

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
HOSPITAL ALEMÁN NICARAGÜENSE



TESIS
para optar al título de
Especialista en Cirugía General

**Factores de riesgo y manejo del Cáncer Gástrico en pacientes
ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense,
Managua, durante noviembre de 2014 a noviembre de 2016.**

Autor: Dr. José A. Valle Ruíz.
Residente de Cirugía General

Tutora: Dra. Nora Sánchez
MB Cirugía General
Docencia Dpto. Cirugía UNAN

Managua, Marzo 2017

INDICE

Introducción	1
Antecedentes	3
Justificación	6
Planteamiento del problema	7
Objetivos	8
Marco Teórico	9
Diseño Metodológico	33
Resultados	38
Discusión	40
Conclusiones	42
Recomendaciones	43
Referencias	44
Anexos	49
• Ficha de recolección de datos	

INTRODUCCION

Aproximadamente el 90% del cáncer gástrico (CG) son adenocarcinomas (Karimi et al., 2014). A pesar de la reducción de la incidencia del CG en años recientes en países de ingreso alto, representa una alta mortalidad en países de ingreso bajo (Jemal, et al., 2011; Bray, et al., 2013). Este cáncer es uno de los más diagnosticados y letales en el mundo. Los estimados más recientes de la International Agency for Research on Cancer (IARC) GLOBOCAN 2012 indica que el CG ocupa el quinto lugar como cáncer comúnmente diagnosticado y la tercera causa de muerte por cáncer en ambos sexos, representando el 7% del total de casos nuevos y el 9% de las muertes por cáncer (IARC, 2012).

El CG es una enfermedad multifactorial, y los factores genéticos y ambientales tienen un rol en su etiología (Nagini, 2012; Ferrari y Reis, 2013; Karimi, et al., 2014). Algunos de estos factores de riesgo, como la edad y sexo no son modificables, mientras otros como el fumado e infección por *H. pylori* son potencialmente modificables. Al *H. pylori* se le atribuye ente el 65-80% de todos los casos de CG (De Martel, et al., 2008). Por lo tanto, la identificación de factores de riesgo es de gran importancia no sólo para el desarrollo de políticas de prevención, sino también para su vigilancia.

En 2015, se estimaron 24,590 casos nuevos y 10,720 muertes por CG en los Estados Unidos (Siegel, et al., 2015). Debido a que la mayoría de los pacientes presentan una enfermedad no resecable o metastásica en el momento del diagnóstico, el resultado clínico general de estos pacientes sigue siendo insatisfactoria, con una tasa de supervivencia a 5 años inferior a 30% (Ohtsu, 2006; Hartgrink et al., 2009; Siegel, et al., 2015). La incidencia de GC sigue siendo alta en Japón, pero la supervivencia es mayor, como de 52% (Ohtsu, 2006; Hartgrink et al., 2009). La estadificación clínico patológico utilizando el sistema TNM es la principal herramienta usada por los médicos para predecir el pronóstico de paciente con CG (Washington, 2010). Sin embargo, los pacientes con un estadio TNM idéntico a menudo muestran resultados clínicos variables, lo que sugiere que hay factores adicionales que influyen en el desarrollo de resultados a largo plazo (Ahn, et al., 2009).

La cirugía proporciona altas tasas de curación en las etapas tempranas, pero < 25% de los casos se hallan en etapas tempranas. La supervivencia de los pacientes restantes potencialmente curables de la enfermedad no metastásica cae por debajo del 50% y 20% cuando el tumor invade la muscularis propia e involucra ganglios linfáticos regionales, respectivamente, lo que provoca un gran esfuerzo para mejorar los resultados del paciente después de la gastrectomía (Foo y Leong, 2014).

La cirugía es el pilar del tratamiento para la neoplasia gástrica. En los países de ingreso alto, la cirugía de CG se considera una cirugía de alto riesgo y hay diferencias importantes en los resultados entre países (Dikken et al, 2013). Por lo tanto, el conocimiento necesario para mejorar el resultado del tratamiento de esos pacientes es de gran importancia. La planificación perioperatoria de este tipo de cirugía es crucial para el resultado clínico del tratamiento, no sólo en términos de morbilidad sino también en la recuperación funcional y hospitalización. Se han realizado muchos esfuerzos para mejorar los resultados post quirúrgicos de estos pacientes en las etapas pre, intra y postoperatoria del tratamiento (Tegels, et al., 2014). No sólo esfuerzos quirúrgicos se han implementado, la oncología médica también ha contribuido mucho con los regímenes quimioterapéuticos neoadyuvante y adyuvantes (Foo y Leong, 2014; Orditura M, et al., 2014), así como en la *terapia dirigida* (Yazici et al., 2016), entre otros (Fan et al., 2015).

A pesar de las mejoras en los procedimientos diagnósticos y en la introducción de estrategias de tratamiento multimodal, la supervivencia sigue siendo triste debido a la recurrencia temprana procedentes de la enfermedad residual. Más del 70% de las recurrencias y las muertes relacionadas con CG ocurren dentro de los 2 años después de la cirugía, siendo la recurrencia del tumor la principal causa de muerte en los pacientes que se someten a cirugía curativa para el cáncer gástrico (Shiraishi, et al., 2000, Marrelli et al., 2005; Chiang et al, 2011).

ANTECEDENTES

Flores (2011) realizó un estudio descriptivo sobre la sobrevida y morbilidad de pacientes con CG operados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez durante el 2006 (n=48). Dos tercios eran mayores de 50 años y sexo masculino. Los principales grados de diferenciación histológica del adenocarcinoma fueron: pobremente diferenciado 52.1%, moderadamente diferenciado 43.8% y bien diferenciado 4.2%. Las principales localizaciones fueron antro 39.6%, antro pilórica 27.1% y el cuerpo 22.9%. La mayoría de pacientes operados tenían un estadio IV y IIIA con 62.5% y 20.8%, respectivamente. Entre los hallazgos transoperatorios de metástasis predominaron: estomago no móviles 43.3%, metástasis hepáticas 13.3% y carcinoma peritoneal 10%. El tratamiento adyuvante fue quimioterapia 12.5%, ambas 12.5% y ninguna 75%. Los principales procedimientos quirúrgicos realizados fueron: gastrectomía subtotal 29.6%, yeyunostomía 27.1%, gastrectomía total 14.6% y gastroyeyuno anastomosis 14.6%. E 75% de las cirugías fueron paliativas y solamente 25% curativas. En 4 casos se registraron recurrencias (8.3%). El 77% no tuvo complicaciones. El 37.5% de pacientes fallecieron entre los 3-6 meses posteriores a la cirugía, 33.3% en los primeros 3 meses y 8.3% sobrevivió al final del estudio.

Vanegas (2010) realizó un estudio de corte transversal en el HEODRA durante el 2003-2007, se estudiaron todos los pacientes con CG (n=56), pero solamente se encontraron 20 al momento del estudio porque 21 habían fallecidos y a 15 pacientes porque cambiaron de domicilio. Se valoró la calidad de vida de estos pacientes usando los parámetros de la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC) y concluyeron que el 65% tenía mala calidad de vida, la esfera física estaba menos afectada, la esfera psicología tuvo mayor afectación y ninguno de los pacientes tenía capacidad económica completa para asumir su tratamiento.

Espinoza (2007) realizó un estudio de corte transversal en el Departamento de Patología del HEODRA durante enero de 2005 y enero de 2007 (n=346 biopsias gástricas). La prevalencia fue de 6.7%, predominando el carcinoma gástrico de tipo intestinal, carcinoma gástrico de tipo difuso, y cáncer gástrico con diferenciación

neuroendocrina. En el 59.2% de las muestras se identificó *H. pylori*, y la prevalencia de neoplasia en este grupo fue de 6.4%.

Altamirano (2012) realizó un estudio descriptivo para conocer el estado actual de los pacientes con CG que se atendieron en el Hospital Alemán Nicaragüense (n=22). Se concluyó que la mayoría eran mayores de 55 años y sexo masculino. El método diagnóstico más usado fue la endoscopia digestiva alta. El 41% fue sometido a un procedimiento quirúrgico de tipo curativo o paliativo. El adenocarcinoma que presentó más metástasis fue el moderadamente indiferenciado. La ubicación más frecuente en el estudio fue el cuerpo del estómago en 23%, pero el adenocarcinoma que se mostró más agresivo en cuanto a metástasis fueron los que se ubicaban a nivel del píloro.

Balladares (2012) realizó un estudio descriptivo en cirugía del HEODRA, León, durante agosto del 2008 a agosto del 2011 (n=27). La mayoría eran mayores de 50 años, sexo masculino y con baja escolaridad. El 56% eran asintomáticos al ser diagnosticados. Los principales diagnósticos histopatológicos fueron adenocarcinoma de tipo intestinal 19%, de células en anillo de sello (CCA) y linfoma con 11% cada uno. Solamente al 52% se le realizó cirugías, predominando la gastrectomía subtotal+derivaciones gastro entéricas (26%), gastrectomía subtotal (15%), gastrectomía tota+derivaciones gastro entéricas (7%) y enterostomía (4%).

Ulloa y Molina (2013) realizaron un estudio de casos y controles para identificar los factores de riesgo de CG en pacientes diagnosticados y atendidos en el departamento de Patología del "Hospital San Juan de Dios, de Estelí, durante enero de 2010 a agosto de 2012. La muestra fue de 37 casos y 107 controles. El análisis fue de regresión logística. Las lesiones malignas se detectaron principalmente en el antro, cuerpo y fondo. Los principales tipos histológicos reportados en los casos fueron: adenocarcinoma tipo intestinal, adenocarcinoma pobremente diferenciado y carcinoma moderadamente diferenciado. Mientras que en los controles fueron la gastritis crónica superficial, gastritis crónica activa, gastritis crónica folicular y la metaplasia intestinal. Los factores de riesgo de CG fueron el pobre consumo de frutas y verduras, la

procedencia rural y la edad de 65 años o más, y el porcentaje de riesgo atribuible fue de 94%, 79% y 72%, respectivamente. Los controles de este estudio constituyen un grupo de alto riesgo para desarrollar carcinoma gástrico si no se toman las medidas oportunas de detección y control.

Kang et al. (2015) estudiaron patrones de recurrencia de CG, supervivencia y factores predictivos de la recurrencia temprana después de la cirugía en 417 pacientes consecutivos sometidos a resección curativa. El CG recidivante fue diagnosticado por imagenología clínica, gastroscopia con biopsia, y/o examen citológico de la ascitis, o hallazgos intraoperatorio. Los predictores de recurrencia temprana se compararon en pacientes con tumores de etapa pT1 y pT2-4a. De 417 casos 19.2% fueron diagnosticados como CG precoz y 80.8% como CG avanzado. Después de una mediana de seguimiento de 56 meses, 46.5% experimentaron recurrencia. El tiempo medio de la cirugía curativa de recurrencia fue 24 ± 18 meses (Rango, 1-84 meses). Además, de estos 194 pacientes, 129 (66.5%) experimentaron recurrencia en 2 años después de cirugía. No hubo diferencias significativas en los patrones de recurrencia entre recurrencia temprana y tardía ($P < 0.05$ cada uno). Los casos en etapa pT1, tamaño del tumor ($P = 0.011$) y estadio pN ($P = 0.048$) se asociaron con la recurrencia temprana de los tumores gástricos. La edad del paciente, estadio pT, estadio pN, clasificación histológica de Lauren, invasión linfovascular, quimioterapia intraoperatoria y postoperatoria fueron predictores independientes de recurrencia temprana en pacientes con pT2-4a ($P < 0.05$ cada uno).

