

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA
POSTGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA

**“INCIDENCIA Y PREVALENCIA DEL CARCINOMA GÁSTRICO AVANZADO.
REVISIÓN DE CASOS 2008-2019. CENTRO CLÍNICO DR. MARCIAL RÍOS
MORILLO. MÉRIDA”**

www.bdigital.ula.ve

Autora:

Dra. Adriana Castro
(ULA)

Residente de III año

Postgrado de Gastroenterología

Tutor: Prof. Gerardo A. Casanova A. (ULA)

Asesor Metodológico: Dra. Mariflor Vera

Mérida Enero 2020

C.C.Reconocimiento

AUTORA:

ADRIANA CASTRO

MÉDICO CIRUJANO

RESIDENTE DE 3ER AÑO DE POSTGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA

TUTOR:

GERARDO CASANOVA

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA, MEDICINA CRÍTICA Y
GASTROENTEROLOGÍA

PROF. TITULAR (JUBILADO) DE LA UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

ASESORES:

MARIFLOR VERA

MÉDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PROF. TITULAR DE LA UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

LABORATORIO MULTIDISCIPLINARIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO
EPIDEMIOLÓGICO

ÍNDICE DE CONTENIDO

Portada	1
Autores	2
Índice de contenido	3
Índice de tablas	4
Índice de gráficos y figuras	5
Resumen y Abstract	6
Introducción	8
Marco Teórico	10
Antecedentes	29
Objetivos generales y específicos	32
Materiales y métodos	33
Análisis estadístico	35
Resultados	36
Discusión	45
Conclusiones	47
Recomendaciones	48
Referencias Bibliográficas	49
Anexo 1	55

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de Lauren

Tabla 2: Definiciones TNM según AJCC

Tabla 3: Grupos ganglionares

Tabla 4: Características demográficas

Tabla 5: Características clínicas

Tabla 6: Características clínicas

Tabla 7: Localización anatómica del carcinoma gástrico avanzado

Tabla 8: Presencia de *Helicobacter pylori*

Tabla 9: Resultados de la Biopsia

Tabla 10: Correlación del tipo de Borrmann con el motivo de consulta

Tabla 11: Correlación del tipo de Borrmann con antecedente familiar

Tabla 12: Relación entre el diagnóstico endoscópico (Borrmann) y hallazgo anatomopatológico

Tabla 13: Correlación Borrmann con la presencia de *H. pylori*

Tabla 14: Distribución hallazgo endoscópico (Borrmann) y tratamiento recibido

INDICE DE GRAFICOS Y FIGURAS

Gráfico 1: Presencia de *H. pylori*

Gráfico 2: Resultados de la Biopsia

Figura 1: Clasificación de Borrmann para carcinoma gástrico avanzado

Figura 2: Disección Linfática para gastrectomía total

Figura 3: Disección Linfática para gastrectomía subtotal

Figura 4: Reconstrucción del tránsito digestivo

Figura 5: Secuenciación de tratamiento quimioterápico en carcinoma gástrico avanzado

www.bdigital.ula.ve

RESUMEN

El cáncer gástrico representa la segunda causa de muerte a nivel mundial y la quinta en incidencia anual por tumores malignos, según datos de la OMS. Existiendo áreas geográficas de mayor prevalencia que otras, como lo son Japón, Chile y Costa Rica. Se considera una patología multifactorial, resaltando la infección por *Helicobacter pylori*, la cual aumenta el riesgo de 3-6 veces. La endoscopia digestiva superior con toma de biopsia es el gold estándar para el diagnóstico, utilizando la clasificación endoscópica de Borrmann para el carcinoma gástrico avanzado. El objetivo de este estudio fue caracterizar los pacientes con carcinoma gástrico avanzado en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo desde 2008 a 2019, según la incidencia, prevalencia y características demográficas. Obteniendo como resultados que de 4708 historias clínicas revisadas, solo 39 pacientes cumplieron los criterios de inclusión, predominando el sexo masculino, el principal motivo de consulta fué el dolor abdominal (P: 0,003) y el síntoma la pérdida de peso (41%). En cuanto al tipo macroscópico según Borrmann, el más frecuente fue el tipo III, de localización distal. Cabe destacar el antecedente familiar de carcinoma gástrico como factor de riesgo para el Borrmann tipo V (P: 0,021). Por último, el 61,5% de las muestras de biopsias demostraron infección por *H. pylori*. En conclusión, la prevalencia estimada fue muy baja por el pequeño número de la muestra y no se logra calcular la incidencia. Existe una fuerte asociación entre la presencia de *H. pylori* en las muestras de biopsias de los pacientes con carcinoma gástrico avanzado, lo que indica que se debe cumplir con el tratamiento erradicador para dicha bacteria y efectuar su seguimiento.

