



UNAP

**Facultad de Medicina Humana
"Rafael Donayre Rojas"**

Secretaria Académica

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS

En la ciudad de Iquitos, a los 16 días del mes de marzo del dos mil doce, siendo las.....13¹⁰.....el Jurado de Tesis nombrado según Resolución Decanal N° 308 -FMH-UNAP-2011, integrado por los señores docentes que a continuación se indica:

CD. Manuel Meza Garay	Presidente
Dr. Oswaldo Pretell Lovatón	Miembro
Dra Bessy Ferreira Yong	Miembro


Se constituyeron en las instalaciones del Salón de Grados de la Facultad de Medicina Humana, para dar inicio al acto de sustentación pública de la Tesis Titulada: **"PREVALENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS POR GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO DE Enero 2007 a Diciembre 2011"** de la bachiller en Medicina ERIKA GIOVANNA RAMIREZ ARCE para optar el **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO** que otorga la **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONIA PERUANA**, de acuerdo con la Ley Universitaria 23733 y el Estatuto General de la UNAP vigente.


Luego de haber escuchado con atención la exposición de la sustentante y habiéndose formulado las preguntas necesarias, las cuales fueron respondidas de forma.....Adecuada.....


El Jurado llegó a la siguiente conclusión:

- 1.-La Tesis ha sidoAprobada por Unanimidad.....
- 2.-Observacionesninguna.....

Siendo las14:10..... se dio por concluido el acto de Sustentación Pública de Tesis, felicitándole a la sustentantepor su exposición.....


CD. Manuel Meza Garay
Presidente


Dr. Oswaldo Pretell Lovatón
Miembro


Dra. Bessy Ferreira Yong
Miembro

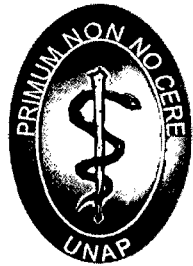
**NO SALE A
DOMICILIO**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA AMAZONÍA PERUANA

T
616.99433
R21

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

"RAFAEL DONAYRE ROJAS"



TESIS

PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO

"Prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011"

AUTOR:

Bachiller en Medicina Humana

ERIKA GIOVANNA RAMIREZ ARCE



420

ASESOR:

DR. NESTOR NAJAR LLERENA

IQUITOS – PERU

2012

DONADO POR:
Ramirez Arce, Erika J.
Iquitos, 11 de Julio de 2012

INDICE DE CONTENIDO

Índice de Contenido	2
Índice de Tablas.....	3
Índice de Gráficos.....	4
Dedicatoria.....	5
Agradecimientos	6
Resumen	7
CAPÍTULO I	
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	8-9
JUSTIFICACION	10
OBJETIVOS	11
CAPÍTULO II	
MARCO TEÓRICO.....	12-50
CAPÍTULO III	
A. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	51-52
B. DISEÑO DE ESTUDIO	53
C. POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO	53
D. TECNICAS E INSTRUMENTOS.....	54
E. PROCEDIMIENTO Y RECOLECCIÓN DE DATOS	54
F. ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS.....	55
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS.....	56-62
DISCUSIONES.....	63-66
CONCLUSIONES.....	67
RECOMENDACIONES.....	68
CAPÍTULO V	
BIBLIOGRAFIA.....	69-72
ANEXOS 1	73
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	73
ANEXO 2.....	74-78

INDICE DE TABLAS

Tabla N° 01	Prevalencia de cáncer gástrico en pacientes adultos	56
Tabla N° 02	Distribución según sexo de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico	57
Tabla N° 03	Distribución según edad de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico.....	57
Tabla N° 04	Distribución según procedencia de los pacientes adultos con cáncer Gástrico.	58
Tabla N° 05	Distribución según tipo endoscópico de cáncer de los pacientes adultos con cáncer gástrico.	59
Tabla N° 06	Distribución según tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado Según Borrman.	59
Tabla N° 07	Distribución de tipo histológico de cáncer gástrico en pacientes adultos.	64
Tabla N° 08	Distribución de tipo histológico de adenocarcinoma de pacientes adultos con cáncer gástrico.	64
Tabla N° 09	Distribución de adenocarcinomas más frecuentes según sexo.	65

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N°1	Prevalencia de cáncer gástrico en pacientes adultos	74
Gráfico N°2	Distribución según sexo de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico	74
Gráfico N°3	Distribución según edad de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico	75
Gráfico N°4	Distribución según procedencia de los pacientes adultos con cáncer gástrico.....	75
Gráfico N°5	Distribución según tipo endoscópico de cáncer de los pacientes adultos con gástrico	76
Gráfico N°6	Distribución según tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado según Bormann	76
Gráfico N°7	Distribución según tipo histológico de cáncer de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico	77
Gráfico N°8	Distribución de tipo histológico de adenocarcinoma de pacientes adultos con cáncer gástrico.....	77
Gráfico N°9	Distribución de adenocarcinoma más frecuentes según sexo.....	78

DEDICATORIA

*A Dios, Fuente de toda sabiduría por no dejarme caer nunca y
hacerme ver que siempre hay un mañana.*

A mis Padres: Maribel y Eduardo, por apoyarme y comprenderme en todo momento.

A mis hermanos Jessica, Freddy, Katherin por su apoyo y cariño.

AGRADECIMIENTOS

A mi asesor: Dr. Nestor Najar Llerena, por su apoyo y enseñanzas.

A mi Jurado de Tesis, Dr. Manuel Meza Garay, Dr. Oswaldo Prettel Lobatón, Dr. Bessy Ferreira Yong, por todas sus enseñanzas durante mis años de estudio y su invaluable apoyo en la realización de mi tesis.

A todos aquellos que de una u otra forma contribuyeron al logro de este estudio como el Dr José Salinas, Dr. Renso López, Dr. Nazario Ortiz y el Dr. Francisco Flores.

A mis maestros, quienes con sus consejos y enseñanzas me permitieron moldear mis sueños aplicados a lo tangible.

A mis queridos amigos con quienes estoy llegando a esta meta y quienes también fueron partícipes de este logro

**“Prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por
Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011”**

RESUMEN

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

METODOLOGÍA

El presente es un Estudio tipo descriptivo, retrospectivo y transversal desarrollado en pacientes con cáncer gástrico atendidos en el área de Gastroenterología del servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011. Se evaluó las historias de 77 pacientes con informe de endoscopia y biopsia completo, elaborándose una ficha de recolección de datos inferida de estudios previos.

RESULTADOS

Fueron considerados todos aquellos pacientes con diagnóstico de neoplasia maligna gástrica con informes completos de endoscopia y biopsia atendidos en el área de Gastroenterología del servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto, la prevalencia de cáncer gástrico fue del 2.03%; el tipo histológico: el adenocarcinoma fue 96% de los casos, y los linfomas el 4%, el promedio de edad fue de 62,86 años; el sexo masculino fue un 61% ; la procedencia urbana representó un 77.9% y la procedencia rural el 22.1%, tipo endoscópico de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que el cáncer avanzado fue un 100%, la distribución según tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado según Borman el tipo III fue de 79,2% ; el tipo histológico de adenocarcinoma el carcinoma de células en anillo de sello fue del 46,8.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio se encontró que los pacientes atendidos con diagnóstico de cáncer gástrico, la prevalencia de cáncer gástrico fue del 2.03%; el sexo masculino fue el más frecuente con un 61%, el adenocarcinoma gástrico fue el más frecuente (96.1%), el grupo etáreo más frecuente fue de 71 a 80 años (32.5%), la procedencia mayor fue el urbano(77.9%), el cáncer avanzado según tipo macroscópico fue del 100%, el tipo histológico mayor fue el de células en anillo de sello(46.8%).

PALABRA CLAVE: Prevalencia de cáncer gástrico

PREVALENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS POR GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO DE ENERO 2007 A DICIEMBRE 2011

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer gástrico sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial. La incidencia no presenta un patrón geográfico consistente habiendo diferencias importantes entre países y dentro de un mismo país, cuyas causas no han sido aclaradas aún, cuando se han planteado algunas hipótesis dentro de las cuales destacan factores raciales y nivel socioeconómico.

A pesar de la declinación en las tasas de mortalidad en el siglo pasado, principalmente en los países desarrollados, actualmente es una importante causa de muertes por tumores malignos en países de Asia del Este, Europa Central y del Este y América Latina. A nivel mundial persiste como la segunda causa de muerte con cifras de fallecidos anualmente ¹.

De acuerdo a Globocan2008², 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 ³.

En América Latina y el Caribe, es la quinta neoplasia maligna más frecuente en ambos sexos, con una tasa de incidencia estandarizada por edad de 11.7 casos por 100,000 habitantes; se ubica también en quinto lugar en frecuencia en mortalidad ².

El cáncer gástrico es la primera causa de muerte por cáncer en Chile, con una tasa de mortalidad de $19,5 \times 10^5$ habitantes y de $25,3 \times 10^5$ en hombres constituyendo el tumor maligno más frecuente en hombres⁴⁸

GLOBOCAN el 2008 también registró en el Perú una tasa de prevalencia en 5 años de 9,4% para cáncer gástrico. De acuerdo a los resultados de los registros de cáncer poblacionales de Lima, Trujillo y Arequipa, se ha estimado que en el año 2004 habían ocurrido 4,541 casos nuevos⁴. En las ciudades de Trujillo y Arequipa el cáncer de estómago es la primera causa de cáncer en ambos sexos^{5,6}. En Lima Metropolitana, para el período 2004-2005, el cáncer de estómago se sitúa en el primer lugar con una tasa de incidencia estandarizada de 17.26 casos por 100 mil habitantes, un promedio de 1,450 casos por año, representando una disminución de 44% y 20%, en hombres y mujeres respectivamente, con relación al período 1968-1970⁷.

En la práctica médica se puede observar que existen casos de cáncer gástrico pero no existe registros en el hospital acerca de sus principales características y no podemos saber la prevalencia de cáncer gástrico en la región Loreto; así mismo no podemos identificar donde existe mayor prevalencia de acuerdo a la procedencia y si todos los casos que están diagnosticados con cáncer existe la presencia de *Helicobacter pylori*.

Ante esta realidad de nuestra región de no saber cuál es la prevalencia de personas diagnosticadas en un periodo de cinco años y describir sus principales características endoscópicas y anatomopatológicas, planteamos la siguiente pregunta:

Cuál es la Prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011

II. JUSTIFICACION

El Cáncer gástrico es una de las neoplasias malignas más frecuentes en el mundo para ambos sexos². Es interesante observar como en los países desarrollados la incidencia ha venido disminuyendo, de igual forma la mortalidad, debido a los programas de detección y diagnóstico precoz, sin embargo en los países en vías de desarrollo como el Perú, ésta aún se mantiene.

A nivel nacional es reconocida la importancia de contar con registros hospitalarios de cáncer, para evaluar la prevalencia, incidencia y mortalidad de nuestras regiones. En el Perú sólo se cuenta con el Registro poblacional de Lima Metropolitana, el Registro de Cáncer de Trujillo, y últimamente el de Arequipa. En las sedes hospitalarias de nuestra ciudad no se cuenta con información científica descriptiva y/o analítica que podría aportar y estimular en posteriores estudios acerca de la prevalencia de cáncer gástrico tal vez porque en algunos centros hospitalarios de la ciudad no cuentan con el equipo necesario para confirmar el diagnóstico como lo es la endoscopia digestiva alta y la biopsia.

En Instituciones de Salud como el Hospital Regional de Loreto que tienen gran cobertura y demanda de pacientes, que cuenta con varios servicios de atención directa y de proyección a la comunidad, se tiene escasa información organizada o estudios acerca de esta entidad que a nivel nacional aún se mantiene como la primera causa de mortalidad por cáncer para ambos sexos².

Al revisar las investigaciones realizadas en la Facultad de Medicina de la Universidad de la Amazonía Peruana por estudiantes de pre-grado no se encontraron estudios sobre cáncer gástrico, es por ello que por medio del presente proyecto se desea levantar la información sobre los principales aspectos de esta entidad con la finalidad de que sea fuente de futuras investigaciones para un mejor manejo y caracterización de esta patología que tiene un alta prevalencia en la población neoplásica⁸.

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir la distribución del cáncer gástrico según sexo, edad y procedencia de los pacientes en estudio.
- Describir el tipo de cáncer gástrico según informe endoscópico de los pacientes en estudio.
- Describir el tipo histológico de cáncer gástrico encontrado en las biopsias de los pacientes en estudio.

IV. MARCO TEÓRICO

4.1) BASE TEORICA

A. NEOPLASIAS GÁSTRICAS

Las neoplasias gástricas más predominantes son las malignas, y casi el 90 a 95 % de estos tumores son adenocarcinomas. Las enfermedades malignas observadas con menor frecuencia incluyen linfomas, sobre todo linfoma No-Hodgkin, y sarcomas, como el leiomioma. Los neoplasias gástricas benignas incluyen leiomiomas, tumores carcinoides, y lipomas⁹.

Las neoplasias malignas de estómago según MING¹⁸ comprenden:

Tumores malignos del estómago	N°	%
Adenocarcinoma	3970	93%
Linfoma	136	3%
Leiomioma	77	1.7%
Carcinoide	11	0.3%
Otros	5	0.1%

La mayoría de las lesiones malignas de estómago son de origen endotelial y siendo en su mayoría adenocarcinomas. Por esta razón tal vez gran parte de las referencias toman el término cáncer gástrico como sinónimo de adenocarcinoma. Otros tipos menos frecuentes son el linfoma y los leiomas, mientras que el rhabdomioma, y los tumores carcinoides ocurren con muy baja frecuencia¹⁰.

El cáncer gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo^{1, 2}, en la que sobre la base de factores genéticos, influyen fundamentalmente factores ambientales que alteran el epitelio, el que reacciona con procesos inflamatorios, neoforativos, metaplásicos y displásicos, y que en un determinado momento puede resultar en cáncer.

El adenocarcinoma tiene una larga evolución que puede ser de hasta de 25 años desde su inicio en que comienza la replicación celular anormal seguido por un largo

periodo, llamado temprano, etapa en la que no sólo se puede detectar sino extirparlo. Luego, en un período relativamente corto, arbitrariamente de 5 años, se desarrolla el cáncer avanzado etapa en la que generalmente aparecen síntomas y signos que ensombrecen el diagnóstico¹¹

B. EPIDEMIOLOGIA DEL CÁNCER DE ESTÓMAGO EN EL PERÚ Y EN EL MUNDO

De acuerdo a GLOBOCAN 2008², a nivel mundial el cáncer de estómago (sin incluir linfoma 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 ³.

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.

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

En los países desarrollados se ha observado tendencias decrecientes de la tasa de incidencia, desde mediados de los años setenta hasta la actualidad: en general, los países de Europa occidental, Norte América y Australia tienen actualmente tasas

de incidencia que se sitúan alrededor de los 10 casos por 100,000 habitantes, mientras que en los países en desarrollo todavía se mantienen tasas de incidencia altas, que fluctúan entre 30 y 40 en la mayoría de ellos.

En relación a la sobrevida a 5 años, en Estados Unidos el cáncer de estómago alcanza tasas de sobrevida en estadios iniciales de 60% en personas de raza blanca y 58% en la población afro americana ³.

GLOBOCAN 2008 en su portal web reporta la incidencia, mortalidad y prevalencia de 5 años en los diferentes países y continentes del mundo. En el siguiente recuadro se muestra la prevalencia de 5 años de diferentes países en el mundo, tanto para hombres, mujeres como en ambos sexos.

