                               |
| Provincia de Manabí (1999-2002)     | 330                  | 13,5                     | 16,0                               | 214                  | 8,84                     | 10,2                               |
| Provincia de Tungurahua (2000-2003) | 162                  | 13,6                     | 20,8                               | 143                  | 11,8                     | 16,9                               |

Fuente: Epidemiología, Cáncer Gástrico; SOLCA 2003-2005.

Autores: Cueva, P. y Yépez, J.

Según la Globocan 2008, Ecuador ocupa el primer lugar en incidencia en cáncer gástrico en Sudamérica, con un porcentaje de 19.8% (1358 casos) en mujeres, además se registra una mortalidad masculina del 24.1% (1451 defunciones); y un porcentaje

de 17.5% (1230 defunciones) en el género femenino, ocupando así el primer lugar por cáncer gástrico en Sudamérica. (Martel, C. y cols. Globocan 2008).

Según el INEC (Instituto Nacional de Estadísticas y censos 2010), el cáncer gástrico ocupa el décimo segundo lugar entre las causas de mortalidad del Ecuador, con un estimado de 1567 defunciones por cada 100.000 habitantes. (INEC 2010).

### **1.2.2 ANÁLISIS CRÍTICO**

A nivel mundial el cáncer gástrico, es una de las principales causas de muerte, convirtiéndose entonces en problema de salud global, en América Latina. Varios autores describen al cáncer gástrico como la segunda causa de muerte y uno de los principales tipos de cánceres diagnosticados diariamente. En Ecuador, según la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA), se describe al cáncer gástrico el más frecuente en pacientes entre 50 y 70 años de edad, en Tungurahua se sospecha que por la gran cantidad de químicos utilizados en la agricultura y siendo esta provincia potencialmente agricultora, esto puede influir directa o indirectamente en el presentación del cáncer gástrico. (Aguilar, A. y cols. Cáncer Gástrico en la Provincia de Tungurahua 1996-1998).

Ahora bien, comprendiéndose epidemiológicamente los hallazgos sugestivos de malignidad en la EDA, además de la clasificación que se realiza por este medio del cáncer gástrico y el seguimiento de los pacientes ya diagnosticados, se puede planificar estratégicamente la solicitud oportuna de una EDA, el seguimiento adecuado de los pacientes o la derivación un centro de tratamiento del cáncer gástrico con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente.

### **1.2.3 PROGNOSIS**

Las consecuencias de no realizar la presente investigación, con las expectativas actuales pueden provocar que los factores de riesgo que están influyendo en la presencia y progresión de las lesiones pre-malignas y malignas, continúen causando su efecto dañino en la población produciendo una alteración en el entorno



biopsicosocial del individuo y de las personas que lo rodean, lo que a su vez puede causar un deterioro social y económico.

#### **1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

- ¿La Endoscopia Digestiva Alta detecta hallazgos sugestivos de Cáncer Gástrico?

#### **1.2.5 INTERROGANTES**

- ¿Cuáles son las características demográficas que presentaron los pacientes?
- ¿Cuáles son los principales signos y síntomas de los pacientes que llevaron a la realización de la Endoscopia Digestiva Alta?
- ¿Cuáles fueron los hallazgos macroscópicos encontrados en la Endoscopia Digestiva Alta?
- ¿Qué hallazgos histopatológicos se encontró?
- ¿Se puede generar cambios para una mejor detección de hallazgos pre-malignos y malignos y prevención de Cáncer Gástrico en atención primaria?

#### **1.2.6 DELIMITACIÓN DEL OBJETO DE INVESTIGACIÓN**

- Campo: Medicina
- Área: Gastroenterología
- Aspecto: Hallazgos macroscópicos y microscópicos Gástricos.
- Temporal: Enero - Diciembre 2012.
- Espacial: “HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD, CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO DE CÁNCER GÁSTRICO DIAGNÓSTICADO POR EDA<sup>1</sup>, EN PACIENTES ADMITIDOS EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL IESS-AMBATO DESDE ENERO-DICIEMBRE 2012”.

---

<sup>1</sup> Endoscopia Digestiva Alta.

- Unidades de Observación: Pacientes admitidos en el Hospital IESS-Ambato.

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

La provincia de Tungurahua se registra como una de las provincias con alta incidencia y prevalencia de lesiones pre-malignas y malignas que en la mayoría de los casos se asocia a Cáncer Gástrico, por lo que desarrolla un cambio de gran importancia, afectando al individuo y a su entorno. Causando un impacto psicológico, económico y social de la unidad básica de la sociedad que es la familia; es por eso que se ha realizado la presente investigación con el afán de reconocer factores de riesgo que lleven a esta patología como potencialmente prevenible o se la pueda reconocer en estadios tempranos, buscando desarrollar procesos que estén encaminados a una adecuada prevención más que un oportuno tratamiento curativo.

### **1.4 OBJETIVOS**

#### **1.4.1 GENERAL**

- Determinar los hallazgos sugestivos de lesiones pre-malignas y malignas mediante Endoscopia Digestiva Alta, asociados a la sintomatología del paciente

#### **1.4.2 ESPECÍFICOS**

- Determinar las características demográficas de los pacientes.
- Establecer los signos y síntomas que llevaron a la realización de Endoscopia Digestiva Alta.
- Clasificar los hallazgos macroscópicos encontrados.
- Describir los principales hallazgos histopatológicos.

## CAPÍTULO 2

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

**Bonequi, P. y cols en el 2013 en el artículo: Riskfactorsfor Gastric cancer in LatinAmerica: a meta-analysis (Factores de riesgo para el cáncer gástrico en América Latina: meta-análisis);** cita los siguientes resultados:

En consonancia con la patogénesis multifactorial, tabaquismo, consumo de alcohol, el consumo elevado de carne roja o carne procesada, la ingesta excesiva de sal, y el transporte de IL1RN \* 2(alelo antagonista del receptor de interleucina – 1), fueron cada uno asociado a un aumento moderado en el riesgo de cáncer gástrico. Por el contrario, los niveles más altos de educación, el consumo de frutas, verduras, se asociaron con un riesgo moderadamente disminuido. Las otras exposiciones no se asociaron significativamente. No se identificaron datos de estudios prospectivos.

Conclusiones:

Asociaciones de factores de riesgo para el cáncer gástrico en América Latina se basan en comparaciones de casos y controles que tienen fiabilidad incierta, particularmente con respecto a la dieta; los factores específicos identificados y sus magnitudes de asociación son muy similares a los registrados a nivel mundial. Los estudios futuros deben hacer hincapié en la recogida de datos prospectiva y se centran en las exposiciones específicas de la región que pueden explicar alto riesgo de cáncer gástrico.

**Crew, K. y Neugut, A. en el 2006 en el artículo: Epidemiology of Gastric Cancer (Epidemiología del Cáncer Gástrico), menciona:**

El cáncer gástrico posee características epidemiológicas únicas caracterizadas por una marcada variación geográfica, divergentes tendencias en el tiempo, y diferencias basadas en la raza, el sexo y el nivel socioeconómico, infección por *H. pylori* y factores dietéticos, que parecen ser los principales agentes causantes de cáncer gástrico distal, mientras que la ERGE (Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico) y la obesidad juega un papel primario en el cáncer gástrico proximal.

Direcciones futuras en la prevención primaria deben dirigirse a factores de riesgo modificables en poblaciones de alto riesgo, en la planificación y evaluación de las actividades de control del cáncer gástrico, análisis demográficos detallados informarán proyección futura y estudios de intervención.

**Brenner, H. y col. En el 2009 en el artículo: Epidemiology of Gastric Cancer (Epidemiología del Cáncer Gástrico); cita lo siguiente:**

A pesar de una disminución importante de la incidencia y la mortalidad durante varias décadas, el cáncer de estómago sigue siendo el cuarto cáncer más común y la segunda causa más común de muerte por cáncer en el mundo. Hay una variación de 10 veces en la incidencia entre las poblaciones en el más alto y el más bajo riesgo. La incidencia es especialmente elevada en el este de Asia, Europa del Este, y en partes de América Central y del Sur, y es aproximadamente dos veces más alta entre los hombres que entre las mujeres. El pronóstico es generalmente bastante pobre, con una supervivencia relativa a 5 años por debajo de 30 % en la mayoría de los países. Los factores de riesgo mejor establecidos para el cáncer de estómago son la infección por *Helicobacter pylori*, el factor de riesgo establecido, con mucho, más fuerte para el cáncer de estómago distal, y el sexo masculino, una historia familiar de cáncer de estómago, y el tabaquismo. Mientras que algunos factores relacionados con la dieta y

la conservación de los alimentos, como el alto consumo de alimentos conservados en sal y nitritos en la dieta o la baja ingesta de frutas y verduras, es probable que aumenten el riesgo de cáncer de estómago, el impacto cuantitativo de muchos factores de la dieta sigue siendo incierto, en parte debido a las limitaciones de la evaluación de la exposición y el control de los factores de confusión. Investigación epidemiológica futura debe prestar especial atención a la diferenciación de la epidemiología del cáncer de estómago por el subtipo, y para la exploración de las posibles interacciones entre la infección por *H. pylori*, genéticos y factores ambientales.

**Chacaltana, A. y cols en el 2009 en el artículo: Lesiones gástricas preneoplásicas y helicobacter pylori en despistaje endoscópico para cáncer gástrico en población de nivel socioeconómico medio y alto; resume:**

Se obtuvo los siguientes resultados: De 2616 pacientes estudiados, 187 (7.1%) presentaron diagnóstico histológico de lesiones gástricas preneoplásicas: 34 (1.3%) gastritis atrófica (GA), 55 (2.1%) metaplasia intestinal completa (MIC), 92 (3.5%) metaplasia intestinal incompleta (MII), y 6 (0.2%) displasia. La frecuencia de infección por HP fue de 76.5% ( $p=0.04$ ), 65.5% ( $p=NS$ ), 55.4% ( $p=NS$ ) y 16.7% ( $p=0.03$ ), en la GA, MIC, MII y displasia, respectivamente. La edad media de presentación fue similar entre las 4 lesiones: 53.5 ( $\pm 9.3$ ), 52.6 ( $\pm 11.2$ ), 54.3 ( $\pm 7.8$ ) y 54.2 ( $\pm 12.1$ ) años en la GA, MIC, MII y displasia, respectivamente. Las lesiones preneoplásicas fueron más frecuentes en varones y menores de 60 años de edad ( $p=NS$ ). No se encontró asociación entre las lesiones preneoplásicas y el antecedente familiar de cáncer gástrico, consumo de alcohol y tabaco ( $p=NS$ ).

**CONCLUSIONES:** La prevalencia de las lesiones gástricas preneoplásicas en nuestro estudio fue baja. La frecuencia de la infección por HP fue decreciente en las lesiones preneoplásicas más avanzadas. Solo se encontró asociación entre la infección por HP y la gastritis atrófica y la displasia gástrica.

## **2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA**

La siguiente investigación se fundamenta en el paradigma crítico-propositivo ya que trata de comprender los diferentes factores de riesgo, que sean los causantes de lesiones pre-malignas y malignas a nivel gástrico, tratando de identificar y lograr un cambio para conseguir un buen vivir.

Guiándonos a través de las múltiples condiciones sociales que existen en nuestro país, para obtener una realidad actual y generar procesos de cambio transformador, aportando con una investigación comprometida con la sociedad.

## **2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL**

El presente trabajo de investigación, toma como apoyo legislativo a la Constitución del Ecuador; en el Título II, correspondiente a los derechos, en su capítulo segundo, relacionado a los derechos del buen vivir, en la sección séptima, en salud se enuncia:

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes

adolescan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado. La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

### Capítulo tercero - Sección primera

#### Adultas y adultos mayores

Art. 37.- El Estado garantizará a las personas adultas mayores los siguientes derechos:

1. La atención gratuita y especializada de salud, así como el acceso gratuito a medicinas.

Art. 38.- punto 8, Estado tomará medidas de:

9. Adecuada asistencia económica y psicológica que garantice su estabilidad física y mental.

En la Constitución del Ecuador. TÍTULO VII, con respecto al Régimen del Buen Vivir, se escribe en el capítulo primero. Sección segunda. Salud:

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

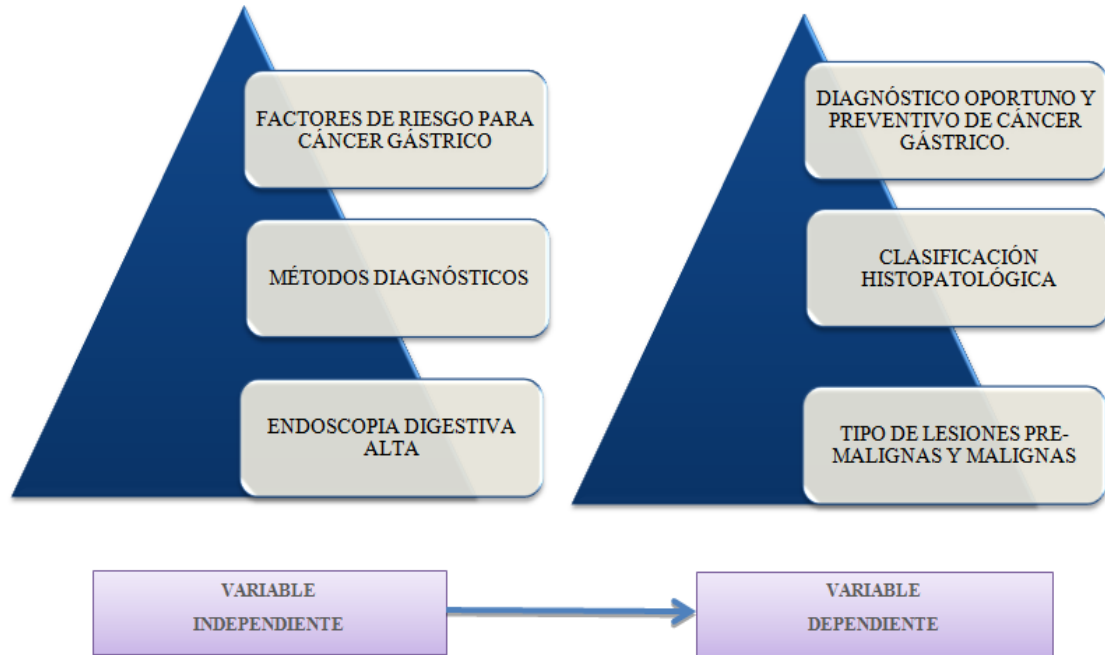
7. Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que respondan a las necesidades epidemiológicas de la población.

Según el Artículo 167 del Código de la Salud, la atención médica es la aplicación de los recursos técnicos para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los enfermos físicos y mentales, comprendiendo la atención del embarazo y del parto.



## 2.4 CATEGORÍAS FUNDAMENTALES

Gráfico 2: Categorías Fundamentales



## 2.5 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

### 2.5.1 GENERALIDADES

#### ANATOMÍA

El estómago es un ensanchamiento con forma de J del tubo digestivo, localizado por debajo del diafragma en el epigastrio, la región umbilical y el hipocondrio izquierdo.

Conecta el esófago con el duodeno, la primera porción del intestino delgado. Como los alimentos se ingieren más rápidamente de lo que el intestino puede digerir y absorber, una de las funciones del estómago es servir como una cámara de mezclado y reservorio de los alimentos (Vargas J. 2002).

La posición y el tamaño del estómago varían continuamente; mide cerca de 25 cm del cardias al píloro y unos 12 cm de longitud transversal; el diafragma lo presiona hacia

abajo en cada inspiración y lo trae hacia arriba en cada espiración, su capacidad es de alrededor de 1,5 litros (Vargas J. 2002).

**Gráfico 3: Anatomía Gástrica**

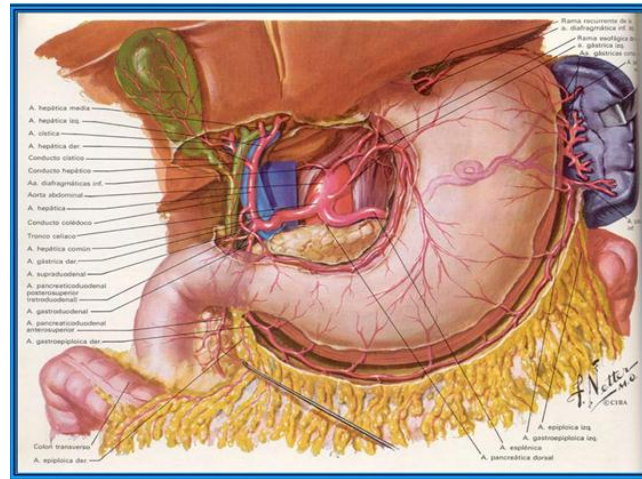


Fig. 1 (Netter F. 2011, edición 5ta)

### **Irrigación y drenaje vascular, drenaje linfático**

Anteriormente a las arterias que irrigan al estómago se las llamaba coronarias gástricas, debido a la manera a la que rodeaban al estómago; en relación a la curvatura menor se encuentran las arterias:

- Gástrica izquierda (rama del tronco celiaco).
- Gástrica derecha (rama de la arteria hepática).

Estas arterias se anastomosan entre sí.

De la arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica la misma que proviene del tronco celiaco, éstas forman la coronaria gástrica inferior. Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago. (Drake R., Wayne V. 2007).

#### Gráfico 4: Inervación e Irrigación Gástrica

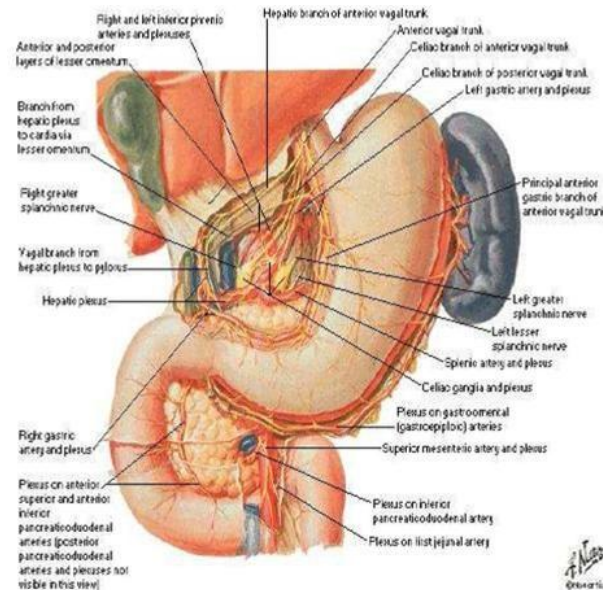


Fig. 2 (Netter F. 2011, edición 5ta)

El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; la vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. A través de las venas gástricas cortas se establece una anastomosis, entre el sistema de la vena porta y de la vena cava inferior por medio de las venas de la submucosa del esófago (Drake R., Wayne V. 2007).