ABSTRACT

Gastric cancer represents the second leading cause of death worldwide and the fifth in annual incidence of malignant tumors, according to WHO data. There are geographic areas of greater prevalence than others, such as Japan, Chile and Costa Rica. It is considered a multifactorial pathology, highlighting the infection by *Helicobacter pylori*, which increases the risk of 3-6 times. Upper digestive endoscopy with biopsy is the gold standard for diagnosis, using Borrmann's endoscopic classification for advanced gastric carcinoma. The objective of this study was to characterize patients with advanced gastric carcinoma in the gastroenterology office of the Dr. Marcial Ríos Morillo Clinical Center from 2008 to

2019, according to the incidence, prevalence and demographic characteristics. Obtaining as result that of 4708 medical records reviewed, only 39 patients met the inclusion criteria, predominantly male, the main reason for consultation was abdominal pain (P: 0.003) and the symptom weight loss (41%). As for the macroscopic type according to Borrmann, the most frequent was type III, of distal location. It is worth noting the family history of gastric carcinoma as a risk factor for Borrmann type V (P: 0.021). Finally, 61.5% of biopsies samples demonstrated H. pylori infection. In conclusion, the estimated prevalence was very low due to the small number of the sample and the incidence cannot be calculated. There is a strong association between the presence of H. pylori in the biopsies samples of patients with advanced gastric carcinoma, which indicates that the eradication treatment for said bacteria must be followed and monitored.

www.bdigital.ula.ve

C.C.Reconocimiento

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico representa la segunda causa de muerte a nivel mundial y la quinta en incidencia anual por tumores malignos, según datos de la OMS. Existen áreas geográficas de mayor prevalencia, incidencia y mortalidad como lo son Japón, Chile y Costa Rica¹. Según reportes de GLOBACAN las incidencias ajustadas por edad y sexo son significativamente mayores en los países en vías de desarrollo en comparación con los países desarrollados, uno de cada 36 hombres y una de cada 84 mujeres desarrollará cáncer gástrico antes de los 79 años². Sin embargo, se ha observado un descenso en las tasas de mortalidad por cáncer gástrico a nivel mundial. Esto debido a los cambios en los métodos de conservación de los alimentos y a la disponibilidad diaria de frutas y vegetales frescos³.

En Venezuela, es la primera causa de mortalidad por tumores malignos en los órganos digestivos (37%). Seguido por tumores hepatobiliares(33,5%) y el Cáncer de colon (23%)⁴. Se ha descrito una fuerte asociación entre la infección por *H. pylori* con un incremento del riesgo de 3-6 veces y puede ser un cofactor en la patogénesis de esta enfermedad⁵.

La Sociedad Japonesa de Endoscopia, define el carcinoma gástrico avanzado como aquel que sobrepasa la submucosa, determinando un pronóstico de sobrevida a los 5 años de apenas 10%^{6,7}.

Actualmente se cuentan con diversos métodos diagnósticos, pero a pesar de esto la endoscopia digestiva superior es el *gold estándar* para el diagnóstico⁸. En cuanto a la estadificación tiene vigencia la clasificación TNM (T, tumor; N, compromiso ganglionar, y M, metástasis), utilizando cualquiera de los siguientes métodos: TC helicoidal, ultrasonido endoscópico, laparoscopia, estudio de ganglio centinela o tomografía por emisión de positrones⁹.

El tratamiento quirúrgico del carcinoma gástrico avanzado se realiza con fines curativos o paliativos¹⁰.

El presente estudio es de tipo observacional descriptivo y plantea caracterizar los pacientes concarcinoma gástrico avanzado en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo desde 2008 a 2019, según la incidencia, prevalencia y características demográficas. Partiendo del hecho de que es una patología multifactorial y de gran

prevalencia en la región andina, es necesario identificar los principales factores de riesgo con el fin de aplicar un seguimiento óptimo que permita diagnosticarla en etapas precoces. Así como también, hacer partícipe a toda la comunidad médica para desarrollar planes de prevención y medidas que mejoren la calidad de vida de nuestra población.

www.bdigital.ula.ve

C.C.Reconocimiento

MARCO TEÓRICO

El estómago es la porción expandida del tubo digestivo que se encuentra entre el esófago y el intestino delgado. Tiene forma de “J” y se encuentra muy próximo al diafragma y a otros órganos abdominales como el hígado, el páncreas, el bazo o el colon.^{11,12}