Prevalencia en 5 años de Cáncer Gástrico

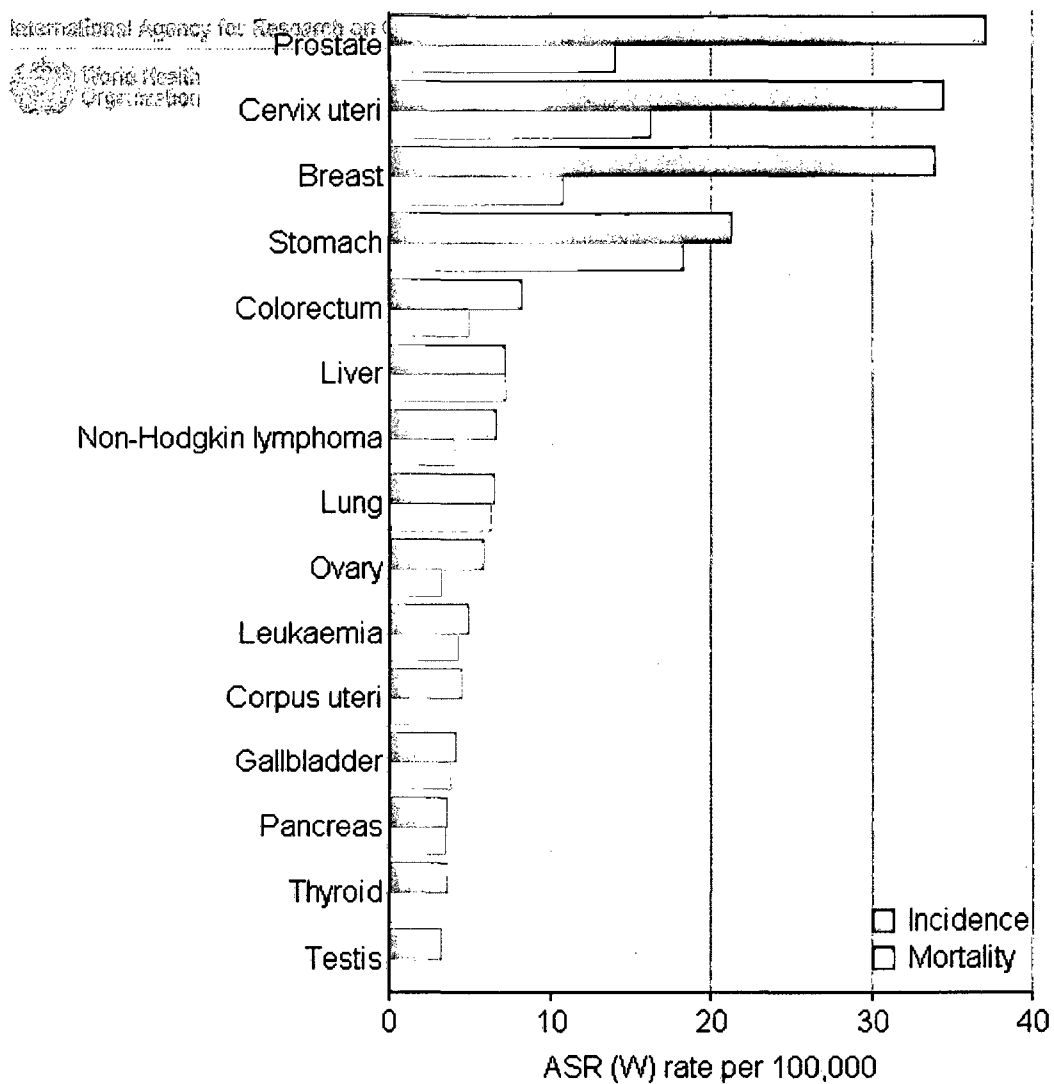
Países y Continentes	Hombre		Mujer		Ambos sexos	
• Norte América	1%	23016	0,6%	13 988	0,8 %	37 004
• Europa	2,4%	201 630	1,9%	79902	2.9 %	121728
• China	21.3%	4 666	8.9%	211	14.8%	680
• Japón		415		409		824
• Colombia	22 %	214 548	13%	98 323	18.1%	312
• Argentina						871
• Brasil	11,4%	6674	5,5%	4410	8.0%	11084
• Ecuador	3,5%	3936	1,5%	1999	2,4%	5,935
• Chile	6,7%	22 943	2,7%	11 437	4.5%	34 380
• Bolivia	14,3%	2746	8,2%	2195	10,7%	4941
	10,6%	4086	4,8%	2001	7,6%	6087
	11,7%	787	5,2%	749	7,3%	1536

De acuerdo a Globocan 2008, en el Perú habrían ocurrido 5,215 casos de cáncer de estómago en ese año, representando una tasa de incidencia estandarizada de 21.2 casos por 100,000 habitantes; del mismo modo se estima que fallecieron 4,520 pacientes por esta causa y encontrándose una prevalencia (de 5 años) de 9.4% (Figura 01). Podemos deducir que la letalidad es alta en cáncer de estómago

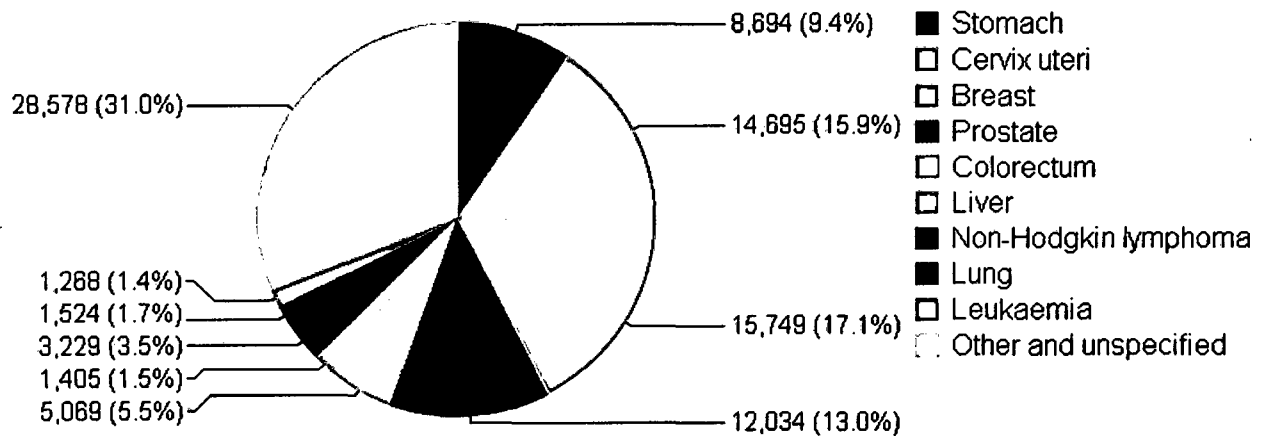
(86.7%) y que sólo el 27.8% de los casos ocurren en el área de Lima Metropolitana. La casuística del INEN revela que en los últimos años se recibe en promedio 820 casos de cáncer de estómago, con tendencia al incremento.

Figura 01.

Incidencia estimada, mortalidad y prevalencia de 5 años en el Perú: para ambos sexos según GLOBOCAN 2008.



5-year prevalence



En el Perú, de acuerdo a los resultados de los registros de cáncer poblacionales de Lima, Trujillo y Arequipa, se ha estimado que en el año 2004 había ocurrido 4, 541 casos nuevos ⁴. En las ciudades de Trujillo y Arequipa el cáncer de estómago es la primera causa de cáncer en ambos sexos ^{5,6}. En Lima Metropolitana, para el período 2004-2005, el cáncer estómago se sitúa en el primer lugar, cuando se agrupa a ambos sexos, con una tasa de incidencia estandarizada de 17.26 casos por 100 mil habitantes, un promedio de 1,450 casos por año, representando una disminución de 44% y 20%, en hombres y mujeres respectivamente, en relación al período 1968-1970 ⁷.

Finalmente, el indicador de Años de Vida Saludable Perdidos (AVISA) reportado en el estudio de carga de enfermedad para el Perú ⁴ sitúa al cáncer de estómago en primer lugar, para ambos sexos: representa 24,403 AVISAs en hombres y 24,577 AVISAs en mujeres; 48,980 AVISAs en total, sólo en un año.

En publicaciones internacionales se tiende a referir al cáncer de 1/3 Inferior o "No Cardial", como típico de países en vías de desarrollo y de bajo nivel socioeconómico, donde colocan como ejemplo a Sudamérica y paradójicamente también a la zona rural de Japón donde se encuentra el 80% de sus casos⁹, mientras que al cáncer de 1/3 superior o "Cardial" lo muestran como representativo de países desarrollados y de alto nivel socioeconómico (Zona urbana de Japón y Corea)⁵⁰

C. FACTORES RELACIONADOS CON EL ORIGEN Y DESARROLLO DEL CARCINOMA GÁSTRICO

c.1. Factores Genéticos¹²⁻¹³

Con el desarrollo de la medicina actual no se puede desconocer los importantes avances que se van haciendo en la genética relacionada al cáncer.

Observaciones clínicas señalan un mayor riesgo, en dos o tres veces, a desarrollar cáncer gástrico cuando existen antecedentes familiares¹⁴.

Las alteraciones genéticas más conocidas son las pérdidas de la heterocigocidad de los genes supresores. Uno de los más conocidos es el p53 (pérdida de heterocigocidad 60 a 70% y mutaciones 38 al 71%). Estas alteraciones se han encontrado en carcinomas pero también en metaplasia intestinal y displasias.

Los pacientes con poliposis adenomatosa familiar tienen la posibilidad incrementada de desarrollar carcinoma gástrico en relación a la población general. La mutación del gen APC se observó en el 20% de los casos esporádicos de cáncer gástrico y adenomas.

En el síndrome de cáncer colorrectal hereditario no polipoideo se observa una incidencia de 11% de carcinoma gástrico¹. Se han observado alteraciones comunes como la inestabilidad microsatelital (IMS) en dinucleótidos secundarios o defectos en genes de reparación de desalineamientos del ADN.

Se ha descrito una forma de cáncer gástrico difuso, conocido también con las siglas inglesas HDGC (cáncer gástrico difuso hereditario), en donde existe una mutación de E-cadherina (conocida en inglés como CDKI=cyclin-dependent kinase inhibitors). La E-cadherina tiene su acción en la supresión de la invasión, metástasis y proliferación celular. Su disminución sería una característica de los cánceres difusos del estómago, pero no es exclusivo porque se ha encontrado disminución en otros tumores como pulmón, ovario, tiroides, mama.

En resumen: hay muchos datos que deberán ser profundizados y correlacionarlos por los biólogos y genetistas. Por el momento no se conoce en cáncer gástrico un gen como el APC en cáncer colónico que sirva de compuerta (gatekeeper gene).

c.2. Helicobacter Pylori

El *Helicobacter pylori* es una bacteria Gram negativa, espiralada y microaerofílica.

Condiciona la infección bacteriana crónica más común del ser humano, afectando el 60% de la población en países desarrollados y 80% en naciones en vías de desarrollo.

Existen diferentes cepas bacterianas, cada una con diferentes factores de virulencia (factores de adhesión, toxinas, enzimas, etc). Estos factores de virulencia son los que le permiten adaptarse al medio gástrico y causar un daño continuo en las células del estómago.

Existen cepas más virulentas que producen una proteína citotóxica asociada al gen A (CagA+; VacA+). La infección con estas cepas se ha asociado con mayor daño epitelial y una mayor producción de citoquinas pro-inflamatorias. Más del 90% de las cepas de *Helicobacter pylori* en Lima Perú son CagA+, que se ha relacionado a incremento de riesgo a desarrollar inflamación crónica y cáncer gástrico ³¹.

La infección se adquiere durante la niñez, a edades más tempranas en los países en vías de desarrollo. Las vías postuladas para la transmisión son: fecal-oral, oral-oral, gastro-oral. La historia natural de la infección es bastante variable, y aunque todos los pacientes infectados desarrollan una gastritis crónica, no todos desarrollan enfermedad clínica, siendo muchos de ellos asintomáticos. Factores ambientales, bacterianos y del huésped (respuesta inflamatoria generada), determinan la evolución natural de la infección³².

Se ha demostrado que esta infección desempeña un papel importante en la gastritis, úlcera gástrica y duodenal, carcinoma gástrico y Maltoma. También se ha postulado asociación a enfermedades extraintestinales, aunque la evidencia en este aspecto es aún insuficiente.

Su prevalencia varía de país a país, e incluso dentro de una misma nación. Está disminuyendo en países desarrollados. En el Perú, en pacientes de nivel socio económicos medio y alto, en los últimos 20 años ha disminuido de 80 a 50%, manteniéndose en 80% en el nivel socio económico bajo.

Existen diferentes métodos de diagnóstico aprobados para su detección, siendo clasificados en invasivos y no invasivos según el uso o requerimiento de la endoscopia gástrica.

La bilis tiene un efecto supresor para el crecimiento del *Helicobacter pylori* y tiene el potencial de erradicar el microorganismo en pacientes con gastrectomía subtotal²¹.

Se han ensayado diferentes esquemas de tratamiento, sin haberse encontrado el esquema ideal, debido a la resistencia bacteriana a los antibióticos y a una pobre adherencia de los pacientes por los esquemas complejos. Actualmente se cuenta con esquemas de primera, segunda y tercera línea para tratamiento. Se siguen investigando nuevos esquemas².

En 1994 la Agencia Internacional para Investigación en Cáncer (IARC) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificaron al *Helicobacter pylori* como carcinógeno del grupo 1.

El sistema más ampliamente utilizado para clasificarlos agentes carcinógenos es el de IARC, que es parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En los últimos 30 años, la IARC ha evaluado el potencial cancerígeno de cerca de 900 candidatos probables, colocándolos en uno de los grupos siguientes:

Grupo 1: “Carcinógeno para el ser humano” Hay pruebas suficientes que confirman que puede causar cáncer a los seres humanos.

Grupo 2A: “Probablemente carcinógeno para el ser humano” Hay pruebas suficientes de que puede causar cáncer a los humanos, pero actualmente no son concluyentes.

Grupo 2B: “Posiblemente carcinógeno para el ser humano” Hay algunas pruebas de que puede causar cáncer a los humanos, pero de momento están lejos de ser concluyentes.

Grupo 3: “No puede ser clasificado respecto a su carcinogenicidad para el ser humano” Actualmente no hay ninguna prueba de que cause cáncer a los humanos.

Grupo 4: “Probablemente no carcinógeno para el ser humano” Hay pruebas suficientes de que no causa cáncer a los humanos.

El HP llevaría a una gastritis crónica atrófica multifocal, y ésta al cáncer gástrico de tipo intestinal asociado a una serie de factores: hipo o aclorhidria, sobrecrecimiento bacteriano, aumento de nitrosaminas, disminución de ácido ascórbico, aumento de

radicales libres y de la replicación celular, etc. Las alteraciones sucesivas de la mucosa serían: gastritis, atrofia, metaplasia, displasia y cáncer³³.

Hay datos epidemiológicos no aclarados, como la falta de relación del cáncer con la incidencia de *Helicobacter pylori* en algunos lugares. En África la incidencia de *Helicobacter pylori* es grande mientras que el carcinoma gástrico es bajo. En Japón ocurre lo inverso. El descenso del cáncer gástrico no se acompaña con una disminución del *Helicobacter pylori*³⁴.

La erradicación del *Helicobacter pylori* como prevención del cáncer gástrico sigue siendo un tema de investigación. Wong y colab.³⁴ han realizado la erradicación del HP(N=817) comparándolo con otros infectados tratados con placebo (N=813) siguiéndolos por 7,5 años. No observaron ninguna reducción del carcinoma gástrico (7 vs 11, P=3,3). En el subgrupo que tenía lesiones precancerosas hubo reducción sin significación estadística (0 vs 6, P=0,2).

c.3. Factores Alimenticios

Se habla de alimentos perjudiciales o inductores y otros protectores. Hay mucho escrito sobre el tema pero llama la atención que la mayor parte de los estudios no son convincentes en la metodología, aunque las hipótesis planteadas pueden ser correctas. Se señalará en forma sintética los puntos principales.

Las **nitrosaminas** son productos de la mala conservación de los alimentos. Los nitratos se transforman en nitritos y estos por acción bacteriana en nitrosaminas que son consideradas carcinogénicas. Esto se produce especialmente en alimentos mal conservados. Se considera que la refrigeración con un uso más generalizado en las últimas décadas explique la disminución del carcinoma gástrico en los países industrializados. Por otra parte, el aumento de alimentos conservados y no frescos, incrementa el riesgo de carcinomagástrico³⁵.

La **ingestión elevada de sal** (alimentos ahumados o conservados en salmuera o salados) se correlacionaría con un incremento en la posibilidad de desarrollar cáncer gástrico³⁵. Estos pacientes desarrollan una gastritis atrófica y la posibilidad de desarrollar cáncer gástrico sería el doble³⁶.

Se ha señalado que el aumento del consumo de frutas frescas, vegetales crudos, pescado frescos tienen un efecto protector³⁷.

c.4. Tabaquismo

El riesgo de padecer cáncer gástrico está incrementado al doble en los fumadores crónicos, sobre todo los que comenzaron a fumar a edades tempranas. La proporción de mujeres de cáncer gástrico atribuibles al tabaco sería de 28% en hombres y 14% en mujeres³⁸.

c.5. Aspirina

Se considera que disminuye la incidencia de cáncer gástrico, lo que se debería a una inhibición de la ciclooxigenasa (especialmente la COX 2) que tiene relación con la síntesis de prostaglandinas. Estudios prospectivos de grandes grupos humanos recibiendo aspirina mostrarían una menor incidencia de cáncer gástrico. Un trabajo del Cancer Prevention Study II sobre 635.031 mostró una disminución del riesgo de cáncer gástrico, en hombres del 0,54 y en mujeres del 0,42212.

c.6. Factores derivados de Condiciones Patológicas Previas



Gastritis Crónica Atrófica

Muchos carcinomas gástricos se asocian a una gastritis crónica atrófica. Hoy se considera que en la evolución de este proceso interviene el *Helicobacter Pylori* causante de gastritis multifocales asociada a metaplasia intestinal.

La anemia perniciosa (De Bierner) en la que se observa una gastritis crónica atrófica, tienen mayor riesgo de deformaciones polipoideas adenomatosas y cáncer gástrico (2 ó 3 veces más que en la población general) Hsing siendo importante el control endoscópico para su detección.

Pólipos

Los pólipos gástricos pueden ser de dos clases: hiperplásico o adenomatoso. Estos últimos pueden desarrollar un carcinoma. Los pólipos hiperplásicos son más frecuentes, la degeneración maligna es baja y también requieren de control sobre todo cuando son mayores a 1 cm.