La mayor parte del drenaje linfático del estómago, en definitiva, desemboca en los ganglios celiacos, luego de atravesar ganglios linfáticos intermedios. Los canales linfáticos se anastomosan con libertad en la pared gástrica y el flujo linfático se dirige a través de válvulas de una sola dirección hacia uno de los cuatro grupos de ganglios linfáticos. La linfa de la región gástrica inferior desemboca en ganglios subpilóricos y epiploicos, luego en los ganglios hepáticos y, por último, en los ganglios celiacos. La linfa de la zona esplénica o superior de la curvatura mayor, desemboca, en principio, en ganglios pancreatoesplénicos y luego en ganglios celiacos. La linfa de la región

gástrica superior o de la curvatura menor desemboca en los ganglios gástricos derecho e izquierdo, adyacentes a sus vasos respectivos, y finaliza en los ganglios celiacos. La linfa de la porción hepática o pilórica de la curvatura menor desemboca en los ganglios suprapilóricos, luego en los ganglios hepáticos y, por último, en los ganglios celiacos (Drake R., Wayne V. 2007).

### **Inervación Gástrica**

La inervación autónoma del estómago proviene tanto del sistema nervioso simpático como del parasimpático, y es conducida por la compleja red de nervios que transcurren junto a las arterias viscerales. La inervación gástrica simpática proviene de fibras preganglionares que surgen, principalmente, de los nervios raquídeos D6 a D8 y hacen sinapsis dentro de los ganglios celiacos bilaterales con neuronas cuyas fibras posganglionares transcurren por el plexo celiaco, junto con la irrigación vascular del estómago. Estos nervios simpáticos están acompañados por fibras conductoras del dolor del estómago y por fibras motoras que se dirigen al esfínter pilórico (Drake R., Wayne V. 2007).

La inervación parasimpática se efectúa a través de los nervios vagos derecho e izquierdo, que forman el plexo esofágico distal, a partir del cual se originan los troncos vagales posterior y anterior, cerca del cardias gástrico. Los troncos contienen fibras parasimpáticas preganglionares, además de fibras aferentes de las vísceras. Ambos troncos dan origen a las ramas celiaca y hepática antes de continuar dentro del epiplón menor, un poco a la derecha de la curvatura menor, bajo la denominación de nervio de Latarjet posterior (Drake R., Wayne V. 2007).

Estos nervios dan origen a múltiples ramas gástricas para la pared del estómago, donde las fibras preganglionares hacen sinapsis con las células ganglionares en los plexos submucosos (de Meissner) y mientérico (de Auerbach). A partir de estos plexos las fibras posganglionares se distribuyen en componentes secretores, los que incluyen células y glándulas, y en componentes motores, como el músculo (Drake R., Wayne V. 2007).

### 2.5.1.1 FUNCIÓN

- Mezclar alimentos y jugo gástrico para formar el quimo.
- Servir como reservorio de los alimentos antes de que pasen al intestino delgado.
- Secretar jugo gástrico, que contiene HCl (bactericida y desnaturizador de proteínas), pepsina (enzima comienza la digestión proteica), factor intrínseco (proteína que interviene en la absorción de Vitamina B12), y lipasa gástrica (interviene en la digestión de triglicéridos)
- Secretar gastrina (hormona controla secreción HCl) al torrente sanguíneo (Segarra, E.2006).

Por su localización tiene unas relaciones anatómicas muy complejas e importantes en el hígado, con la vía biliar, con el colon transversal y con el páncreas, órgano que se sitúa por detrás del estómago; tiene cuatro regiones principales: el cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro (Segarra, E.2006).

- El cardias rodea el orificio superior del estómago.
- El fundus es la porción redondeada que está por encima y hacia la izquierda del cardias.
- El cuerpo es la porción central del estómago que se extiende por debajo del fundus.
- El píloro es la región del estómago que lo conecta con el duodeno. Tiene dos partes: el antropilórico, que conecta con el cuerpo del estómago; y el canalpilórico, que conduce hacia el duodeno.
- Cuando el estómago está vacío, la mucosa se dispone en grandes pliegues, que pueden reconocerse a simple vista.
- El píloro comunica con el duodeno a través del esfínter pilórico.
- El estómago presenta dos curvaturas, una curvatura mayor convexa dirigida hacia la izquierda y otra menor cóncava dirigida hacia la derecha. (Segarra, E.2006)

### 2.5.1.2 HISTOLOGÍA

La pared del estómago está compuesta por las mismas cuatro capas que el resto del tubo digestivo:(Segarra, E.2006).

**Mucosa:** de color rosa grisáceo, contiene multitud de glándulas que se encargan de producir una serie de sustancias (enzimas) que continúan el proceso de la digestión que se inició con la masticación. Presenta múltiples pliegues, crestas y foveolas (profundizaciones epitelio gástrico). Presenta a su vez tres capas:

- El epitelio
- La lámina propia de la mucosa
- La lámina muscular de la mucosa(Segarra, E.2006)

**Submucosa:** Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. Esta debajo de la mucosa (Segarra, E.2006).

**Muscular:** constituida por múltiples fibras que le confieren resistencia y permiten la mezcla de los alimentos (Segarra, E.2006).

**Serosa:** constituida por tejido conectivo laxo, envuelve al estómago en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el omento o epiplón menor, el omento mayor y el ligamiento gastrofrénico (Segarra E.2006).

Gráfico 5: Histología Gástrica

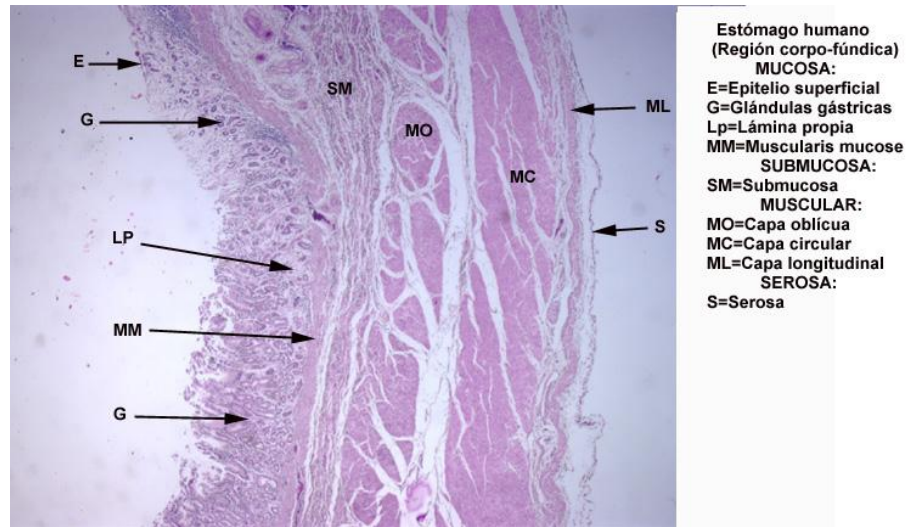


Fig 3.(Int. J. Morphol, 767-774, 2007)

## 2.5.2 CÁNCER GÁSTRICO

### DEFINICIÓN:

El tumor maligno procedente de las células de la mucosa del estómago se denomina cáncer de estómago o cáncer gástrico.

- Es el crecimiento sin control de las células de alguno de los tejidos que componen el estómago.
- El cáncer se caracteriza por un crecimiento (multiplicación o mitosis) celular incontrolado, cuya base es genética. Las células se multiplican aunque el organismo no precise de ellas (Correa, P. 2011).

El cáncer de estómago se produce porque las células de la capa más interna (mucosa) se multiplican de forma descontrolada. Inicialmente esta multiplicación afecta sólo a la mucosa, formando un bulto. Pero al poco tiempo se rompe la barrera que limita la mucosa y las células tumorales van invadiendo las distintas capas de la pared del estómago (Correa, P. 2011).

Según de qué tipo de célula se trate, será el tipo de cáncer que se genere. El 95% de los cánceres de estómago son adenocarcinomas, y que es el originado en las células de la mucosa que se disponen formando glándulas (Correa, P. 2011).

## **FACTORES DE RIESGO**

Se enumeran algunos de los factores de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico:

- Edad: mayor de 50 años
- Sexo: los hombres tienen el doble de probabilidades
- Ubicación geográfica: Japón, Corea, zonas de Europa Oriental y América Latina presentan tasas más altas
- Raza: tasas más altas en hispánicos y en estadounidenses de descendencia africana
- Infección por *Helicobacter pylori*
- Dieta: alimentos y carnes ahumados, salados, conservados en vinagre; alimentos con alto contenido de
- almidón y bajo contenido de fibra
- Abuso de tabaco y de alcohol
- Cirugía previa de estómago
- Anemia perniciosa
- Enfermedad de Menetrier (Gastropatía Hipertrófica).
- Sangre tipo A



- Síndromes de cáncer familiar: cáncer de colon no poliposos hereditario y poliposisadenomatosa familiar
- Historial familiar de cáncer de estómago
- Pólipos estomacales (Griffin, P. NYU Langone Cáncer Gástrico 2011).

## **FACTORES DIETÉTICOS Y AMBIENTALES**

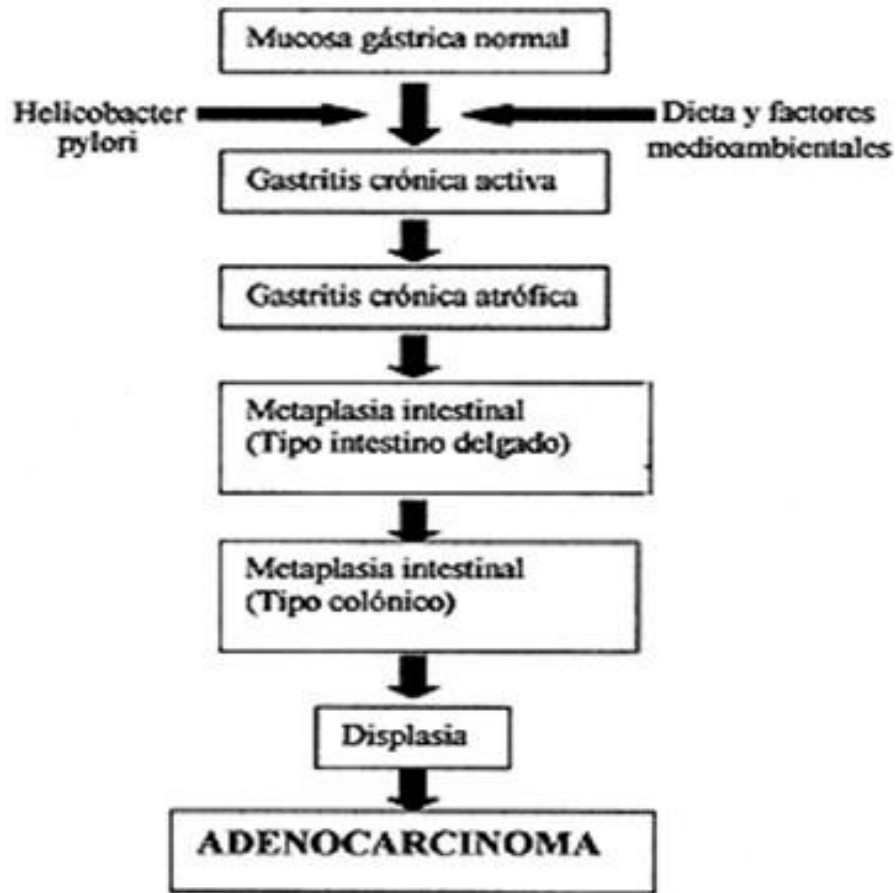
Existe una gran relación entre la incidencia de cáncer gástrico y una dieta con elevado consumo de sal y pobre en frutas frescas y verduras, poco aporte de vitaminas A, C y E y micronutrientes (selenio), así como métodos de preservación de los alimentos, con posible efecto cancerígeno, como los ahumados, salazones y encurtidos (Correa P. 2011).

También se ha relacionado el cáncer gástrico con la concentración de nitritos en la dieta y en el agua de consumo. Las bacterias presentes en la boca y estómago reducirían los nitritos a nitratos que pudieran dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas, de conocido efecto mutagénico y oncogénico (Correa, P. 2011).

La hipoacididad gástrica, el déficit de vitaminas C y E y la contaminación bacteriana de los alimentos de baja calidad consumidos por los estratos más pobres de la población actuarían favoreciendo este mecanismo (Correa P. 2011).

Otros factores ambientales como el consumo de alcohol y tabaco no están bien relacionados con el desarrollo de cáncer gástrico. Tampoco se ha demostrado la aparición de adenocarcinoma de estómago tras la administración prolongada de medicación antisecretora como antagonistas-H<sub>2</sub> o de inhibidores de la bomba de protones (Correa, P. 2011).

**Gráfico 6: Relación entre infección por *Helicobacter pylori*, tipos de gastritis y el cáncer gástrico**



Adaptado: Dra. Alina de la Cruz Valle, Microbiología y Parasitología , Gastroenterología (Febrero/2008)

## **ANTECEDENTES FAMILIARES**

Dado que los factores hereditarios dan cuenta de casi un tercio de los cánceres gástricos, no es sorprendente que individuos con un familiar de primer grado con esta enfermedad tengan un riesgo relativo de desarrollar cáncer gástrico dos o tres veces mayor que la población general. Los individuos relacionados en primer grado con un paciente con cáncer gástrico tienen mayor tendencia a padecer la forma difusa y de que éste aparezca a edades más tempranas. En total hasta el 10% de los cánceres gástricos parecen tener una asociación familiar. El antecedente familiar se mantiene

como un factor de riesgo independiente incluso luego del control de la presencia del H. Pylori (que también tiene asociación familiar) (Correa, P. 2011).

Los individuos con antecedentes familiares de cáncer gástrico están más propensos a desarrollar gastritis atrófica (34% vs 5%) en el marco de una infección Pylori. Esta predisposición genética para la gastritis atrófica puede reflejar diferentes grados de respuesta inmune a la infección. Por ejemplo, los polimorfismos agrupados de la interleucina 1 (IL-1), hace poco han sido identificados como factor de riesgo para gastritis atrófica en infectados por H. Pylori, pero no en pacientes no infectados.

Ciertos síndromes de cánceres familiares, también aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. Los pacientes con PAF (Poliposisadenomatosa familiar), tienen una prevalencia de adenomas gástricos que va desde un 35% a 100%, y un riesgo de padecer de cáncer gástrico diez veces mayor a la población general. (Correa P. 2011).

Debido a la comprobación de este aumento en el riesgo de padecer cáncer gástrico en los pacientes con PAF, se recomienda habitualmente evaluar a los individuos afectados mediante una endoscopia cada 3 a 5 años. También se ha registrado que los pacientes con PAF pueden desarrollar cáncer gástrico a partir de un pólipo fúndico.

Los enfermos con CCHNP (Cáncer colorrectal hereditario sin poliposis) tienen un 11% de probabilidad de desarrollar cáncer gástrico, con predominio de la forma intestinal, edad media al momento del diagnóstico de 56 años y tasa de supervivencia a los 5 años de un 15%. Los pacientes con poliposis juvenil tienen un 12 a un 20% de incidencia de cáncer gástrico, en varios grupos americanos con relación genética (Correa P. 2011).

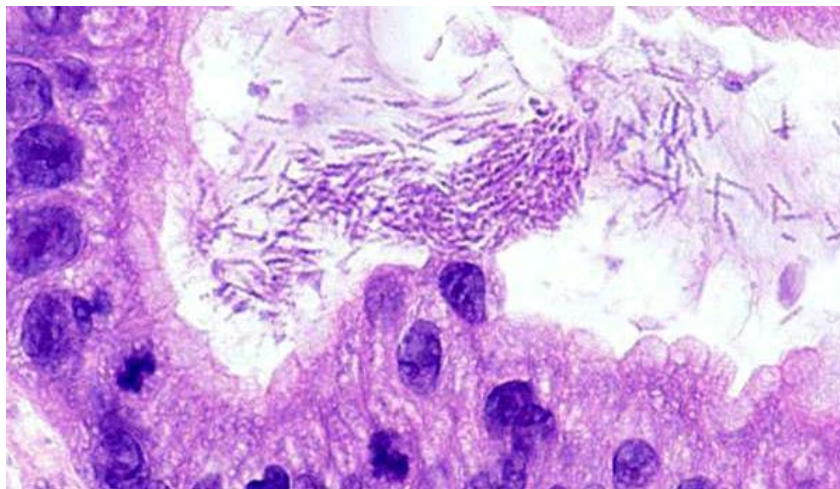
## **CAUSAS AMBIENTALES**

### **Helicobacter Pylori.**

Es un patógeno del estómago implicado en la enfermedad ulcerosa péptica. Virtualmente todos los infectados por este microorganismo desarrollan gastritis

crónica activa. Un subgrupo de estos pacientes, muchos de los cuales tienen una producción de ácido elevada, desarrollan enfermedad ulcerosa duodenal, que ha demostrado tener un efecto protector contra el cáncer gástrico. Sin embargo, otro número significativo de infectados por H. Pylori, mucho de los cuales tienen una producción de ácido baja, desarrollarán gastritis crónica activa con una tasa de 1 a 3% por año. La gastritis atrófica es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. Por lo tanto, aquellos pacientes genéticamente predispuestos a desarrollar gastritis atrófica en respuesta a la infección por H. Pylori también tienen predisposición para el cáncer gástrico. H. Pylori, ha sido clasificado como un carcinógeno clase I por la OMS (Correa, P. 2011).

### **Gráfico 7: Características de Helicobacter Pylori**



Adaptado: Medicina Interna de Harrison (2005)

Giemsastained Gastric biopsy.

Estudios prospectivos del tipo de casos y controles, en los Estados Unidos e Inglaterra, han demostrado un aumento de tres a ocho veces de las tasas de cáncer gástrico en los pacientes con infección por H. Pylori, en comparación con controles de la misma edad sin esa infección. Sin embargo, dos metaanálisis recientes, de 19 y 34 estudios respectivamente, demostraron un riesgo relativo para el desarrollo de

cáncer gástrico cercano a 2, en comparación con pacientes no infectados (Correa P, Piazuolo M., Wilson K. 2010).