Selcukbiricik F, et al. (2013) estudiaron los registros ambulatorios de pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico se analizaron retrospectivamente. Se evaluaron un total de 796 pacientes (552 hombres, 244 mujeres). La mediana de edad fue de 58 años (22-90 años). El período medio de seguimiento fue de 12 meses (1-276 meses, y el tiempo medio de supervivencia fue de 12 meses (11.5-12.4 meses). El aumento de la etapa T y la etapa N resultaron en una disminución en la supervivencia. Otros factores pronósticos relacionados fueron márgenes quirúrgicos positivos, invasión linfovascular, invasión perineural, colonización cardio-esofágico y los niveles de marcadores tumorales. No tuvieron significado pronóstico la edad, sexo e histopatología tumoral.

JUSTIFICACIÓN

Las principales razones para realizar este estudio fueron la alta carga de morbilidad y mortalidad que representa el cáncer gástrico en todas las naciones, incluyendo Nicaragua; además se ha observado un incremento creciente de infección por *H. pylori*, una importante causa contribuyente, por lo tanto estudiar los factores de riesgo es un componente importante para la prevención primaria; así mismo el manejo quirúrgico de CG no está exento de recurrencia, por lo tanto es importante estudiar cómo fue su manejo médico y quirúrgico para reorientar la práctica clínica en el manejo de estos pacientes para mejorar su tratamiento, supervivencia y calidad de vida; la razón para escoger el diseño de serie de casos es porque tendrá un mayor nivel de evidencia de los estudios descriptivos y se podría dar respuesta a las necesidades de conocimiento de los factores de riesgo y manejo de estos pacientes.

Con la información obtenida en este estudio se podrían elaborar recomendaciones para prevenir los factores de riesgo y mejorar la calidad de atención de los pacientes con CG. La población beneficiada serán los pacientes con esta patología y estaríamos dando respuesta a la misión del MINSa al brindar atención con calidad en particular para la población que acude al Hospital Alemán Nicaragüense.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo y su manejo de los pacientes con cáncer gástrico ingresados en el servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo comprendido entre noviembre del 2014 y noviembre del 2016?

OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar los factores de riesgo de los pacientes con cáncer gástrico ingresados en el servicio de cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido entre noviembre del 2014 a noviembre del 2016.

Objetivos Específicos:

1. Describir las características sociodemográficas de la población de estudio.
2. Identificar los factores de riesgo de esta neoplasia en los pacientes ingresados con cáncer gástrico en este hospital
3. Identificar los medios diagnósticos utilizados más frecuentemente en los pacientes estudiados
4. Clasificar los casos de cáncer gástrico.
5. Describir el manejo de los casos de cáncer gástrico de la población en estudio

MARCO TEORICO

Anatomía del estómago

El estómago está conectado al esófago por debajo del diafragma y es una ampliación del sistema digestivo de unos 25-30 cm. situado antes del intestino. Su capacidad varía entre los 30 mililitros aproximadamente de un neonato hasta los 1.6 a 2.4 litros de un adulto. El tamaño, la forma y la posición dependen en gran medida de su estado de relleno, de la posición en el cuerpo, de la constitución física, de la edad de la persona y de la tensión muscular. La entrada del estómago al final del esófago se denomina cardias. En el cierre, el píloro aísla el estómago del duodeno. El estómago se divide en 5 porciones (Tena, 2011):

- Cardias: la conexión con el esófago
- Fundus: la cúpula estomacal situada bajo el diafragma izquierdo
- Cuerpo: la mayor porción del estómago
- Antro: la porción antes de la salida del estómago
- Píloro: la puerta en la salida del estómago hacia el duodeno

La pared del estómago consta de cuatro capas. De dentro hacia fuera:

- Mucosa
- Submucosa (vascularizada, posee abundantes fibras elásticas)
- Muscular
- Serosa

Cuadro clínico

En 5%-10% puede presentarse antes de los 45 años; se diagnostica generalmente a partir de los 60 años en el tipo intestinal y una década antes en el tipo difuso. La mayor parte de casos cursa de modo asintomático hasta que el tumor afecta a la capa muscular y pasa a ser un tumor gástrico avanzado. Los síntomas de inicio son variables, inespecíficos y poco intensos; que ocasionan errores o retrasos en el diagnóstico. En ocasiones, la clínica del paciente no se debe al propio tumor, sino a la presencia de metástasis a distancia: ictericia, dolores óseos, disnea, alteraciones

neurológicas o síndromes paraneoplásicos. Los síntomas principales son (Nagini, 2012):

- Dolor abdominal: aparece en 60-70 % de los pacientes.
- Disminución de peso: en un 50 % de los pacientes.
- Otros síntomas: Melenas/hematemesis, náuseas/vómitos, astenia, anorexia, saciedad precoz, edema en MMII, disfagia (en tumores de la unión esófago-gástrica).

Diagnóstico

Clínico: Lo inespecífico de las manifestaciones clínicas y que el paciente mantenga durante bastante tiempo un buen estado general, originan la demora desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico entre 1 y 3 meses en un 40% de los casos, entre 3 y 12 meses en un 40-45% y superior al año en un 15% (Nagini, 2012).

Radiológico: Su sensibilidad ronda el 80%, con una especificidad del 85%. El estudio radiológico con contraste baritado aporta sólo información complementaria, que puede ser útil en la medición del tamaño y profundidad de una lesión, en la valoración de una estenosis, del vaciamiento gástrico en la linitis plástica y para el estudio de posibles fístulas tumorales. El diagnóstico radiológico nunca dará una certeza total acerca de la benignidad o malignidad de una imagen, especialmente en el caso de las lesiones ulceradas. La exploración fundamental para el diagnóstico es la endoscopia con toma de biopsias y citología. El resto de métodos deben considerarse como complementarios. La tendencia actual es establecer un límite, que viene dado por la edad del paciente, pues los enfermos <45 años que presenten una clínica sugestiva de gastropatía y no tengan ningún signo de alarma: pérdida de peso, sangrado, anemia, alteraciones objetivas en la exploración física, etc., pueden ser tratados de modo sintomático por su médico general (Nagini, 2012).

Los pacientes cuya sintomatología persista o recidive tras el tratamiento, los mayores de 45 años y todos aquellos que presenten algún signo de alarma deberían ser estudiados endoscópicamente para descartar patología orgánica esófagogastroduodenal y más concretamente la presencia de un cáncer gástrico.

Endoscópico: La gastroscopia es una técnica exploratoria, molesta pero perfectamente soportable para un adulto, con una duración media de aproximadamente 5 minutos. Su morbi mortalidad es bajísima: 1/1.000 y 0,06/1.000 exploraciones. El CG se diagnóstica clínicamente en más del 90%. Sin embargo, para tener la certeza diagnóstica se requiere de la biopsia. Tras la realización de biopsias el diagnóstico de *certeza* supera el 95% (sensibilidad: 96,1%, especificidad: 99,2%), llegando a un rendimiento del 99% al añadir el estudio citológico (Nagini, 2012).

Estadificación

Además de la gastroscopia y del test de sangre oculta en heces para detectar sangre en las heces, los extensos exámenes en el cáncer de estómago sirven para confirmar el estadio del tumor (estadificación). En función del estadio variarán el tratamiento y el pronóstico. Para ello son criterios importantes el tamaño del tumor, si hay órganos vecinos atacados y si hay metástasis en ganglios linfáticos y en órganos alejados.

Clasificación

El 90% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, correspondiendo el resto a linfomas no hodgkinianos, tumores del estroma gastrointestinal (GIST) y carcinoides. Los tumores benignos gástricos son poco frecuentes (pólipos adenomatosos, hiperplásicos) y su principal interés clínico radica en descartar su posible evolución hacia la malignidad (Quintero y Pérez, 2011). A continuación se presentan diversas formas de clasificar el CG:

1. Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)

- (C16.0) Neoplasias malignas del cardias
- (C16.1) Neoplasias malignas de la funda del estómago
- (C16.2) Neoplasias malignas del cuerpo del estómago
- (C16.3) Neoplasias malignas del antro pilórico
- (C16.4) Neoplasias malignas del píloro
- (C16.5) Neoplasias malignas de la curvatura menor del estómago
- (C16.6) Neoplasias malignas de la curvatura mayor del estómago
- (C16.8) Lesión del solape del estómago

- (C16.9) Neoplasias malignas de otras partes del estómago (WHO, 1992)

2. Clasificación TNM

Tabla 1 Clasificación TNM para el estadio del tumor (Séptima edición, 2009), según la American Joint Committee on Cancer.

Grado de afectación transmural (T)								
Tx	Tumor primario no evaluable							
T0	No evidencia de tumor primario							
Tis	Tumor intraepitelial que no invade la lámina propia (carcinoma <i>in situ</i> , displasia de alto grado)							
T1	El tumor invade la lámina propia o submucosa (T1a: invasión de lámina propia; T1b: invasión de submucosa)							
T2	El tumor invade la capa muscular propia							
T3	El tumor afecta a la subserosa							
T4	El tumor perfora la serosa (T4a) o afecta órganos adyacentes (T4b) ^{a, b, c}							
Grado de afectación de ganglios linfáticos (N)								
N0	No están afectados los ganglios regionales ^d							
N1	Afectación de 1 a 2 ganglios regionales							
N2	Afectación de 3 a 6 ganglios regionales							
N3	Afectación de 7 a 15 ganglios regionales (N3a) o más de 15 ganglios (N3b)							
Metástasis (M)^e								
M0	Ausencia de metástasis a distancia							
M1	Presencia de metástasis a distancia							
Estadificación del cáncer gástrico								
0	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB	IIIC	IV
Tis			T3 N0	T4a N0	T4a N1			
N0	T1 N0	T2 N0	M0	M0	M0	T4b N0-1		
M0	M0	T2 N1	T3 N1	T3 N2	T4a N2	M0	T4a N3	M1
	T1 N1	M0	M0	M0	M0	T4b N2-3		
	M0	T1 N2	T2 N2	T2 N3	T3 N3	M0		
		M0	M0	M0	M0			
			T1 N3					
			M0					

a: Se consideran órganos adyacentes: bazo, colon transverso, hígado, diafragma, páncreas, pared abdominal, glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

b: La extensión intramural al duodeno o esófago se clasifica por la profundidad de mayor invasión en cualquiera de estos órganos.

c: El tumor que se extiende en los ligamentos gastrocólico o gastrohepático o en el epiplon mayor o menor, sin perforación

del peritoneo visceral es T3. En caso de perforación del peritoneo visceral que recubre estos ligamentos o el epiplon mayor o menor, se debe clasificar como T4.

d: N0 se debe usar si todos los ganglios linfáticos examinados son negativos para enfermedad tumoral, independientemente del número total de ganglios extirpados y examinados.

e: No se considera apropiada la categoría Mx ya que la evaluación clínica de metástasis puede estar basada solamente en la evaluación clínica. En la afectación metastásica a distancia se incluye la siembra peritoneal, la citología peritoneal positiva y la afectación tumoral de epiplon sin continuidad con el tumor primario.