Enfermedad de Menétrier

En la gastritis hipertrófica de Menétrier la incidencia de cáncer gástrico está estimada en un 14%.

Úlcera Crónica Gástrica

No hay ninguna demostración seria que avale que la úlcera crónica del estómago degenera en neoplasia. Los trabajos más modernos tomando criterios más serios para considerar una úlcera como crónica dan valores bajos de cáncer que no superan el 2%. El problema clínico es importante ya que hay cánceres ulcerados que simulan una úlcera crónica y lesiones gástricas con nicho en donde desapareció la neoplasia y encontrarse ganglios con invasión neoplásica.

Gastrectomía Parcial

Los gastrectomizados por procesos benignos tienen un incremento de carcinoma gástrico después de 15 años de evolución. La Vecchia y col³⁹ no encuentran incremento del cáncer en los primeros 20 años, entre los 20 y 29 años el incremento es 1,6 veces y después de 30 años 3,5 veces. Se estima que el tiempo menor es de 5 años a contar desde la fecha de la operación por un proceso benigno para considerar a la gastrectomía como una situación potencialmente neoplásica. Esto se debería a que en el muñón gástrico se produce una gastritis crónica condicionada por la hipoclorhidria, la falta del estímulo hormonal antral, la pululación microbiana y al reflujo biliar que sería más importante en el Billroth II (4 veces mayor) que en el Billroth I. El cáncer del muñón gástrico representa entre el 5 al 11% de los cánceres gástricos. Posiblemente estas cifras estén en franco retroceso por la disminución de las gastrectomías por úlcera gastroduodenal. El cáncer generalmente está en el muñón y en la vecindad de la anastomosis. Generalmente se trata de cánceres avanzados.

D. ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

C.1. Frecuencia y epidemiología.

Por razones desconocidas, la frecuencia y las tasas de mortalidad por cáncer gástrico han disminuido notablemente a lo largo de los últimos 75 años. En Estados

Unidos, la tasa de mortalidad por cáncer gástrico ha disminuido de 28 a 5.8 fallecimientos por 100 000 habitantes en los varones, mientras que en las mujeres ha descendido de 27 a 2.8 p o r 100 000. Sin embargo, en el año 2007 se diagnosticaron 21 260 casos nuevos de cáncer gástrico en Estados Unidos y 11210 estadounidenses murieron por esta enfermedad. La frecuencia descendente del cáncer gástrico se observa en todo el mundo, aunque sigue siendo comparativamente alta en Japón, China, Chile e Irlanda .El riesgo de padecer cáncer gástrico es mayor en los niveles socioeconómicos inferiores.

C.2. Etiología y factores de riesgo.

Factores De Riesgo
<ul style="list-style-type: none">• Edad.• Sexo.• Raza.• Familiares consanguíneos con antecedentes de Ca.• Helicobacter pylori.• Consumo aumentado de sal.• Desbalance entre ingestión de proteínas e hidratos de carbono.• Pobre consumo de verduras y frutas frescas.• Pobre ingestión de leche y derivados.• Consumo aumentado de carnes ahumadas y salazones.• Comida mal refrigerada.• Grupo sanguíneo A (tempranos?).• Mal control en el uso de abonos.

Al parecer el riesgo aumenta con el consumo prolongado y abundante de nitratos en los alimentos desecados, ahumados y salados. Se cree que las bacterias convierten a los nitratos en nitritos cancerígenos. Algunas de estas bacterias proceden de una fuente exógena al consumir .alimentos parcialmente descompuestos, lo que sucede a menudo entre las clases de nivel socioeconómico más bajo de todo el mundo. También las bacterias como Helicobacter pylori

contribuyen a este efecto al provocar gastritis crónica, reducción de la acidez gástrica y crecimiento bacteriano excesivo en el estómago. En las regiones de mayor frecuencias está investigando el efecto que tiene la erradicación de *H. pylori* sobre el riesgo ulterior de padecer cáncer gástrico.

La acidez se pierde si las células productoras de ácido del antro gástrico se eliminan quirúrgicamente para corregir una enfermedad ulcerosa péptica benigna o en caso de aclorhidria, gastritis atrófica o incluso anemia perniciosa en el anciano. Las endoscopias gástricas repetidas en los pacientes con gastritis atrófica demuestran la sustitución de la mucosa gástrica habitual por células de tipo intestinal. Este fenómeno de metaplasia intestinal origina atipia celular y finalmente una neoplasia.

TABLA 2. BACTERIAS CONVERTIDORAS DE NITRATOS COMO FACTOR EN LA GÉNESIS DEL CARCINOMA Gástrico	
Fuentes exógenas de bacterias convertidoras de nitratos:	
Alimentos contaminados por bacterias (más frecuentes en las clases socioeconómicas inferiores, que tienen una frecuencia mayor de la enfermedad; disminuye con la mejor conservación y refrigeración de los alimentos).	
¿Infección por <i>Helicobacter pylori</i> ?	
Factores endógenos que favorecen el crecimiento intragástrico de las bacterias convertidoras de nitratos:	
Disminución de la acidez gástrica	
Cirugía gástrica previa (antrectomía) (periodo de latencia de 15-20 años)	
Gastritis atrófica y anemia perniciosa	
¿Exposición prolongada a antagonistas de los receptores H ₂ de la histamina?	

^aHipótesis: los nitratos de la dieta son convertidos en nitritos cancerígenos por las bacterias.

El cáncer gástrico se ha vinculado con *otros factores causales*. Algunas neoplasias gástricas malignas al parecer son resultado de úlceras gástricas y pólipos adenomatosos, pero la información sobre la relación causa-efecto no es convincente.

Parte de este supuesto vínculo se explica por una distinción clínica deficiente entre las úlceras gástricas benignas y los carcinomas ulcerados pequeños. La presencia de una hipertrofia extrema de los pliegues gástricos (es decir, la enfermedad de

Ménétrier), que da la impresión de lesiones polipoides, se ha relacionado con una frecuencia atípica de transformación maligna; sin embargo, esta hipertrofia no representa la presencia de verdaderos pólipos adenomatosos. Las personas con *grupo sanguíneo A* tienen una frecuencia mayor de cáncer gástrico que las personas con el grupo sanguíneo O; esta observación quizá se debe a diferencias en la secreción de la mucosa, que altera la protección de la misma contra los factores cancerígenos. También se ha relacionado una mutación de línea germinativa en el gen de la E-caderina, heredada por medio de un patrón autosómico dominante y que codifica una proteína de adhesión celular, con la mayor frecuencia de cáncer gástrico oculto en portadores asintomáticos jóvenes. Las úlceras duodenales no se relacionan con el cáncer gástrico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Nomenclatura.

El carcinoma gástrico por su penetración en la pared puede ser *temprano* o *avanzado*. El **temprano** solo compromete la mucosa sin o con la submucosa cualquiera sea su extensión en superficie. El **avanzado** es cuando invade las otras capas. El **carcinoma in situ** es el que tiene alteraciones celulares sin invadir la membrana basal de la mucosa. El término **microcáncer** se reserva a lesiones pequeñas que no sobrepasan 5 mm. **Carcinoma gástrico intermedio** (Kajitani) es cuando compromete hasta la capa muscular encontrándose la serosa indemne.¹⁵

Ubicación.

Todo el estómago es vulnerable al cáncer. Si dividimos al estómago en tres tercios se observa una equiparación de la incidencia. El predominio existente en el tercio distal hace cuatro décadas atrás ha ido disminuyendo a favor de un incremento absoluto y relativo en el tercio superior principalmente en la región cardial. Esto explica el incremento notable de la gastrectomía total¹⁶.

Numerosos esquemas de clasificación patológica del cáncer gástrico han sido propuestos.

MACROSCOPIA

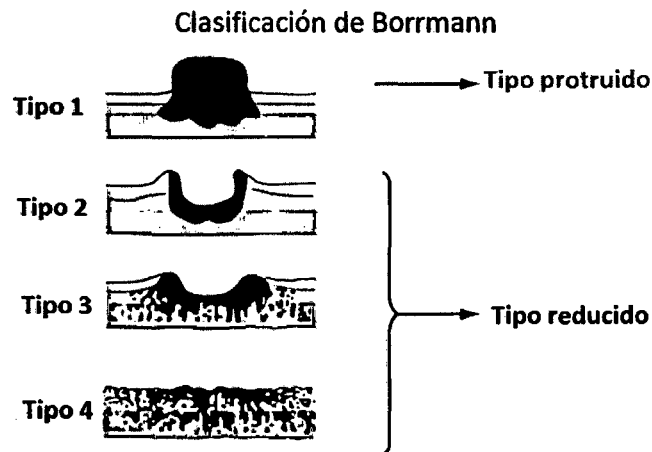
El sistema de clasificación de **Borrmann** fue desarrollado en 1926 y permanece útil hoy para la descripción de conclusiones endoscópicas. El sistema de Borrmann

divide el carcinoma gástrico en cinco tipos según el aspecto macroscópico de la lesión. (Figura 01).

Clasificación Borrmann

- Tipo 1, representa lesiones polipoides o fungosas; (polipoide)
- Tipo 2, lesiones ulceradas rodeadas por bordes elevados; (ulcerado circunscripto)
- Tipo 3, lesiones ulceradas con infiltración en la pared gástrica; (ulcerado infiltrante)
- Tipo 4, lesiones difusamente infiltradas; y (infiltrante linitis)
- Tipo 5, lesiones que no caben en ninguna de las otras categorías

Figura 01

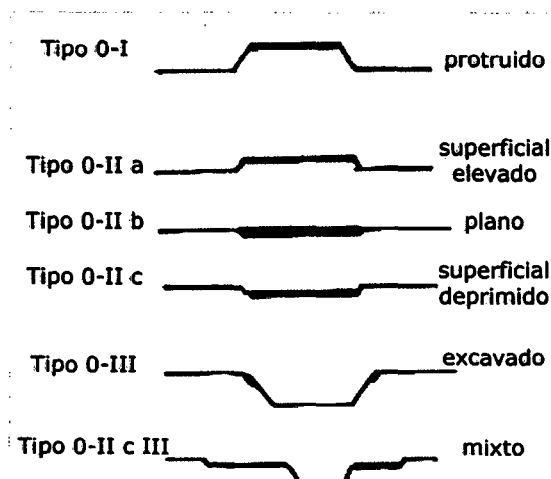


La *Linitis plástica* es el término que se usa para describir el carcinoma tipo 4 cuando esto implica el estómago entero.

Clasificación Japonesa de cáncer temprano

Existe también un sistema de clasificación japonesa para cáncer gástrico temprano¹⁷, como se puede ver en la *figura 02*.

Figura 02



Clasificación de Borrmann ampliada. Antes se usaba la clasificación Japonesa para el temprano y la Borrmann para el avanzado, actualmente la clasificación de Borrmann ampliada tiene seis tipos:

Tipo 0 es el tumor superficial elevado o no y el deprimido

Tipo 1 polipoide

Tipo 2 ulcerado circunscripto

Tipo 3 ulcerado infiltrante

Tipo 4 infiltrante linitis

Tipo 5 cualquiera que no quepa en los tipos anteriores.

Tipo 0. Es el carcinoma superficial con una mínima depresión o elevación. Los japoneses describieron tres subtipos (Fig. 02):

Tipo 0-I: protruido;

Tipo 0-II: plano, comprende tres formas:

- Tipo 0-IIa superficial elevado,
- Tipo 0-IIb plano y
- Tipo 0-IIc superficial deprimido;

Tipo 0-III: excavado ulcerado.

Los subtipos 0 pueden combinarse. En estos casos, el de mayor tamaño va primero (ej. IIC+III).

Cuando se habla de protruido la lesión es mayoral doble de la mucosa, y cuando se habla de superficial elevado no es más de dos veces la mucosa.

El tipo 0 corresponde a los tumores T1 de la clasificación TNM y los subtipos fueron establecidos por la **Japanese Endoscopic Society** para uso principalmente endoscópico y radiológico en el cáncer temprano. Tiene una gran difusión y aceptación tanto por endoscopistas, radiólogos, cirujanos y patólogos.

Tipo 1. Es un cáncer avanzado de forma polipoidea. Es de las formas macroscópicas de cáncer avanzado, el de mejor pronóstico.

Tipo 2. Es un cáncer avanzado ulcerado pero circunscripto.

Tipo 3. Es un cáncer ulcerado con infiltración carcinomatosa.

Tipo 4. Es un cáncer con infiltración extendida del estómago. La ulceración no es un aspecto sobresaliente. Dentro de este grupo entra la linitis plástica.

Tipo 5. Entran dentro de este grupo todos los cánceres gástricos que no pueden ser catalogados en los otros tipos.

MICROSCOPIA

El sistema de clasificación histológica original fue desarrollado por Borders en 1942. Borders clasificó el carcinoma gástrico según el grado de la diferenciación celular, independiente de la morfología, y se extendieron de 1 (bien diferenciado) a 4 (anaplásico).

Muchos otros sistemas de clasificación han sido propuestos; sin embargo, el sistema más útil y extensamente usado que permanece es el que fuera propuesto por **Lauren** en 1965.

Clasificación de Lauren

El sistema de Lauren separa el adenocarcinoma gástrico en el ***tipo intestinal*** y el ***tipo difuso*** basados en la histología (Figura 02).

El carcinoma gástrico intestinal tiene su origen en áreas de metaplasia intestinal, son localizados, generalmente protruidos y la diseminación peritoneal es infrecuente.

Se da en sujetos de edad avanzada y tienen mejor pronóstico que las formas difusas. Microscópicamente adoptan la forma papilar o tubular, se parece al adenocarcinoma de colon, pudiendo ser bien diferenciado o poco diferenciado.

El carcinoma gástrico difuso se origina en la mucosa normal, es más agresivo, más frecuente en sujetos jóvenes y en la mujer, y adopta la forma plana, deprimida o ulcerada. La linitis plástica (estómago en bota) es un ejemplo de forma difusa. Está formado por células mucosas que no forman glándulas y que invaden con un patrón infiltrante la pared. Las células llegan a tener en ciertos casos gran cantidad de mucina desplazando el núcleo con el aspecto de **anillo de sello**.

Figura 02

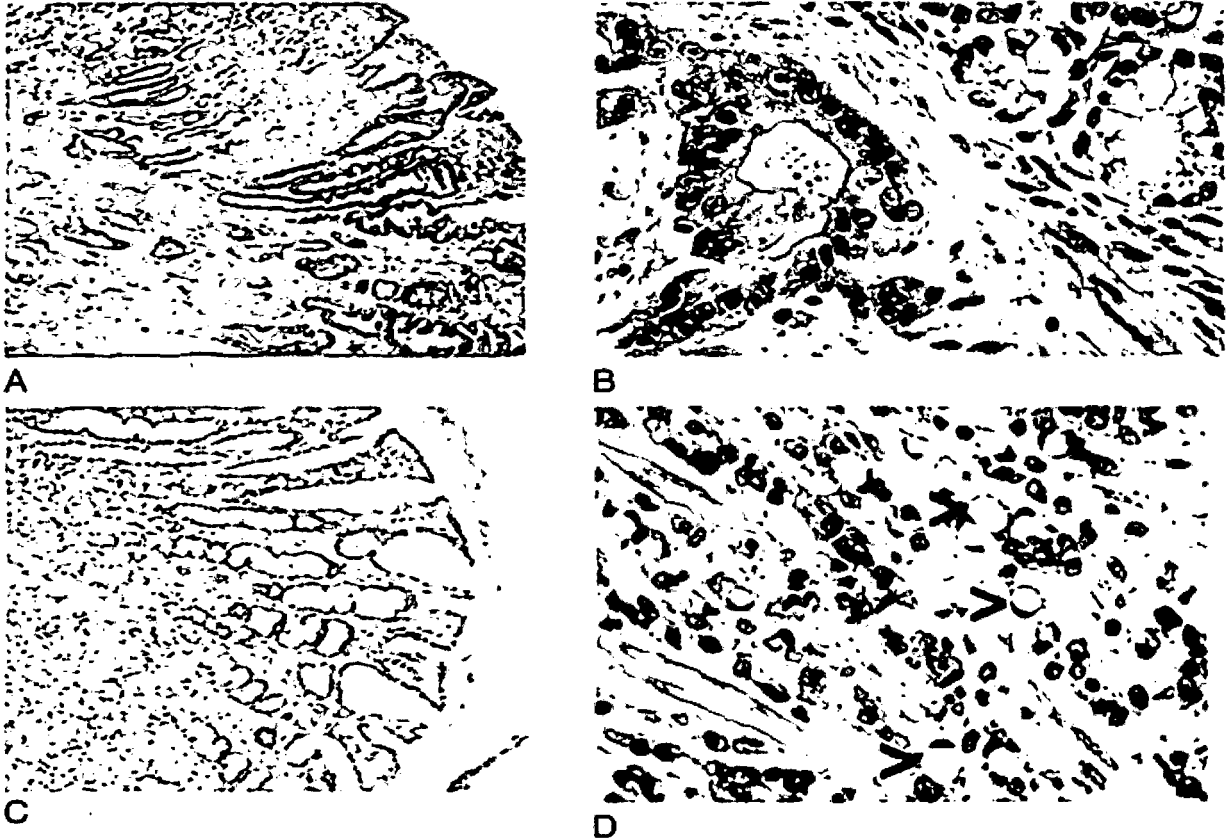


Figura 02. Microfotografía de adenocarcinoma gástrico. **A**, Adenocarcinoma Gástrico tipo intestinal (H&E, 25×). **B**, Adenocarcinoma Gástrico tipo intestinal (H&E, 400×). **C**, Adenocarcinoma gástricos tipo difuso (H&E, 25×). **D**, Adenocarcinoma gástricos tipo difuso (H&E, ×400). Flechas en células de anillo en sello. (MaryleeKott, Departamento de Patología, univ

Clasificación de la OMS

Esta clasificación está dada de la siguiente manera:

- Papilar (pap)
- Tubular:
 - Tubular1 (tub1) (bien diferenciado)
 - Tubular2 (tub2) (moderadamente diferenciado)
 - Tubular3 (tub3) (pobrementemente diferenciado)
- Con células en anillo de sello (sig)
- Mucinoso (muc)

- Indiferenciado (ud)
- Adenopavimentoso(as)
- Pavimentoso(sg)
- Tumor carcinoide(cd)
- Miscelánea(ms)

Los papilares, tubulares, mucinosos y en células en anillo, son los llamados de tipo común y los adenopavimentosos, el tumor carcinoide y el carcinoma indiferenciado son considerados como específicos.