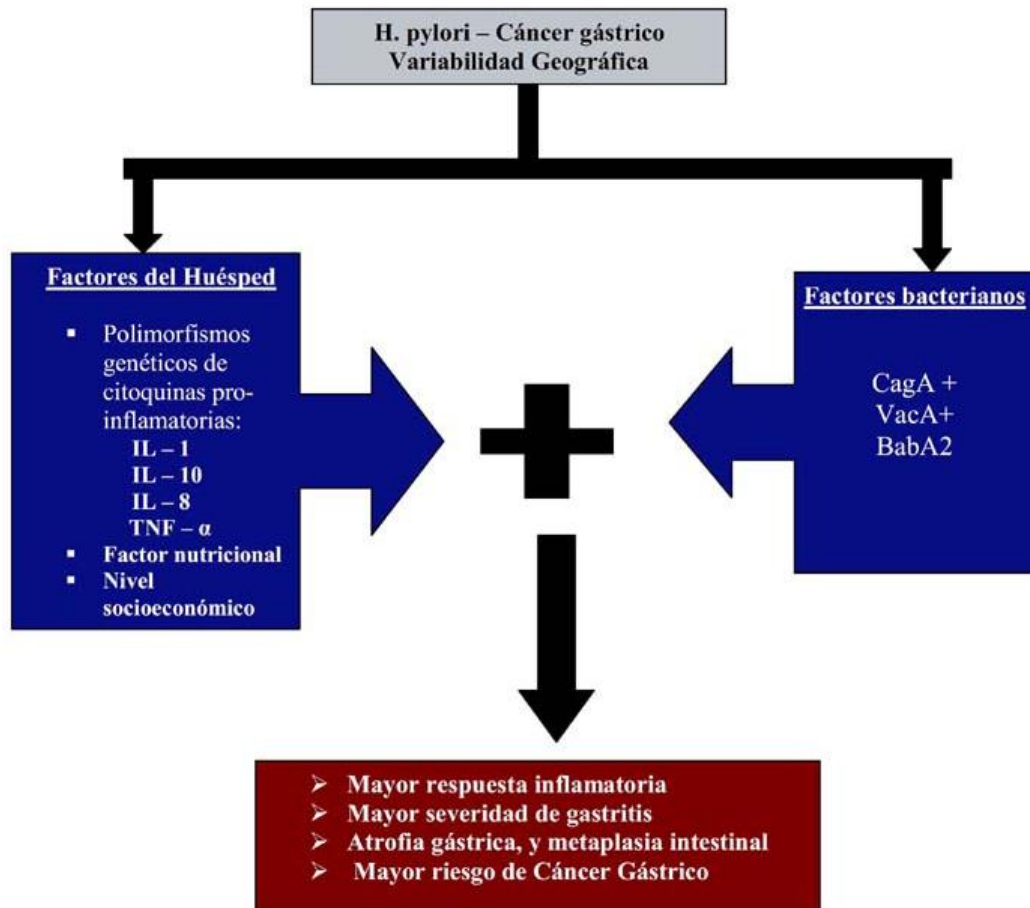
Se han propuesto numerosos mecanismos para la inducción del cáncer gástrico por H. Pylori. Un mecanismo importante para ser la inflamación crónica, causada por la infección, que acarrea numerosas consecuencias y ha sido descrita como un factor de riesgo para un gran grupo de tumores malignos de localización en el antro gástrico. La inflamación crónica conlleva al aumento del estrés oxidativo, con la formación de radicales libres de oxígeno capaz de dañar el DNA e incrementar la producción de citosinas. Todo esto da como resultado el aumento de la renovación celular y la reparación inadecuada del DNA. En general se ha visto que la inducción de respuesta a citosina T, está fuertemente ligada con el aumento de las tasas de cáncer gástrico (Correa P, Piazuolo M., Wilson K. 2010).

La combinación de la infección por H. Pylori y la respuesta inflamatoria resultante lleva al incremento de la proliferación resultante y de los índices de apoptosis celular. Mientras que el aumento de la apoptosis puede deberse a la inflamación y quizás a la interacción bacteriana directa, el aumento de la proliferación celular podría ser secundario a la hipergastrinemia inducida por H. Pylori y a la inducción de la vía de la proteína cinasa activadora de la mitosis. En muchos modelos de cáncer se ha demostrado que los aumentos de proliferación celular son importantes en la patogenia. El incremento en la proliferación gástrica se ha asociado a índices de metástasis ganglionares elevados y a peor pronóstico (Correa P, Piazuolo M., Wilson K. 2010).

Los diferentes factores de virulencia en el genoma de H. Pylori, han recibido creciente atención en particular la isla de patogenicidad CagA es una toxina que puede ser inyectada en células eucariotas, lo que genera cambios morfológicos en el huésped, producción aumentada de una citosina proinflamatoria (IL-8) e inflamación de la mucosa gástrica. Cepas de H. Pylori positivas para CagA han sido asociadas con mayor riesgo de gastritis atrófica y metaplasia intestinal. Aun no se sabe si H. Pylori

promueve la carcinogénesis mediante la interacción directa con el huésped, o si lo hace indirectamente, a través de la inducción de la inflamación (Correa P, Piazuelo M., Wilson K. 2010).

**Gráfico 8: Factores del Huésped y factores Bacterianos**



Adaptado. Rev. Gastroenterología, *H. pylori* and gastric Cáncer (2008).

La infección por *H. Pylori*, en especial por cepas positivas para CagA, también se vinculó con niveles disminuidos de ácido ascórbico en el jugo gástrico, lo que lleva a un incremento de la susceptibilidad para la formación de compuestos nitrogenados. La infección aguda da como resultado la inhibición de la secreción de ácido

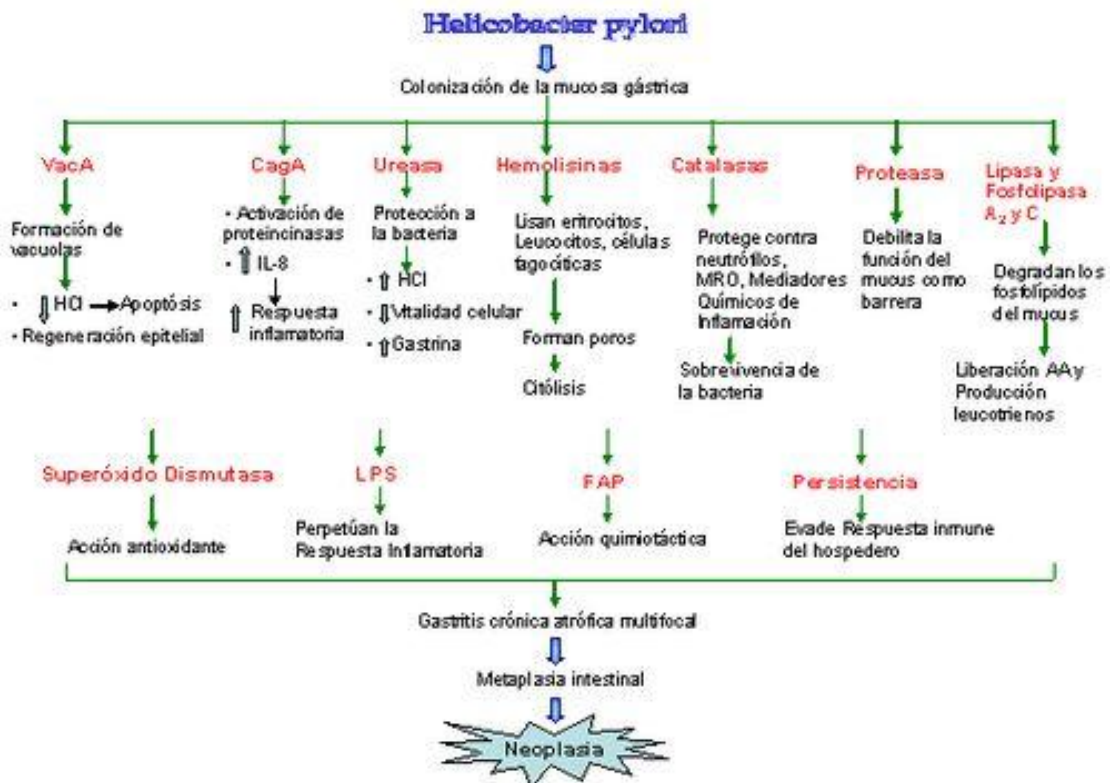
ascórbico, mientras que la gastritis crónica, en especial aquella que afecta el antro, lleva a una disminución de su secreción (Correa P, Piazuelo M., Wilson K. 2010).

Otro efecto posible de la infección por H. Pylori, que mediaría el desarrollo del cáncer gástrico, es la regulación en menos de la catenina- $\alpha$  y de la cadherina-E. H. pylori también se ha asociado con la IMS en pacientes con cáncer gástrico. Un estudio reciente realizado en pacientes de Escocia y Polonia sugiere que ciertos genotipos de IL-1 (IL-1-1b-3IT + e IL-1-1B-511T +) aumentan el riesgo de desarrollar tanto gastritis atrófica como cáncer gástrico en individuos infectados por H. Pylori. Se cree que estos genotipos incrementan la producción de interleucina -1-beta, la cual es una citosina proinflamatoria importante e inhibidora de la secreción ácida. El subgrupo de pacientes infectados por H. pylori que desarrolla gastritis atrófica está infectado más probablemente por una cepa CagA positiva. Sumado a esto, aquellos individuos con disminución de la producción ácida en respuesta a la infección por H. Pylori más allá del antro, hacia el fundus, la cual puede llevar a una gastritis atrófica. La supresión en el largo plazo de la secreción ácida, por inhibidores de la bomba de protones, en individuos infectados por H. pylori, también incrementa el riesgo de infección del cuerpo gástrico y de atrofia mucosa. El efecto que tiene la gastritis atrófica en la patogenia del cáncer gástrico se comenta más adelante (Correa P, Piazuelo M., Wilson K. 2010).

El efecto de la erradicación de H. pylori sobre el riesgo subsecuente de desarrollar cáncer gástrico no es claro. Alrededor del 50% de los pacientes, resolverán la gastritis atrófica tras la erradicación de la infección. Un estudio no aleatorizado de 132 pacientes con resección endoscópica de un cáncer gástrico temprano, mostró que ninguno de los 65 participantes a los cuales se les erradicó la infección por H. pylori tuvieron cáncer gástrico temprano recurrente dentro de los dos años, en comparación con los 6 enfermos que presentaron cáncer gástrico temprano, de los 67 a los cuales no se les erradicó la infección (Correa P, Piazuelo M., Wilson K. 2010).

La erradicación baja los niveles de proliferación hasta los niveles de los controles no infectados. Deben realizarse importantes estudios prospectivos aleatorizados para ver en qué momento la erradicación de *H. pylori* evitaría el cáncer gástrico, y si este enfoque es efectivo en función del costo beneficio (Correa P, Piazzuelo M., Wilson K. 2010).

**Gráfico 9: Factores que participan en el desarrollo de la respuesta Inmunitary participan en la oncogénesis**



Adaptado: VITAE (2007).

## DIETA.

Numerosos factores dietéticos han sido involucrados como factores de riesgo para el cáncer gástrico. La disminución de las tasas de incidencia de cáncer gástrico ha coincidido con el uso de refrigeración y con el aumento simultáneo del consumo de frutas y verduras frescas, y con la disminución en el consumo de alimentos picantes y



salados. Se ha prestado mucha atención a los efectos del consumo elevado de nitratos. Cuando éstos son reducidos a nitritos por bacterias o macrófagos, pueden reaccionar con otras sustancias nitrogenadas y formar nitrosaminas que son mitógenos y carcinógenos conocidos (Correa P, Piazuolo M., Wilson K. 2010).

Otras conductas alimenticias que han sido implicadas como factores de riesgo son aumento en la ingestión de comidas fritas, los alimentos con alto contenido graso, la alta ingestión de carnes rojas, y las aflatoxinas (micotoxinas producidas en pequeñas concentraciones por hongos del género *Aspergillus*). Recíprocamente, dietas con un elevado contenido de pescado fresco tendrían efecto protector. Sin embargo, los datos disponibles son insuficientes para llegar a conclusiones definitivas con respecto a estos alimentos (Correa P, Piazuolo M., Wilson K. 2010).

### **TABAQUISMO.**

El consumo de tabaco en cigarrillos ha sido constantemente encontrado como un factor de riesgo para el cáncer gástrico en estudios de casos y controles, con un riesgo relativo cercano a 2 para fumadores importantes, fumadores asiduos y aquellos que han comenzado a fumar a edades tempranas (Sierra R. 2002).

### **ALCOHOL.**

Se creía que el alcohol era un factor de riesgo, para la gran mayoría de los estudios actuales ha demostrado que no es un factor independiente para el cáncer gástrico (Sierra R. 2002).

### **AINES**

Se piensa podría ser secundaria a la inhibición de la ciclooxigenasa involucrada en la síntesis de prostaglandina, en especial la COX-2. Como ya se mencionó, la expresión aumentada de la COX-2 se cree que promueve el crecimiento de tumores, y la COX-2 está sobreexpresada en el 70% de los cánceres gástricos. Un estudio prospectivo de mortalidad, sobre 635.031 hombres y mujeres en el Cáncer Prevention Study II

demuestra que el consumo regular de aspirina protege contra el cáncer gástrico, con un índice de riesgo de 0,54 en el hombre y 0,42 en la mujer (Sierra R. 2002).

### **BAJO NIVEL SOCIOECONÓMICO.**

Históricamente el bajo nivel socioeconómico ha estado ligado a tasas aumentadas de cáncer gástrico. Sin embargo, muchas situaciones asociadas con el bajo nivel socioeconómico, como malas condiciones sanitarias, alta prevalencia de H. Pylori, ausencia de refrigeración y algunos tipos de empleo, podrían ser factores de confusión. En los países occidentales la mejoría de las condiciones sanitarias básicas, la masificación en el uso de la refrigeración y la disminución en la incidencia de la infección por H. pylori en todos los niveles socioeconómicos ha dado como resultado una disminución de la correlación entre bajo nivel socioeconómico y riesgo de padecer cáncer gástrico, algunas profesiones que tienen relación con las industrias de carbón, metal y hule (goma) parecen estar a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de estómago.(American Cancer Society, Cancer Facts & Figures 2014. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2014).

### **TRASTORNOS PREMALIGNOS**

#### **Gastritis crónica atrófica.**

La gastritis crónica atrófica, que se define como la pérdida de tejido glandular especializado de su región gástrica correspondiente (la localización más frecuente corresponde a: antro y cuerpo), es asociada a un desarrollo de cáncer gástrico seis veces mayor que en relación con otras patologías gástricas. El aumento de la severidad de la gastritis se correlaciona con mayor incidencia del cáncer gástrico. Hay dos formas de gastritis atrófica; la más común es la multifocal (GAM), usualmente secundaria a la infección por H. pylori y asociada con metaplasia. La atrofia gástrica provoca disminución en la producción de ácido (aclorhidria), la cual predispone al sobrecrecimiento bacteriano de (microorganismos diferentes al Helicobacter Pylori), al aumento en la formación de nitrosaminas y al aumento de la secreción de

ascorbato hacia la luz gástrica. A su vez, los bajos niveles de ácido observados en la gastritis atrófica dan como resultado niveles aumentados de gastrina, conocido factor de crecimiento y posible factor de riesgo para el cáncer gástrico (Bravo, L.; Cortes, A. 2002).

La gastritis atrófica difusa corporal es la forma menos común de gastritis, la cual está asociada con anticuerpos anticélulas parietales y antifactor intrínseco, por lo que está confinada a los sectores del estómago donde se encuentran éstas células (cuerpo y fundus). Se asocia con la anemia perniciosa y con aumento del riesgo de cáncer gástrico, si bien no tan alto como el observado en la GAM inducida por *H. pylori*, posiblemente debido a la menor inflamación (Bravo L.; Cortes A. 2002).

### **Metaplasia Intestinal.**

La metaplasia intestinal puede subdividirse en tres categorías, clasificadas por Filipe y Jass. El tipo I, es la forma completa de metaplasia intestinal; contiene células de Paneth, células en raqueta secretoras de sialomucinas y epitelio absortivo, y no aumenta el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. El tipo II es una metaplasia incompleta, con pocas células absortivas, escasas columnas intermedias y células caliciformes que expresan sulfomucinas (pero no sialomucinas). El tipo III es un grado intermedio entre los tipos I y II. Los tipos II o III de metaplasia intestinal se presentan en casi el 80% de los cánceres de tipo intestinal, mientras que la incidencia de metaplasia intestinal en pacientes con la forma difusa del cáncer gástrico es similar a la de la población general. Se ha estimado que el riesgo relativo para cáncer gástrico en pacientes con metaplasia intestinal de tipos II o III puede llegar a ser de hasta 20. Sumado a esto, el 42% de los individuos con metaplasia intestinal de tipo III desarrolla un cáncer gástrico temprano dentro de los primeros cinco años de seguimiento, esto sugiere que la metaplasia intestinal podría ser una lesión precursora de la forma intestinal del cáncer gástrico. Sin embargo, permanece sin aclarar si el cáncer surge de zonas con metaplasia intestinal o si ésta solo representa un marcador de riesgo aumentado para el cáncer gástrico. El screening de pacientes con

metaplasia intestinal puede ser problemático, ya que por endoscopia es difícil localizar las áreas con metaplasia o con cáncer y serían necesarias múltiples biopsias (Bravo L.; Cortes A. 2002).

### **Displasia Gástrica.**

En 1971 la Sociedad Japonesa de Investigación del Cáncer Gástrico propuso una clasificación de la displasia gástrica. Hace poco, en una conferencia internacional para el consenso de patologías gastrointestinales se unificó el sistema de clasificación para facilitar la comparación entre estudios de investigación.

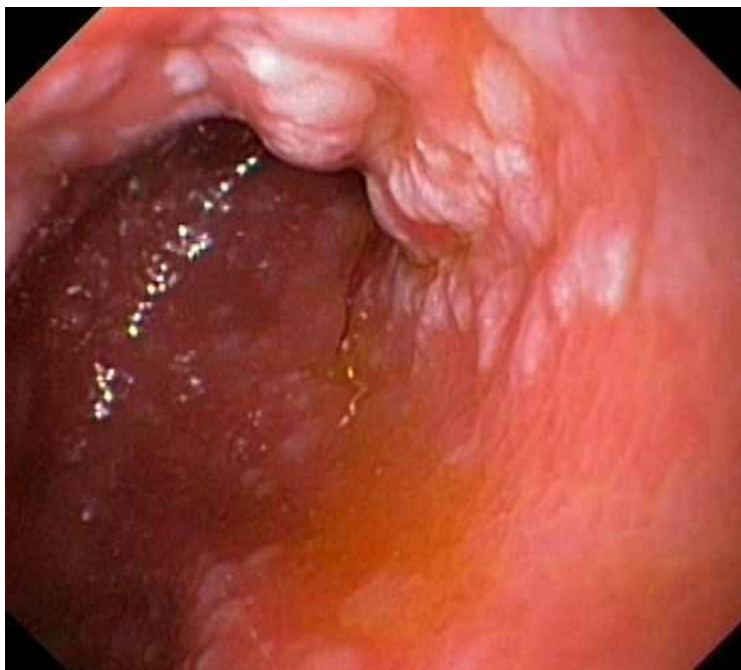
Estudios prospectivos han mostrado que la displasia leve aparentemente puede retrogradar en hasta el 60% de los casos y que un 10% a 20% puede progresar a displasia de alto grado. Los individuos con displasia moderada pueden progresar a displasia de alto grado en un 20 a 40% de los casos. Los pacientes con displasia de alto grado raramente retrogradan y el 75 al 100% progresa hacia un cáncer dentro de los dos años de seguimiento. La displasia de alto grado se asocia con frecuencia con un cáncer sincrónico, y es de corta duración y de localización focal. En el cáncer gástrico temprano suelen encontrarse focos adyacentes de displasia de alto grado hasta en un 40 a 100% de los casos, y en los cánceres gástricos avanzados se encuentran áreas adyacentes de displasia de alto grado en un 5 a 80% de los casos. Debido a estos hallazgos, se recomienda que los pacientes de categoría III con bajo a moderado grado de displasia sean sometidos a una vigilancia endoscópica a modo de screening, y los pacientes de categoría III con alto grado de displasia y los de categoría IV sean sometidos a resección ya sea endoscópica o quirúrgica. (Bravo L.; Cortes A. 2002).