3. Clasificación de Lauren

A parte de la clasificación TNM, en el cáncer de estómago también se utiliza la clasificación de Lauren, especialmente importante para determinar el alcance de una intervención quirúrgica. La distinción se hace según la forma de crecimiento (Espejo y Romero, 2003):

- **Tipo intestinal:** El cáncer crece en forma de pólipos en el estómago y está bien delimitado. Este tipo de cáncer tiene un pronóstico bueno.
- **Tipo difuso:** El cáncer crece en la pared del estómago y no está bien delimitado. El pronóstico es desfavorable por la metástasis temprana.
- **Tipo mixto:** El cáncer crece tanto en dirección a la cavidad gástrica como lateralmente en la pared del estómago.

4. Clasificación histológica

La clasificación histológica del tumor tiene lugar dentro de la imagen microscópica de las células tumorales según el esquema internacional de la OMS en:

- adenocarcinoma papilar
- adenocarcinoma tubular
- adenocarcinoma mucinoso
- carcinoma de células con forma de “anillo de sello”
- carcinoma adenoescamoso
- carcinoma de células pequeñas
- carcinoma indiferenciado

5. Grados de diferenciación

Además el grado de maduración (grado de diferenciación) de las células tumorales se divide en

- G1 = alto (muy similar a las células corporales sanas)
- G2 = medio
- G3 = escaso
- G4 = indiferenciado (ninguna similitud con células corporales sanas maduras)

Cuanto mayor es el grado de diferencia de sus células, más lentamente o menos agresivo es el crecimiento del tumor.

6. Metástasis

Las **metástasis** son colonizaciones de **tumores** malignos. En el cáncer de **estómago** pueden darse las siguientes metástasis:

- **Metástasis de los ganglios linfáticos:** En el momento del diagnóstico inicial, aproximadamente el 70% de los pacientes de cáncer de estómago presentan metástasis en los ganglios linfáticos. En caso de cáncer de estómago uno de los ganglios linfáticos en la clavícula izquierda (el ganglio de Virchow) se ve atacado con frecuencia.
- **Metástasis a distancia:** La propagación de las células cancerígenas con metástasis a través del sistema sanguíneo (metástasis hematógenas) ataca sobre todo al hígado, seguido de pulmones, huesos y cerebro.
- **Por continuidad:** Si el cáncer de estómago crece en los órganos vecinos como esófago, duodeno, intestino grueso y páncreas, pueden darse otras metástasis.
- **Metástasis por vía celómica:** Si las células tumorales se desprenden del lado exterior de la pared gástrica, el CG puede extenderse hacia el peritoneo (carcinomatosis peritoneal). Aquí se segrega fluido en la cavidad abdominal (ascitis). Además, pueden formarse metástasis por vía celómica en los ovarios o en el saco de Douglas (la zona más profunda de la pelvis).

7. Clasificación de Borrmann

Se emplea exclusivamente para el cáncer avanzado que excede los 3-4 cm de tamaño e invade la muscular como mínimo.

- a) Tipo I o polipode: cánceres circunscritos, solitarios y sin ulceración, de localización preferente en fundus o curvatura mayor. Son los de mejor pronóstico. Son la forma de presentación menos frecuente.
- b) Tipo II o ulcerado: con elevación marginal de tipo parietal y con contornos bien definidos. Es la forma más frecuente. Son poco infiltrantes, de crecimiento lento y metástasis tardías.

- c) Tipo III o crateriforme: corresponden a cánceres ulcerados; en parte con elevación marginal y diseminación difusa parcial. Se localizan con frecuencia en antro y curvatura menor.
- d) Tipo IV o difuso: infiltrante a linitis plástica. Son tumores de gran crecimiento por la submucosa y subserosa. Se distinguen dos tipos:
- Escirro: crecimiento infiltrante muy rico en tejido conectivo.
 - Linitis plástica de Brinton: es el tumor más maligno.

8. Cáncer incipiente: clasificación japonesa

I: elevado

Ila: levemente elevado

Ilb: plano

Ilc: deprimido

III: excavado o ulcerado

En los tipos mixtos se coloca primero el que tiene mayor diámetro.

Epidemiología del cáncer gástrico

Edad, sexo y lugar de distribución

La incidencia de cáncer de estómago o gástrico (CG) se sabe que aumenta con la edad con el pico de incidencia ocurre en 60 a 80 años. Los casos en pacientes menores de 30 años son muy poco frecuentes. En la India, el rango de edad para el CG es 35 a 55 años en el Sur y 45 a 55 años en el Norte. La enfermedad muestra una preponderancia masculina en casi todos los países, con tasas de dos a cuatro veces mayor en los hombres que en las mujeres. El CG puede desarrollarse tanto en el proximal y la región distal. En el CG distal predominan en los países en desarrollo, entre los negros, y en la parte baja grupos socio-económicos. Los factores dietéticos y *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) son los principales factores de riesgo para el desarrollo de tumores distales. Tumores proximales son más comunes en los países desarrollados, entre los blancos, y en mayores clases socio-económicas. Los principales factores de riesgo de cánceres proximales son la enfermedad de reflujo gastroesofágico y la obesidad. Los tumores distales siguen predominando en Japón en contraste con el aumento de la prevalencia

de los tumores proximales en el resto del mundo. (American Cancer Society, 2013; Crew y Neugut, 2006).

Datos recientes de la Asociación Americana del Cáncer estiman que el número de casos nuevos y muertes por cáncer de estómago en los Estados Unidos en 2013 es de 21,600 y 10,990, respectivamente. Además, el adenocarcinoma, que representa entre 90 y 95% de todas las neoplasias malignas gástricas. La frecuencia del sitio del origen del cáncer en el interior del estómago ha cambiado en los Estados Unidos en el transcurso de los últimos decenios (American Cancer Society, 2013).

Los casos de cáncer de la mitad distal del estómago han disminuido en los Estados Unidos a partir del decenio de 1930. Sin embargo, en los dos últimos decenios, la incidencia del cáncer del cardias y la unión gastroesofágica ha estado subiendo rápidamente. La incidencia de este cáncer ha aumentado extraordinariamente, especialmente en pacientes menores de 40 años (Blot et al., 1991).

Distribución geográfica

La constante disminución de la incidencia y la mortalidad de CG en la mayoría de los países ricos se ha atribuido a los cambios en los hábitos alimentarios, el almacenamiento de alimentos, y el control de la infección por *H. pylori*. Su incidencia varía en diferentes partes del mundo con las más altas tasas de incidencia en Asia del Este, Europa del Este, y América del Sur, mientras que América del Norte y África presentan las tasas más bajas. Este cáncer es el quinto cáncer más común en Europa, con 159 900 nuevos casos y 118 200 muertes reportadas en 2006. La población de Linxian, China es conocida por tener una de las tasas más altas de cáncer de cardias esofágico / gástrico en el mundo. En la India, la incidencia de CG es mayor en los estados del sur y el noreste de Mizoram registrando una tasa ajustada por edad de 50,6 y 23,3 para los hombres y mujeres, respectivamente. Una evaluación reciente de 556 a 400 muertes por cáncer en la India en 2010 basado en una encuesta representativa a nivel nacional encontró que CG con una tasa de mortalidad del 12,6% es el segundo cáncer mortal más común.

Variaciones significativas en la incidencia de cáncer gástrico se han observado entre los diferentes grupos étnicos que viven en la misma región, los afroamericanos, los hispanos y los nativos americanos se ven más afectadas que los caucásicos en los Estados Unidos. De alta frecuencia de cáncer gástrico tiene ha documentado en los maories de Nueva Zelanda. Sin embargo, la distribución geográfica del cáncer gástrico no puede atribuirse a las diferencias raciales solas. Por ejemplo, los nativos de Japón y de China que vive en Singapur tienen unas mayores tasas que sus contrapartes en Hawaii. Por otra parte, las personas que emigran de zonas de alta incidencia, como Japón regiones de baja incidencia, como los Estados Unidos se encontró que han reducido el riesgo de cáncer gástrico (American Cancer Society, 2013; Crew y Neugut, 2006).

Etiología

Aunque la etiología del cáncer gástrico es multifactorial, más de 80% de los casos se han atribuido a infección por *H. pylori*. Además, factores relacionados con la dieta, estilo de vida, genético, socioeconómico y otros contribuyen a la carcinogénesis gástrica (American Cancer Society, 2013; Crew y Neugut, 2006).

H. pylori

H. pylori, es una bacteria espiral micro aerofilica Gram-negativas encontrado en la mucosa gástrica en pacientes con gastritis severa y la gastritis atrófica crónica. Ha sido reconocido como un factor de riesgo importante para el cáncer gástrico. Los resultados de varios meta-análisis concluyeron que la infección por *H. pylori* está asociado con un mayor riesgo de aproximadamente el doble de desarrollar cáncer gástrico en desarrollo. En un estudio prospectivo en 1,526 pacientes japoneses que tenían úlceras duodenales, úlceras gástricas, pólipos gástricos o dispepsia no ulcerosa, 2.9% de los pacientes infectados por *H. pylori* posteriormente desarrollaron cáncer gástrico, mientras que ninguno de los pacientes no infectados desarrollaron tumores. En 1994, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer clasificó *H. pylori* como un "Grupo 1 carcinógeno humano" basándose en una gran cantidad de estudios.

Actualmente, aproximadamente el 50% de la población mundial está infectada por *H. pylori*. La prevalencia de infección por *H. pylori* varía notablemente en diferentes países en Asia, con tasas de seroprevalencia mayor en países en desarrollo que en los países desarrollados. La identificación de *H. pylori* como un factor de riesgo para la carcinogénesis gástrica ha estimulado una amplia investigación sobre los mecanismos por los cuales *H. pylori* induce carcinogénesis. Una combinación de un organismo virulento, medio ambiente permisivo, y un huésped genéticamente susceptible se considera esencial para el CG inducida por *H. pylori*. Se sugiere que *H. pylori* desencadena una cascada de eventos que promueve la progresión secuencial del epitelio gástrico normal a través de la gastritis atrófica, la metaplasia intestinal, y de displasia a carcinoma. La bacteria segrega varios productos que pueden causar daño a la mucosa gástrica tales como la ureasa, proteasa, fosfolipasa, amoniaco, y acetaldehído. *H. pylori* altera la función barrera gástrica a través ureasa-mediada por la activación de la miosina II.

La generación del estrés oxidativo se reconoce como un factor de virulencia en huéspedes infectados por *H. pylori*. La infección por *H. pylori* induce la producción de oxígeno reactivo y especies de nitrógeno y suprime los mecanismos de defensa antioxidante del huésped, que conducen a daño oxidativo del ADN. Sin embargo, *H. pylori*, que está dotado con una variedad de enzimas antioxidante está a salvo del estrés oxidativo y el daño se limita exclusivamente a la mucosa gástrica del huésped susceptible.

H. pylori, aunque no directamente mutagénico, se supone que favorece la formación de sustancias mutagénico a través de mediadores de la inflamación o por menoscabo de la vía de reparación del ADN. Kim et al. Han demostrado que la infección por *H. pylori* promueve la carcinogénesis gástrica mediante el aumento de daño en el ADN endógeno mientras que disminuye las actividades de reparación y por inducir mutaciones en el ADN mitocondrial y nuclear. La aberrante metilación del ADN inducida por la infección por *H. pylori* ha sido encontrado como un factor de riesgo significativo para el CG.