El tubular³ puede dar algún problema, pues si se tiene en cuenta el grado de diferenciación, estaría considerado como indiferenciado, entrando en la categoría de los específicos.

El adenocarcinoma indiferenciado es infrecuente y con técnicas de microscopia electrónica e histoquímica puede ser considerado en otros grupos y aún en el linfoma.

Resumiendo: los papilares y los tub¹ y tub², realmente son adenocarcinomas diferenciados.

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

Los adenocarcinoma mucinosos son llamados también coloides, en algunas estadísticas se les considera raros, para otros llegan a un porcentaje hasta del 10%. Para Ming este carcinoma sería un sub tipo, sea del carcinoma glandular (Tubular pobremente diferenciado) o del adenocarcinoma en células en anillo.

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

1. CORRELACIÓN ENTRE VARIAS CLASIFICACIONES PARA EL CÁNCER GÁSTRICO

AUTORES	TIPO DE CANCER	
LAUREN	Intestinal	Difuso
O.M.S.	.Tub1 .Tub2	.Tub3 .C. en anillo de sello .Indiferenciado .mucinoso
NAKAMURA KATO HIROTA	.Diferenciado	.Indiferenciado o .pobrementemente .diferenciado
MING	.Expansivo	.Infiltrante
MULLIGAN	.Ca. de glándulas pilóricas .Ca. de tipo intestinal	.Cáncer gástrico de células tipo gástrico

Clasificación japonesa:

La Sociedad Japonesa para el Estudio del Cáncer Gástrico estableció una serie de Reglas para su clasificación. (JCGC = Japanese Classification for Gastric Carcinoma).

En la 5ta Edición Inglesa (corresponde a la 17 japonesa) establece los estadios en base al T, N y el M a lo que se agregaba el P (diseminación peritoneal), CP (cytology) citología peritoneal. Dentro de M están H(metástasis hepática) y M1 en donde entran las metástasis a distancia que no sean H, P o CY87.

La clasificación japonesa ha contribuido a la Internacional con la que tiene muchos aspectos en común, siendo la variación más importante la relacionada a los ganglios.

La denominación de N1 N2 N3 depende del sitio de los grupos ganglios comprometidos en relación al tumor.

La ubicación del ganglio más alejado señalará el número que corresponde independientemente de la cantidad de ganglios observados, aunque la escuela japonesa siempre ha sido meticulosa en investigar prolijamente todos los ganglios en las piezas reseçadas. Los japoneses designaron con número los distintos grupos ganglionares en relación con el estómago. Los ganglios más próximo al tumor se considera como N1 y a medida que se alejaban en N2, N3. La numeración varía con la ubicación del tumor.

Clasificación y Definiciones TNM

El American Joint Committee on Cancer ha designado los estadios mediante la clasificación TNM para definir el cáncer del estómago.

Cuadro 1. Tumor primario (T)^a

TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay prueba de tumor primario.
Tis	Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia.
T1	El tumor invade la lámina propia, mucosa muscular o submucosa.
T1a	El tumor invade la lámina propia o la mucosa muscular.
T1b	El tumor invade la submucosa.
T2	El tumor invade la muscularis propia. ^b
T3	El tumor penetra el tejido conjuntivo de la subserosa sin invasión del peritoneo visceral o las estructuras adyacentes. ^{c,d}
T4	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o las estructuras adyacentes. ^{c,d}
T4a	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral).
T4b	El tumor invade las estructuras adyacentes.

^aReproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.

^bEl tumor puede penetrar la muscularis propia con extensión hacia los ligamentos gastrocólicos o gastrohepático, o al omento mayor o menor, sin perforación del peritoneo visceral cubriendo estas estructuras. En este caso, el tumor se clasifica como T3. Si hay perforación del peritoneo visceral cubriendo los ligamentos gástricos o el omento, el tumor debe clasificarse como T4.

^cLas estructuras adyacentes del estómago incluyen el bazo, colon transverso, hígado, diafragma, páncreas, la pared abdominal, glándulas suprarrenales, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

^dLa extensión intramural al duodeno o esófago se clasifica por la profundidad de la mayor invasión en

cualquiera de estos sitios, incluyendo el estómago.

Cuadro 2. Ganglios linfáticos regionales (N)^a

NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No hay metástasis a los ganglios linfáticos regionales.. ^b
N1	Metástasis en 1–2 ganglios linfáticos regionales.
N2	Metástasis en 3–6 ganglios linfáticos regionales.
N3	Metástasis en ≥7 ganglios linfáticos regionales.
N3a	Metástasis en 7–15 ganglios linfáticos regionales.
N3b	Metástasis en ≥16 ganglios linfáticos regionales.

^aReproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.

^bSe debe usar la designación de pN0 si todos los ganglios linfáticos examinados son negativos, independientemente del número total de extraídos y examinados.

Cuadro 3. Metástasis a distancia (M)^a

M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.

^aReproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.

Cuadro 4. Estadio anatómico/Grupos pronósticos^a

Estadio	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0

Estadio	T	N	M
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
^a Reproducido con permiso del AJCC: Stomach. En: Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010, 2010, pp 117-26.			

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cáncer gástrico temprano es asintomático en la mayor parte de los pacientes y solo alrededor de un 20% presentan síntomas dispépticos de tipo ulceroso. La profundización del estudio por imágenes permite llegar al diagnóstico. Este se realiza teniendo en cuenta la edad del paciente (> 50 años), sujeto sano con anterioridad, antecedentes de cáncer sobre todo gástrico en la familia.

En zonas con alta incidencia de cáncer gástrico como en el Japón los estudios sistemáticos en la población contribuyeron al diagnóstico de lesiones tempranas.

Los síntomas generalmente aparecen cuando el tumor invade la muscular propia y o están en la zona cardial del píloro. La saciedad precoz o plenitud postprandial indica una disminución o alteración en la capacidad gástrica.

Síntomas de tipo ulceroso son causa frecuente de demora en el diagnóstico correcto y a pérdida de tiempo con bloqueantes de la secreción ácida que provocan una mejoría transitoria de los síntomas.

La mayor parte de los pacientes concurren con un cáncer gástrico avanzado, teniendo síntomas locales y generales. Entre los primeros: plenitud postprandial, epigastralgia, acidez, reflujo, disfagia, náuseas, vómitos (síntomas de retención pilórica), etc. Entre los generales: anemia, pérdida de peso, ascitis.

Un síndrome de pseudoacalasia puede encontrarse en tumores que invaden el esófago y debe tenerse presente esta forma de presentación por la corta evolución, su progresión, sujetos de edad avanzada y desconfiar a veces del estudio endoscópico porque las lesiones frecuentemente en estos casos tienen propagación submucosa.

La invasión local en casos avanzados puede manifestarse por dolor lumbar persistente, subobstrucción colónica por invasión del colon transversal, halitosis y serios problemas de nutrición por fístulas gástricas.

Se han descrito síndromes paraneoplásicos que son extraordinariamente raros. Citaremos entre estos: tromboflebitis (Signo de Trousseau), neuropatías, coagulación intravascular diseminada, síndrome nefrótico. El examen físico generalmente es negativo. Puede llegarse a palpar un tumor en región epigástrica, hepatomegalia con irregularidades en caso de metástasis hepáticas, ascitis, ganglios en región supraclavicular derecha, metástasis en Douglas al tacto rectal.

ESTUDIOS BIOLÓGICOS

Datos de Laboratorio Corriente

Los estudios corrientes de laboratorio no son útiles para el diagnóstico del cáncer gástrico pero sí para la evaluación general de los pacientes. Se encuentran alteraciones en cánceres gástricos avanzados pero son inespecíficas: anemia, sangre oculta o manifiesta en materias fecales, hipoproteinemia acompañada de pérdida de peso, elevaciones de enzimas en el hepatograma en metástasis hepática.

Datos de Laboratorio de Investigación

Marcadores Tumorales

Entre los investigados tenemos: CEA, CA 19-9, CA 50, CA12-5, CA72-4. Han sido utilizados para detectar la enfermedad pero en general fueron más efectivos en el reconocimiento de la recurrencia y progresión de la enfermedad. El único marcador que parece ser más confiable es elCA72-4. La actividad se correlaciona con la carga tumoral y diseminación. Los niveles retornan a lo normal después de la resección y su incremento indica recurrencia local-regional o a distancia.

Estudios Por Imágenes

Endoscopia

Es el mejor método de diagnóstico al permitir visualizar y biopsiar la lesión. Tiene una sensibilidad superior al95%.

La indicación de este estudio no es posible efectuarlo a todos los pacientes con presunción de padecimiento gástrico dado que la frecuencia de cáncer es muy baja en individuos por debajo de los 45 años y aumento de los costos.

Las recomendaciones para un uso racional de la endoscopia serían:

- 1) Todas las úlceras gástrica requieren de endoscopia y biopsias múltiples, debiéndose controlar su evolución, curación y mantenimiento.
- 2) Los pacientes con más de 45 años con síntomas dispépticos recientes.
- 3) En todos los individuos con síntomas importantes de alarma (pérdida de peso, vómitos recurrentes, disfagia).
- 4) En caso de pérdida de sangre y anemia en donde se descartó una causa colorrectal.
- 5) Individuos jóvenes ulcerosos, en que se detectó del H. pylori y continúan sintomáticos.

Ecografía

No es utilizada para el diagnóstico del cáncer gástrico, dada la superioridad de la endoscopia, sino para evaluar la extensión, el compromiso ganglionar y hepático. El compromiso ganglionar se estima que existe cuando hay adenomegalias o conglomerados ganglionares pasando sin diagnostico las adenopatías pequeñas. Sirve también para detectar ascitis y signos de carcinomatosis peritoneal como

asas intestinales fijas o agrupadas, masas irregulares o presencia de agrandamiento ovárico por metástasis conocido como tumor de Krukenberg.

Ecografía Endoscópica

Este estudio por disponibilidad y costos queda en la práctica reservada a casos especiales en donde es necesario conocer el grado de penetración tumoral y descartarla existencia de adenopatías perigástricas.

En las lesiones tempranas pasibles de un tratamiento resectivo endoscópico es necesario precisar que se trata de una lesión de la mucosa y o submucosa sin adenopatías.

La ecografía endoscópica tiene una exactitud alta (superior al 90%) en distinguir entre T1 y T2. Su uso también es imprescindible en linfomas gástricos en donde las lesiones son submucosas y para emprender y evaluar un tratamiento médico.

La detección de ganglios perigástricos varía entre 50 a 80% siendo los resultados casi similares a los obtenidos por TC. Las fallas del diagnóstico se debe a limitaciones técnicas y a que el agrandamiento de los ganglios que se toma para el diagnóstico no siempre se da, ya que nódulos pequeños (<5mm) pueden ser metastásicos.

La ecografía endoscópica es de gran utilidad en los tumores de la unión esofagogástrica. La seguridad en la estadificación del tumor (T) va entre 75% y 85%. La capacidad para diferenciar T1 y T2 de T3 y T4 es alta y va entre 76 a 89%.

Seriada Gastroduodenal

Hasta el advenimiento de la fibroscopía fue el método de elección. Sigue siendo de utilidad en el diagnóstico del cáncer gástrico avanzado. La técnica del doble contraste posibilita la detección de lesiones que deben complementarse con la endoscopía. Lesiones pequeñas pueden pasar inadvertidas en estudios convencionales pero que al hacer una buena mucosografía y distensión del estómago se ponen bien de manifiesto. Estudios con relleno excesivo de contraste enmascaran lesiones y considerarse el estudio como normal. Con buenos estudios radiográficos lesiones tempranas pueden dar alteraciones que llaman la atención para profundizar el estudio con la endoscopía y biopsia.

El cáncer avanzado se manifiesta por ser vegetante, ulcerado, infiltrante o combinación de estas formas. El cáncer vegetante en su crecimiento endoluminal da faltas de relleno frecuentemente con contornos irregulares.

El cáncer ulcerado se manifiesta por el nicho encastrado frecuentemente irregular, bordes ulcerosos por dentro de la proyección gástrica, pliegues irregulares, interrupciones y nódulos. Una úlcera maligna también puede simular una formación benigna por lo que se aconseja en todas la endoscopía y la realización de biopsias múltiples. El cáncer infiltrante se manifiesta por la rigidez, retracción y falta de peristaltismo. La linitis es la forma más típica de las formas infiltrantes.

Tomografía Computarizada

La tomografía computada es utilizada principalmente en la evaluación de las metástasis alejadas y en la práctica es un complemento de la ecografía.

El aumento del grosor de la pared gástrica (> 1 cm.) denuncia la existencia de una alteración frecuentemente tumoral y su progresión a órganos vecinos (T4), cuando hay pérdida de los planos de separación denota la existencia de una invasión de estructuras vecinas (T4). En la detección de adenopatías sus resultados son similares a la ecografía. Como el diagnóstico se basa principalmente en el aumento de tamaño de los ganglios falla igual que otros métodos, dado a que hay adenopatías neoplásicas en ganglios pequeños (<5mm.) y ganglios agrandados sin metástasis. Es útil en el diagnóstico de las metástasis hepática debiéndose efectuar el estudio con contraste endovenoso.

Resonancia Magnética

No es superior a la TC en la evaluación del tumor y es inferior a la ecografía en la evaluación de las adenopatías (55 a 65% vs. 67 a 73%). No hay evidencia suficiente para apoyar su uso, siendo la ecografía seguida o no con la TC los considerados como estudios de rutina.

TRATAMIENTO

La cirugía es la única opción curativa. Son cinco las metas de la cirugía. 1) Eliminar la totalidad del volumen tumoral; 2) corregir la obstrucción ya sea esofágica o pilórica y menos frecuentemente del cuerpo gástrico; 3) obtener márgenes libres;4)

eliminar ganglios linfáticos con potencial metastásico y 5) colocar una yeyunostomía para apoyo nutricional.

Dado que el estómago no es un órgano esencial para la supervivencia, la cirugía puede involucrar gastrectomía total, resección de epiplón, esplenectomía, resección de la porción distal del esófago, resección de la porción proximal del duodeno y la extirpación simultánea de un fragmento de colon transversal.

La resección curativa sólo debe intentarse en tumores limitados al estómago y los ganglios linfáticos vecinos, aunque la presencia de lesiones en las estructuras vecinas no contraindica la resección si éstas se pueden reseccionar en bloque junto con el tumor primario. La resección radical con preservación de bazo y páncreas reduce la morbilidad y permite la remoción de la misma cantidad de ganglios linfáticos que la resección en bloque.

Si la laparotomía revela un tumor inoperable, es factible hacer una gastroyeyunoanastomosis o una resección con fines paliativos para aliviar la obstrucción. En ocasiones en pacientes de edad avanzada la yeyunostomía es el único procedimiento factible. En pacientes con carcinoma localmente avanzado la gastrectomía con resección simultánea de los órganos vecinos afectados puede prolongar el índice de supervivencia en ausencia de diseminación peritoneal o metástasis alejadas. La decisión de gastrectomía en pacientes con cáncer incurable debe considerarse después de considerar el estado general individual del paciente y riesgo quirúrgico asociado. En dichos casos la gastrectomía se puede realizar como medida paliativa.

Recientemente se ha informado que la gastrectomía asistida con laparoscopia reduce el tiempo de recuperación postoperatoria, acorta la estancia intrahospitalaria y mejora resultados estéticos. Sin embargo el tiempo quirúrgico es prolongado y realmente no mejora la supervivencia de los pacientes.