### **Pólipos Gástricos.**

Los pólipos gástricos se encuentran en menos del 1% de la población general. Hasta el 90% son pólipos hiperplásicos. Por lo general se mantienen pequeños, raramente exceden los 1,5 cm; la tasa de transformación maligna es en general baja (< 1%) y

está asociada con pólipos mayores de 1 cm. Los raros casos de pólipos que sí sufren transformación maligna suelen tener áreas de displasia o de metaplasia intestinal y típicamente forman un cáncer de tipo intestinal bien diferenciado. La mayoría de los pólipos gástricos con transformación maligna son adenomas. Se ha documentado que los adenomas gástricos, seguidos con endoscopia y biopsia, pueden progresar a displasia y luego a carcinoma in situ estimándose que dentro de los 4 años de seguimiento, el 11 % de los adenomas gástricos se transforman en carcinomas in situ. (Bravo L.; Cortes A. 2002)

### **Gráfico 10: Metaplasia Intestinal Antro Gástrico**



Adaptado: Atlas GASTROLAB, Endoscopy Archives (2008)

### **Posgastrectomía.**

Varios grupos registraron que la cirugía gástrica por trastornos benignos podría predisponer a mayor riesgo de cáncer gástrico, a partir de los 20 años de la cirugía. El riesgo es mayor para los pacientes sometidos a cirugía antes de los 50 años, lo que quizá refleja el largo período de latencia necesario entre la cirugía y la aparición del

cáncer. Los cánceres tienden a aparecer en la anastomosis quirúrgica, o cerca de ésta, y solo en raros casos en el lado intestinal de la anastomosis. El cáncer posgastrectomía usualmente se presenta en hombres mayores de 50, lo que tal vez refleja el hecho que son los hombres los que generalmente son sometidos a cirugía por úlcera péptica. Representan el 5% de todos los cánceres gástricos y en general están avanzados al momento del diagnóstico, su resultado es una tasa de supervivencia a los 2 años no mayor del 10% (Bravo L.; Cortes A. 2002)

Se elaboraron numerosas teorías para tratar de explicar la tendencia para la formación de cáncer en la anastomosis quirúrgica. Entre éstas se incluyen la hipoclorhidria con el consiguiente sobrecrecimiento bacteriano, que lleva al aumento en la generación de nitratos; el reflujo crónico de sales biliares y de enzimas pancreáticas, ambos potentes irritantes gástricos; y la atrofia de la mucosa fúndica restante secundaria a los bajos niveles de hormonas antrales, incluida la gastrina. La operación de Billroth II predispone al desarrollo de cáncer con una tasa cuatro veces mayor de lo que lo hace una operación Billroth I, lo que sugiere que el reflujo biliar podría ser un factor de riesgo significativo. No está claro si resultaría positivo en relación con el costo evaluar a esta población en búsqueda de un cáncer en las áreas de baja incidencia (Bravo L.; Cortes A. 2002)

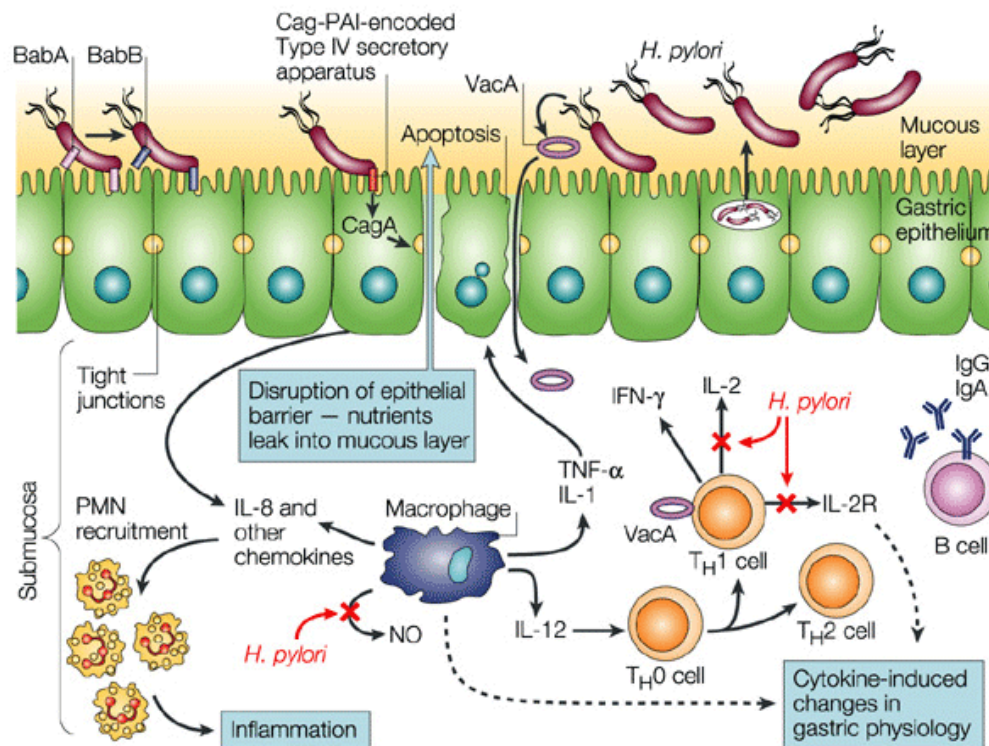
### **Úlcera Gástrica**

Antes se creía que el 10% de todas las úlceras gástricas iban a progresar finalmente a cáncer gástrico, dado que por lo general se encontraba un carcinoma en los bordes de la úlcera y no en la base. Con el advenimiento del endoscopio flexible y la mejoría de las técnicas radiológicas, se identificó con rapidez lo que con anterioridad se creía una úlcera con transformación a cáncer, no era más que un cáncer con ulceración. Grandes estudios de cohorte más recientes aun señalan un riesgo relativo de 1,8 para el desarrollo de cáncer gástrico a partir de una úlcera, luego de un seguimiento promedio de nueve años. Esta relación, si existe, podría deberse a que ambas entidades se asocian con la infección de *H. pylori* (Bravo L.; Cortes A. 2002).

## MECANISMOS GENÉTICOS

El conocimiento de las alteraciones genéticas es todavía muy limitado; incluyen desde aneuploidía en el DNA celular en un 70% de los casos, a pérdida de oncogenes supresores como el p53, APC, MCC y DCC. Con menor frecuencia se registra amplificación de oncogenes como el c-met, el k-sam en el cáncer difuso y el erb-B2 en el tipo intestinal. También se ha detectado mutación de otros oncogenes como los ras, siendo la inestabilidad microsatélite más frecuente en los cánceres poco diferenciados (Manrique J. y cols. 2013).

**Gráfico 11: Persistent bacterial infections: the interface of the pathogen and the host immune system (Infecciones bacterianas persistentes: la interfaz del patógeno y el sistema inmune del huésped).**



Adaptado: Nature Reviews Microbiology (September 2004)

## **ANATOMÍA PATOLÓGICA.**

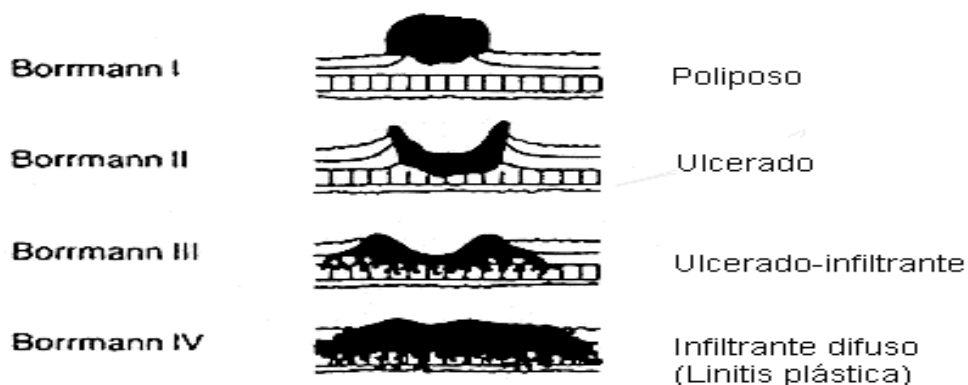
La localización más frecuente del cáncer gástrico es en el antro, aunque en los últimos años, coincidiendo con el descenso de la incidencia de esta neoplasia, se ha visto un aumento de los tumores de localización proximal.

Macroscópicamente, el adenocarcinoma de estómago puede adoptar cinco tipos distintos. Los cuatro primeros descritos por Borrmann, son: Tipo I, polipoide o fungoide; tipo II, ulcerado; tipo III, que combina los dos anteriores, y tipo IV, infiltrante, ésta clasificación tiene su utilidad en cáncer gástrico confirmado por biopsia (Quiñones J. Portanova M. y cols. 2011).

Existen numerosas clasificaciones microscópicas del cáncer gástrico. La más interesante, por sus implicaciones epidemiológicas, clínicas y pronósticos, es la que propuso Lauren, en la que se distinguen dos tipos tumorales: el tipo intestinal y el difuso. El primero es el que predomina en todo el mundo, crece normalmente en el antro, es más frecuente en el sexo masculino y, en general, tiene mejor pronóstico. El tipo difuso, que por lo común afecta el fundus y el cardias, es sólo más frecuente en los varones, puede aparecer en personas relativamente jóvenes y se ha asociado al grupo sanguíneo A, lo cual sugiere un condicionamiento parcialmente genético. Sin embargo, el 14-20 % de los adenocarcinomas gástricos no se pueden incluir en ninguno de los dos tipos anteriores. (Bravo L.Cortés A. y cols. 2003)



**Gráfico 12: Clasificación Borrmann**



Adaptado: MANUAL DE PATOLOGIA QUIRURGICA (2007).

El cáncer gástrico puede diseminarse por diferentes vías, que se describen a continuación:

**Extensión Directa:** Desde su inicio en la mucosa el tumor se extiende localmente por la pared gástrica con un patrón de crecimiento variable. Algunos tienden a crecer por la mucosa y la submucosa, respetando las capas más profundas y dando lugar a lo que se denomina carcinoma de extensión superficial. Otros invaden la submucosa en forma masiva y dejan intacta la mucosa, lo que se conoce como linitis plástica. Una vez que el tumor ha atravesado la pared del estómago, puede penetrar en órganos adyacentes, como el páncreas, el bazo, el colon y el hígado (Bravo, L. y cols. 2003).

**Diseminación Linfática:** La invasión ganglionar es frecuente, en el 40 – 60 % de los pacientes sometidos a resección existen metástasis ganglionares. Incluso el 5 – 10 % de los enfermos con cáncer gástrico precoz tienen metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico. Se han descrito cuatro compartimientos (N1 a N4) del drenaje linfático del estómago. El compartimiento N1, está formado por los ganglios paracardiales, los de ambas curvaturas y los pilóricos; el N2, por los ganglios de la coronaria estomáquica, de la hepática común y del tronco celiaco; el N3, por los

ganglios del hilio y la arteria esplénica, los del ligamento hepatoduodenal, los pancreáticos y los de la raíz del mesenterio, y el N4, por los ganglios paraaórticos y los de la cólica media. Esta división tiene implicaciones terapéuticas ya que, como norma, con criterios oncológicos, los ganglios de los niveles N1 y N2, deben researse de acuerdo con la localización y extensión del tumor primario (Bravo, L. y cols. 2003).

**Diseminación Hemática:** El carcinoma gástrico se disemina a menudo por vía sanguínea y los órganos afectados por ésta vía son en orden de frecuencia: el hígado (35-54%), el pulmón (9-22%), la pleura (5-8%), el hueso (1,9%) y el sistema nervioso central (0,5-2%). La diseminación por esta vía no tiene relación directa con el grado de compromiso de la pared gástrica ya que, debido a la abundante irrigación del estómago, hasta los tumores limitados a la mucosa pueden producir metástasis hemáticas (Bravo, L. y cols. 2003).

**Diseminación Peritoneal:** Cuando el pulmón alcanza la serosa gástrica puede haber diseminación de células por la cavidad peritoneal hasta en el 40-50% de los casos. A través de este mecanismo se explica la siembra tumoral en el peritoneo (carcinomatosis peritoneal) (Grávalos, C. SEOM 2013).

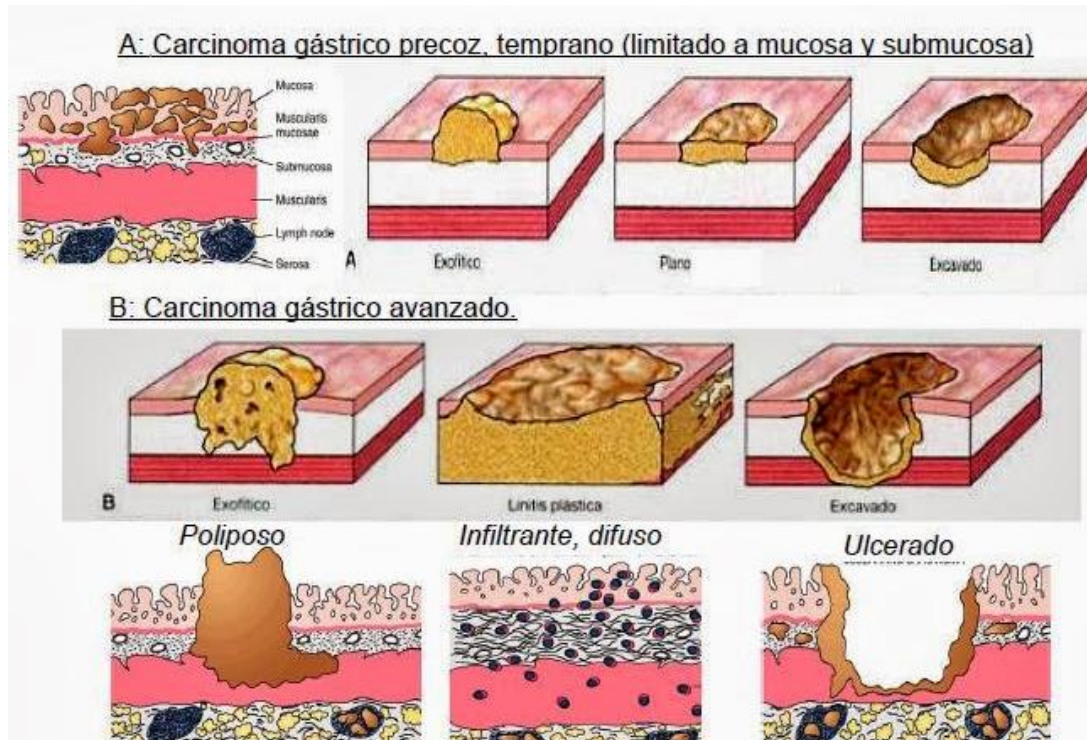
## **CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO.**

### **Clasificación del Cáncer Temprano Precoz o Incipiente.**

Compromete la mucosa hasta la submucosa sin invadir la muscularis propia, independientemente de su extensión en superficie y de la existencia o no de metástasis linfática.

- TIPO I, Protruido.
- TIPO II, Superficial (elevado, plano y deprimido).
- TIPO III, Excavado.
- TIPO IV, Mixto.

**Gráfico 13: Carcinoma Gástrico: Patrones de crecimiento**



Adaptado: ROBBINS Y COTRAN. PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL (2013).

El cáncer gástrico temprano se origina predominantemente en el 1/3 distal del estómago, especialmente en el antro y curvatura menor, pero puede localizarse en cualquier otra ubicación.

### **Cáncer Gástrico avanzado. (Borrmann 1966)**

Compromete la lámina propia muscularis, serosa e infiltra eventualmente órganos vecinos: hígado, colón o páncreas que determina irresecabilidad. El pronóstico quirúrgico a 5 años se afecta considerablemente.

Se clasifica en:

- TIPO I: Polipoide
- TIPO II: Ulcerado circunscrito

- TIPO III: Ulcerado infiltrante
- TIPO IV: Infiltrado difuso (Linitis Plástica)
- TIPO V: No clasificable

**Clasificación Patológica.**

**Lauren (1965).**

- Intestinal. Forman papilas y/o túbulos. Moderadamente diferenciados y mal diferenciados. Tienen mejor pronóstico.
- Difuso. Se identifican células en anillo de sello. Indiferenciados. Tienen mal pronóstico.
- Otros. Integran los denominados mucinosos. (Ming, 1977)
- Mixtos. Tienen características de las dos anteriores.

**Gráfico 14: Clasificación de Lauren.**

| <u>Sistema de clasificación Lauren</u>   |  |
|--|--|
| <b>Intestinal</b>  | <b>Difuso</b>  |
| Ambiental<br>Gastritis atrófica, metaplasia intestinal<br>Hombres mayor que mujeres<br>Incidencia incrementa con la edad<br>Formación de glándula<br>Diseminación hematógena<br>Instalación microsatelital<br>Mutación del gen APC<br>Inactivación p53, p16<br>Pólipos adenomatosos cólicos, APC | Familiar<br>Sangre tipo A<br>Mujeres mayor que hombres<br>Grupo de edad joven<br>Pobrementemente diferenciado, signo de células en anillo<br>Diseminación Linfática/transmural<br>Decremento de E-cadherina<br><br>Inactivación P53, P16 |

Adaptado: OMS (2005).