La evidencia epidemiológica sugiere que las cepas de *H. pylori* que contienen la isla de patogenicidad *cag* (*cagPAI*) son más virulentas. El *cagPAI* es un segmento del genoma 40kb que codifica aproximadamente 30 genes, incluyendo el gen asociado a la citotoxina A (*cagA*). La virulencia de cepas positivas *cagA* aumentan el riesgo de cáncer gástrico de tipos no del cardias tanto intestinal y difuso, pero no el riesgo de cáncer de cardias. La proteína CagA es entregado en células epiteliales gástricas donde se somete a la fosforilación de tirosina por la familia de quinasas SRC. La CagA fosforilada se une específicamente a y activa SHP2, una fosfatasa que transmite señales positivas para el crecimiento celular y la motilidad. Por lo tanto, *H. pylori* que actúa a través de *cagA* activa del factor de crecimiento receptores, aumenta la proliferación, inhibe la apoptosis, y promueve la invasión y la angiogénesis.

Los perfiles de expresión génica de muestras de la mucosa gástrica antral de pacientes infectados por *H. pylori* por análisis microarrays seguido por ensayos de PCR cuantitativa en tiempo real tienen expresión diferencial revelado de 38 genes, lo que indica que la infección por *H. pylori* conduce a la evasión de acogida defensa, las respuestas inflamatorias e inmunes mejoradas, la activación de NF-kappa B y las rutas de señalización de Wnt / β -catenina, la perturbación de la homeostasis de iones de metal, y la inducción de la carcinogénesis.

Factores dietéticos

El papel de la dieta en la patogénesis del CG ha sido revelado por la literatura. Las poblaciones con alto riesgo se ha demostrado que consumen dietas ricas en almidón y pobre en calidad de la proteína, y no están inclinados a comer frutas frescas y verduras. Tanto la dieta rica almidón y la dieta baja en proteínas puede favorecer la nitrosación catalizada por el ácido en el estómago y causar daño mecánico a la mucosa gástrica. Usando un enfoque ecológico, Park et al. encontraron una asociación negativa entre el uso del refrigerador, la ingesta de frutas y la mortalidad por cáncer gástrico y las asociaciones positivas entre la ingesta de sal / sodio y la mortalidad y la incidencia de CG en Corea. Tanto los estudios epidemiológicos y experimentales apoyan firmemente el papel de la ingesta excesiva de sal en la carcinogénesis gástrica. D'Elia et al.

reportaron una correlación directa entre la ingesta de sal en la dieta y el riesgo de CG con el aumento progresivo del riesgo en los niveles de consumo basados en un meta-análisis de estudios prospectivos.

El consumo de grandes cantidades de pescado salado, salsa de soja, verduras en escabeche, carne curada y otros conservados en sal alimentos mejora la colonización por *H. pylori*, y aumenta el riesgo de CG a través del daño directo a la mucosa del estómago que resulta en la gastritis. La sal también se sabe que inducen hipergastrinemia y mutaciones endógenas, la promoción de proliferación de células epiteliales que conduce finalmente a la pérdida de células parietales y la progresión del CG. Los informes de laboratorio han demostrado que el cloruro de sodio saturado (S-NaCl) promueve el desarrollo de N-metil-N'-nitro-N-nitrosoguanidina (MNNG)- que induce carcinomas gástrica en ratas. Los nitratos dietéticos se encuentran de forma natural en los alimentos como la col, coliflor, zanahoria, apio, rábano, remolacha, y espinacas o añadido durante la conservación.

Además, el contenido de nitratos de los fertilizantes, el suelo y el agua también contribuyen al nitrato de la dieta. El nitrito, nitrato, y nitrosantes mediados por bacterias y / o macrófagos activados. Nitrosación de un número de guanidinas de origen natural y polipéptidos L-arginina produce compuestos mutagénico. El nitrato de la dieta se convierte en compuestos cancerígenos N-nitroso (NNC) por el ácido gástrico aumentando de este modo el riesgo de cáncer gástrico. Pequeñas cantidades de NNC preformada y nitrosaminas también pueden estar presentes en algunos alimentos como embutidos, leche en polvo instantánea, sopas y café seco en la llama directa.

Además de los componentes específicos de la dieta, ciertas prácticas de cocina también se asocian con un aumento de riesgo de CG. Estos incluyen asado de carnes, hornear y freír en hornos abiertos, secado al sol, la salazón, el curado, y decapado, todos los cuales aumentar la formación de NNC. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos tales como el benzo [a] pireno forman en ahumado alimentos que han sido incriminados en muchas áreas del mundo con altos índices de cáncer.

Estilo de vida¹

El alcohol, un irritante gástrico es un factor de riesgo importante para el CG. Zaridze et al. han informado de un aumento del riesgo en los hombres y mujeres que regularmente consumen bebidas alcohólicas fuertes. Una correlación directa se observó entre el consumo de alcohol, tabaco y el riesgo de CG en un estudio de cohorte. Un estudio realizado en laboratorio demostró una correlación positiva entre el alcohol el consumo y el tabaquismo con el perfil lipídico en pacientes con cáncer gástrico. El Proyecto de Investigación Europea Prospectiva sobre cáncer y nutrición (EPIC) encontró una asociación significativa entre la intensidad y la duración del hábito de fumar cigarrillos y el riesgo CG. Se encontró que el antecedente de tabaquismo es un factor de riesgo independiente significativo para la mortalidad por CG en los pacientes que se habían sometido a resección quirúrgica curativa. Se sabe que fumar disminuye las prostaglandinas que mantienen la integridad de la mucosa gástrica. El humo del tabaco induce el desarrollo de lesiones gástricas como gastritis, úlceras, y metaplasma intestinal. Los fumadores tienden a tener una mayor incidencia de Infección por H. pylori y la inflamación gastroduodenal que los no fumadores (American Cancer Society, 2013; Crew y Neugut, 2006).

Tabaco

Los estudios prospectivos han demostrado una relación dependiente de la dosis significativa entre el tabaquismo y el riesgo de cáncer gástrico. El efecto del tabaquismo fue más pronunciado para el cáncer gástrico distal, con las razones de tasas ajustadas de 2,0 (IC del 95% 1.1 a 3.7) y 2,1 (IC del 95%: 01.02 a 03.06) para los fumadores actuales y anteriores, respectivamente. Hay poco apoyo de una asociación entre alcohol y cáncer gástrico.

Obesidad

La obesidad es uno de los principales factores de riesgo para el adenocarcinoma gástrico en cardias. La obesidad puede promover la enfermedad de reflujo GE que predispone al esófago de Barrett, un estado precursor metaplásico para el adenocarcinoma de esófago y unión GE. Un estudio sueco encontró que un cuarto más

pesada de la población tenía un riesgo 2,3 veces mayor de adenocarcinoma de cardias gástrico en comparación con el cuarto menos pesado de la población. Un estudio prospectivo de EE.UU. encontró que el índice de masa corporal se asoció significativamente con mayores tasas de mortalidad por CE entre los hombres. Por lo tanto, los factores de riesgo asociados positivamente con el adenocarcinoma de esófago y cardias gástrico incluyen la obesidad, reflujo gastroesofagico, y la presencia de esófago de Barrett. Un resumen de las principales diferencias entre el cardias y el cáncer gástrico noncardia se presenta en la Tabla 2.

Tabla 2 Diferencias epidemiológicas entre el cáncer gástrico del cardias y no cardia.²²

Características	Cardia	No cardia
Incidencia	Aumentando	Disminuyendo
Localización geográfica:		
• Países occidentales	+	-
• Este Asia	-	+
• Países en desarrollo	-	+
Edad	++	++
Sexo masculino	++	+
Raza caucásica	+	-
Bajo estado socioeconómico	-	+
Infección por H. pylori	?	+
Dieta:		
Alimentos preservados	+	+
Frutas/vegetales	-	-
Obesidad	+	?
Tabaco	+	+

Notas: ++, fuerte asociación positiva; +, asociación positiva; -, asociación negativa; ?, estudios ambiguos.

Antecedentes familiares

El cáncer gástrico es una manifestación conocida de síndromes de predisposición hereditaria de cáncer similares a cáncer de colon hereditario no poliposico y el síndrome de Li-Fraumeni. Conforme a la base de datos OMIM, 90% de los cánceres gástricos son esporádicos, mientras que el 10% son hereditarios. El primer informe documentado de predisposición familiar al CG fue descrito para la familia de Napoleón

Bonaparte con Napoleón, su padre, abuelo, hermano y tres hermanas, todos murieron de cáncer de estómago en una edad relativamente temprana. El estudio de gemelos escandinavo en los registros de gemelos suecos, danés y finlandés encuentra un aumento del riesgo de cáncer de estómago en el gemelo de una persona afectada. Los familiares suelen compartir el mismo entorno y tener un estatus socioeconómico similar. Estos factores de riesgo actúan de forma independiente o en conjunción con factores genéticos que aumenta el riesgo de cáncer de estómago.

Ocupaciones

Una correlación positiva ha sido reconocida entre aumento de riesgo de cáncer de estómago y un número de ocupaciones incluyendo la minería, la agricultura, la refinación, y la pesca, así como en los trabajadores de procesamiento de caucho, la madera, y el amianto. La exposición ocupacional al polvo y a altas temperaturas en entornos como en la cocina, el procesamiento de la madera, operadores de plantas, alimentos y maquinaria afines se asoció con un riesgo aumentado significativo de cáncer gástrico del subtipo difuso. Un estudio de cohorte alemán en minas de uranio sin embargo encontró una positiva relación estadísticamente no significativa entre la mortalidad por cáncer de estómago y la exposición ocupacional al polvo arsénico, polvo fino, y la dosis absorbida de α y de radiación.

Otros

Factores de riesgo menos comunes para el CG incluyen la radiación, la anemia perniciosa, el tipo de sangre A, la cirugía gástrica previa para condiciones benignas, y el virus Epstein-Barr.

Estrategias de prevención

Correa et al. han sugerido un programa plausible para la prevención del cáncer gástrico que implica la detección y tratamiento de la infección por *H. pylori*, la vigilancia endoscópica e histológica de las lesiones precancerosas, saneamiento mejorado e higiene, restricción de sal en la dieta y la ingesta de una dieta balanceada que contenga frutas y verduras ricas en antioxidantes.

La erradicación de la infección por *H. pylori* es considerado como una estrategia de quimioprevención primaria para reducir la incidencia de cáncer gástrico. Las guías americanas y europeas recomiendan la erradicación de *H. pylori* en todos los pacientes con atrofia y/o metaplasia intestinal y en todos los familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico en adición a controles endoscópicos e histológicos. El Consenso de Cáncer Gástrico de Asia-Pacífico ha recomendado tamizaje y tratamiento basado en la población de la infección por *H. pylori* en las regiones con una incidencia anual de cáncer gástrico por encima de 20/100,000 para revertir *H. pylori* inducida por bioquímicos, genética, y cambios epigenéticos. En varios ensayos de intervención, la erradicación de *H. pylori* ha impedido la progresión de lesiones precancerosas. Los estudios de intervención en Japón han demostrado efectos profilácticos significativos de la erradicación del *H. pylori* en el desarrollo de cáncer gástrico. El valor de la erradicación temprana para prevenir el cáncer gástrico también fue confirmado en modelos animales.