La radioterapia sólo sirve para paliar algunos tumores inoperables y con hemorragia. Tiene mejores resultados cuando se combina con quimioterapia para lo que existen diversos esquemas, pero ambas por sí solas o combinadas no resultan curativas.

PRONÓSTICO

El grado de invasión tumoral es el determinante más importante del pronóstico independientemente del estadio de la enfermedad, el tipo intestinal tiene una mejor supervivencia a los 5 años que el tipo difuso. Otros factores de mal pronóstico son: Tumor pobremente diferenciado, contenido anormal de ADN o tumores con alteraciones genéticas de los protooncogenes o de los genes supresores de tumores. Los tumores difusos y los localizados en estomago proximal tienen peor pronóstico.

El determinante fundamental del pronóstico es la profundidad de la invasión de la lesión en el momento de la cirugía.

La supervivencia a 5 años tras una resección quirúrgica adecuada es 30-50% en estadio II y de 10-20% en estadio III.

Sin tratamiento la expectativa de vida cuando existen metástasis hepática es de 4 a 6 meses.

Son factores independientes de peor pronóstico: edad mayor de 65 años, sexo masculino, cirugía paliativa, borde de incisión quirúrgica invadida, estadios TNM avanzados, tipo histológico indiferenciado, localización proximal del tumor y presencia de metástasis a distancia.

El pronóstico de cáncer gástrico temprano es universalmente excelente. La tasa de supervivencia en estadio IA es 94% y en IB es 88%

E. LINFOMA GÁSTRICO

Los linfomas se clasifican, en general, en dos grandes grupos: linfomas de Hodgkin y linfomas no Hodgkin (LNH). El LNH es la variedad más frecuente. El linfoma de Hodgkin rara vez afecta en forma primaria al tubo digestivo.

Los linfomas no Hodgkin pueden ser nodales (compromiso ganglionar primario) o extranodales. Las formas extranodales constituyen el 40% de los linfomas no Hodgkin⁴⁰ y el tubo digestivo es el más afectado y puede ubicarse desde la boca hasta el ano. El estómago es el órgano más frecuentemente comprometido seguido por el intestino delgado. Los linfomas gástricos según GALINDO y col⁴¹ representan

el 5,5% de los tumores gástricos (39/707) y el 43,3% de los linfomas del tubo digestivo (39/90).

Comparado con la incidencia de adenocarcinoma gástrico, el linfoma gástrico es raro, representando el 2 -8 % de todas las neoplasias gástricas malignas.

En la literatura, casi todos los aspectos de esta entidad son controvertidos (definición, sistema de estadificación, clasificación histológica, etc.), especialmente su tratamiento.

Concepto

Hasta hace unos años, siguiendo los criterios propuestos por Dawson, se consideraban linfomas primitivos gástricos (LPG) sólo aquellos tumores localizados en el estómago, con o sin afectación ganglionar regional, pero sin afectación de los ganglios periféricos o mediastínicos, ni de la medula ósea o de la sangre. Estos criterios tan estrictos eliminan muchos casos de enfermedad avanzada. Actualmente se tiende a emplear el mismo criterio que en el resto de los linfomas extraganglionares; esto es, se considera un linfoma primario como extraganglionar cuando más del 75% del tumor asienta fuera de los ganglios (el estómago en este caso) y menos del 25% del volumen es de localización ganglionar⁴².

Anatomía Patológica y clasificación histológica

La localización más frecuente es la porción distal del estómago. En el 5-23% de los casos, el tumor es multicéntrico o afecta a la totalidad del estómago. La lesión primaria es submucosa originada en el tejido linfoide de la lámina propia. Generalmente la mucosa se afecta tardíamente en la progresión de la enfermedad. La invasión ganglionar normalmente precede a las metástasis a distancia.

La apariencia macroscópica es variable desde pequeñas ulceraciones mucosas a grandes masas polipoideas. Ocasionalmente el tumor es un proceso infiltrante difuso que recuerda a la linitis plástica. Las lesiones en el linfoma tienden a ser mayores que en el adenocarcinoma: aproximadamente el 30% de los linfomas son mayores de 19 cm, lo que ocurre sólo en el 9,5% de los adenocarcinomas. Se observan metástasis linfáticas en el 63% de los linfomas y en el 46% de los carcinomas.

La clasificación histológica de los linfomas es compleja. Algunos autores la califican con justicia como una historia no acabada, y se extiende desde buena parte del siglo XX hasta el presente. Se han descrito numerosas clasificaciones a medida que han cambiado los conocimientos sobre la biología e inmunopatología de estas lesiones.

Las primeras clasificaciones se basaban en el tamaño y forma de las células linfomatosas distinguiéndose el linfosarcoma, reticulosarcoma y el linfoma gigantofolicular (Gall y Mallory 1942). Rappaport añade el patrón de crecimiento distinguiendo las formas difusas de peor pronóstico de las nodulares. Posteriormente aparece la separación del sistema linfoide B y T (Luces y Collins 1974, Lennert 1975). Más tarde aparecen los criterios clínicos con su correspondencia histológica (linfomas de riesgo bajo, intermedio y de alto grado) conocida como Working Formulation (1989). Fue muy utilizada en las últimas décadas del siglo XX pero hoy está totalmente abandonado.

Un notable esfuerzo por conseguir un consenso entre numerosos patólogos europeos y americanos conduce a la publicación en 1994 de la llamada clasificación REAL

(Revised Euro-American Lymphoid) consistente en la descripción de más de 40 entidades nosológicas pertenecientes al capítulo de las neoplasias linfoides.

La clasificación actual es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), basada en la REAL⁴³ y define "entidades clínicas", basadas en los aspectos; a) morfológicos, b) de inmunofenotipo, c) genéticos y d) clínicos.

En base a esta clasificación se puede agrupar a los linfomas gastrointestinales como se muestra en la tabla siguiente:

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LOS LINFOMAS GASTROINTESTINALES PRIMARIOS

Linfomas de Linfocitos B

- Linfoma de zona marginal de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT)
 - L- Linfoma MALT de bajo grado
 - Linfoma MALT de alto grado (con o sin componente de bajo grado)
 - IPSID (enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado)
 - De bajo grado.
 - De alto grado (con o sin componente de bajo grado)
- Linfoma difuso de grandes células
 - Alto grado con o sin componente MALT
- Linfomas de células del manto (Polipomatosis linfomatoidea)
- Linfoma de Burkitt o tipo Burkitt.
- Otros tipos

Linfomas de Linfocitos T

- Asociado a enteropatía
- No asociado a enteropatía

Los linfomas tipo MALT se caracterizan por la presencia de lesiones linfoepiteliales con folículos linfoides e infiltración de células plasmáticas. Las células típicas recuerdan a las centrocíticas y tienen un núcleo pequeño, denso y granular con citoplasma claro y bordes irregulares. Como la mucosa no tiene tejido linfoide, se supone que esta lesión es precedida por inflamación crónica e inmuno estimulación, producida por el *Helicobacter pylori*. Los linfocitos proliferan de modo policlonal hasta que un clon adquiere características malignas y se transforma en un linfoma.

Los linfomas del estómago más frecuentes son el linfoma difuso de células grandes de tipo B de alto grado y el linfoma de tipo MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) de bajo grado

Existen diferencias en la literatura con respecto a la frecuencia de estas dos formas de linfomas, en algunas publicaciones a favor del bajo grado⁴⁴ y otras que

consideran predominante el de alto grado⁴⁵. Los linfomas gástricos de bajo grado son de tipo MALT y los de alto grado generalmente son linfomas difusos de células grandes B (LDCG-B), cuando se originan de un linfoma de tipo MALT deben ser denominados como LDCG-B con componente MALT pero si no se observa este componente el linfoma de alto grado puede ser considerado como de novo.

La ubicación más frecuente es la parte media y distal del estómago, siguiendo por las formas difusas y los ubicados en forma proximal.

Etiología y Patogenia. Infección por Helicobacter Pylori (Hp)

El linfoma más característico y frecuente en el estómago es el de tipo MALT (Tumor Linfoide Asociado a la Mucosa). Se originan en la zona marginal del folículo linfoide conociéndose también con el nombre de linfoma primario de células B gástrico de bajo grado. Representan el 40% de los linfomas, se presentan en ambos sexos y alrededor de los 60 años.

El MALT puede encontrarse en otros lugares donde hay tejido linfoide asociado a la mucosa como el intestino delgado, colon o bronquios, pero en el estómago es necesario un estímulo previo que genere el tejido linfoide, generalmente por una infección crónica producida por el Helicobacter pylori con una proliferación de linfocitos B mediada por linfocitos T estimulados por el Helicobacter pylori (HP).

La infección por HP da lugar a una gastritis crónica con infiltración linfocitaria y solo 1 entre 30000 a 80000 infectados desarrollan un linfoma. La formación de folículos linfoides con proliferación de linfocitos T estimula a los linfocitos B, que se transforman en células autorreactivas y posteriormente por mutaciones genéticas como el c-myc o trisomía 3 desarrollan un linfoma de células B de bajo grado, generalmente **HP dependiente**. La aparición de otras alteraciones genéticas como la traslocación t que se observa en el 33 a 50% de los casos se correlaciona con una mayor agresividad del tumor y resistencia al tratamiento antibiótico y son **HP Independientes**.

En piezas quirúrgicas de linfomas la presencia del HP se encuentra en alrededor del 60%. Se encuentra en mayor proporción en linfomas de bajo grado que en los de alto grado. BOUZOURENE y col.⁴⁵ relacionó la prevalencia con el grado de

malignidad del linfoma, en los de bajo grado fue del 63% y en los de alto grado de malignidad el 38% (P=0,02).

Esta disminución podría vincularse a las modificaciones de la mucosa en tumores de alto grado creando un microambiente no favorable para el desarrollo de estos gérmenes.

Estadificación

Los objetivos de la estadificación son proporcionar un pronóstico y planificar el tratamiento. Puede ser necesaria la combinación de procedimientos clínicos, radiológicos y quirúrgicos para definir con exactitud el estado de cada paciente. Los avances de la TAC y en las técnicas de biopsia percutánea han reducido la necesidad de cirugía para establecer el estudio evolutivo de los linfomas. Cuando está indicada, con fines diagnósticos, se prefiere la laparoscopia a la laparotomía.

La clasificación por estadios empleada para los linfomas nodales es poco útil para los linfomas primitivos del tubo digestivo, recomendándose la desarrollada en la 5° Conferencia Internacional sobre Linfoma realizada en 1993.

CLASIFICACION POR ESTADIOS DEL LINFOMA 5° CONFERENCIA INTERNACIONAL SOBRE EL LINFOMA (1993)

Estadio	Definición	Supervivencia a 5 años
I	Tumor limitado al tubo digestivo. Lesión primitiva única o lesiones múltiples no contiguas.	80%
II	Tumor que se extiende al abdomen desde la lesión gastrointestinal primaria.	
II ₁	Afectación ganglionar local (perigástrica o periintestinal).	50%
II ₂	Afectación ganglionar a distancia (mesentérica, retroperitoneal, pélvica, etc.).	35%
II _E	Penetración a través de la serosa a los órganos adyacentes (debe especificarse el lugar afecto).	15%
IV	Enfermedad diseminada o afectación simultánea supradiafragmática.	< 5%

Aspectos Clínicos y Exámenes Complementarios

Síntomas

Los síntomas del linfoma gástrico se confunden con la del carcinoma gástrico. La falta de distensión del estómago da lugar a trastornos dispépticos, plenitud postprandial y saciedad precoz. La progresión de la enfermedad lleva al dolor epigástrico, pérdida de peso y de síntomas originados por el compromiso orificial del cardias o del píloro. La hemorragia, no siempre grave, se asocia con mayor frecuencia con los linfomas de alto grado. La perforación gástrica (4 a 10%) pueden presentarse espontáneamente de urgencia o como complicación del tratamiento radio o quimioterápico y ser motivo de internación.

Radiología

La radiología puede mostrar alteraciones localizadas o extendidas, lesiones mamelonadas o ulceradas y más frecuentemente pliegues engrosados, pero no hay imágenes patognomónicas. En los linfomas de bajo grado predominan las ulceraciones y la nodularidad, con una infiltración superficial y engrosamiento de la pared menor de 1 cm., en los de alto grado predominan las lesiones polipoideas e infiltrativas, con un engrosamiento de la pared mayor de 2cm.

Endoscopía

La endoscopía puede mostrar erosiones, úlceras, pliegues engrosados, nódulos, pólipos e infiltración submucosa, siendo necesaria la toma de biopsias múltiples y profundas para llegar al diagnóstico. El diagnóstico es más difícil en el MALT de bajo grado en donde las lesiones se confunden con infiltrados inflamatorios y en los linfomas difusos de células B grandes el aspecto es francamente neoplásico. Los resultados de la biopsia dependen de varios factores: como el tamaño y profundidad de la toma, ya que es una lesión que compromete sobre todo la submucosa. En el caso de linfomas de tipo MALT deben tomarse biopsias en techo, cuerpo y antro, para realizar un mapeo que permita identificar el compromiso de distintas regiones del estómago.

Ecoendoscopia

La ecoendoscopia es un método importante en la estadificación local de los linfomas gástricos, permitiendo valorar el grado de penetración de la pared y presencia de adenopatías regionales. Este método permite seleccionar los pacientes que tienen solo afectada la pared gástrica y que conjuntamente con la biopsia permite establecer el grado de compromiso según Wotherspoon y poder así elegir el tipo de tratamiento. La ecoendoscopia también es útil y necesaria para poder evaluar los resultados de la terapéutica médica.

Tomografía Computarizada

La tomografía computada sirve para estadificar el linfoma y para evaluar la progresión o el grado de remisión de la enfermedad, pero las lesiones mucosas frecuentemente no son detectadas.

PET

La tomografía de emisión de positrones, es actualmente un método de gran utilidad para el diagnóstico de la extensión, respuesta al tratamiento y remisión, principalmente en los linfomas de alto grado aunque todavía no se ha demostrado su utilidad en el linfoma MALT.

Laboratorio

Completar los estudios con hemograma, evaluando la función hepática y la función renal, niveles de calcio, ácido úrico y LDH. Todas estas pruebas proporcionan información sobre el performance status y la agresividad del linfoma. La determinación de LDH es generalmente normal en los linfomas primarios pasibles de tratamiento quirúrgico pero se encuentra elevada en formas avanzadas y es de valor pronóstico.

4.2). ANTECEDENTES

4.2.1). ESTUDIOS SOBRE CANCER DE ESTOMAGO (INTERNACIONAL)

Calvo B. y col¹ en su estudio realizado en Chile en el periodo 1996-2000 encontraron que de todos los 4.145 procedimientos endoscópicos realizados, 52 eran tumores gástricos, de los cuales 51 correspondieron a adenocarcinoma y uno

a linfoma, con un porcentaje del 1,2% de cánceres, en relación con el total de endoscopias. El análisis por grupo de edad y sexo, mostró un porcentaje muy alto en el grupo de hombres de 40 años y más, diagnosticándose un cáncer cada 22 procedimientos (4,7%). En el grupo de mujeres de 40 años y más, se pesquisó uno por cada 152 endoscopias.

Los estadios más precoces tendieron a presentarse en edades más tempranas, 7 de cada 10 pacientes con cáncer temprano tenían <60 años con un promedio global de 55; en cambio, los avanzados se presentaron preferentemente sobre los 59 años y un promedio de 65. La razón entre hombres y mujeres fue de 2,6 a 1.

El tipo macroscópico más frecuente entre los avanzados fue el Bormann III (15 pacientes) y el de menor importancia el Bormann I, sólo 3 enfermos. Hubo 6 pacientes que semejaban lesiones deprimidas, con o sin ulceración, pero el estudio anatomopatológico demostró infiltración más allá de la submucosa. Entre los tempranos, el tipo más frecuente (8 pacientes) fue el deprimido, solo o mixto (IIc o IIc+III) y 2 correspondieron a lesiones planas (IIb)

Adrada J. y col²². (2008) realizaron un estudio observacional descriptivo, realizado en el departamento de Cauca – Colombia que incluyeron 225 pacientes con diagnóstico confirmado por histopatología de Cáncer Gástrico. Lo que encontraron fue una frecuencia de Cáncer Gástrico predominante en hombres (66,2%) y en las edades avanzadas (84,4%). El 93,8% de los pacientes refería síntomas, esto en relación a que la mayoría padecían de una neoplasia avanzada (92,4%). Sin embargo, el 89,3% de los pacientes no tenían endoscopia previa. En el 10,7% a quienes se les había realizado endoscopia, se encontró lesiones predisponentes a CG tales como gastritis crónica atrófica, metaplasia y displasia. Únicamente 6,2% de los pacientes eran asintomáticos.

La mayoría de los tumores se localizaron en el antro (68,4%). Se diagnosticaron como carcinomas avanzados el 92,4% y el tipo histológico más frecuente fue el intestinal con el 79,1%. Mientras según la clasificación Bormann se encontraron el estadio III en mayor porcentaje (58,1%).