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%. Corresponde al tipo intestinal de Lauren. Tienen mejor pronóstico.
- El carcinoma infiltrativo: muestra infiltración por células individuales o glándulas pequeñas. Su frecuencia está en el 33%. Corresponde al tipo difuso de Lauren. Tienen mal pronóstico

Ambos tipos de carcinoma muestran grado variable de maduración celular y diferenciación. Glándulas desarrolladas y grandes, están presentes solamente en el tipo expansivo, la infiltración linfocítica es densa en la forma expansiva y la respuesta desmoplástica es prominente en el carcinoma infiltrante. La forma expansiva está generalmente asociada con la gastritis crónica atrófica, abundante metaplasia intestinal y displasia. Estos cambios son leves o están ausentes en el estómago con carcinoma infiltrativo. El aspecto macroscópico de estas formas tumorales se refleja también en el patrón microscópico. Las características del carcinoma expansivo es mostrar aspecto polipoide o fungoide a diferencia del carcinoma infiltrativo que es de límites difusos.

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 la OMS (1990)**

- Adenocarcinoma: Papilar, Tubular, Mucinoso, de células pequeñas. Se subclasifican en bien diferenciados, moderadamente diferenciados y pobremente diferenciados.
- Carcinoma adenoescamoso.
- Carcinoma escamocelular.
- Carcinoma de células pequeñas.
- Carcinoma indiferenciado.
- Otros.
- Tumores endócrinos (apudomas, carcinoides)
- Tumores malignos no epiteliales: Leiomiomas, sarcoma de Kaposi, neurilenomas.
- Linfomas.

### **Clasificación de los Niveles o barreras linfáticas en el Cáncer Gástrico.**

#### **Primera Barrera Linfática: Ganglios Perigástricos Viscerales. N1.**

- Grupo 1 Cardial Derecho.
- Grupo 2 Cardial Izquierdo.
- Grupo 3 Curvatura Menor.
- Grupo 4 Curvatura Mayor
- Grupo 5 Suprapilóricos.
- Grupo 6 Subpilóricos.

#### **Segunda Barrera Linfática: Ganglios Viscerales. N2.**

- Grupo 7 Coronaria Estomáquica
- Grupo 8 Arteria Hepática
- Grupo 9 Tronco Celíaco
- Grupo 10 Hilio Esplénico
- Grupo 11 Arteria Esplénica

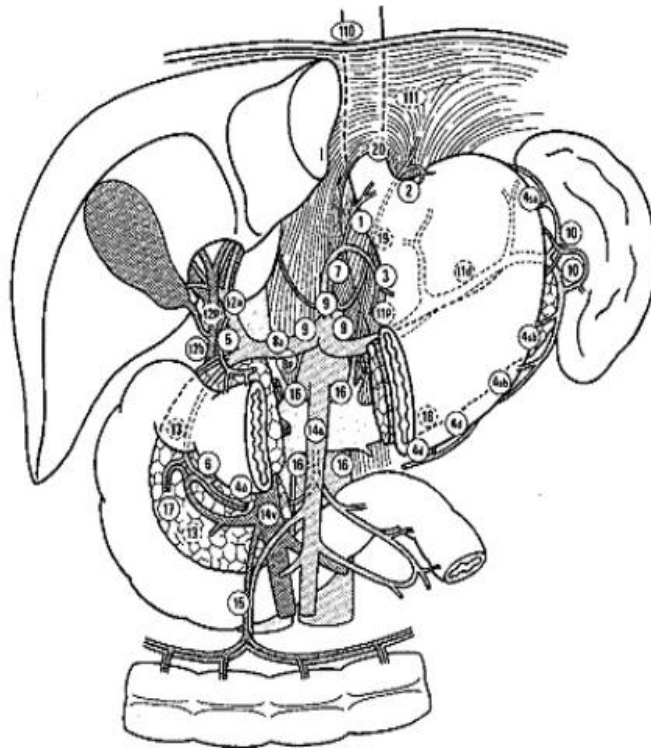
**Tercera Barrera Linfática: Ganglios Retroperitoneales. N3.**

- Grupo 12 Ligamento Hepatoduodenal
- Grupo 13 Retropancreáticos
- Grupo 14 Mesentérica Superior

**Cuarta Barrera Linfática: Ganglios Retroperitoneales. N4.**

- Grupo 15 Cólica Media.
- Grupo 16 Periaórticos.

**Gráfico 15: Clasificación Japonesa de Cáncer Gástrico y Diseminación metastásica**



Adaptado: GastricCancer (1998).

## **Clasificación S-H-P (Serosa-Hepáticas-Metástasis Peritoneales)**

### **Compromiso de la Serosa.**

- S0. No hay infiltración a la serosa.
- S1. Infiltración Sospechosa de la serosa.
- S2. Infiltración definitiva de la serosa.
- S3. Compromiso de la serosa con infiltración directa a órganos vecinos, hígado, páncreas, colon. Grandes vasos.

### **Metástasis Hepáticas.**

- H0. No Metástasis Hepáticas.
- H1. Metástasis en un solo lóbulo.
- H2. Metástasis escasas en ambos lóbulos.
- H3. Metástasis Múltiples en ambos lóbulos.

### **Metástasis Peritoneales.**

- P0. No metástasis Peritoneales.
- P1. Metástasis al peritoneo supramesocólico adyacente al Tumor. Epiplón mayor y menor. No a la superficie diafragmática.
- P2. Metástasis inframesocólicas y diafragmáticas.
- P3. Diseminación peritoneal. Carcinomatosis.



## **Estadíaje TNM. U.I.C.C 1997.**

### **T. Tumor.**

- TX. Tumor primario no valorable.
- T0. No evidencia de tumor primario.
- Tis. Tumor in situ. Intraepitelial, sin penetración de la lámina propia.
- T1. Tumor limitado a la mucosa, submucosa. No compromete la lámina propia.
- T2. Invasión de la muscularis propia o subserosa.
- T3. Penetra la serosa sin invadir las estructuras vecinas.
- T4. Invade estructuras contiguas.

### **N. Nódulos Linfáticos.**

- NX. Nódulos linfáticos no valorables.
- N0. No metástasis a ganglios regionales.
- N1. Invasión de nódulos perigástricos a menos de 3 cm del borde del tumor primario.
- N2. Invasión de nódulos perigástricos a más de 3 cm del borde del tumor primario o nódulos de la gástrica izquierda hepática común, esplénica o celíaca.
- N3. Metástasis a los ganglios retroperitoneales.

### **M. Metástasis.**

- MX. Presencia de metástasis distantes no valorables.
- M0. Ausencia de metástasis a distancia.
- M1. Presencia de metástasis a distancia (incluye nódulos linfáticos extra regionales).

## **EXPLORACIÓN CLÍNICA.**

El cáncer gástrico que no penetra en la muscular propia (cáncer gástrico temprano CGT) es asintomático hasta en un 80% de los pacientes. Cuando aparecen los síntomas tienden a simular una úlcera péptica. La razón por la que el cáncer gástrico posee un mal pronóstico es, en parte, que la enfermedad por lo general se encuentra avanzada en el momento en que se desarrollan los síntomas. Al establecerse el diagnóstico (cáncer gástrico avanzado), el síntoma predominante es pérdida de peso, que se presenta en el 62% de los casos, seguido de dolor abdominal (52%). Otros síntomas menos frecuentes son náuseas, vómitos, anorexia, disfagia, melena, saciedad temprana y síntomas dispépticos. Pueden registrarse obstrucción pilórica en tumores del antro, que se presentan con saciedad temprana y vómitos, mientras que los tumores que afectan al cardias pueden manifestarse con disfagia. La émesisfecaloide o la presencia de alimentos no digeridos en el análisis de la materia fecal puede ser la forma de presentación de una fistula gastrocolica secundaria a la invasión de la pared colonica adyacente por el cáncer gástrico (Espejo H. Navarrete J. 2003).

Otros signo de diseminación a distancia del tumor pueden ser en ocasiones:

1. Ganglio de Virchow (supraclavicular izquierdo)
2. Ganglio de Irish (axilar anterior izquierdo)
3. Metástasis periumbilicales (nódulos de la hermana María José)
4. Signo del anillo de Blamer (crecimiento tumoral en el Douglas)
5. Infiltración tumoral del ovario (Tumor de Krükemberg) (Espejo H. Navarrete J. 2003).

El examen físico suele ser normal. La caquexia y los signos de obstrucción intestinal son los hallazgos más comunes. En ocasiones es posible detectar una masa epigástrica, hepatomegalia, ascitis o edema de los miembros inferiores. Las manifestaciones de la dimensión metastásico son la presencia de una masa en el fondo del saco de Douglas (anaquel rectal de Blumer 2010).

En general, al momento del diagnóstico el cáncer gástrico avanzado presenta metástasis, los órganos alcanzados más comunes son el hígado (40%), los pulmones, el peritoneo y la medula ósea. También se registran metástasis en riñones, vejiga, cerebro, hueso, corazón, tiroides, glándulas suprarrenales y piel (Anaquel rectal de Blumer 2010).

### **2.5.6.1 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

#### **Estudios de Laboratorio.**

Los estudios de laboratorio no suelen ser de utilidad hasta que el cáncer alcanza sus estadios avanzados. Puede detectarse anemia y sangre oculta en materia fecal, debido a la pérdida crónica de sangre. Puede haber hipoproteinemia en pacientes con pérdida de peso. En presencia de metástasis hepáticas hay elevación de las correspondientes enzimas.

No hay marcadores serológicos confiables para el cáncer gástrico. Se informó la presencia del antígeno asociado al carcinoma gástrico MG7-ag en el 82 % de los pacientes con cáncer gástrico, comparado con el 8 % de los que presentan úlcera péptica. Se encontraron niveles séricos bajos de pepsinógeno I: pepsinógeno II en individuos con gastritis atróficas y metaplasia intestinal, así como en hipergastrinemia, pero los resultados para la detección del cáncer gástrico fueron confusos, con baja especificidad (Gómez M. 2013).

#### **Endoscopia Digestiva Alta (EDA).**

Se entiende por endoscopia digestiva alta (EDA) la exploración que permite la visualización de la superficie mucosa del esófago, estómago y primeras porciones del duodeno. Por ello se conoce también como esofagogastroduodenoscopia, panendoscopia oral o, más popularmente, gastroscopia.

En su función diagnóstica incluye la inspección, toma de biopsias y de imágenes.

Describe lesiones focales benignas y malignas, cambios difusos de la mucosa, de la motilidad, del calibre de la luz (estenosis u obstrucción) y la presencia de cuerpos extraños y de compresiones extrínsecas (Cortés, L. y cols. 2008).

## **RESEÑA HISTÓRICA**

La palabra endoscopia significa literalmente “mirar al interior” y su invención se remonta a hace poco más de 200 años (1805) de la mano del médico PhillipBozzini. Su innovador instrumento, al que denominó “Lichtleiter” era de la siguiente manera:

En el interior se colocaba una vela de cera y, al lado, un espejo para conducir la luz hacia el interior de aquello que se quisiera ver. Además, podían adaptarse una serie de espéculos (tubos de metal) según lo que se quisiera explorar (el recto, la boca, el oído); en 1853 para el cirujano francés Antoine Jean Desormeaux fue quién inventó el término “endoscopio” y quién mejoró el aparato para hacerlo más útil; sustituyó la vela por una mezcla de alcohol con turpentina para aumentar la iluminación y añadió lentes condensadoras para concentrar la iluminación en un punto concreto.

En 1881 Max Nitze llevó al endoscopio a un paso más allá. A diferencia de los anteriores, él colocó la fuente de luz en el extremo del endoscopio para iluminar directamente al objeto de estudio. Además, añadió una serie de prismas y lentes que ampliaban las imágenes. Fue este invento el que permitió la primera visualización de la vejiga a través de la vía uretral y, también, por su menor tamaño, permitió la primera laparoscopia guiada por endoscopio de la historia.

En 1898 Kellingin inventó el primer endoscopio parcialmente flexible (el extremo final podía doblarse en un ángulo de 45°) para llegar hasta el estómago. En 1936 Schindler mejoró el aparato para hacerlo más flexible y estrecho, con lentes que mejoraban la imagen, y fue ampliamente utilizado durante esa época (Ramírez, A. y cols. 2008).

## **PROCEDIMIENTO**

La EDA se realiza en su mayoría por medio de un endoscopio que se define como un objeto cilíndrico y delgado (tubo) que permiten al médico observar el interior del cuerpo, en éste caso a través de la boca, sigue hasta el esófago, estómago y primera porción de intestino; posee una fuente de luz, y algunos cuentan con una pequeña cámara de video en el extremo que transmiten imágenes a una pantalla de computadora, y le permite al endoscopista visualizar las lesiones macroscópicas en el que caso de que las hubiera. Algunos son rígidos, mientras que otros son flexibles.

Los tipos de Indicaciones se los puede relacionar en dos grupos:

### **Indicaciones de la endoscopia digestiva alta de urgencia (no electiva)**

- Hemorragia digestiva alta (diagnóstica y terapéutica)
- Evaluación de cuerpos extraños esófago-gástricos (diagnóstica y terapéutica)
- Evaluación diagnóstica en ingesta de cáusticos
- Plan de tratamiento que no puede ser aplicado ambulatoriamente

### **Indicaciones Específicas:**

- Dispepsia (cualquier dolor o molestia localizada en hemiabdomen superior, que no guarda relación con la ingesta).
- Presencia de síntomas sugestivos de alarma relacionados con: pérdida significativa de peso no intencionada, náuseas o vómitos, sangrado digestivo (melenas, hematemesis, anemia; o la presencia de una masa palpable).
- Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico (ERGE).
- Úlcera Gástrica.
- Síndromes Hereditarios: PAF (Poliposis Adenomatosa Familiar).
- Otras enfermedades en las cuáles la presencia de una patología gastrointestinal puede modificar su manejo (tratamiento anticoagulante,

tratamiento, tratamiento crónico con antiinflamatorios, historia de hemorragia digestiva que requiera trasplante).

- Para confirmación de hallazgos radiológicos y toma de biopsia (tumores, estenosis, masas).
- Hemorragia Digestiva alta: Con signos de sangrado activo o reciente; asociada a anemia ferropénica crónica.
- Tratamiento de lesiones sangrantes cómo: úlceras, tumores, varices o angiodisplasias.
- Pacientes con hipertensión portal.
- Para la toma de biopsia cuando se sospeche de: anemia megaloblástica asociada a atrofia gástrica, Enfermedad Celiaca, otras causas de mala absorción gastrointestinal cómo: la Enfermedad de Whipple.
- Evaluar lesiones tras la ingesta de cáusticos.
- Extracción de cuerpos extraños.
- Extirpación de Pólipos.
- Dilatación de estenosis mediante balones gástricos neumáticos.
- Tratamiento de acalasia (Toxina botulínica).
- Seguimiento de Enfermedades premalignas cómo: Esófago de Barret.
- Tratamiento Paliativo de enfermedades neoplásicas con coagulación o prótesis metálicas.

### **Contraindicaciones de la endoscopia digestiva alta (EDA).**

- Negativa del paciente o falta de colaboración a la realización de la EDA
- Sospecha de perforación de víscera hueca
- Inestabilidad hemodinámica
- Insuficiencia cardiopulmonar
- Infarto agudo de miocardio reciente
- Antecedente reciente de cirugía digestiva(Cortés, L. y cols. 2008).

En varios estudios se demostró la superioridad del de la endoscopía con toma de biopsia sobre los estudios baritados para la detección del cáncer gástrico avanzado.

Cuando se encuentra una úlcera gástrica que no se cura, se recomienda la realización de por lo menos 6 a 8 biopsias de los bordes y la base de la úlcera. Sin embargo, todavía es difícil la detección del cáncer gástrico temprano, con sensibilidad del 50 al 60 % para la inspección visual por sí sola, si bien la sensibilidad mejora cuando se realiza la toma de varias biopsias.

La American Gastroenterological Association recomendó realizar una endoscopia a todo paciente mayor de 45 años con síntomas dispépticos de comienzo reciente, y a individuos menores de 45 años con síntomas de alarma (pérdida de peso, vómitos recurrentes, disfagia, evidencias de sangrado, anemia). Para los menores de 45 años y con síntomas de alarma, se recomiendan pruebas para la detección de H. Pylori, con la administración de tratamiento de ser positivas, o de una terapéutica empírica de prueba con fármacos antisecretores o procinéticos si los resultados fueran negativos. Si el paciente continuara sintomático, debe considerarse una endoscopia. Las bases de estas recomendaciones son las tasas en extremo bajas de cáncer gástrico en personas menores de 45 años en esta población. La incidencia de cáncer gástrico en pacientes menores de 45 años con dispepsia pero sin síntomas de alarma se estimó en 1 en 1000. Las recomendaciones para pacientes asintomáticas pero con pruebas positivas para la detección con sangre oculta en materia fecal y con colonoscopia normal son menos claras. En un estudio sobre 498 pacientes con estas características se mostró que 4 tenían cáncer gástrico, y la anemia se asociaba con mayor probabilidad de encontrar una fuente de origen.

En la actualidad se están realizando intentos para aumentar la sensibilidad de la endoscopia para la detección del cáncer gástrico temprano. Se registró el uso de colorantes supravitales administrados por vía endoscópica, y la administración oral de

ácido 5 aminolevulínico para el diagnóstico fotodinámico in vivo de lesiones premalignas y malignas durante la endoscopia, pero la sensibilidad y la especificidad de estos métodos no se dilucidaron y su uso en países occidentales debe limitarse a ensayos clínicos (Donoso A. Sharp A. y cols. 2013).

**Tabla 2: Indicaciones para Endoscopia en pacientes con dispepsia.**

|  |
|--|
| Edad > 50 a 55 años<br>Inicio de los síntomas en edad adulta   |
| Signos de alarma:<br>* Clínica: cuadro tóxico, disfagia, vómitos<br>* Exploración física: masa abdominal<br>* Datos de laboratorio: anemia |
| Ausencia de respuesta al tratamiento empírico  |

Adaptado: Rev. Gastroenterología Mex. (2010).

### **Ecografía Endoscópica (EE)**

Otra limitación de la ecografía transabdominal son las bajas frecuencias del transductor (altas frecuencias permiten mejor resolución pero peor profundidad de penetración). En 1980 se unió una sonda de ultrasonido a la punta de un endoscopio lo que permitió la aplicación de la sonda en forma directa contra la pared del estómago y el uso de transductores de alta frecuencia, que proveen excelente resolución espacial, y facilitan la visualización de las cinco capas de la pared gástrica. La mucosa gástrica superficial está representada por una primera capa ecogénica y la mucosa más profunda por una segunda capa hipoecogénica. La submucosa está representada por una tercera capa ecogénica, la muscular propia como una cuarta capa hipoecogénica, y la serosa como una quinta capa ecogénica. La capacidad para distinguir entre mucosa, submucosa y muscular de la mucosa hace que la EE sea la mejor modalidad para determinar la profundidad de la invasión (estadio T), con una tasa de exactitud del 80 %. La EE tiende a sobreestimar el estadio T debido a la ya



mencionada dificultad para la distinción entre la invasión de la grasa subserosa (estadio T2) y la serosa (estadio T3).