La modulación de los hábitos alimentarios y los cambios en las prácticas de cocina se cree que reducen significativamente el riesgo de cáncer gástrico. La refrigeración de los alimentos que evita el uso de la sal como conservante, reduce la posibilidad de moldes crecimiento excesivo de alimentos, y hace que la conversión de los nitratos en NNC más difícil en alimentos curados y encurtidos. Varios estudios han demostrado el efecto protector de alto consumo de verduras crudas y frutas contra el riesgo de cáncer gástrico. Un estudio EPIC que reclutó a un total de 521,457 pacientes en 23 centros a través de 10 países europeos encontraron una asociación positiva entre el consumo elevado de los antioxidantes de la dieta y el riesgo reducido de cáncer gástrico.

El reanálisis de los efectos beneficiosos de la fruta y verduras en una continuación del estudio EPIC involucrando a 477,312 pacientes incluidos 683 adenocarcinoma gástrico durante 11 años de seguimiento encontraron que el consumo de frutas frescas y cítricos protegía contra el riesgo de cáncer difusa y de cardias, respectivamente. El estudio EPIC también informó de una correlación positiva entre el consumo de carne roja y el riesgo de cáncer gástrico, mientras que las altas concentraciones plasmáticas de vitamina C, algunos carotenoides, retinol y α -tocoferol, alta ingesta de fibra de cereales, y la adhesión a la dieta mediterránea mostró asociación inversa. La modificación de la dieta mediante la reducción de la ingesta de sal y alimentos salados, así como mediante el aumento de la ingesta de frutas y vitamina C se considera, una estrategia práctica para prevenir el cáncer gástrico. Tanto el consumo de té verde y negro ha sido informado de que se asocia con reducción del riesgo de cáncer de estómago en estudios epidemiológicos y experimentales.

Los resultados de estudios epidemiológicos y experimentales apuntar a una mayor influencia de los nutrientes antioxidantes en la prevención de la carcinogénesis gástrica. Los bajos niveles plasmáticos de los antioxidantes de ácido ascórbico y vitamina E han sido reportados en regiones de alto riesgo. Estudios de laboratorio han demostrado que los pacientes con cáncer gástrico son más susceptibles a especies de oxígeno reactivo inducido por la peroxidación lipídica como consecuencia del insuficiente potencial antioxidante. En particular, la vitamina C es reportada para prevenir el desarrollo del cáncer gástrico mediante la inhibición la conversión de nitratos en NNC y retrasar la inducción de tumores en animales de experimentación. El ácido ascórbico se ha demostrado que atenúa la potencia de los efectos mutagénicos de MNNG en *S. typhimurium* y en las células de la mucosa gástrica.

Los resultados de los ensayos de intervención confirman que los sujetos en alto riesgo de desarrollar cáncer de estómago pueden ser protegidos por la suplementación con antioxidantes. El hallazgo de una reducción en la mortalidad por cáncer entre los que

recibieron los suplementos antioxidantes en Linxian, China, fue el primer estudio amplio de intervención que estimuló la investigación básica en este ámbito.

Los antioxidantes dietéticos pueden ejercer sus efectos inhibitorios en la carcinogénesis gástrica por uno cualquiera o una combinación de los siguientes mecanismos de prevención de la activación metabólica de pro carcinógenos, inactivación de agentes carcinógenos, mejorando los mecanismos de reparación del ADN, la disminución de la expresión proto-oncogén, activación de los genes supresores de tumores, la inhibición de la célula proliferación, la angiogénesis e inflamación, la diferenciación que induce y la apoptosis, estimulando la respuesta inmune, y modulando los factores de transcripción y vías de señalización aberrantes.

Manejo:

Una vez que se diagnostica y se clasifica por etapas el cáncer. La cirugía es el único tratamiento eficaz para el adenocarcinoma gástrico (AG) y de la unión esofagogástrica. Estos tumores son potencialmente curables aun en presencia de afectación ganglionar, siempre que no exista afectación peritoneal o metástasis a distancia. En occidente, el diagnóstico se realiza tardíamente en la mayoría de casos, por lo que la supervivencia a 5 años apenas supera el 20%. Por el contrario, en Japón, gracias a las campañas de cribado poblacional, hasta un 50% de pacientes se diagnostican en estadios precoces, con una supervivencia superior al 85%. Los tratamientos principales para el cáncer de estómago son:

- Cirugía
- Quimioterapia
- Terapia dirigida
- Radioterapia

Generalmente el mejor enfoque usa dos o más de estos métodos de tratamiento. Sin embargo, hay que comparar los beneficios de cada tratamiento con los posibles efectos secundarios y riesgos. Sus opciones de tratamiento dependen de muchos factores. La localización y la etapa (extensión de la propagación) del tumor son muy importantes. Para seleccionar su plan de tratamiento, se debe tomar en cuenta su edad, estado general de salud y sus preferencias personales.

Cirugía

La cirugía es parte del tratamiento para muchas etapas diferentes del CG, si es posible llevarla a cabo. Si un paciente tiene un cáncer en etapa 0, I, II o III y está lo suficientemente saludable (a menudo con otros tratamientos), en este momento la cirugía ofrece la única probabilidad realista para curar el CG. Dependiendo del tipo y la etapa del cáncer, se podría realizar la cirugía para remover el cáncer en parte o todo el estómago, así como algunos ganglios linfáticos cercanos.

Algunas veces, también será necesario extirpar otros órganos. Incluso cuando el cáncer está demasiado propagado como para extirparse completamente, los pacientes se podrían beneficiar de una cirugía porque podría ayudar a prevenir el sangrado del tumor o evitar que el estómago sea bloqueado por el crecimiento del tumor. Este tipo de cirugía se llama ***cirugía paliativa***, lo que quiere decir que alivia o previene los síntomas, pero no se espera que cure el cáncer. Por lo general, el tipo de operación depende de la parte del estómago donde se encuentre el cáncer y cuánto cáncer hay en el tejido circundante. Para tratar el cáncer de estómago, se pueden emplear diferentes clases de cirugía:

1. Resección endoscópica

La resección endoscópica de la mucosa y la resección endoscópica de la submucosa sólo se pueden realizar para tratar algunos cánceres en etapas muy iniciales, cuando las probabilidades de propagación a los ganglios linfáticos son muy bajas. Estos procedimientos no requieren de un corte (incisión) en la piel. En cambio, el cirujano pasa un endoscopio (un tubo largo y flexible que tiene una pequeña cámara de vídeo en el extremo) por la garganta y hacia el estómago. A través del endoscopio se pueden pasar instrumentos quirúrgicos para extirpar el tumor y parte de la pared estomacal normal que lo rodea.

2. Gastrectomía subtotal (parcial)

A menudo, esta operación se recomienda si el cáncer sólo se encuentra en la sección inferior del estómago. Algunas veces también se usa para cánceres que sólo se encuentran en la parte superior del estómago. Se extirpa sólo una parte del estómago, y algunas veces junto a una parte del esófago o la primera parte del intestino delgado (el duodeno). La sección remanente del estómago es entonces reconectada.

También se extrae parte del omento (una capa en forma de un delantal de tejido adiposo que recubre al estómago y a los intestinos) junto con los ganglios linfáticos adyacentes, y posiblemente el bazo y partes de otros órganos cercanos.

Gastrectomía total

Esta operación se emplea si el cáncer se ha propagado por todo el estómago. A menudo también se recomienda si el cáncer se encuentra en la parte superior del estómago, cerca del esófago. El cirujano extirpa por completo el estómago y los ganglios linfáticos cercanos, el epiplón, y puede extraer el bazo y partes del esófago, los intestinos, el páncreas, y otros órganos cercanos. El extremo del esófago entonces se adhiere a parte del intestino delgado. Esto permite que los alimentos pasen por el tracto intestinal. Sin embargo, las personas a quienes se les ha extirpado el estómago solo pueden comer una pequeña cantidad de alimentos a la vez. Debido a esto, estas personas deben tener más comidas al día.

La mayoría de las gastrectomías subtotales y totales se realiza a través de una incisión (corte) grande en la piel del abdomen. En algunos centros, se pueden llevar a cabo usando la laparoscopia, la cual permite extirpar el estómago a través de varias incisiones más pequeñas en el abdomen. Aunque este abordaje muestra ser promisorio, muchos médicos creen que se requiere de más estudio antes de ser considerado un tratamiento convencional contra el cáncer de estómago.

3. Colocación de una sonda de alimentación

Algunos pacientes presentan dificultad para consumir suficientes nutrientes después de la cirugía del cáncer de estómago. El tratamiento posterior, como quimioterapia con

radiación, puede empeorar este problema. Para ayudar con este problema, se puede colocar un tubo en el intestino al momento de realizar la gastrectomía. El extremo de este tubo, llamado *tubo de yeyunostomía* o *tubo J*, permanece fuera de la piel en el abdomen. A través de este tubo se pueden administrar productos nutritivos en líquido directamente hasta el intestino para ayudar a prevenir y tratar la desnutrición.

4. Extirpación de los ganglios linfáticos

En la gastrectomía subtotal o la total, se extirpan los ganglios linfáticos cercanos. La extirpación de los ganglios linfáticos es una parte muy importante de la operación. Muchos médicos creen que el éxito de una cirugía está directamente asociado con el número de ganglios linfáticos extirpados por el cirujano. En los Estados Unidos, se recomienda que cuando se hace una gastrectomía se extirpen al menos 15 ganglios linfáticos (llamada *linfadenectomía D1*). Los cirujanos en Japón han reportado muy buenos resultados al extirpar incluso más ganglios linfáticos cercanos al cáncer (llamada *linfadenectomía D2*).

5. Cirugía paliativa para el cáncer irresecable

Para las personas con CG irresecable, a menudo la cirugía sigue siendo empleada para ayudar a controlar el cáncer o para ayudar a prevenir o aliviar los síntomas o las complicaciones.

6. Tratamiento adyuvante.

En pacientes con CG, existen dos posibles pautas:

- a) la quimioterapia perioperatoria (incluye quimioterapia pre y posquirúrgica) con 3 ciclos de epirrubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo, y
- b) la radioquimioterapia adyuvante con 5-fluorouracilo. Ambas opciones mejoran la supervivencia global del CG (Quintero y Pérez, 2011).

7. Tratamiento paliativo

En pacientes con enfermedad localmente avanzada e irresecable, sin metástasis o con enfermedad potencialmente resecable pero con alto riesgo quirúrgico, se recomienda radioquimioterapia. En caso de enfermedad metastásica las diferentes pautas de quimioterapia consiguen una tasa de respuesta del 10-20% y un incremento modesto (2-3 meses) de la supervivencia frente a la terapia de soporte. En el AG con estenosis pilórica puede intentarse la dilatación endoscópica de forma paliativa o la derivación quirúrgica. En los tumores de la unión esofagogástrica pueden emplearse tratamientos endoscópicos con intención paliativa (inyección de alcohol, láser, gas argón, terapia fotodinámica, prótesis).