Martínez, Garzón Y Col²³, realizaron un estudio observacional descriptivo de los pacientes sometidos a esofagogastroduodenoscopia durante los años 2004 y 2009 en el Hospital Universitario de La Samaritana y con diagnóstico histológico de

cáncer gástrico en el departamento de Cundinamarca - Colombia. Ellos encontraron 259 casos, con predominio de los hombres (153 hombres, 106 mujeres), con edad promedio de 66 años donde fue notoria la proporción de pacientes (40%) que consultaron por hemorragia digestiva alta y con diagnóstico final de CG. El 97% de casos correspondió a tumores avanzados, y la morfología Bormann III y IV fueron las más comunes (72% y 16% respectivamente). Se observó una leve mayoría (53%) de adenocarcinomas de tipo intestinal respecto al difuso. La localización proximal de los tumores (cardias, fondo, cuerpo) fue la predominante (56,4%), en especial entre hombres (65%).

4.2.2. ESTUDIOS SOBRE CANCER DE ESTOMAGO (NACIONAL)

Córdoba Rodríguez y col²⁴. realizaron en Arequipa – Perú un estudio retrospectivo seleccionaron 45 historias clínicas de 132 pacientes diagnosticados de cáncer gástrico entre los años 1987 a agosto de 1993, donde el 71,1% fueron varones y 28,9% correspondieron mujeres. Los pacientes entre 60 a 69 años de edad presentaron la mayor frecuencia de cáncer gástrico con un 33% del total, seguidos de los pacientes comprendidos entre 70 a 79 años de edad con un 20%. En cuanto a los aspectos anátomo-patológicos, la localización más frecuente del tumor fue en la región antro-pilórica con un 37,8%, en cuerpo y cardias un 37,8%, siendo un 24,4% de localización multifocal. El tipo de tumor que se presentó con más frecuencia fue el adenocarcinoma con un 93,3% del total. En el 48% de casos se presentó el grado de diferenciación correspondiente a medianamente diferenciado (G2), 17,7% a G1 y 26,6% a G3.

Estremadoyro y col²⁵, en Perú, (1995) publicaron su estudio retrospectivo realizado en Arequipa donde encontraron 120 casos de Cáncer Gástrico, en 2683 gastroscopías realizadas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Honorio Delgado de Arequipa de Diciembre de 1960 a Diciembre de 1989, con una incidencia del 4.5%. El 85.7% de los pacientes estuvo comprendido entre los 40 y 70 años, con edades extremas de 24 y 94 años, y el 5% de pacientes menores de 40 años. Hubo franco predominio del sexo masculino (61.5%), de mestizos (76.5%) y agricultores (38%). En 56% se registró la ingesta excesiva de condimentos picantes y de alcohol en 65%. En relación a condiciones socioeconómicas el 45.5%

fueron malas o regulares. En el 95% de casos el inicio del proceso fue insidioso, siendo los síntomas iniciales más frecuentes dolor abdominal, náuseas y vómitos y astenia. Los estudios radiológicos fueron positivos para neoplasia gástrica en el 80% de los casos y la endoscopia en el 100%. El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente (97%) siendo sólo en 3% de casos de linfosarcomas y sarcomas gástricos.

En el estudio de **Gutierrez Manay**²⁶ (1999) en Perú, en donde fueron seleccionados 25 pacientes del Hospital Dos de Mayo que cumplieron criterios endoscópicos y anatomopatológicos, encontraron que el grupo etáreo mayor fue de 51 a 80 años, de los cuales 68% fueron del sexo masculino, con 56% procedentes de la sierra y tiempo de enfermedad de entre 1 mes y 1 año. No hubo diferencia significativa a la clase de Borrmann siendo ligeramente mayor la clase III (32%). El cáncer gástrico fue más frecuente en hombres entre 1 mes – 1 año, caracterizado por dolor abdominal, palidez y pérdida de peso. La endoscopia mostró mayor localización en el antro con la Clase Borrmann mayormente del tipo III con tipo histológico indiferenciado.

Pilco P. y col²⁷, en Lima – Perú, en su estudio retrospectivo de 71 pacientes confirmados por histopatología con cáncer gástrico en el Hospital Santa Rosa desde el 1 de enero 2005 hasta el 31 de enero 2008, el sexo masculino fue el más frecuente, La edad de presentación más frecuente se encuentra entre la 5ta y 7ma década de vida. Los tumores distales (81,7%) son cuatro veces más frecuentes que los proximales (18,3%). El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma en células de anillo de sello (40,8%). El grado de diferenciación más frecuente fue el Indiferenciado (42,3%). El estadio clínico avanzado ha sido la forma de presentación más frecuente de los pacientes (97,2%), mientras que el estadio precoz ha sido raro (2,8%).

V. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DESCRIPCION CONCEPTUAL	DESCRIPCION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLES	INDICADOR
DEPENDIENTE				
Tipo macroscópico de cáncer gástrico	Clasificación macroscópica para la tipificación del cáncer gástrico temprano y avanzado según Borrmann ampliado.	Tipo macroscópico de cáncer gástrico encontrado en el paciente en estudio, según informe endoscópico y clasificado en: temprano y avanzado.	Cualitativa ordinal	Ca temprano() Ca avanzado()
Tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado	Clasificación macroscópica para la tipificación del cáncer gástrico avanzado según Borrmann.	Tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado encontrado en el paciente en estudio, según informe endoscópico y clasificado según Borrmann en: Tipo I Lesión polipoidea, base ancha y bien demarcada de la mucosa alrededor Tipo II Similar a la anterior con ulceración central. Tipo III Ulcerado sin límites definidos, infiltrando la mucosa de alrededor. Tipo IV Difusamente infiltrante o Linitis plástica. Tipo V No asimilable a los anteriores	Cualitativa ordinal	TIPO I () TIPO II () TIPO III () TIPO IV () TIPO V ()
Tipo Histológico de cáncer gástrico	Clasificación histológica del cáncer gástrico.	Tipo histológico de cáncer gástrico encontrado en el paciente en estudio, según informe de biopsia y clasificado en: adenocarcinoma y otras neoplasias	Cualitativa nominal	Adenocarcinoma () Linfomas () otras neoplasia()
Tipo Histológico de adenocarcinoma gástrico	Clasificación histológica del adenocarcinoma gástrico según clasificación OMS.	Tipo histológico de adenocarcinoma gástrico encontrado en el paciente en estudio, según informe de biopsia y clasificado según OMS.	Cualitativa nominal	- Adenocarcinoma papilar - Adenocarcinoma tubular - Carcinoma de células en anillo de sello - Adenocarcinoma mucinoso - Carcinoma adenoescamoso - Carcinoma de células escamosas

				- Tumor carcinoide - Otros
INDEPENDIENTES				
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nace.	Edad en años del paciente registrado en la historia clínica.	Cuantitativa continua	- De 20 – 30 - De 31 – 40 - De 41 – 50 - De 51 – 60 - De 61 – 70 - De 71 – 80 - Mayores de 81
Sexo	Rasgo que se expresa únicamente en individuos de un determinado sexo.	Se definirá por lo registrado en la historia clínica en: masculino y femenino.	Cualitativa Nominal	Masculino () Femenino ()
Procedencia	Lugar de origen de los pacientes.	Se definirá por lo encontrado en la historia clínica del paciente en estudio en urbano y rural: Urbano: Si procede de zonas pertenecientes al casco urbano. Rural: procedente de zonas de caseríos o zonas fuera del casco urbano	Cualitativa Nominal	Urbano () Rural ()

VI. METODOLOGÍA

1. DISEÑO DE ESTUDIO

De acuerdo al problema y objetivos, el presente estudio fue de carácter descriptivo, retrospectivo y transversal

Descriptivo: Porque distribuye el cáncer gástrico según edad, sexo y procedencia de los pacientes.

Retrospectivo: Porque la variable dependiente (neoplasia maligna gástrica) fue estudiado después de su presentación en los pacientes en el período de tiempo que se realizó el estudio. Asimismo porque se recolecto datos a través de la información registrada en las historias clínicas.

Transversal. Porque evaluó las variables independientes y la variable dependiente en el mismo período de tiempo del estudio.

2. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: Pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto en el periodo de Enero del 2007 a Diciembre del 2011 que son 3788.

Muestra:

Se realizó el muestreo por conveniencia estudiando todos los casos que cumplieron los criterios de inclusión los cuales fueron 77 con diagnóstico de Cáncer gástrico (neoplasia maligna), con registro de endoscopia digestiva alta y estudio anatomopatológico de biopsia gástrica obtenida por endoscopia de Enero del 2007 a Diciembre del 2011.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente mayor o igual a 18 años

- Paciente atendido por Gastroenterología del Hospital Regional en el periodo de enero del 2007 a diciembre del 2011.
- Paciente con datos completos en Historia clínica.
- Paciente con registro endoscópico completo.
- Paciente con registro anatomopatológico completo.
- Pacientes con diagnóstico de biopsia positivo para neoplasia maligna gástrica.

4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 18 años.
- Historias clínicas con datos incompletos.
- Registro con diagnóstico endoscópico incompleto.
- Registro con diagnóstico anatomopatológico incompleto y negativo para neoplasia maligna gástrica.

5. PROCEDIMIENTO, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Procedimientos de Recolección de Datos:

Se gestionó el permiso de la Dirección del Hospital Regional de Loreto, de la jefatura del Departamento de Medicina Interna de dicho nosocomio así como de la Unidad de Estadística del Hospital, donde se dará a conocer el propósito de la investigación y el responsable de la misma. Así mismo se solicitó el permiso y explicación del estudio de aquellas instituciones particulares a donde algunos pacientes acudieron a realizarse su respectiva endoscopia y biopsia, para poder tener acceso a la información de las mismas.

Fuentes de datos

Los datos fueron recolectados de historias clínicas de pacientes atendidos en el HRL y de registros de endoscopia digestiva alta y biopsia de los mismos pacientes procesados en un laboratorio.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Toda la información fue captada en una ficha de recolección de datos disponible para tal efecto. Dicha ficha se confeccionó para la presente investigación inferida de estudios previos con el fin de obtener información general del paciente.

Procesamiento y Análisis De Datos

El procesamiento de datos se realizó en computador de procesador AMD Turión X2 Dual Core, 3 GB de RAM en donde se vació la información en una base de datos en el programa IBM SPSS Statistics versión 19 para Windows. Para el análisis descriptivo de resultados se utilizó el mismo paquete estadístico.

6. ASPECTOS ÉTICOS DEL ESTUDIO

Por ser un estudio retrospectivo no se atentó contra ningún artículo de los derechos humanos. La información que se obtuvo no atento contra la privacidad e integridad de los pacientes en estudio, y durante la investigación se mantuvo el carácter confidencial de la información obtenida.

VII. RESULTADOS

Desde el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2011 se han encontrado atendidos 77 pacientes con neoplasia maligna gástrica atendidos en el Área de Gastroenterología del Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto con informes completos de endoscopia y biopsia. Se encontraron además 31 pacientes que fueron excluidos del estudio, 24 de los cuales tenían informe endoscópico sugestivo de cáncer gástrico pero con informe de biopsia no encontrado y 7 pacientes con informe endoscópico positivo pero con resultado histológico negativo para neoplasia maligna gástrica.

PREVALENCIA DE CANCER GASTRICO EN PACIENTES ADULTOS ATENDIDOS POR GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL REGIONAL DE LORETO EN ENERO 2007 A DICIEMBRE 2011.

TABLA N° 01

Prevalencia de Cáncer Gástrico en Pacientes Adultos Atendidos Por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto en Enero 2007 A Diciembre 2011.

	Frecuencia	Porcentaje
Población	3788	100%
Casos	77	2,03 %

Fuente: Expedientes clínicos HRL. Departamento de Estadística y Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Loreto

$$\frac{\text{Pacientes con cáncer gástrico}}{\text{Pacientes atendidos en gastroenterología del HRL desde 2007 a 2011}} \times 100$$

Como se puede observar en la tabla 1, la prevalencia de cáncer gástrico en pacientes atendidos por gastroenterología del Hospital Regional de Loreto del 2007 al 2011 es del 2.03%. (Grafico 1-anexo)

SEXO

TABLA N° 02

Distribución según sexo de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Sexo	CASOS	
	N	%
- Masculino	47	61,0
- Femenino	30	39,0
TOTAL	77	100,0

En relación a la distribución por sexo de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que el sexo masculino representó un 61% (n=47) de los casos y el sexo femenino el 39% (n=30). (Ver Tabla y Gráfico N°2). (Gráfico 2-anexo)

EDAD

TABLA N° 03

Distribución según edad de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Edad	CASOS	
	N	%
- De 20 – 30	3	3,9
- De 31 – 40	2	2,6
- De 41 – 50	9	11,7
- De 51 – 60	14	18,2
- De 61 – 70	21	27,3
- De 71 – 80	25	32,5
- Mayores de 81	3	3,9
TOTAL	77	100,0
Mínimo	Máximo	Promedio ± DE
27	92	62,82±13,866

El promedio de edad de los pacientes con cáncer gástrico fue de 62,86 años, siendo el mínimo de edad de 27 años y el máximo de 92 años.

En relación a la distribución por edad de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que los pacientes de 71 a 80 años representaron un 32,5% (n=25) de los casos, Los pacientes de 61-70 años representan un 27.3% (n=21), los de 51-60 años un 18.2% (n=14), los de 41-50 años representan un 11.7% (n=9), los de 31-40 años representan un 2.6% (n=2), los de 21-30 años de edad representaron un 3.9% (n=3) al igual que los de 81 años de edad que representan un 3.9% (n=3). (Ver Tabla y Gráfico N°3). (Gráfico 3-anexo)

PROCEDENCIA

TABLA N° 04

Distribución según procedencia de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Procedencia	CASOS	
	N	%
- Urbano	60	77,9
- Rural	17	22,1
TOTAL	77	100,0

En relación a la distribución por procedencia de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que la procedencia urbana representó un 77.9% (n=60) de los casos, y la procedencia rural el 22.1% (n=17). (Ver Tabla y Gráfico N°4). (Gráfico 4-anexo)

TIPO ENDOSCOPICO DE CANCER GASTRICO

TABLA N° 05

Distribución según tipo endoscópico de cáncer según de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Tipo Endoscópico de Cáncer Gástrico	CASOS	
	N	%
- Cáncer Temprano	0	0,0
- Cáncer Avanzado	77	100,0
TOTAL	77	100,0

En relación a la distribución por tipo endoscópico de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que el cáncer avanzado representó un 100% (n=77) de los casos, y el cáncer temprano representó el 0% (n=0). (Ver Tabla y Gráfico N°5).

(Gráfico 5-anexo)

TIPO MACROSCÓPICO DE CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO SEGÚN BORRMANN

TABLA N° 06

Distribución según tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado según Borrmann de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Tipo Cáncer Avanzado (Clasificación de Bormann)	CASOS	
	N	%
- Tipo I	0	0,0
- Tipo II	5	6,5
- Tipo III	61	79,2
- Tipo IV	9	11,7
- Tipo V	2	2,6
TOTAL	77	100,0

En el presente estudio se encontró que en los pacientes con cáncer gástrico, el tipo III representó un 79,2% (n=61) de los casos, el tipo IV representó un 11,7% (n=2), el tipo II representó un 6,5% (n=5), el tipo V representó un 2,5% (n=2). El tipo I no fue encontrado en el presente estudio. (Grafico 6-anexo)

TIPO HISTOLOGICO DE CANCER GASTRICO

TABLA N° 07

Distribución según tipo histológico de cáncer de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Tipo Histológico de Cáncer Gástrico	CASOS	
	N	%
- Adenocarcinoma	74	96,1
- Linfoma	3	3,9
- Otras neoplasias	0	0,0
TOTAL	77	100,0

En relación a la distribución por tipo histológico de cáncer, de los pacientes con cáncer gástrico, se encontró que el adenocarcinoma representó un 96% (n=74) de los casos, y los linfomas el 4% (n=3). Otras neoplasias malignas de cáncer gástrico no se evidenciaron en la muestra del presente estudio. (Ver Tabla y Gráfico N°7). (Grafico 7-anexo)

TIPO HISTOLOGICO DE CÁNCER GÁSTRICO

TABLA N° 08

Distribución según tipo histológico de adenocarcinoma de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

Tipo histológico		CASOS	
		N	%
Adenocarcinoma	• Adenocarcinoma Papilar	1	1,3
	• Adenocarcinoma Tubular	34	44,2
	• Carcinoma de Células en Anillo de Sello	36	46,8
	• Adenocarcinoma Mucinoso	1	1,3
	• Carcinoma Adenoescamoso	1	1,3
	• Carcinoma de Células Escamosas	1	1,3
	• Tumor carcinoide	0	0,0
	• Otros	0	0,0
Linfoma	• No Hodking	3	3,9
TOTAL		77	100,0

En relación a la distribución por tipo histológico de adenocarcinoma de los pacientes adultos con cáncer gástrico, se encontró que el adenocarcinoma de células en anillo de sello representa un 46,8% (n=36) de los casos, el adenocarcinoma tubular represento un 44.2% (n=34), el adenocarcinoma papilar represento un 1.3% (n=1), el carcinoma de células escamosas represento un 1.3%(n=1). El adenocarcinoma de células mucinosas represento un 1.3%(n=1), el linfoma gástrico describió estructura morfológica compatible con linfoma no Hodgkin. (Grafico 8-anexo)

TABLA N° 09

Distribución de los adenocarcinoma según tipo histológico más frecuentes según sexo en los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

TIPO DE ADENOCARCINOMA	Masculino	Femenino	Total
Adenocarcinoma Tubular	19 55,9%	15 44,1%	140 100,0%
Carcinoma de Células en Anillo de Sello	23 63,9%	13 36,1%	280 100,0%
Total	42	28	70

Observando la distribución por sexo de los adenocarcinomas más frecuentes del estudio el masculino fue el más representativo tanto en carcinoma de células en anillo de sello como en los adenocarcinomas tubulares con 63,9% y 55,9% respectivamente. Además de encontrar un promedio de edad similar de 61,15 y de 61,58 para adenocarcinoma tubular y células de anillo en sello respectivamente.