La EE posee una exactitud del 90 al 99% para distinguir un estadio T1 de uno T2, que es el criterio importante para la determinación de cáncer gástrico temprano. Dado que éste está determinado por la profundidad de la invasión con independencia del compromiso linfático, la EE es un método excelente para diferenciar un cáncer gástrico temprano de uno avanzado.

La tasa de detección de ganglios linfáticos perigástricos es similar a la de la tomografía computarizada (TC), con exactitud del 50 al 80 % para el diagnóstico. Muchas de las dificultades para la estadificación del N son consecuencia de los métodos de imagen se basan en el tamaño de los ganglios linfáticos para diagnosticar su positividad (>5mm) (Moncayo J. Santacruz J. 2006).

Sin embargo, ganglios linfáticos pequeños también pueden albergar metástasis, por lo que puede producirse una subestadificación. En un estudio de 1253 ganglios linfáticos en 31 pacientes con cáncer gástrico se observó que el 55 % de los ganglios linfáticos que contenían tumor, tenía un tamaño menor que 5 mm.

Otra aplicación útil de la EE es la identificación y la biopsia de lesiones submucosas, como carcinomas escirros y linfomas gástricos, que normalmente cursan con aumento en el grosor de la submucosa y de la muscular propia, que pueden aparecer como engrosamiento de los pliegues gástricos en los estudios con bario o en la endoscopia.

### **Serie Esófago-gastro-duodenal**

En los estudios con bario se informó sensibilidad del 60 al 70% y una especificidad del 90% para la detección de cáncer gástrico avanzado. Tecnología más avanzada, incluida la radiografía digital con un dispositivo de fotocélulas de 4 millones de pixel, mejoró estas cifras con sensibilidad global de 75,3 % para la radiografía digital comparada con el 64,6 % de la convencional; la especificidad fue del 90,5 % y el 84,5 % respectivamente. Sin embargo, su sensibilidad para encontrar GGT es bastante escasa, y la capacidad para distinguir entre úlceras benignas y malignas puede ser problemática. Los hallazgos radiológicos que sugieren benignidad son una úlcera simétrica con márgenes lisos, una banda radiolúcida entre la úlcera y el lumen (línea de Hampton), y la presencia de pliegues radiados simétricos alrededor del cráter ulceroso. Hallazgos que sugieren malignidad son un cráter asimétrico, la presencia de úlcera dentro de una masa, las masas o pliegues irregulares, la pérdida de la distensibilidad y la presencia de modularidad (Moncayo J. Santacruz J. 2006).

### **Tomografía Computarizada.**

Los estudios realizados para determinar el papel de la TC en el diagnóstico y la estadificación del cáncer gástrico fueron de alguna manera conflictivos, en parte por la cantidad de técnicas diferentes empleadas. El defecto de la TC se basa en la necesidad de una distensión abdominal adecuada que permita la medición del grosor de la pared gástrica. En el presente la modalidad de elección es la TC helicoidal, mediante la cual la pared del estómago puede verse como tres capas: una interna correspondiente a la mucosa, una intermedia correspondiente a la submucosa, y una externa con una atenuación algo mayor que corresponde a la muscular y a la serosa. El límite de detección para una lesión aislada en la pared gástrica es de 5 mm. El aumento en el grosor de la pared sugiere cáncer, dado que más del 90 % de la población tiene un grosor menor que un centímetro. La Pérdida de planos grasos entre el estómago y cualquier órgano adyacente sugiere la invasión tumoral hacia ese órgano (Moncayo J. Santacruz J. 2006).

La TC tiene sensibilidad del 65 al 90 % para los cánceres gástricos avanzados, y del 50 % para los tempranos. La tasa de exactitud para la estadificación T es de alrededor del 60 al 70 % y entre el 40 y el 70 % para la estadificación de N. La TC tiene sensibilidad del 70 % para la detección de metástasis peritoneal, y del 57 % para detectar metástasis hepáticas. Como cualquier otro método de imágenes, tiene problemas para detectar metástasis menores que 5 mm.

Por lo tanto, el papel de la TC es en mayor medida la detección de metástasis lejanas y como un complemento de la EE para la evaluación del compromiso linfático regional.

### **Resonancia Magnética.**

La resonancia magnética (RM) con gadolinio también se utilizó para la estadificación del cáncer gástrico. Tiene ventajas (capacidad para detectar metástasis a distancia) y desventajas (necesidad de distensión gástrica) similares a las de la TC. En varios ensayos que compararon ambos estudios se encontró que la RM tiende a ser levemente superior para la estadificación de T (73% al 83% vs. 67% al 73%) pero algo peor para la estadificación de N (55% al 65% vs 67% al 73%) que la TC.

Dado el mayor costo de la RM, la superioridad de la EE para la estadificación de T y la superioridad de la TC para la estadificación de N, no hay evidencia suficiente para avalar el uso de rutina de la RM en el diagnóstico y la estadificación del cáncer gástrico (Moncayo J. Santacruz J. 2006).

## **TRATAMIENTO CÁNCER GÁSTRICO.**

### **Método Quirúrgico.**

La resección quirúrgica del tumor gástrico y de los ganglios sigue siendo el principal tratamiento de todos los carcinomas gástricos con posibilidad de curación. Según los hallazgos histológicos, se ha definido cuatro categorías de resección quirúrgica:

- 1) Curativa absoluta (ausencia de metástasis peritoneales o hepáticas, ausencia de afectación serosa y nivel ganglionar resecaado superior al afectado).
- 2) Curativa relativa (igual que la 1, pero la afectación ganglionar se corresponde con el máximo nivel resecaado).
- 3) Relativamente no curativa (resección macroscópica completa del tumor, pero no cumple criterios curativos).
- 4) No curativa absoluta (cáncer residual).

La mayoría de los tumores curables se puede resecaar con bordes adecuados mediante una gastrectomía subtotal, y la total se reserva para los casos obligados por ser un cáncer proximal o por extensión de la enfermedad. La gastrectomía total de rutina no mejora la supervivencia, al ampliar los bordes y eliminar enfermedad multicentrica, pero contribuye a aumentar la morbilidad y la mortalidad del paciente (Hernández G. Araque B. y cols. 2012).

### **Quimioterapia sistémica adyuvante.**

Ya se ha comentado los resultados de la cirugía sola en el tratamiento del cáncer gástrico resecaable y justifican la valoración de la quimioterapia adyuvante para cubrir los riesgos sistémicos y mejorar la supervivencia. Aunque existen muchos fármacos activos en monoterapia y se han ensayado una serie de combinaciones con respuestas del 40% o superiores, los ensayos aleatorizados realizados en EE.UU. y Europa (occidental) no han conseguido demostrar ventaja de supervivencia.

Se ha analizado la utilidad de la quimioterapia adyuvante tras la resección de un cáncer gástrico en una serie de ensayos clínicos y varios metaanálisis. En general ninguno de los ensayos publicados hasta la fecha ha conseguido demostrar beneficios claros a largo plazo superiores a los obtenidos por la propia cirugía (Hernández G. Araque B. y cols. 2012).

### **Radioterapia adyuvante**

Los pacientes con cáncer gástrico operable toleran mejor la terapia antes que el estómago haya sido removido. Además, la terapia preoperatoria posiblemente aumente las posibilidades de una operación exitosa, y varios estudios han mostrado que una respuesta a la terapia preoperatoria es una buena predicción del tiempo estimado de supervivencia. La posibilidad de reducir el tamaño tumoral antes de la operación se fundamenta en que si se reduce el estadio del tumor antes de la cirugía, el cáncer se va a comportar como si siempre hubiera estado en una fase más temprana lo que podría ser beneficioso para el paciente (Álvarez, R.; Caselli, G. 2006).

### **Radioterapia postoperatoria**

La radioterapia no se ha evaluado casi como tratamiento adyuvante único tras la resección quirúrgica completa en ensayos aleatorizados en fase III. La radioterapia externa (RTE) adyuvante redujo la recidiva locorregionales comparada con la cirugía solo en un ensayo británico sobre adyuvancia, pero no mejoró la supervivencia.(Cambray M., Amenós I. 2002).

### **Radioterapia más Quimioterapia Postoperatoria.**

Se han publicado ensayos en fase II de un solo centro sobre tratamiento combinado en cáncer gástrico con resultados prometedores, como por ejemplo los realizados en el Massachusetts General Hospital (MGH), en Israel (Hadassah), en Thomas Jefferson University Hospital y en la Universidad de Pennsylvania. Gunderson y col del MGH obtuvieron una mediana de supervivencia de 24 meses y una supervivencia a los 4 años de 43 % en 14 pacientes sometidos a resección completa de tumores que atravesaban toda la pared, afectación ganglionar o ambas. Los pacientes recibieron radioterapia postoperatoria más quimioterapia basada en 5-FU. Se produjeron recidivas locorregionales en 2 de los 14 casos (14%), lo que contrasta con una incidencia del 42 % descrita en pacientes de riesgo similar tratado sólo con cirugía en el MGH. La mediana de supervivencia y la supervivencia a los 4 años fueron 24

meses y 43 % en el grupo tratado con quimioradioterapia (Hervás, A.; Morera, R. 2004).

### **Radioterapia Externa más quimioterapia Preoperatorias.**

No se han publicado trabajos aleatorizados sobre RTE más quimioterapia preoperatoria en cáncer gástrico, pero el ensayo de Walsh y cols sobre adenocarcinoma de esófago y cardias tiene importancia (Hervás, A.; Morera, R. 2004).

### **Algoritmo de tratamiento en función de TNM**

#### **TI-2N0M0**

La resección quirúrgica total del adenocarcinoma mediante gastrectomía subtotal y reconstrucción mediante gastroyeyunostomía es el tratamiento convencional recomendado. No se suelen recomendar la quimioterapia ni la radioterapia con adyuvantes única tras la resección. Los pacientes con tumores T2N0M0 de la pared posterior se pueden valorar para determinar la necesidad de administrar quimio-radioterapia postoperatoria.

#### **T1-2N1-3M0;T3N0-3M0**

La quimio-radioterapia postoperatoria (QRT) es la opción de tratamiento elegida en función de la mejora demostrada de la supervivencia (tanto global como sin enfermedad) comparada con un grupo control de cirugía sola en ensayos en fase III del U.S. Intergroup. Este tratamiento se ha convertido en el habitual en EE.UU. para tumores T2N1-3 o T3N0-3.

#### **T4N0-3M0**

La quimio-radioterapia preoperatoria seguida de reestadificación, resección macroscópica completa (que puede incluir resección en bloque de órganos

adyacentes) y la radioterapia con electrones intraoperatoria (RTEIO) se recomienda para pacientes con lesiones T4N0-3, susceptibles de resección. También se ha empleado quimioradioterapia postoperatoria en lesiones reseçadas por completo. En los tumores gástricos T4N0-3M0 no susceptibles de resección local, se pueden emplear la quimioradioterapia preoperatoria o primaria o la poliquimioterapia, sobre todo dentro de ensayos clínicos controlados. Los pacientes con buen nivel funcional pueden recibir mejor quimio-radioterapia preoperatoria con posterior restadificación y resección quirúrgica para conseguir una resección macroscópica marginal total.

Cualquier T cualquier N M I

Las combinaciones de poliquimioterapia son la opción preferida en pacientes con tumores metastásicos. Se puede emplear radioterapia paliativa para controlar las metástasis dolorosas, pero en general no está indicada. La resección paliativa puede estar indicada en pacientes con obstrucción o hemorragia cuando se puede evitar la gastrectomía total. (Chang H., Sung. H.1999).

### **Operabilidad del Cáncer Gástrico.**

**1.- RESECCIÓN CURATIVA.-** En cáncer gástrico temprano, la sobrevida de 5-1-15 años es definitiva, sobrevida potencial porcentual hasta 5 años.

a) Gastrectomía subtotal distal radical.- Es la resección el tumor en el segmento afectado con márgenes suficientes de tejido normal, no menor de 2 a 3cm en el extremo caudal y de 5 a 10 cm del tejido sano en el extremo oral. En el cáncer temprano son suficientes 3cm de borde de seguridad. En todos los casos debe realizarse comprobación histopatología de los bordes de tejido sano por congelación transoperatoria (García C., Benavides C. y cols. 2008).

### **EXTENSIÓN DE RESECCIÓN HORIZONTAL**

Hay que considerar dos tipos de extensión horizontal: el crecimiento infiltrativo con márgenes mayores a 5 cm y el crecimiento tumoral con márgenes de 2 cm

La extensión puede ser valorada por estudios preoperatorios de bario o endoscopia, e intraoperatoriamente por palpación y observación de la pieza reseçada. El bulbo duodenal es la línea de resección distal y el píloro actúa como barrera contra el cáncer.

b) Gastrectomía total radical.- La cirugía reseca en bloque el estómago con el tumor según cánones establecidos.

c) Resección radical extendida, ampliada o supraradical.- La cirugía comprende la gastrectomía total más la resección de la cola del páncreas y del bazo (esplenopancreatectomía) con linfadenectomía D3.

**2.- CIRUGÍA PALEATIVA.-** Son resecciones tumorales limitadas o derivativas, practicadas en estadios evolutivos avanzados obstructivos que restringen el tránsito digestivo con sus manifestaciones, sangrado digestivo, entre otros. Se contraindican en presencia de ascitis o carcinomatosis peritoneal de los estados terminales. Se logra mejorar en parte la calidad de vida y prolongar la sobrevida a corto plazo.

Las resecciones parciales limitadas a tumorectomías y las derivativas gastroyeyunostomías tienen vigencia. La gastrostomía o yeyunostomía pueden indicarse en carcinomas obstructivos avanzados pero son controvertidos.

La cirugía de resección como paliación supera en mucho a la derivación con gastroyeyunostomía. La calidad de vida y el índice de sobrevida mejora hasta en 20 meses (García C., Benavides C. y cols. 2008).

**CIRUGÍA DERIVATIVA BYPASS.-** Indicada en cáncer avanzado infiltrativo a órganos vecinos y obstructivos para restablecer el tránsito gastrointestinal y permitir la alimentación oral. Funcionan habitualmente mejor la gastroyeyunostomía posterior retrocólica o antecólica según está indicada, lo suficientemente distante del borde tumoral obstructivo.



## **Cirugía estándar del cáncer gástrico avanzado**

La cirugía es el más importante tratamiento para la mayoría de los cánceres gástricos. Los resultados han mejorado en los últimos 10 años. Si el cáncer es diagnosticado en estadio temprano o incipiente, un procedimiento quirúrgico puede ser todo lo que necesite para su curación. Usualmente solo se requiere remover una parte del estómago o gastrectomía parcial. Los nódulos linfáticos del área del estómago conocidos susceptibles de metástasis deben ser removidos al mismo tiempo según los canones establecidos (García C., Benavides C. y cols. 2008).

A medida que se comprendió mejor la génesis y el comportamiento biológico del cáncer gástrico y la destreza en el manejo de las técnicas fueron mejorando, los resultados se superaron desde la década de los sesenta.

### **Pronóstico.**

El carcinoma gástrico es una de las enfermedades malignas gastrointestinales más frecuentes; aunque existe una marcada declinación de la incidencia en los países industrializados, se mantiene como la segunda causa de muertes relacionadas con cáncer en el mundo. Se calculó que en los EEUU, para el año 1995, habría 22.800 individuos con cáncer gástrico, de los cuales 17.400 fallecerán (Gervasio J. Lorenzo M. y cols. 2006).

En las últimas décadas la supervivencia en EEUU, aumento del 7 al 9% en el total de los pacientes, a pesar de que la mayoría no busca atención medica hasta que presenta síntomas, momento en el cual la enfermedad ya está muy avanzada. En la mayor parte de los países es muy raro el diagnóstico de carcinoma de estómago limitado a la mucosa y submucosa, si se descubre en esta etapa, como sucede en el Japón por los catastros, los índices de curación son superiores al 90%. A pesar del número cada vez mayor de pacientes con carcinoma gástrico superficial que se diagnostica en el Japón, en la mayoría la neoplasia está muy avanzada (Astete A.; Lynch G. 2002).

## **2.6 HIPÓTESIS**

“La sintomatología encontrada en los pacientes se asocia de forma directamente proporcional a los hallazgos pre-malignos y malignos encontrados en le Endoscopia Digestiva Alta”.

## **2.7 SEÑALAMIENTO DE VARIABLES**

### **Variable Independiente**

Realización de Endoscopia Digestiva Alta.

### **Variable Dependiente**

Sintomatología asociada a hallazgos Sugestivos de malignidad.

## **CAPÍTULO 3**

### **METODOLOGÍA**

#### **3.1 ENFOQUE**

El enfoque básico de ésta investigación fue cuali-cuantitativa porque se utilizó la recolección de datos de las endoscopias digestivas altas realizadas en el Hospital IESS Ambato, y de la misma forma se analizaron los datos; asociándolos a la sintomatología que presentaba cada paciente, y así descartar o comprobar la hipótesis establecida.

#### **3.2 MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN**

Investigación de Campo: la modalidad de la presente investigación corresponde a una investigación de campo, por estar en contacto directo con la población de estudio que fue sometida a Endoscopia Digestiva Alta.

#### **3.4 POBLACIÓN**

La población corresponde a los pacientes admitidos en el Hospital IESS Ambato, de las provincias de Tungurahua y Cotopaxi; que fueron sometidos a Endoscopia Digestiva Alta.

Para el cálculo de la muestra empleamos la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned}
n &= \frac{Z^2PQN}{2PQ+Ne^2} \\
n &= \frac{(1.96)^2(0.5)(0.5)1390}{(1.96)^2(0.5)(0.5)1390+1390(0.5)^2} \\
n &= \frac{(3.8416)(0.25)1390}{(3.8416)(0.25)1390+1390(0.25)} \\
n &= \frac{1\,334.956}{1334.956+347.5} \\
n &= 300.95
\end{aligned}$$

La asignación muestral para el grupo de investigación fue de 301 pacientes con un nivel de confiabilidad del 95%, con la probabilidad de ocurrencia de 0.5 y una probabilidad de no ocurrencia del 0.5 con un error de muestreo del 5%.

Se tomaron en cuenta 319 pacientes.

### 3.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con sintomatología gástrica que acudieron al Hospital IESS Ambato para realizarse EDA.

### 3.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Datos incompletos en las fichas médicas revisadas.
- Pacientes que posterior a la endoscopia, no acuden a control con los datos del histopatológico.
- Pacientes que se realizan otros procedimientos adicionales a la EDA cómo: Colonoscopia o rectosigmoidoscopia.