Posibles complicaciones y efectos secundarios de la cirugía

En la cirugía del CG podrían presentarse complicaciones, como sangrado postquirúrgico, coágulos de sangre y daño a órganos adyacentes. Rara vez, las conexiones nuevas hechas entre los extremos del estómago o el esófago y el intestino delgado presentan una fuga. La letalidad por cirugía oscila entre 1%-2%. Se pueden presentar efectos secundarios como: náusea, acidez, dolor abdominal, diarrea, particularmente después de comer. A menudo los efectos secundarios se alivian con el tiempo, aunque en algunas personas pueden durar por mucho tiempo y requerir tratamiento sintomático. El estómago ayuda al cuerpo a absorber algunas vitaminas. Por lo tanto, los pacientes sometidos a gastrectomía subtotal o total pueden presentar deficiencias vitamínicas.

Tabla 3 Resumen de las recomendaciones terapéuticas con nivel de evidencia científica (EC) y grado de recomendación (GR)

Recomendaciones terapéuticas	EC	GR
Adenocarcinoma gástrico		
Resección mucosa endoscópica	4	C
Gastrectomía + linfadenectomía D1 o D2	1b	A
Radioquimioterapia adyuvante	1a, 1b	A
Quimioterapia perioperatoria	1b	A
Quimioterapia paliativa	1b	A
Erradicación de H. pylori para prevención lesión metacrónica tras resección endoscópica	1b	A
Adenocarcinoma de la unión gastroesofágica		
Abordaje transhiatal frente a toracoabdominal	1b	A
Radioquimioterapia neoadyuvante + cirugía	1b	B
Quimioterapia neoadyuvante + cirugía	1b	B
Cirugía + radioquimioterapia adyuvante	1b	B
Tratamiento paliativo	1b	A
Linfoma gástrico		
Erradicación de H. pylori	1c	A
Rituximab ± poliquimioterapia	1b	A
Poliquimioterapia + radioterapia	1b	A
Radioterapia	1c	A
Tumores del estroma gastrointestinal (GIST)		
Tratamiento con imatinib de GIST no resecables	1b	A
Tratamiento adyuvante de GIST resecables	1b	A
Tratamiento con sunitinib en GIST imatinib-resistentes	1b	A
Resección endoscópica de lesiones < 2 cm	4	C
Pólipos gástricos		
Erradicación de H. pylori para prevenir la recurrencia	1b	A

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo de serie de casos.

Área de estudio: Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido entre noviembre del 2014 a noviembre del 2016.

Población de estudio:

Todos los pacientes de 15 años o más a los que se ingresaron con diagnóstico de cáncer gástrico durante el periodo de estudio.

Tamaño de la muestra y muestreo

La muestra fue de 24 casos que corresponde a la totalidad de la población de estudio.

Definición de casos: fueron todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico, clasificados según la Clasificación Internacional de Enfermedades, decima revisión (CIE-10), ingresados en el servicio de cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio.

Criterios de inclusión para los casos

- ✓ Pacientes de ambos sexos con 15 años o más de edad.
- ✓ Ingresados en el periodo de estudio.
- ✓ Con expedientes disponibles y resultados de histopatología

Criterios de exclusión de casos:

- ✓ Pacientes menores de 15 años
- ✓ Ingresados fuera del periodo de estudio
- ✓ Sin estudios diagnósticos completos.

Recolección de la información

La fuente de información fue secundaria, a través de los expedientes clínicos. Se realizó una ficha de recolección de información la cual fue elaborada por el autor y tutora según objetivos del estudio. Previo a la recolección de la información se realizaron las coordinaciones pertinentes con la dirección del hospital y del departamento de estadística para tener acceso a los archivos de biopsias y/o expedientes clínicos en el periodo de estudio.

Análisis

Los datos obtenidos fueron introducidos, procesados y analizados en el software SPSS versión 22.0. Se utilizaron medidas descriptivas, como porcentajes y razones para las variables cualitativas; y medidas de centro y dispersión para variables numéricas.

Aspectos éticos

Se solicitó autorización de las autoridades del Hospital Alemán Nicaragüense y se resguardó la confidencialidad de la información. El único identificador fue el número del expediente clínico para realizar correcciones o para verificar la veracidad de la información. Los resultados serán usados para sugerir estrategias sobre la prevención y manejo del cáncer de gástrico.

Operacionalización de las variables

Variables	Concepto	Valor/escala
Edad	Edad en años cumplidos desde el nacimiento hasta la fecha de su ingreso.	20-39 40-64 ≥ 65*
Sexo	Características fenotípicas que diferencian al macho de la hembra.	Femenino Masculino*
Procedencia	Lugar donde habita el paciente al momento de la investigación	Urbana Rural*
Escolaridad	Se basará en el nivel escolar al momento del estudio. Se considerará baja analfabeta o primaria, y alta secundaria o universitaria.	Baja* Alta
Estado civil	Tipo de relación conyugal de forma legal o no.	Soltero Casado Acompañado
Evaluación radiológica de tórax	Reporte de radiología sobre hallazgos anormales relacionados al cáncer de estómago.	Normal Metástasis
Evaluación ultrasonográfica abdominal	Reporte de ultrasonográficos sobre hallazgos anormales relacionados al cáncer de estomago	Metástasis hepática Adenopatías Ascitis
Localización anatómica	Sitio anatómico en el estómago donde se localiza la lesión identificada por endoscopia	Cardias Fondo Cuerpo Antro Píloro
Clasificación Borrmann	Clasificación endoscópica que divide los tumores gástricos en tipos según su aspecto macroscópico te circunscrito y que infiltra las paredes del estómago.	I II III IV

Variables	Concepto	Valor/escala
Historia familiar de cáncer gástrico	Antecedentes familiares de cáncer gástrico.	Si* No
Grupo sanguíneo	Clasificación de la sangre en base a las características de la membrana de los glóbulos rojos o hematíes y del suero de la sangre. La clasificación usada para describir los grupos sanguíneos en son los antígenos (el sistema ABO).	A* B, AB, O
Tabaquismo	Historia de consumo de tabaco referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Alcoholismo	Historia de consumo de alcohol etílico referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Sobrepeso/Obesidad	Pacientes con un índice de masa corporal $\geq 25\%$.	Si* No
Dieta pobre en frutas y verduras	Historia de consumo de frutas y verduras referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Dieta salada	Historia de consumo de alimentos salados referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Reflujo gastroesofágico	Historia de reflujo gastroesofágico referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Helicobacter pylori	Identificación de H. pylori en las muestras tomadas en las endoscopías tratadas con tinción de Giemsa.	Si* No
Anemia perniciosa	Historia de anemia perniciosa, referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Gastritis atrófica	Historia de gastritis atrófica referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Pólipos gástricos	Historia de pólipos gástricos referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No
Cirugías previas	Historia de cirugías previas de estómago referida por el paciente en la historia clínica.	Si* No

Variables	Concepto	Valor/escala
Tipo histológico	Clasificación histológica de cáncer gástrico utilizada en el Departamento de patología	Adenocarcinoma: ✓ Tipo Intestinal ✓ Tipo Difuso ✓ Papilar ✓ Tubular ✓ Mucinoso C. de cél. anillo de sello C. adenoescamoso C. células escamosas C. de Células Pequeñas C. indiferenciados
Procedimiento quirúrgico:	Técnica empleada para el tratamiento quirúrgico de los pacientes en estudio. Desde gastrectomía hasta cirugía con fines paliativos	Gastrectomía total Gastrectomía subtotal Derivaciones Gastroentéricas Enterostomía Ninguno
Quimioterapia	Neoadyuvante: Esquema administrado antes de la cirugía. Adyuvante: Esquema administrado después de la cirugía.	Neoadyuvante Adyuvante
Seguimiento en consulta externa.	Control posterior de la evolución del paciente de manera ambulatoria	Si No
Condición de egreso	Estado del paciente a su egreso hospitalario.	Curado Muerto Abandono Desconocido

RESULTADOS

Durante el periodo de noviembre del 2014 a noviembre del 2016 se estudió una muestra de 24 casos de cáncer gástrico atendidos en el servicio de cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense. Las principales características sociodemográficas de estos pacientes fueron las siguientes: edad entre 40-64 años (41.7%), procedencia urbana (83.3%), escolaridad primaria (50%) y estado civil casado (45.8%). La razón de masculinidad fue de 1:1 (Tabla 1). El promedio de edad fue de 57.2 ± 13.5 años, la mediana de 60.6 años y las edades extremas fueron 31 y 76 años.

Los principales factores de riesgo genéticos encontrados fueron tipo de sangre "A" (12.5%) y antecedente de cáncer gástrico (8.3%); dentro de los ambientales predominaron el consumo de alimentos secos, ahumado o salados (50%), alcoholismo (33.3%), dieta y tabaquismo con 29.2% cada uno; dentro de los premalignos figuran las cirugías previas de estómago (41.6%), gastritis atrófica (16.6%) y anemia perniciosa (4.2%); la infección por *H. pylori* fue observada en el 25%. (Tabla 2 y Fig. 1).

Los principales hallazgos clínicos de los pacientes con cáncer gástrico fueron: dolor epigástrico (95.8%), vómito y anorexia con 91.7% cada uno, pérdida de peso (83.3%), disfagia (41.6%), sensación de plenitud (33.3%), hematemesis/melena 25% y masa abdominal palpable con 20.8% (Tabla 3)

La mayoría de casos fueron considerados normales por radiografía de tórax, solamente el 8.3% reporto metástasis. En cambio, en la mayoría de casos (66.7%) en que se usó ultrasonido abdominal se reportaron hallazgos patológicos, principalmente metástasis hepática (37.5%), adenopatías (20.8%) y ascitis (16.6%). La localización del cáncer gástrico que predominó a través de endoscopia fue en el cuerpo (54.1%) y antro (37.5%). La clasificación de Borrmann que predominó fue la II y III con 33.3% cada uno (Tabla 4).

Los principales diagnóstico histopatológicos encontrados fueron adenocarcinoma moderadamente diferenciado (33.3%), adenocarcinoma pobremente diferenciado (33.3%) y adenocarcinoma bien diferenciado (12.5%) (Tabla 5).

Los pacientes fueron manejados principalmente por cirugía (50%), quimioterapia (20.8%) y radioterapia (4.2%). Sin embargo, el restante 41.6% no recibió tratamiento debido a que abandonaron el servicio. (Fig. 2).

Principales procedimientos quirúrgicos realizados fueron: yeyunostomía (25%), Gastro yeyuno anastomosis (16.6%), gastrectomía total y subtotal con 8.3% cada una, esófago yeyuno anastomosis (8.3%) y laparotomía abdominal exploratoria (8.3%) (Tabla 6).

Solamente el 37.5% de los pacientes fueron controlados en consulta externa (Fig. 3).

Con respecto a la condición de egreso, la tasa de curación fue de 12.5%, la letalidad fue de 20.8%, abandono 33.3% y desconocido su evolución 33.3% (Fig. 4)

DISCUSION

El patrón demográfico de la población estudiada es similar a la reportada por otros estudios nacionales, con excepción de la razón de masculinidad en que fue de 1:1. Por ejemplo, Balladares (2012) en el HEODRA y Altamirano (2012) en el Hospital Alemán Nicaragüense, encontrón que la mayoría de pacientes con cáncer gástrico eran mayores de 50 años, sexo masculino y urbano. Todos los casos en el Hospital Alemán Nicaragüense fueron sintomáticos, pero en el estudio de Balladares, la mayoría de los casos fueron asintomáticos.