(Grafico 8-anexo)

VIII. DISCUSIONES

- La prevalencia de 5 años de cáncer gástrico en los pacientes atendidos en el Área de Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto como se observa en la **Tabla N° 01**, fue (2,03%) encontrado en el presente estudio sigue un comportamiento similar a lo encontrado en México (1.4%) en un trabajo realizado por Cisneros L. y col⁴⁹ en su trabajo realizado donde de 2513 pacientes atendidos por gastroenterología 37 presentaron cáncer gástrico en un periodo de 1993 a 1999, que si bien es cierto son porcentajes encontrados en distintas poblaciones y distinto tiempo reflejan una conducta semejante de la enfermedad. El presente estudio es el primero en la Facultad de Medicina de la UNAP que estudia la prevalencia del cáncer gástrico en el Área de Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto y se espera que la posta sea tomada por posteriores estudios para conocer el comportamiento futuro de esta enfermedad. Este estudio por ser de tipo transversal y sin la utilización de muestreo probabilístico tiene un valor limitado para describir la frecuencia de esta enfermedad.
- En el presente estudio se encontró que el sexo masculino fue el más frecuente (61%) en los pacientes con Cáncer gástrico (**Tabla N° 02**) al igual que Pilco y col²⁷ en su estudio realizado en Perú en el Hospital General de Santa Rosa describió que el sexo masculino es el más frecuente con 61,2%; resultado similar fue encontrado por Gutierrez Manay J²⁶ en su estudio que se llevó a cabo en el Hospital Dos de Mayo en el Perú durante los años 1993-1994, donde el sexo masculino reportó un 56%.; Gómez Zuleta y col⁴⁶ en su trabajo sobre cáncer gástrico en pacientes colombianos tuvo 57,8% de casos en el sexo masculino en el Hospital el Tunal de Bogotá desde Enero del 2007 a Junio del 2008.
- El promedio de edad de los pacientes con cáncer gástrico en el presente estudio fue de 62,86 años (**Tabla N° 03**) y el grupo etáreo de mayor frecuencia fue de 71 a 80 años seguido por el 61 a 70 años, al igual que Pilco y col²⁷ en su estudio realizado en Lima Perú describió la edad de presentación más frecuente entre la 5ta y séptima década de la vida; Gutierrez Manay²⁶ en su estudio que se llevó a cabo en el Hospital Dos de Mayo en el Perú durante los años 1993-1994

describió el grupo etéreo mayor fue de 51 a 80 años abarcando parte de lo encontrado en este estudio que es de 71 a 80 años de edad seguido por el de 61 70 años. Gomez Zuleta Y Col⁴⁶ en su trabajo factores de riesgo para cáncer gástrico en pacientes colombianos encontró una edad promedio de los casos de 60,5 años +/- 15 una cifra que semeja este estudio que es del 62,86 años.

- La procedencia de los pacientes con cáncer gástrico en este estudio de mayor frecuencia fue el urbano con 77.9% (**Tabla N° 04**) al igual que encontró Adrada Juan C²². y col en su trabajo “características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca Colombia” en el periodo comprendido entre agosto de 2003 y agosto del 2006 donde la mayor proporción de pacientes fueron procedentes de área urbanas con un 49.3%, seguido de área rural cabecera 32.9% y rural disperso 17.8%; lo contrario encontró Martínez Marín Julian y col²³ donde en su estudio de “características del cáncer gástrico del departamento de Cundinamarca, remitidos al Hospital universitario de la Samaritana entre los años 2004 y 2009 en Bogotá Colombia de 259 pacientes el 53% provenía de áreas rurales. La mayor frecuencia de este grupo de pacientes urbanos podría estar relacionado con el tipo de alimentación y estilo de vida diferente que los habitantes de la zona rural.
- En este estudio se diagnosticó estadios avanzados de la enfermedad (**Tabla N° 05**) que se encuentra muy lejos de lo que diagnostican cáncer temprano logrado por Chile en un 12% y muy distante de Japón donde se diagnostica en un 55% de cáncer temprano. El cáncer avanzado se presentó en el 100 % de los pacientes en este estudio una realidad parecida lo encuentra Martínez Marín Julian y col²³ donde en su estudio de “características del cáncer gástrico del departamento de Cundinamarca, remitidos al Hospital universitario de la Samaritana entre los años 2004 y 2009 en Bogotá Colombia el 97,2% presentó cáncer avanzado, también Adrada Juan C. Y Col²² en su trabajo “características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca Colombia en el periodo comprendido entre agosto de 2003 y agosto del 2006 encontró que el 92,4% padecían de una neoplasia avanzada.

- El tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado según Bormann de mayor frecuencia en el presente estudio fue el tipo III con un 79.2% (**Tabla N° 06**) al igual que Martínez Marín Julian y col²³ donde en su estudio de “características del cáncer gástrico del departamento de Cundinamarca, remitidos al Hospital universitario de la samaritana entre los años 2004 y 2009” en Bogotá Colombia encontró que 72% de los pacientes correspondía a tumores avanzados y la morfología Borman tipo III fue del 72%; similar resultado se encontró en un trabajo realizado por Tapia O. y col⁴⁷ “cáncer gástrico en una región de Chile :comparación de variables clínicas y morfológicas en dos periodos (1986-1995 y 1996-2005) donde en un total de 264 pacientes el tipo macroscópico de cáncer avanzado fue el Bormann III con un 37%, Bormann IV 26% y Bormann II 24% y en el periodo de 1996-2005 de un total de 299 pacientes 50% represento Bormann III, Bormann IV 27% y Bormann II 12%.
- En este estudio el tipo histológico de cáncer gástrico predominante fue el adenocarcinoma con un 96,1% y un pequeño porcentaje fueron los linfomas gástrico con un 3.9% de linfoma no Hodking (**Tabla N° 07**). Pilco y Col²⁷ en Perú en el Hospital General de Santa Rosa desde el 1 de enero del 2005 hasta el 31 de enero del 2008 describió que de 77 pacientes en estudio 92.2% presento histología de adenocarcinoma y 5 linfomas que represento el 6.4%.
- El tipo histológico de adenocarcinoma más frecuente en este estudio fue el de células en anillo de sello con un 46,8% (**Tabla N° 08**); resultados similares se encontró por Pilco y Col²⁷ en Perú en el Hospital General de Santa Rosa desde el 1 de enero del 2005 hasta el 31 de enero del 2008 donde el tipo histológico más frecuente fue el carcinoma de células en anillo de sello con un 40.8%, adenocarcinoma tubular de 25.4% ; generalmente estas neoplasias se comportan de forma más agresiva y se presentan en un grupo etáreo más joven; por ello es importante tener data nacional y específicamente de registros hospitalarios de cáncer para observar el comportamiento biológico de las neoplasias en nuestra región, la cual tiene una etnia mayoritariamente mestiza .un estudio realizado por Muller B y col⁴⁸ “Registro de evaluación de tratamiento de cáncer gástrico en Chile :características clínicas basales de 523 pacientes” en abril del 2011 describió que el tipo histológico más frecuente fue el tubular con

53,1%, carcinoma de células en anillo de sello 27%. Se hace un poco difícil la comparación de resultados histológicos reportados en otros estudios que utilizan clasificaciones diferentes a la OMS, además de que en los resultados no detallan con mayor claridad las características de las células encontradas.

- En este estudio el sexo más frecuente en los adenocarcinomas tubulares fue el masculino igualmente para el carcinoma de células en anillo de sello con 63.9% (**Tabla N° 09**) diferente a lo que muestra el trabajo realizado por Espejo Hernan y Navarrete Jesus¹⁹ realizado en Perú el año 2003 en su tema acerca de la clasificación de los adenocarcinomas de estómago donde señala que el tipo de cáncer de células en anillo de sello refiere que se da más en personas del sexo femenino. Pilco y Col²⁷ encontraron que el grupo etáreo de mayor frecuencia en los casos de carcinoma de células en sello fueron los de la 7ma década de la vida, resultado cercano a este último fue encontrado en nuestro estudio con un promedio de 61,58 años para los pacientes con carcinoma de células en anillo en sello.

IX. CONCLUSIONES

- La prevalencia de cáncer gástrico en pacientes adultos atendidos por gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de enero 2007 a diciembre 2011 fue del 2.03%.
- El sexo masculino es el más afectado con 61%.
- La edad promedio de pacientes con cáncer gástrico fue de 62,86 años,
- El grupo etáreo afectado de mayor frecuencia es el de 71-80 años con un 32.5% mientras que el grupo etáreo de menor frecuencia fue el de 31-40 años de edad con un 2.6%.
- Los pacientes cáncer gástrico que procedieron de la zona urbana fueron los más afectados con 77,9%, mientras que la zona rural 22,1% respectivamente.
- De acuerdo informe endoscópico, la clasificación macroscópica de cáncer avanzado fue el más frecuente (100%)
- De acuerdo informe endoscópico, clasificación macroscópica de Borrmann el cáncer avanzado más frecuente fue el tipo III con 79.2%
- Según informe de biopsia el tipo histológico de cáncer gástrico fue el adenocarcinoma con un 96,1% y un pequeño porcentaje fueron linfomas con un 3.9%.
- El tipo histológico de adenocarcinoma más frecuente fue, células en anillo de sello con un 46,8%; seguido por el adenocarcinoma tubular con 44, 2% y linfoma no Hodgkin 3,9%
- El sexo masculino fue el más afectado con carcinoma de células en anillo de sello con 63.9% y adenocarcinoma tubular 55.9%.

X. RECOMENDACIONES

- Realizar campañas para fomentar hábitos saludables y prevención de cáncer en la población loreana.
- Implementar medidas de prevención diagnóstico y tratamiento de cáncer de acuerdo al nivel de complejidad de cada hospital.
- Estimular a los estudiantes de medicina mediante la realización de sus proyectos de tesis a realizar estudios prospectivos en la localidad para obtener mayor información de diferentes patologías prevalentes en nuestra comunidad.
- Involucrar a otras facultades relacionadas con ciencia de la salud a desarrollar campañas de prevención y diagnóstico temprano de cáncer gástrico.
- Promover la implementación de un sistema informático que garantice una mejor base de datos en cada hospital que permita una mejor vigilancia epidemiológica de las patologías que se presentan en dicha institución.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Calvo Alfonso B. Diagnóstico precoz del Cáncer Gástrico. Estrategias de prevención secundaria y dificultades del diagnóstico de lesiones precoces. Rev. Méd. Clín. Condes-2011; 22(4) 477-484.
2. GLOBOCAN 2008. Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Base No. 10. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. <http://globocan.iarc.fr>
3. Curado MP *et al.* Cancer Incidence in Five Continents Volume IX (2007). IARC Scientific Publications N° 160. International Agency for Cancer Research (WHO) and International Association for Cancer Registries; Lyon, France.
4. POQUIOMA E. Estimaciones de parámetros epidemiológicos y cálculo de AVISA del Grupo Cáncer. Lima: Promoviendo alianzas y estrategias, Abt Associates. Junio 2007 Inc.www.inen.sld.pe/portal/documentos/.../25042011_C_GASTRICO.pdf
5. Registro de Cáncer Poblacional de Trujillo, 1996-2002. Informe Ejecutivo. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Departamento de Epidemiología y Estadística, enero 2011.
6. Registro de Cáncer Poblacional de Arequipa, 1996-2002. Informe Ejecutivo. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Departamento de Epidemiología y Estadística, enero 2011.
7. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana, 2004-2005. Informe Ejecutivo. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Departamento de Epidemiología y Estadística, enero 2011.
8. Ministerio de Salud. Guía Clínica Cáncer Gástrico. Serie Guías Clínicas MINSAL N°35. Santiago: Minsal, 2006.
9. Anil K. Rustgi. Neoplasias de estómago. Oncología. Goldman-Ausiello. Medicina Interna de Cecil, 23 ed. 2007 Editorial Saunder El sevier. Capítulo 202. Sección 15
10. Jakszyn Paula. Nitrosaminas y riesgo de cáncer gástrico. Instituto Catalán de Oncología. España. 2006
11. Espejo Romero, Hernán y col. Adenocarcinoma gástrico Capítulo 14. Gastroenterología. Tópicos selectos en medicina interna. 2006. Primera edición.

12. Senz J. y col. Análisis of E-cadherin mutations in hereditary diffuse gastric cancer. 2004 Gastrointestinal Cancers Symposium, ASCO+AGA+ASTRO+SSO (Abstr 1)
13. Seo YH y col. Prognostic significance of p21 and p53 expression in gastric cancer. Korean J Intern Med. 2003 Jun; 18(2):98-103.
14. Imsland AK y col. Genetic epidemiologic aspects of gastric cancer in Iceland. J Am Coll Surg. 2002; 95:181-6.
15. Galindo F; Carcinoma gástrico. Cirugía Digestiva, F. Galindo, 2009; II-223, pág. 1-31. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Católica Argentina, Buenos Aires. www.sacd.org.ar
16. De Stefano A, Roviello F y col. Tendencias en carcinoma de estómago. Análisis estadístico de 1204 casos. G Chir 2000; 21:83-91
17. Japanese Gastric Cancer Association. Classification of Gastric Carcinoma. 13th ed. Gastric Cancer 1998; 1: 10-24.
18. MING SC y col. Adenocarcinoma y otros Tumores epiteliales malignos de Estómago. en Ming y Goldman (ed): Patología del Tracto Gastrointestinal.W.Saunders. Philadelphia 1992; pag584 – 374.
19. Espejo Hernan, Navarrete Jesus “clasificación de los adenocarcinomas de estómago. Rev gastroenterológica. Perú 2003; 23: 199-212
20. Ramírez-Ramos A, Gilman R. Helicobacter pylori en el Perú. Lima-Perú. 2004. Editorial Santa Ana S.A.276 pp.
21. Calvo B Alfonso y col. Frecuencia de cáncer gástrico en pacientes sintomáticos digestivos, período 1996-2000. Rev. Méd. Chile v.129 n.7 Santiago jul. 2001
22. Adrada Juan C. y col. Características sociodemográficas y clínicas en una población con cáncer gástrico en el Cauca, Colombia. . Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología Rev Col Gastroenterol / 23 (4) 2008.
23. Martínez Marín Julián D y col. Características de los pacientes con cáncer gástrico del departamento de Cundinamarca, remitidos al Hospital Universitario de la Samaritana entre los años 2004 y 2009.
24. Cordova Rodriguez Galo D y col. Algunos Aspectos Clínicos - patológicos del Cáncer Gástrico en el H.N.S.A. Entre Los años 1987 a Agosto De 1993. Universidad Católica de Santa María, Arequipa.

25. Estremadoyro Oscar y *col.* Cáncer Gástrico en el Hospital Regional Honorio Delgado de Arequipa. Rev. Gastroent. Perú 1995; 15(1): 49-61
26. Gutierrez Manay Juan. Características Clínicas Endoscópicas y Anatomopatológicas del Adenocarcinoma Gástrico. Odontología Sanmarquina Vol. I N°3 Enero-Junio 1999.
27. Pilco Paul y *col.* Cáncer Gástrico en un Hospital General: Hospital Santa Rosa. Departamento de Oncología. Hospital Santa Rosa. Lima Perú.2009; Rev. Gastroenterol 29-1: 66-74
28. Ferlay J y *col.* Cáncer Gástrico. [www .inen.sld.pe/portal/documentos /.../25042011_C_GASTRICO.pdf](http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/.../25042011_C_GASTRICO.pdf) 1.
29. Farreras, Rozman. Medicina interna .16 a edición. Editorial Harcourt. Barcelona. 2008, pags.1856-1861
30. Fauci, Anthony S, BRAUNWALD Eugene, y *col.* Harrison principios de medicina interna. 17 a edición. McGraw-Hill, México, 2008.pag.570-573,946-949, 1836,1837
31. Burke EC y *col.* .Laparoscopy in the management of gastric adenocarcinoma. Ann Surg. 1997; 225(3):262-267.
32. Adachi Y. y *col.* Pathology and prognosis of gastric carcinoma: well versus poorly differentiated. Cancer 2000; 89:1418-24.
33. Sipponen P, Hyvarinen H. Role of Helicobacter pylori in the pathogenesis of gastritis, peptic ulcer and gastric cancer.Scand J Gastroenterol Suppl. 1993; 196:3-6.
34. Wong BC, Lam SK, and Wong WM, y *col.* Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291: 187-94.
35. Ji B, CHOW W, YANG G y *col.* Dietary habits and stomach cancer in Shanghai. China Int J Cancer 1998; 76: 659-64.
36. Ramón J, Serra L, Cerdo C y *col.* Dietary factors and gastric cancer risk: A case-control study in Spain. Cancer 1993; 71: 1731-5.
37. Fernandez E. y *col.* Fish consumption and cancer risk. Am J Clin. Nutr 1999;70: 85
38. Chao A y *col.* Cigarette smoking, use of other tobacco products and stomach cancer mortality in US adults: The Cancer Prevention Study II. 1: Int J Cancer. 2002; 101:380-9.