### **3.5 ASPECTOS ÉTICOS**

En el presente estudio se tomaran datos específicos de los pacientes para lo cual cada uno tendrá absoluta privacidad y anonimato pues cómo medio de identificación, no se tomarán nombres y apellidos, se asignó un código; consecuentemente se guardará absoluta reserva, con el fin de resguardar y proteger su identidad e intimidad, al no permitir bajo ningún motivo el libre acceso dicha investigación por personas ajenas a la realización de éste proyecto.



Variable Dependiente: **SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A HALLAZGOS SUGESTIVOS DE MALIGNIDAD**

| CONCEPTUALIZACION   | DIMENSIONES   | INDICADORES  | ITEMS BASICOS   | TECNICAS E INSTRUMENTOS    |
|---|---|--|---|----------------------------|
| <p>Son los diferentes signos y síntomas que presenta el paciente y que pueden llevarle a una alteración de la mucosa gástrica de forma permanente e irreversible.</p> | <p>Lesiones gástricas sugestivas de malignidad.</p> | <p>Lesiones Pre-malignas y malignas.</p> <p>Clasificación Macroscópica y Microscópica.</p> | <p>Lesiones macroscópicas y microscópicas que se asocian a malignidad.</p> <p>H. Pylori</p> <p>Clasificación Topográfica<br/>Clasificación Japonesa<br/>Clasificación Histopatológica<br/>Clasificación Borrmann para casos confirmados de Cáncer Gástrico.</p> | <p>Formulario de datos</p> |





### **3.7 PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Para la recolección se utilizó las Historias Clínicas del Sistema Manejado en el IESS, AS – 400, y se realizó una base de datos para su posterior análisis.

### **3.8 PLAN DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

Se lo realizó primeramente en forma manual y posteriormente se analizarán con las sub-rutinas del programa Microsoft Excel 8.0 (Office 97), distribuida por Microsoft Office, creándose una base de datos que fue analizada por el programa Epiinfo versión 3.5.4, desarrollándose por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) en Atlanta, Georgia (USA).

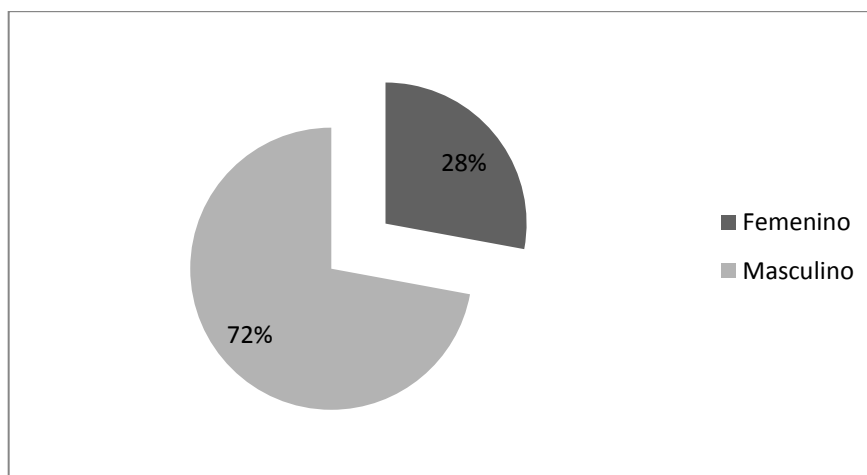
## CAPÍTULO 4

### ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

#### 4.1 Características de la Población

Para la investigación que se realizó por medio de la búsqueda, identificación y recopilación de las Historias Clínicas; se determinó a 319 pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión y que fueron sometidos a EDA.

Gráfico 16: Distribución por Género



Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 16: De los 319 pacientes que fueron admitidos en el IESS (Ambato) de las distintas referencias de dicho hospital, con mayor predominio del sexo masculino como se puede observar, con 230 hombres y 89 mujeres.

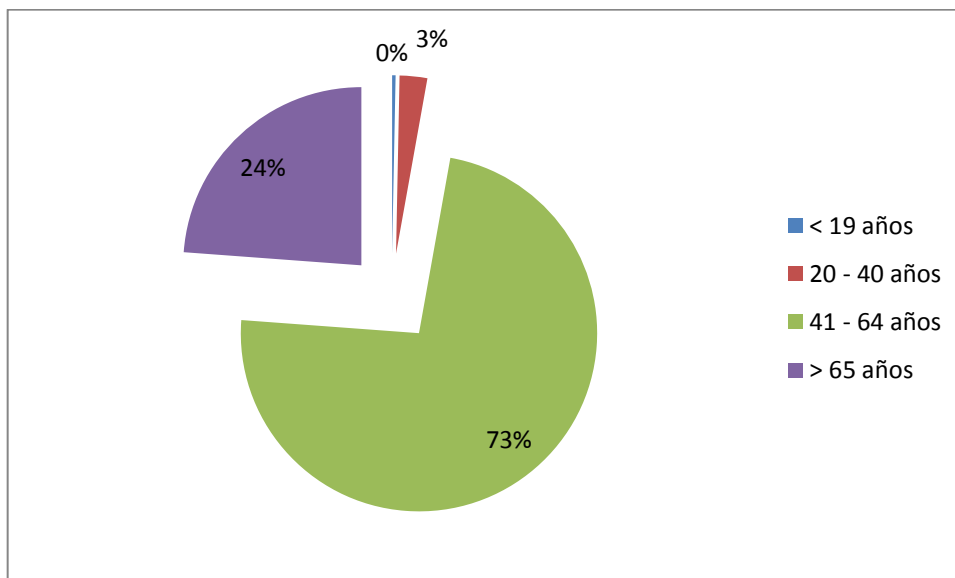
**Tabla 3: Distribución por Edad**

|                     | <b>Edad</b>  | <b>Pacientes</b> | <b>Porcentaje</b> |
|---------------------|--------------|------------------|-------------------|
| <b>Adolescentes</b> | < 19 años    | 1                | 0,31              |
| <b>Adulto Joven</b> | 20 - 40 años | 8                | 2,51              |
| <b>Adulto</b>       | 41 - 64 años | 234              | 73,35             |
| <b>Adulto Mayor</b> | > 65 años    | 76               | 23,82             |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**Gráfico 17: Distribución por Edad**



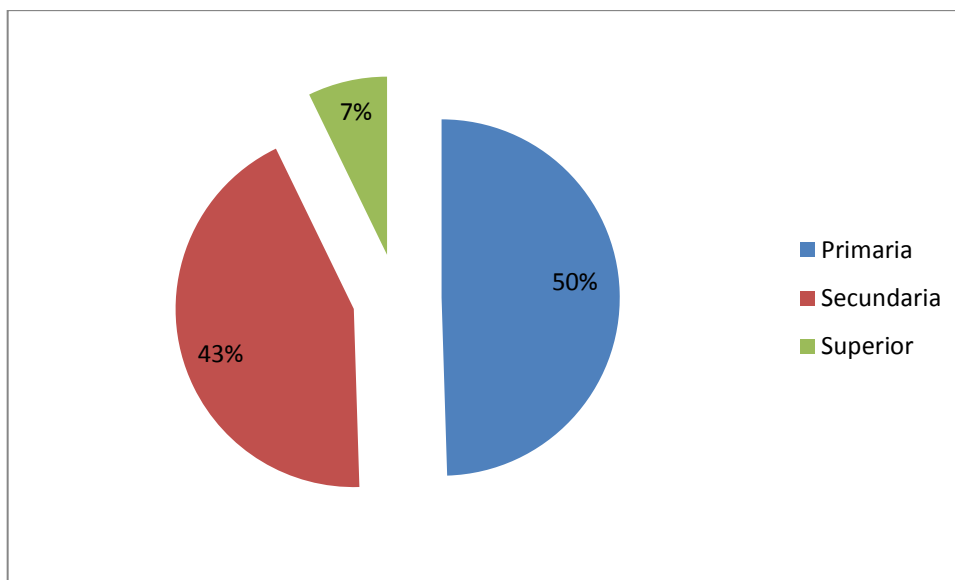
Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**INTERPRETACIÓN GRÁFICO 17:** Según el grupo etario se puede observar el mayor porcentaje esta en el grupo adultos (Tabla 3), que corresponde al 73%, se encontró una media de edad en 64,5 años con una moda de 61 años. El segundo grupo de importancia está en relación a los adultos mayores con un 24%.

Algo que llama la atención es que en el rango de edad que predomina en el estudio, es una población económicamente activa.

**Gráfico 18: Instrucción**

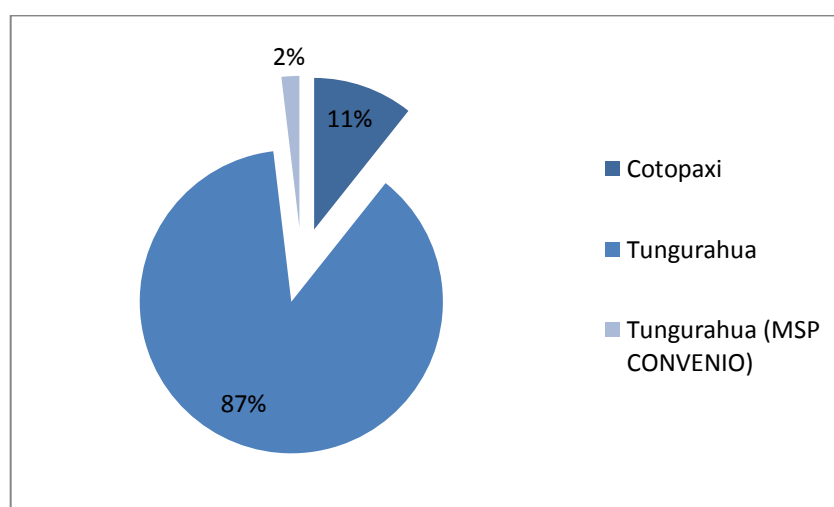


Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**INTERPRETACIÓN GRÁFICO 18:** En este estudio se determina que las afecciones gástricas predominan de forma casi paralela según la instrucción, es decir, primaria y secundaria, que se podría interpretar directamente a la proporcional a los ingresos y factor dieta, aunque estos parámetros salen de la presente investigación; que puede ser la base para futuras.

**Gráfico 19: Procedencia**

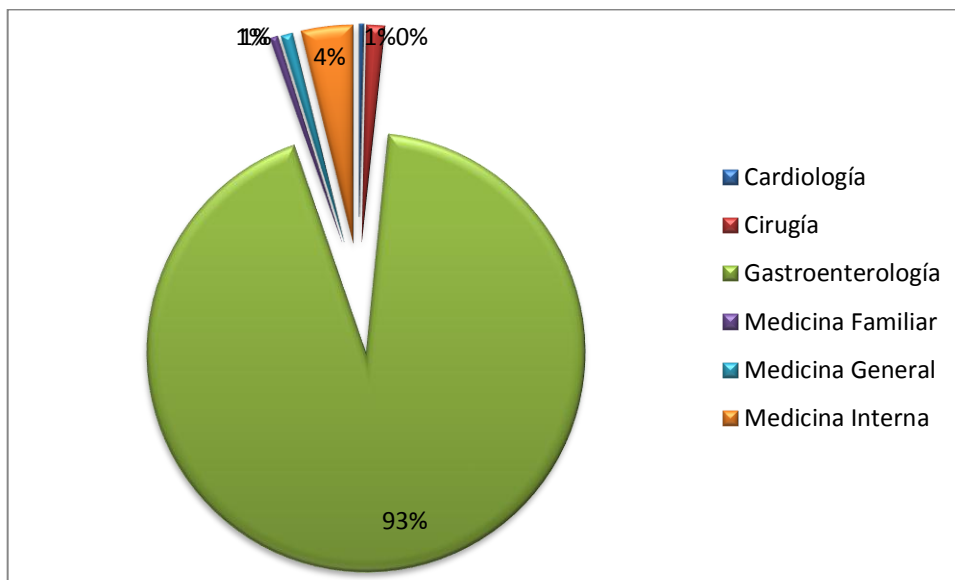


Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 19: En la presente investigación, se tomó en cuenta la procedencia, por obvias razones predomina la provincia de Tungurahua.

Gráfico 20: Distribución por Servicio



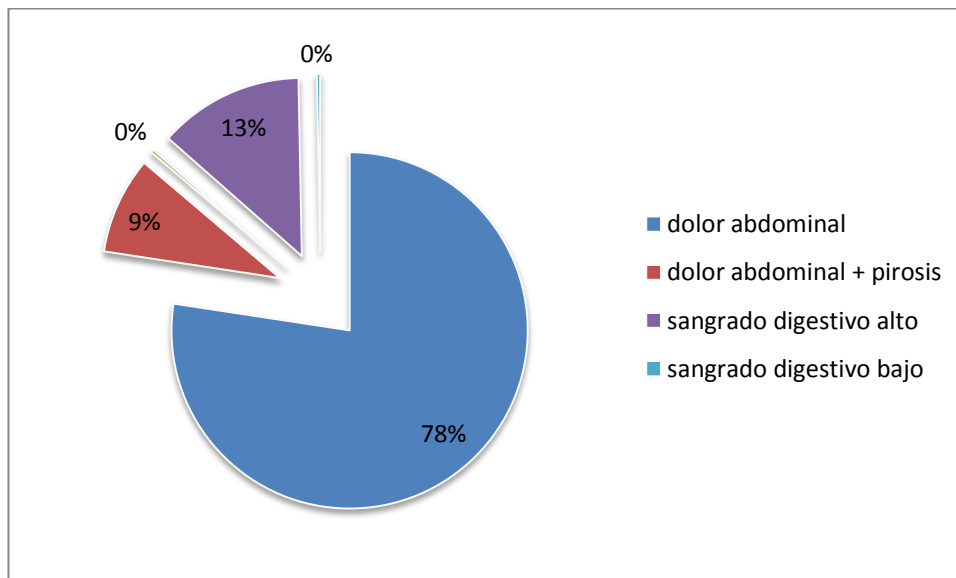
Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 20: Según la dependencia intrahospitalaria el mayor servicio que reporta los casos es el de Gastroenterología con un estimado de casi 90%, seguido de Medicina Interna.

## 4.2 Valoración Sintomatología

Gráfico 21: Sintomatología



Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 21: Con la valoración sintomatología se determinó que predomina el dolor abdominal con un porcentaje de 77.4% (247pacientes), seguido del dolor abdominal mas pirosis y sangrado digestivo alto sin ninguna diferencia estadísticamente significativa

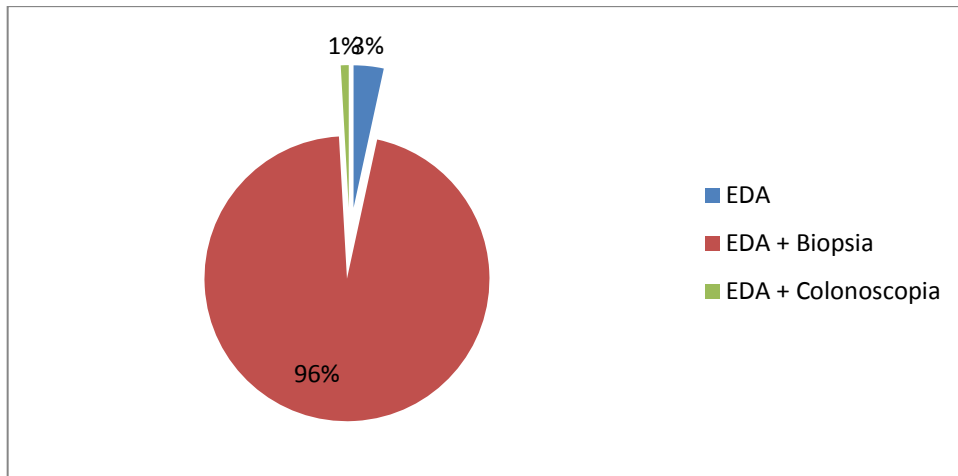
Tabla 4: Procedimiento

| PROCEDIMIENTO         | FRECUENCIA | PORCENTAJE     |
|-----------------------|------------|----------------|
| EDA                   | 11         | 3,40%          |
| EDA + Biopsia         | 305        | 95,60%         |
| EDA +<br>Colonoscopia | 3          | 0,90%          |
| <b>Total</b>          | <b>319</b> | <b>100,00%</b> |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**Gráfico 22: Procedimiento Realizado**



INTERPRETACIÓN GRÁFICO 22: Según la sintomatología el procedimiento realizado y el instrumento del estudio corresponde la EDA con la consecuente tomas de biopsia con un 95.6%.

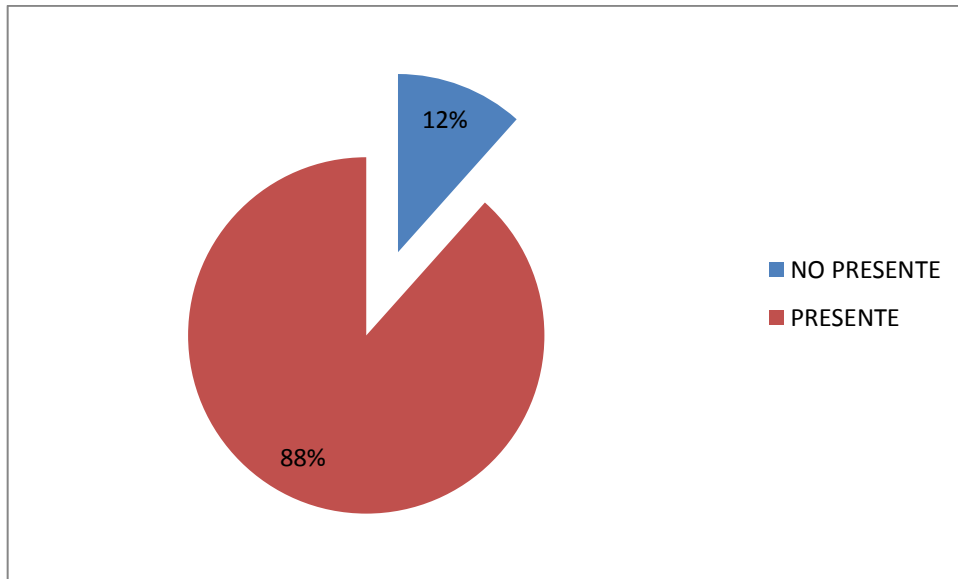
**Tabla 5: H. Pylori**

| H. Pylori          | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------|------------|------------|
| <b>NO PRESENTE</b> | 37         | 11,60%     |
| <b>PRESENTE</b>    | 282        | 88,40%     |
| <b>Total</b>       | 319        | 100,00%    |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**Gráfico 23: Presencia H. Pylori**



Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 23: Según las biopsias tomadas, se realizó el análisis de la presencia de Helicobacter Pylori con un 88.4% de incidencia, lo que determina que este es un fuerte factor determinante no solo en la sintomatología sino en la presencia de lesiones gástricas.