Los principales factores de riesgo de cáncer gástrico encontrado en este estudio fueron ambientales, principalmente los relacionados con el consumo de la dieta o de sustancias como el tabaco y alcohol, todos los cuales son prevenibles. Por otro lado, una cuarta parte de los casos estuvieron asociados a infección por *H. pylori*. Todos estos factores de riesgo han sido encontrado y reportado en estudios nacionales e internacionales (Crew y Neugut, 2006). Sin embargo es un factor que se podría contrarestar al realizar estudios de tamizaje.

Los principales hallazgos endoscópicos fueron localizados en el cuerpo y antro, similar a lo reportado por otros autores (Flores, 2011; Balladares, 2012).

En el reporte de Balladares (2012) en el HEODRA no se realizó cirugía en el 48% mientras que en este estudio fue de 41.6%. Otra similitud con este estudio fue la frecuencia de quimioterapia con predominio adyuvante. Similarmente, Altamirano (2012) en el Hospital Alemán Nicaragüense, donde solamente el 41% de pacientes con cáncer gástrico fue sometido a un procedimiento quirúrgico, de tipo curativo o paliativo.

Los principales diagnósticos histopatológicos de los pacientes fueron adenocarcinoma moderadamente y pobremente diferenciado. Similar a lo reportado por Flores (2011) en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, Ulloa y Molina (2013) en el

“Hospital San Juan de Dios, de Estelí; y Altamirano (2012). Lo que a su vez hace que el pronóstico de estos pacientes no sea favorable y por lo tanto la terapéutica poco efectiva.

Una limitación de este estudio fue el reducido número de casos, pero una fortaleza fue poder identificar el manejo de los pacientes y los problemas relacionados como la tasa de abandono y de mortalidad, sin embargo se logró identificar de manera subjetiva durante la revisión de expedientes que una de las causas de abandono fueron los criterios de inoperabilidad del paciente.

De acuerdo a la literatura consultada el tratamiento estándar para el cáncer gástrico es la cirugía, en donde la resección gástrica es la única que ofrece opción curativa. Por otro lado, en este estudio la quimioterapia (neoadyuvante y adyuvante) fue aplicada en aproximadamente un quinto de los pacientes, lo que junto con la cirugía reduce el riesgo de muerte mejorando la supervivencia, de acuerdo con lo reportado por la literatura. Sin embargo, no se pudo determinar la recurrencia del cáncer ni la supervivencia de estas pacientes dada la elevada tasa de abandono y la falta de control en consulta externa. Así mismo el seguimiento dado en otra unidad de salud donde se da manejo oncológico, por lo que se desconoce su evolución posterior.

La letalidad en este estudio fue de 20.8%, inferior a la reportada por Flores (2011) que fue de 37.5% a los 3-6 meses posteriores a la cirugía, 33.3% en los primeros 3 meses y 8.3% sobrevivió al final del estudio. Sin embargo, esta prevalencia pudo haber sido mayor si se hubiera realizado un buen seguimiento de todos los pacientes atendidos, incluyendo los pacientes que abandonaron el servicio.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de pacientes eran adultos mayores de 40 años, urbanos, con baja escolaridad y estado civil casado. La frecuencia según sexo fue similar.
2. Los principales factores de riesgo fueron consumo de alimentos secos, ahumado o salados, cirugías previas de estómago, alcoholismo, dieta, tabaquismo e infección por *H. pylori*.
3. Los principales hallazgos clínicos fueron dolor epigástrico, vómito/anorexia, pérdida de peso, disfagia, sensación de plenitud, hematemesis/melena y masa abdominal.
4. Los principales métodos diagnósticos fueron radiografía de tórax, ultrasonido abdominal, endoscopia e histopatológico.
5. Los principales diagnóstico histopatológicos encontrados fueron adenocarcinoma moderadamente diferenciado, pobremente diferenciado y bien diferenciado.
6. Los pacientes fueron manejados principalmente por cirugía y quimioterapia. El restante 41.6% no recibió tratamiento debido a que abandonaron el servicio.
7. Solamente el 37.5% de los pacientes fueron controlados en consulta externa.
8. Según la condición de egreso, la tasa de curación fue de 12.5%, la letalidad fue de 20.8%, abandono 33.3% y desconocido su evolución 33.3%.

RECOMENDACIONES

1. Crear un sistema de tamizaje de cáncer gástrico en atención primaria para su detección precoz y tratamiento oportuno, y fomentar medidas preventivas que incidan sobre los factores de riesgo prevenible.
2. Mejorar el seguimiento y control de los pacientes en consulta externa para estimar la tasa de complicaciones, de recurrencias y de sobrevida de los mismos.
3. Elaborar un estudio para investigar la alta tasa de abandono de los pacientes con cáncer gástrico del servicio de cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense.
4. Mantener una retroalimentación de la evolución de los pacientes cuando son referidos a otra unidad oncológica
5. Solicitar estudios histopatológicos más completos que permitan realizar adecuadamente un estadiaje confiable con el fin de conocer la oferta terapéutica a nuestros pacientes
6. Solicitar apoyo especializado con cirugía oncológica, para el manejo y seguimiento de los pacientes con esta entidad.

REFERENCIAS

Ahn JR, Jung M, Kim C, et al. Prognosis of pN3 stage gastric cancer. *Cancer Res Treat.* 2009;41:73–9.

Altamirano LA. Estado Actual de los pacientes con Cáncer Gástrico que se Atendieron en el Hospital Escuela Alemán Nicaragüense en el periodo del 1ro de Enero al 31 de Diciembre del 2011. Managua: UNAN-Managua. Tesis (Especialista en cirugía General). 2012.

American Cancer Society.: *Cancer Facts and Figures 2013.* Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2013. Available online [☞](#). Last accessed May 2, 2013.

American Cancer Society. Cáncer de estómago. Disponible en:

<http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002322-pdf.pdf>

Balladares MY. Comportamiento Clínico y Manejo del Cáncer Gástrico en pacientes ingresados en el Servicio de Cirugía General del HEODRA, León, Agosto del 2008- Agosto del 2011. Leon: UNAN-Leon. Tesis (Especialista en cirugía General). 2012.

Bray F, et al. Global estimates of cáncer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. *Int J Cancer* 2013; 132: 1133-1145.

Chiang CY, et al. Factors associated with recurrence within 2 years after curative surgery for gastric adenocarcinoma. *World J Surg* 2011; 35: 2472-2478.

Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cáncer. *World J Gastroenterol* 2006 January 21; 12(3): 354-362.

De Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol.* 2012; 13:607–15.

Dikken JL, et al. Differences in outcomes of oesophageal and gastric cancer surgery across Europe. *Br J Surg* 2013; 100: 83-94 [PMID: 23180474 DOI: 10.1002/bjs.8966]

Espejo Romero H, Navarrete Slancas J. Clasificación de los adenocarcinomas de estómago *Rev. Gastroenterol. Perú* 2003; 23: 199 – 212.

Espinoza M. Factores de riesgo y tipos de cáncer gástrico, en pacientes con biopsia estudiadas en el departamento de Patología del HEODRA en el periodo de enero 2005-noviembre 2006. Leon: UNAN-Leon. Tesis (Especialista en Patología). 2007.

Fan M, Hu W, Zhang Z. Chemoradiation for gastric cancer: controversies, updates and novel techniques. *Br J Radiol* 2015;88:20150027.

Ferrari F, Reis MAM. Study of risk factors for gastric cancer by populational databases analysis. *World J Gastroenterol* 2013; 19(48): 9383-9391.

Foo M, Leong T. Adjuvant therapy for gastric cancer: Current and future directions. *World J Gastroenterol* 2014; 20(38): 13718-13727. Disponible en: <http://www.wjnet.com/1007-9327/full/v20/i38/13718.htm>

Flores SR. Sobrevida y morbilidad de pacientes con cáncer gástrico operados en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el período comprendido del 1ro de Enero al 31 Diciembre del año 2006. Managua: UNAN-Managua. Tesis (Especialista en Cirugía General). 2011.

Hartgrink HH, Jansen EP, van Grieken NC, et al. Gastric cancer. *Lancet.* 2009; 374:477–90.

IARC. GLOBOCAN 2012: Estimated cancer incidence, mortality, and prevalence worldwide in 2012. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx

Jemal A, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011;61(2):69–90.

Kang WM et al . Recurrence after gastric cancer surgery. *World J Gastroenterol* 2015 May 21; 21(19): 5934-5940.

Kang WM, Meng QB, Yu JC, Ma ZQ, Li ZT. Factors associated with early recurrence after curative surgery for gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2015; 21(19): 5934-5940. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v21/i19/5934.htm>

Karimi P, et al. Gastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2014 May ; 23(5): 700–713.

Marrelli D, et al. Prediction of recurrence after radical surgery for gastric cancer: a scoring system obtained from a prospective multicenter study. *Ann Surg* 2005; 241: 247-255.

Nagini S. Carcinoma of the stomach: a review of epidemiology, pathogenesis, molecular genetics and chemoprevention. *World J Gastrointest Oncol.* 2012; 4(7):156–69.

Ohtsu A. Chemotherapy for metastatic gastric cancer: past, present, and future. *J Gastroenterol.* 2008;43:256–64.

Orditura M, et al. Treatment of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2014; 20(7): 1635-1649. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i7/1635.htm>

Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. Décima revision. Washington, D.C.: OPS/OMS. 1992.

Quintero Carrión N, Pérez N. Capítulo 12. Tumores gástricos. En. Ponce García J: Tratamiento de las Enfermedades Gastroenterológicas de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG). Asociación Española de Gastroenterología. 2011.

Selcukbiricik F, et al. Clinicopathological features and outcomes of patients with gastric cancer: A single-center experience. World J Gastroenterol 2013; 19(14): 2154-2161. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v19/i14/2154.htm>

Shiraishi N, et al. Early and late recurrence after gastrectomy for gastric carcinoma. Univariate and multivariate analyses. Cancer 2000; 89: 255-261.

Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2015; 65(2015):5–29.

Tegels JJW, et al. Improving the outcomes in gastric cancer surgery. World J Gastroenterol 2014; 20(38): 13692-13704. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i38/13692.htm>

Ulloa FJ, Molina LM. Factores de riesgo de cáncer gástrico en pacientes diagnosticados en el Departamento de Patología del “Hospital San Juan de Dios, de Estelí, durante enero de 2010 a agosto de 2012. Leon: UNAN-Leon. Tesis (Doctor en Medicina y Cirugía). 2013.

Vanegas GJ. Calidad de Vida de pacientes con Cáncer Gástrico Diagnosticados en el Hospital Escuela “Dr. Oscar Danilo Rosales A” en el periodo de Enero 2003 – Diciembre 2007. Leon: UNAN-Leon. Tesis (Doctor en Medicina y cirugía). 2010.

Washington K. 7th edition of the AJCC cancer staging manual: stomach. Ann Surg Oncol 2010; 17: 3077-3079 [PMID: 20882416]

Yazici O, Sendur MAN, Ozdemir N, Aksoy S. Targeted therapies in gastric cancer and future perspectives. *World J Gastroenterol* 2016; 22(2): 471-489. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v22/i2/471.htm>

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Factores de riesgo y manejo del cáncer gástrico en pacientes ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, Managua, durante noviembre de 2014 a noviembre de 2016.