39. La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, and Moller H, Franceschi S. Partial gastrectomy and subsequent gastric cancer risk. *J Epidemiol Community Health*. 1992 Feb;46(1):12-4.
40. Zucca E, Rogero E, Bertoni F, Cavalli F. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphomas. Part I: gastrointestinal, cutaneous and genitourinary lymphomas. *Ann Oncol* 1997; 8: 727-737.
41. Galindo F y col. Linfomas de intestino delgado y cirugía. *Rev. Argent. Cirug.* 1996; 70: 157-67.
42. D'Amore F, Christensen B E, Brincker H y col. Clinico-pathological features and prognostic factors in extra extranodal non-Hodgkin's lymphomas. *Eur J. Cancer* 1991; 27: 1201-8.
43. Harris N L y col. A revised European-American Classification of Lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood* 1994; 84: 1361-1392.
44. Montalban C y col. Tratamiento del linfoma gástrico MALT de bajo grado con erradicación del *Helicobacter pylori*. *MedClin (Barc)* 1998; 110: 41-49.
45. Bouzourene H. y col. The role of *Helicobacter pylori* in primary gastric MALT lymphoma. *Histopathology* 1999; 34: 118-23.
46. Gómez Zuleta Martín y col. Factores de Riesgo para Cáncer Gástrico en Pacientes Colombianos. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia Digestiva, Coloproctología y Hepatología. Bogotá-Colombia 2009; 134-143.
47. Tapia Óscar y col. Cáncer Gástrico en una Región de Chile (1986-1995 y 1996- 2005). *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol: 62-N°02, Abril 2010, pag: 125-130
48. Muller B y col. "Registro de evaluación de tratamiento de cáncer gástrico en Chile: características clínicas basales de 523 pacientes" *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol: 63-N°02, Abril 2011, pag: 147-153.
49. Cisneros Garza Laura, Hernández Eleazar y col. Prevalencia de cáncer gástrico en el HGZ 4 IMSS Guadalupe NL *Revista De La Facultad De Salud Pública Y Nutrición*. Monterrey-México .año 2000
50. M Inoue and S Tsugane. Epidemiology of gastric cancer in Japan. *Postgrad Med J* 2005; 81; 419-424.

ANEXOS

ANEXO 01

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

“Prevalencia de Cáncer Gástrico en pacientes adultos atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011”

1. Código: Nro. Historia clínica:.....

2. Sexo: Masculino () Femenino ()

3. Edad:

4. Procedencia: Urbano: () Rural:()

5. INFORME ENDOSCOPICO

- **CANCER TEMPRANO()**

- Tipo 0 - I ELEVADO ()
- Tipo 0 - IIA LEVEMENTE ELEVADO ()
- Tipo 0 - IIB PLANO ()
- Tipo 0 - IIC DEPRIMIDO ()
- Tipo 0 - III EXCAVADO O ULCERADO ()
- Tipo Mixto ()

- **CANCER AVANZADO()**(Clasificación de Borrmann)

TIPO I () TIPO II () TIPO III () TIPO IV () TIPO V ()

6. INFORME DE BIOPSIA

b) TIPO DE NEOPLASIA MALIGNA:

a) Adenocarcinomas (Clasificación OMS)

- Adenocarcinoma papilar ()
- Adenocarcinoma tubular ()
- Carcinoma de células en anillo de sello: ()
- Adenocarcinoma mucinoso: ()
- Carcinoma adenoescamoso ()
- Carcinoma de células escamosas: ()
- Tumor carcinoide: ()
- Otros () Especifique:

b) Linfoma ()

c) Otras neoplasias: Especifique.....

ANEXO 02

GRAFICO N° 1

Prevalencia de Cáncer Gástrico en Pacientes Adultos Atendidos Por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto en Enero 2007 A Diciembre 2011.

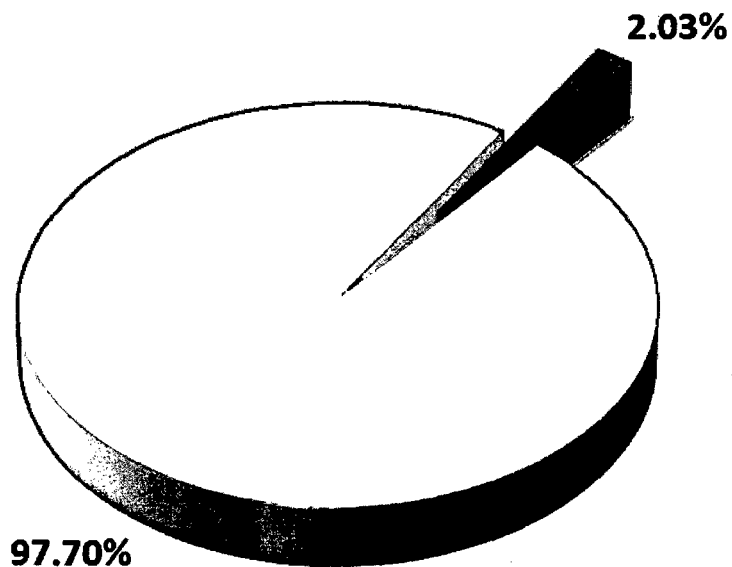


GRAFICO N° 02

Distribución según sexo de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

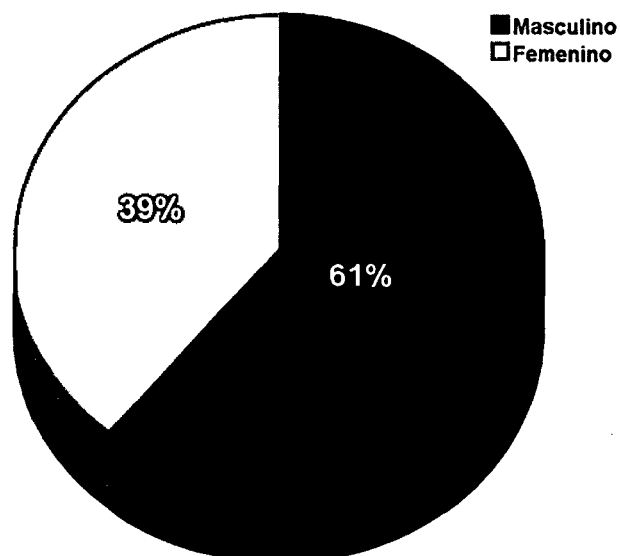


GRAFICO N° 03

Distribución según edad de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

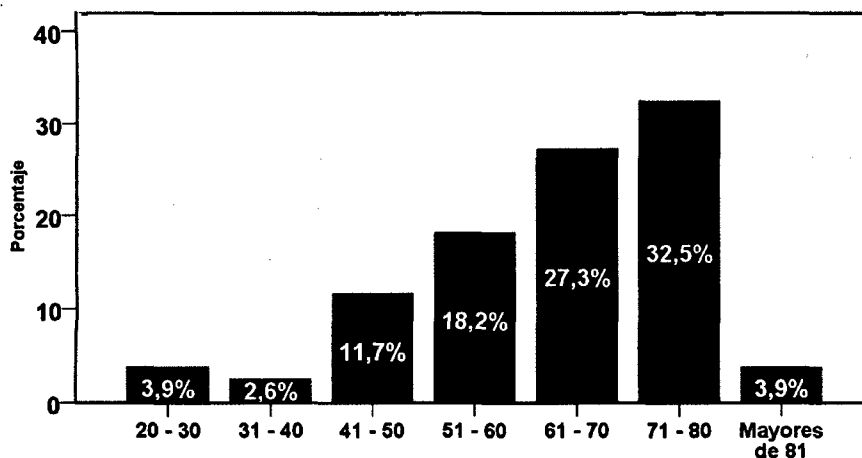


GRAFICO N° 04

Distribución según procedencia de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

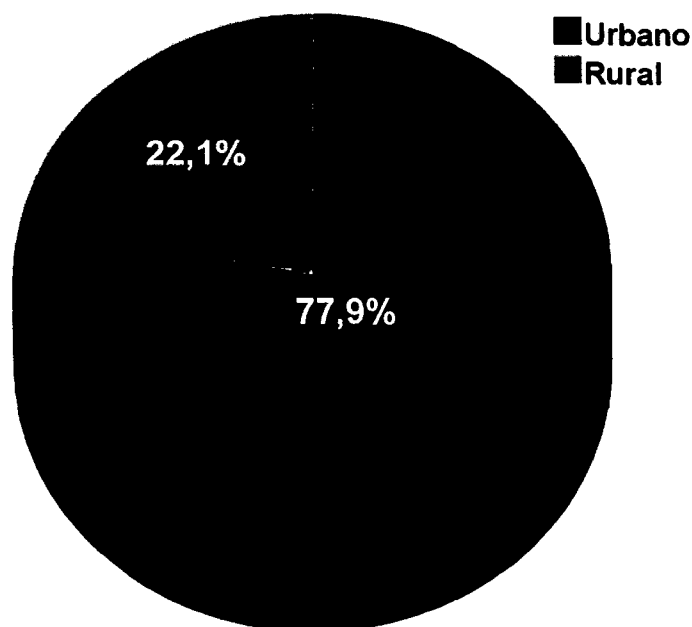


GRAFICO N° 05

Distribución según tipo endoscópico de cáncer según de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

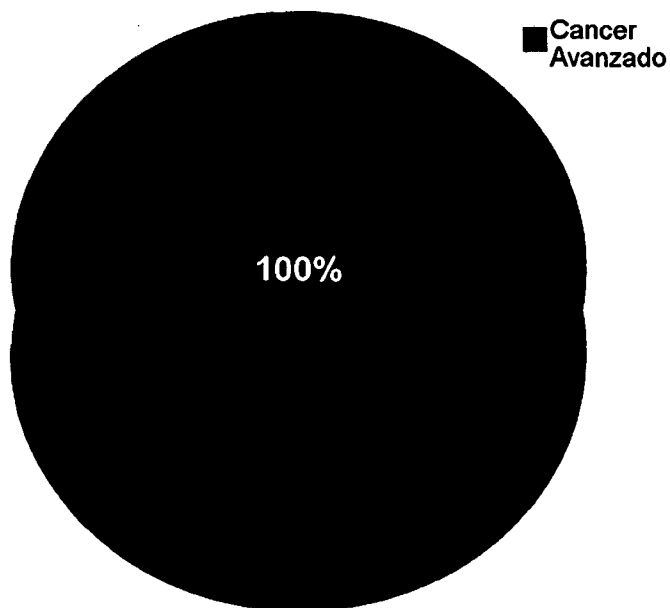


GRAFICO 06

Distribución según tipo macroscópico de cáncer gástrico avanzado según Borman de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

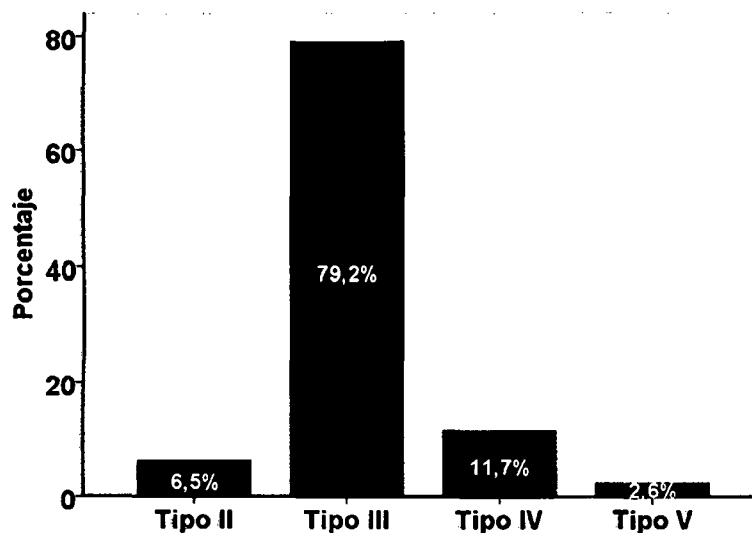


GRAFICO 07

Distribución según tipo histológico de cáncer de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

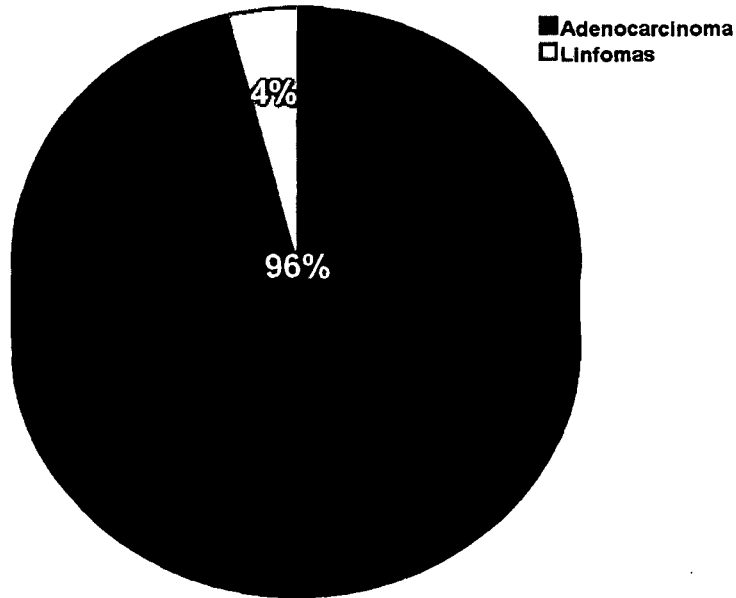


GRAFICO 08

Distribución según tipo histológico de adenocarcinoma de los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

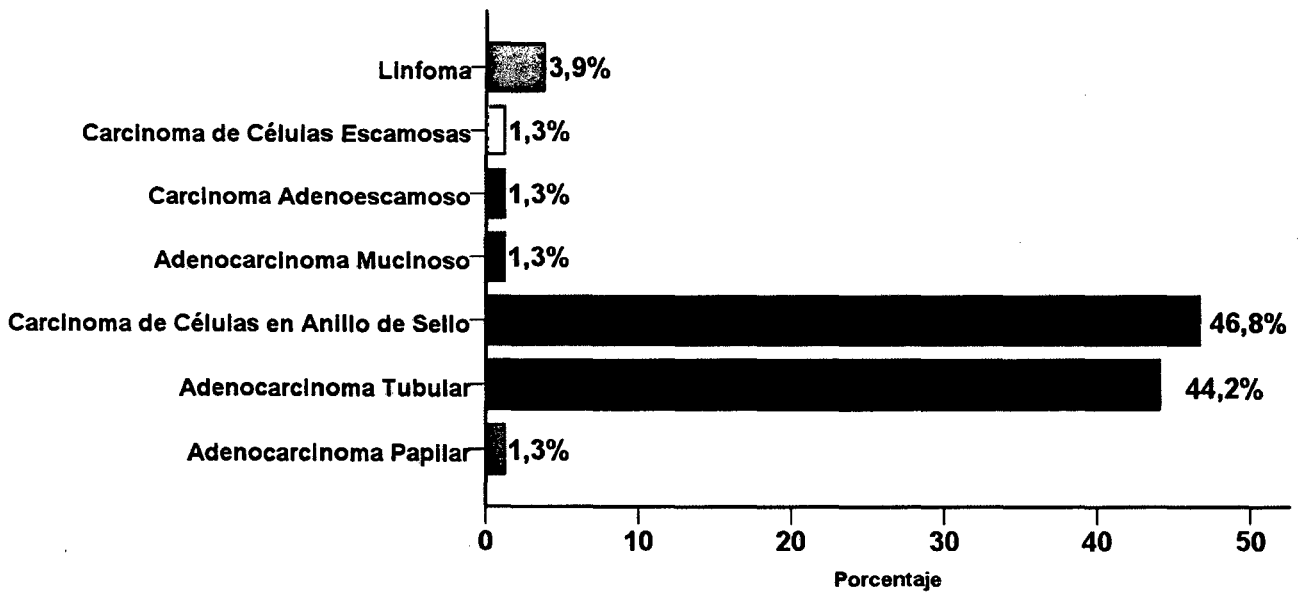


GRAFICO 09

Distribución de los adenocarcinoma según tipo histológico más frecuentes según sexo en los pacientes adultos con Cáncer Gástrico atendidos por Gastroenterología del Hospital Regional de Loreto de Enero 2007 a Diciembre 2011.