Tabla 6: Lesiones Macroscópicas

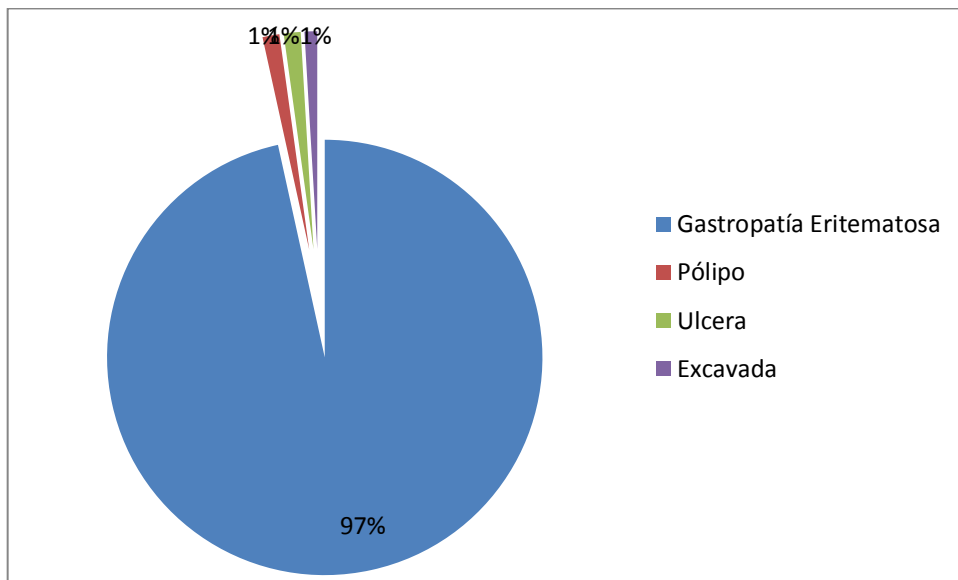
| LESIÓN<br>MACROSCOPICA     | Frecuencia | Porcentaje     |
|----------------------------|------------|----------------|
| Excavada                   | 3          | 0,90%          |
| Gastropatía<br>Eritematosa | 308        | 96.50%         |
| Pólipo                     | 4          | 1,30%          |
| Ulcerada                   | 4          | 1,30%          |
| <b>Total</b>               | <b>319</b> | <b>100,00%</b> |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.



**Gráfico 24: Lesiones Macroscópicas**



Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 24: Bajo el procedimiento de EDA, y observación directa podemos establecer que en los hallazgos macroscópicos predominó la Gastropatía Eritematosa con un porcentaje de 96.5%; consecuentemente a ello podemos citar otro tipo de lesiones: excavada, pólipos, ulceradas.

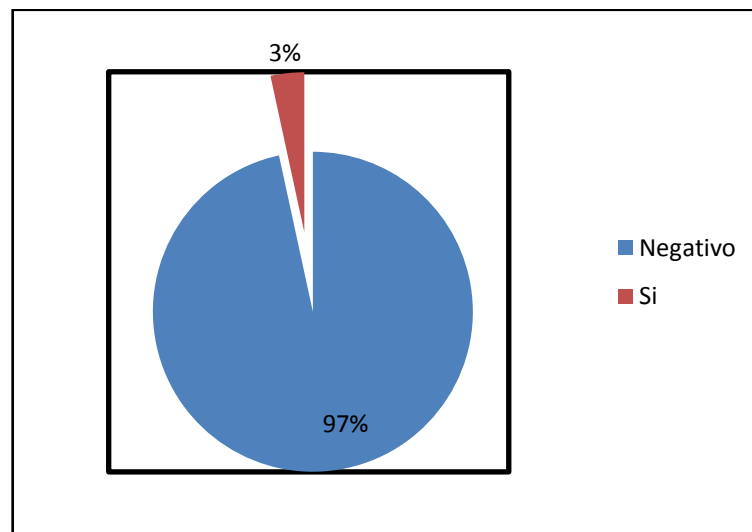
**Tabla 7: Dg. Presuntivo de Ca Gástrico por EDA**

| Dg. Presuntivo por EDA | Frecuencia | Porcentaje     |
|------------------------|------------|----------------|
| Negativo               | 308        | 96,60%         |
| Si                     | 11         | 3,40%          |
| <b>Total</b>           | <b>319</b> | <b>100,00%</b> |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

**Gráfico 25: Diagnóstico Presuntivo de Malignidad por EDA.**

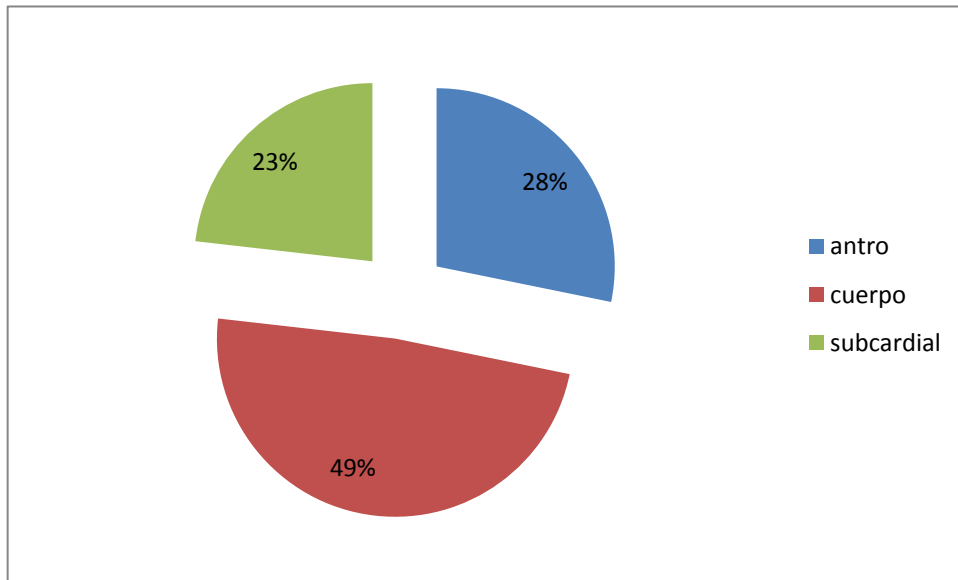


Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S.

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 25: Mediante la EDA, se pudo llegar a una aproximación en el 3.4% de los casos correspondía a una lesión potencialmente asociada a malignidad, a pesar de que no existe una corroboración macroscópica con una clasificación histopatológica que nos confirme la presencia de lesiones malignas podemos apreciar de forma integral que 11 pacientes tienen alta probabilidad tener cáncer gástrico.

**Gráfico 26: Localización de la Lesión**



Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S

INTERPRETACIÓN GRÁFICO 26: En la clasificación según el lugar de la lesión podemos observar que hay un predominio en la localización en el cuerpo gástrico con un porcentaje del 49%, pero en relación al antro y la localización subcardial no se observa una variabilidad significativa.

### 4.3 VERIFICACIÓN DE HIPÓTESIS

**Tabla 8: DISTRIBUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA Y LA CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA**

| CALIFICACIÓN HISTOLÓGICA |                         |                               |                            |          |                         |       |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------------|----------------------------|----------|-------------------------|-------|
| Sintomatología           | DISPLASIA DE ALTO GRADO | INFILTRADO EN ANILLO SE SELLO | MODERADAMENTE DIFERENCIADO | NEGATIVO | POBREMENTE DIFERENCIADO | TOTAL |
| dolor abdominal          | 0                       | 1                             | 3                          | 242      | 1                       | 247   |

|                                  |   |   |   |     |   |     |
|----------------------------------|---|---|---|-----|---|-----|
| <b>dolor abdominal + pirosis</b> | 2 | 1 | 0 | 25  | 0 | 28  |
| <b>Otros</b>                     | 0 | 0 | 0 | 1   | 0 | 1   |
| <b>sangrado digestivo alto</b>   | 0 | 1 | 1 | 39  | 1 | 42  |
| <b>sangrado digestivo bajo</b>   | 0 | 0 | 0 | 1   | 0 | 1   |
| <b>TOTAL</b>                     | 2 | 3 | 4 | 308 | 2 | 319 |

Fuente: Base de datos

Autora: Vasco, S

Para la verificación de la hipótesis se planteó la hipótesis nula que dice

Ho: La sintomatología encontrada en los pacientes no asocia a los hallazgos pre-malignos y malignos encontrados en la EDA.

Para poder verificar la hipótesis se estratificó a los pacientes según la sintomatología presentada y se asociación a la clasificación histopatológica.

Pero no se estableció diferencias estadísticamente significativas entre la sintomatología y la clasificación histopatológica al obtener chi-cuadrado de 28.06; pero se intuye según la tabla 6, existen pacientes que con tan solo presentar dolor abdominal en el histopatológico desarrollaron algún tipo de lesión pre-maligna o maligna (5 pacientes).

## CAPÍTULO 5

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1 CONCLUSIONES

Luego de la investigación se establecen las siguientes conclusiones

- Dentro de los hallazgos sugestivos de lesiones pre malignas y malignas se determinó que el 3.4% de los casos, tienen una alta probabilidad de padecer Ca. Gástrico mediante la determinación de EDA, a pesar de que no existe una corroboración macroscópica con una clasificación histopatológica que nos confirme la presencia de lesiones malignas; podemos apreciar también de forma integral que 11 pacientes tienen alta probabilidad de tener cáncer gástrico.
- El universo encontrado fue de 1540 endoscopias y se determinó que 1390 pacientes sometidos a endoscopia cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, se realizó el cálculo de la muestra requiriendo de 319 EDAs. de pacientes que pertenecen a las provincias de Tungurahua (87%) y Cotopaxi(11%); predominando el sexo masculino 72% (230) en relación al femenino 28%(89) y de acuerdo al grupo prevalece los adultos con un 73% (234 pacientes) con una media de edad de 64,5 años y una moda de 61 años; que se puede considerar como población económicamente activa. En lo que respecta a la instrucción se presentan de forma casi paralela la primaria (43%) y secundaria (50%); que se puede interpretar directamente proporcional a los ingresos y los factores dietéticos.
- Según la dependencia intrahospitalaria el mayor servicio que reporta los casos es Gastroenterología con un porcentaje del 90%.
- Con la valoración sintomatología se determinó que predomina el dolor abdominal con un porcentaje de 77.4% (247 pacientes).

- Según la sintomatología el procedimiento realizado y el instrumento del estudio corresponde la EDA con la consecuente toma de biopsia con un 95.6%.
- Bajo el procedimiento de EDA, y observación directa podemos establecer que en los hallazgos macroscópicos predominó la Gastropatía Eritematosa con un porcentaje de 96.5%; consecuentemente a ello podemos citar otro tipo de lesiones: pólipos y ulceradas que se asocian a lesiones malignas y premalignas.
- Las biopsias tomadas, que se recolectaron para el análisis de Helicobacter Pylori nos dio como resultado positivo con un 88.4% de incidencia, lo que determina que este es un fuerte factor determinante no solo en la sintomatología sino en la presencia de lesiones gástricas.
- Según la localización topográfica podemos observar que hay un predominio en el cuerpo gástrico con un 49% por ciento, pero en relación al antro y la localización subcardial no se observa una variabilidad significativa.

## **5.2 RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda un mejor control y seguimiento de los pacientes con sintomatología específica gástrica.

2. Realizar procedimientos no invasivos para el screening de pacientes con Helicobacter Pylori Positivo y factores de riesgo presente y su respectivo seguimiento independientemente de factores socio-demográficos.
3. Garantizar el completo llenado de la historia clínica por parte del personal de salud, para asegurar un correcto análisis de la información.

## **CAPÍTULO VI**

### **PROPUESTA**

Ya que al comprobar la hipótesis se rechaza la H1 y se aceptó la H0, no se puede realizar una propuesta adecuada pero en caso de que es resuelta fuera inverso, se propondría una mejora en la atención primaria a todos los casos con algún tipo de

Sintomatología Gástrica, para prevención de todo tipo de lesión que potencialmente puede hacerse maligna.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

### **BIBLIOGRAFÍA**

Adrada J. (2008). The socio-demographic and clinical characteristics in Gastric cancer population in the department of Cauca, Colombia. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología* (pp. 309-314).

Alonso M. (2013). Images of early gastric cancer: a series of cases. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

Araya C. y cols. (2004). Relación de la genotipificación de *Helicobacter pylori* con la forma e intensidad de la gastritis en población adulta portadora de patología gástrica benigna. *Revista Médica Chile* (pp.1345-1354).

Bang Y. y cols. (2012). Herceptin + Cisplatino/5-Fluorouracilo aprobado por la EMA y la FDA para cáncer gástrico metastásico.



Burstein Z. (2013) La Academia Nacional de Medicina y el Instituto Nacional de Salud: Instituciones Tutelares de la Salud Pública y de la Investigación Médico Científica del Perú. Revista Médica Perú. (pp. 9-11).

Cortés L. y cols. (2008). Indicaciones de la endoscopia digestiva alta.

Crovani F. y cols. (2013). Gastrectomía laparoscópica en carcinoma gástrico. Rev. Chilena Cirugía (pp. 396-401).

Chirinos J. (2012). Cáncer Gástrico: Perfil Epidemiológico 2001-2007 en Lima, Perú. Revista Gastroenterología (pp.58-64).

Díaz J. y cols. (2013). Resección de metástasis hepáticas en cáncer gástrico. Experiencia preliminar. Revista Chilena Cirugía (pp. 520-524).

Donoso A. y cols. (2013). Disección sub-mucosa endoscópica en cáncer gástrico incipiente. Revista Chilena Cirugía (pp.180-186).

Escobar E. y cols. (2012). Identificación molecular de *Helicobacter pylori* en tejidos gástricos con neoplasias malignas embebidos en parafina. Revista Habanera de Ciencias Médicas (pp. 294-301).

Esquivel L. y cols. (2007). Some current considerations on Gastric cancer.

Ferran L. (2006). Cáncer de Presentación Metastásica. Eficacia de un Algoritmo Diagnóstico de Exploraciones Complementarias y Determinación de los Factores Pronósticos. (pp. 100-108).

García C. (2007). Resultados del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico. Análisis de 423 casos. Revista Médica Chile (pp.687-695).

Hernández C. y cols. (2012). Resección Laparoscópica de Tumor del Estroma Gastrointestinal (GIST). Revista Médica Costa Rica (pp. 423-429).

López F. y cols. (2011). Consenso de la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP) y de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) sobre la determinación de HER2 en el carcinoma gástrico.

Moncayo J. y cols. (2006). Comparación de métodos diagnósticos en la infección por *Helicobacter pylori* en Quindío, Colombia. Revista Médica Colombiana (pp. 203-212).

Monés J. y cols. (2005). Indicaciones, métodos diagnósticos y tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Recomendaciones de la II Conferencia Española de Consenso. (pp. 348-374).

Muller B. y cols. (2011). Registro de Evaluación de Tratamiento de Cáncer, gástrico en Chile (REGATE), Características clínicas basales, estudio de 523 pacientes. *Revista Cirugía Chilena* (pp.147-153).

Pardo C. y cols. (2003). Casos Nuevos de Cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología, Colombiana, 2002. (pp.4-19).

Pelayo C. (2011). Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. *Rev. Colombiana*. (pp. 111-117).

Pilco J. y col. (2006). Adenocarcinoma de la Unión esófago – gástrica. *Rev. Gastroenterológica. Perú* (pp.194-199).

Planas M. y cols. (2004). Nutrición Enteral Domiciliaria (NED): Registro Nacional 2001. Manrique J. y cols. (2013). Asesoría genética sobre cáncer en el Perú. *Rev. Perú Med. Exp. Salud Pública*.

Ramírez A. y col. (2008). *Helicobacter Pylori* y Cáncer Gástrico. *Rev. Gastroenterológica Perú*; (pp.258-266).

Ramírez P. y cols. (2012). Estado actual de la resistencia de *Helicobacter pylori* a tetraciclina: revisión sistemática de la literatura. Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, Colombia. (pp. 216-229).

Torregroza M. y col. (2011). Enfoque terapéutico del cáncer gástrico. Revisión de la literatura. *Rev. Colombiana. Cancerología* (pp.30-39).

Vargas G. y cols. (2012). Tratamiento Endoscópico de Cáncer Gástrico Temprano Mediante Disección Endoscópica Sub-Mucosa (DES) Usando el IT-KNIFE 2. *Revista Gastroenterológica Perú*. (pp. 291-302).

Yepes A. y cols. (2008). Antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* at the San Ignacio University Hospital in Bogotá *Acta Médica Colombiana* Vol. 31.

## **LINKOGRAFÍA**

Brooks, W. (2004) Hereditary diffuse gastric cancer (HDGC) Identity <http://atlasgeneticsoncology.org/Kprones/HeredGastrCarcID10078.html>

Cancer.Net Editorial Board (2014); disponible en: <http://www.cancer.net/cancer-types/hereditary-diffuse-gastric-cancer>

Rodríguez, Z. y cols. (2010), Prognostic factors related to gastric cancer; disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol50\\_3\\_11/cir15311.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol50_3_11/cir15311.htm)

Cambray, M. (2004), La radioterapia en el cáncer gástrico; disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/BF02832103#page-1>

## **CITAS BIBLIOGRÁFICAS – BASE DE DATOS UTA**

SPRINGER: Koelfe W., Freud M., et al. The International Classification of Patological Cancer Gastric .2006.Pp 230-235.Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs004310050590>.

SPRINGER: Fuller G, Yeoman P. The International Classification of Gastric Cancer 2010.Disponible en: <http://link.springer.com/content/pdf/10.1186%2Fcc8535.pdf>:

SPRINGER: PharmacoEconomics & Outcomes News; Gastric cancer drug market to grow through targeted therapies 2013, Disponible en: <http://www.decisionresources.com>.

SPRINGER: Jung-Woo Woo y cols. Erratum to: Prognostic Impact of Microscopic Tumor Involved Resection Margin in Advanced Gastric Cancer Patients after Gastric Resection 2014, Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00268-013-2301-5>.

SPRINGER: Takeo Fujita y cols. Is there a Robust Predictor for the Remnant Gastric Cancer After Gastrectomy for Synchronous Multiple Gastric Cancer? Reply 2010, Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00268-010-0817-5/fulltext.html>

## ANEXOS

### Hoja de Recolección de Datos

| SEGUIMIENTO | BIOPSIA | TIPO DE EXAMEN | SINTOMATOLOGÍA PRINCIPAL | PROCEDENCIA | REFERENCIA INTRAHOSPITALARIA | OCCUPACION | INSTRUCCIÓN | SEXO | EDAD |
|-------------|---------|----------------|--------------------------|-------------|------------------------------|------------|-------------|------|------|
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |
|             |         |                |                          |             |                              |            |             |      |      |