I. Datos generales:

1. Número de Ficha: _____
2. Número de expediente: _____
2. Edad: _____
3. Sexo: a) Masculino b) Femenino
4. Procedencia: a) Rural b) Urbana
5. Escolaridad: a) Ninguna b) Primaria c) Secundaria d) Universitaria
6. Estado civil: a) Soltero (a) b) Casado (a) c) Acompañado (a)

II. Factores de riesgo:

7. Factores de riesgo	Si	No
Genéticos:		
a) Antecedente familiar de cáncer o pólipo gástrico		
b) Tipo de sangre "A"		
Ambientales:		
c) Alimentos secos, ahumados, salados, muy condimentados, carnes, etc.		
d) Dieta pobre en frutas y verduras.		
e) Alcoholismo		
f) Tabaquismo		
g) Ocupación de riesgo		
h) Obesidad		
Premalignos:		
i) Enfermedad de Menetrier.		
j) Gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia.		
k) Anemia perniciosa		
l) Pólipos gástricos		
m) Cirugías previas de estómago.		
Infeciosos:		
n) H. pylori		
o) Virus Epstein-Barr.		

III. Hallazgos clínicos:

8. Asintomático al diagnóstico: a) Si b) No
7. Dolor epigástrico: a) Si b) No
8. Vómito: a) Si b) No
9. Pérdida de peso: a) Si b) No
10. Hematemesis / melena: a) Si b) No
11. Disfagia: a) Si b) No
12. Sensación de plenitud abdominal: a) Si b) No
13. Anorexia: a) Si b) No
14. Masa abdominal palpable: a) Si b) No
15. Adenomegalias a) Si b) No
16. Ascitis: a) Si b) No
17. Otros: _____

IV. Métodos diagnósticos empleados y hallazgos principales:

18. Radiografía de tórax:

- a) Normal
- b) Metástasis (Especificar localización y número): _____

19. Ultrasonido abdominal:

- a) Metástasis hepática (Especificar localización y número): _____
- b) Ascitis
- c) Adenopatías
- d) Otro: _____

20. Endoscopía:

- a) Localización: Cardias Fondo Cuerpo Antro Píloro
- b) Borrmann's: I II III IV

21. Histopatológico:

- a) Diagnóstico: _____
- b) Presencia de H. pylori: a) Si b) No

V. Manejo:

22. Procedimiento quirúrgico: _____

23. Hallazgos Trans-operatorio: _____

24. Quimioterapia:

- a) Neoadyuvante: _____
- b) Adyuvante: _____

25. Radioterapia: a) Si b) No

26. Control en consulta externa: a) Si b) No

27. Resultados post quirúrgicos: a) Curación b) Recurrencia c) Muerte

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1 Características sociodemográficas de pacientes con cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

Características	No.	%
(n=24)		
Edad materna (años):		
< 40	5	20.8
40-64	10	41.7
≥ 65*	9	37.5
Sexo:		
Masculino	12	50.0
Femenino	12	50.0
Procedencia:		
Urbano	20	83.3
Rural	4	16.7
Escolaridad:		
Ninguna	6	25.0
Primaria	12	50.0
Secundaria	6	25.0
Estado civil:		
Soltero	8	33.3
Casado	11	45.8
Acompañado	5	20.8

Tabla 2 Factores de riesgo de cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

Factores de riesgo	% (n=24)
Genéticos:	
Tipo de sangre "A"	12.5
Antecedente familiar de cáncer o pólipo gástrico	8.3
Ambientales:	
Alimentos secos, ahumados, salados, muy condimentados	50.0
Alcoholismo	33.3
Dieta pobre en frutas y verduras.	29.2
Tabaquismo	29.2
Ocupación de riesgo	16.6
Obesidad	4.2
Premalignos:	
Cirugías previas de estómago.	41.6
Gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia.	16.6
Anemia perniciosa	4.2
Infecciosos:	
H. pylori	25.0

Tabla 3 Hallazgos clínicos de cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

Hallazgos clínicos	% (n=24)
Dolor epigástrico	95.8
Vómito	91.7
Anorexia	91.7
Pérdida de peso	83.3
Disfagia	41.6
Sensación de plenitud abdominal	33.3
Hematemesis / melena:	25.0
Masa abdominal palpable	20.8
Ascitis	12.5
Adenomegalias	8.3

Tabla 4 Principales hallazgos en pruebas diagnósticas de pacientes con cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

Hallazgos de pruebas diagnósticas	No.	% (n=24)
Radiografía de tórax:		
Normal	22	91.7
Metástasis	2	8.3
Ultrasonido abdominal:		
Metástasis hepática única	9	37.5
Adenopatías	5	20.8
Ascitis	3	12.5
Otros	4	16.6
Normal	8	33.3
Endoscopia (Localización):		
Cardias	3	12.5
Fondo	2	8.3
Cuerpo	13	54.1
Antro	9	37.5
Píloro	3	12.5
Clasificación de Borrmann:		
I	2	8.3
II	8	33.3
III	8	33.3
IV	6	12.5

Tabla 5 Principales diagnósticos histopatológicos de pacientes con cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

Diagnósticos histopatológicos	No.	% (n=24)
Adenocarcinoma bien diferenciado	2	8.3
Adenocarcinoma bien diferenciado (tipo intestinal)	1	4.2
Adenocarcinoma moderadamente diferenciado	6	25.0
Adenocarcinoma moderadamente diferenciado (tipo intestinal)	2	8.3
Adenocarcinoma pobremente diferenciado	5	20.8
Adenocarcinoma pobremente diferenciado (metastásica)	1	4.2
Adenocarcinoma pobremente diferenciado (tipo difuso)	1	4.2
Adenocarcinoma indiferenciado (tipo difuso)	1	4.2
Adenocarcinoma polipoideo mucocelular	1	4.2
Carcinoma pobremente diferenciado	1	4.2
Otros	3	12.5

Tabla 6 Principales procedimientos quirúrgicos realizados a pacientes con cáncer gástrico, cirugía del Hospital Alemán Nicaragüense, 2014-2016.

<i>Procedimientos quirúrgicos</i>	No.	% (n=24)
Yeyunostomía	6	25.0
Gastro yeyuno anastomosis	4	16.6
Gastrectomía total	2	8.3
Gastrectomia subtotal	2	8.3
Esofago yeyuno anastomosis	2	8.3
Laparotomia abdominal exploratoria	2	8.3
Otros	5	20.8
Ninguno	10	41.6

Fig. 1 Presencia de *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico, Hospital Alemán Nicaraguense, 2014-2016,

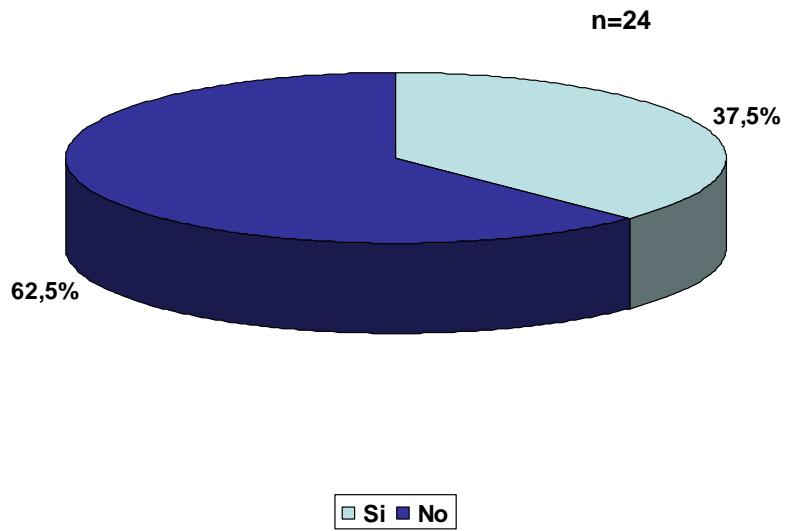


Fig. 2 Manejo de pacientes con cáncer gástrico, Hospital Alemán Nicaraguense, 2014-2016.

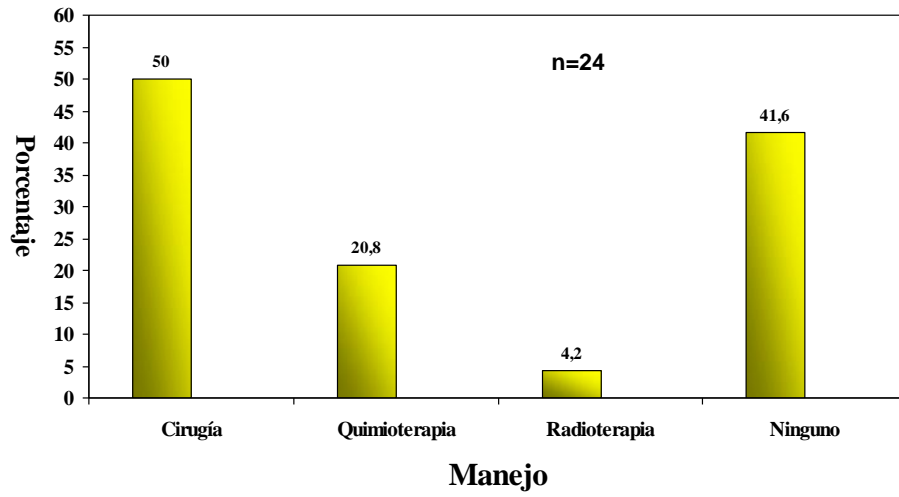


Fig. 3 Control en consulta externa de pacientes con cáncer gástrico, Hospital Alemán Nicaraguense, 2014-2016,

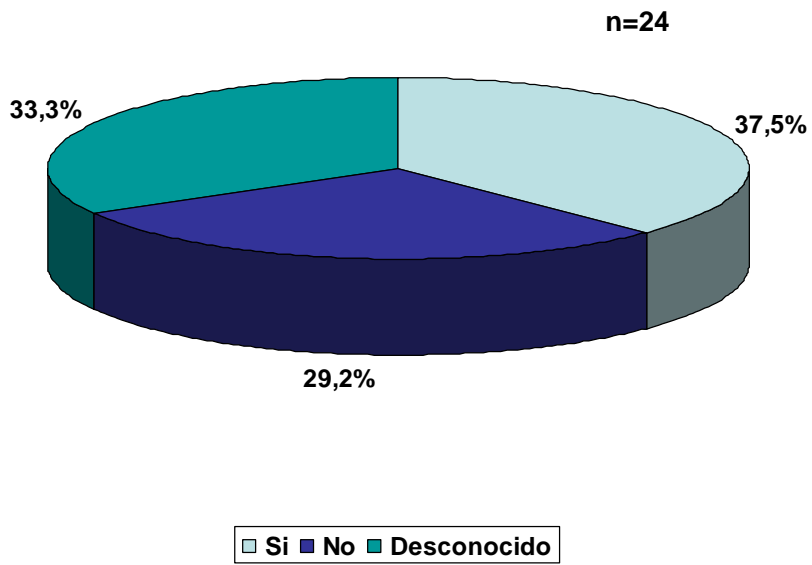


Fig. 4 Resultados post quirurgicos de pacientes con cáncer gástrico, Hospital Alemán Nicaraguense, 2014-2016,