Anatomía:

El estómago está conformado por las siguientes partes:

- El cardias.
- El fundus gástrico.
- La incisura del cardias.
- El cuerpo
- La porción pilórica.
- El píloro

A su vez, presenta dos curvaturas:

- La curvatura menor forma el borde cóncavo, más corto, del estómago.
- La curvatura mayor forma el borde convexo, más largo, del estómago.¹¹

El estómago tiene 4 capas, que de afuera hacia dentro son:

- Serosa: es el peritoneo, teniendo como función de proteger y recubrir al estómago.
- Muscular: son tres de la superficie a la profundidad. Longitudinal, circular y oblícua.
- Submucosa: presenta una rica red vascular y el plexo nervioso ganglionar submucoso (Meissner).
- Mucosa: es una capa gruesa, blanda y aterciopelada, de color rojizo en la región corpofúndica y rosada en la antral. Compuesta microscópicamente por 3 capas: epitelio, lámina propia y muscular de la mucosa.^{11, 12, 13,14 ,15}

Vasos y nervios del estómago:

La abundante vascularización arterial del estómago se origina en el tronco celíaco y sus ramas. La mayor parte de la irrigación procede de anastomosis formadas a lo largo de la curvatura menor por las arterias gástricas derecha e izquierda, y a lo largo de la curvatura mayor por las arterias gastromentales (gastroepiploicas) derecha e izquierda. Las venas

gástricas presentan una posición y un trayecto paralelos a los de las arterias. Las venas gástricas izquierda y derecha drenan directamente en la vena porta hepática. Mientras que las venas gástricas cortas y las venas gastroometales (gastroepiploicas) izquierdas drenan en la vena esplénica, que luego se une a la vena mesentérica superior (VMS) para formar la vena porta hepática. La vena gastroomental derecha desemboca en la VMS. La vena prepilórica asciende sobre el píloro hacia la vena gástrica derecha.

Los vasos linfáticos gástricos acompañan a las arterias a lo largo de las curvaturas mayor y menor del estómago. Drenan la linfa de sus caras anterior y posterior hacia las curvaturas, donde se encuentran los nódulos linfáticos gástricos y gastroometales.

La inervación parasimpática del estómago procede de los troncos vagales anterior y posterior, y de sus ramos, que entran en el abdomen a través del hiato esofágico.

La inervación simpática del estómago proviene de los segmentos T6-T9 de la médula espinal, pasa por el plexo celíaco a través del nervio esplácnico mayor y se distribuye formando plexos alrededor de las arterias gástricas y gastroomental.^{11, 12, 13 y 14}

Es importante conocer la anatomía y fisiología del estómago para determinar el área de penetración del cáncer porque este se va extendiendo desde la mucosa hacia las capas más profundas y así poder conocer el pronóstico del paciente y plantear su tratamiento adecuado.

Carcinoma gástrico:

Según la sociedad Japonesa para el estudio del cáncer gástrico lo divide en:

- Carcinoma gástrico precoz: carcinoma primario del estómago que invade las capas mucosas y submucosa, sin importar la presencia o ausencia de metástasis a nódulos linfáticos.
- Carcinoma gástrico avanzado: es aquel carcinoma que infiltra más allá de la submucosa.¹⁵ En el cual se centra el presente trabajo de investigación

Epidemiología:

Según cifras de la OPS para el año 2017 la cifra de muertes por cáncer fue de 8,8 millones de personas, en su mayoría en los países de ingresos bajos y medianos. En las Américas, se

estima que el cáncer causa 1,3 millones de fallecimientos anuales, lo que supone la segunda causa de muerte en la mayoría de los países de la región. La principal causa de muerte por cáncer en los hombres en América Latina y el Caribe se producen la ocupa el cáncer de próstata, seguido por el cáncer de pulmón, de estómago y colorrectal. Entre las mujeres, la mortalidad más alta se debe al cáncer de mama, y luego al cáncer de estómago, pulmón, cuello de útero y colorrectal. En contraste, en Canadá y en Estados Unidos el cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer en ambos sexos.¹⁸

La frecuencia de carcinoma gástrico varía mucho según el área geográfica, siendo la incidencia hasta 20 veces superior en Japón, Chile, Costa Rica y Europa Oriental, en comparación con Norteamérica, el Norte de Europa, África o el Sudeste Asiático¹⁵

Según datos del Instituto Nacional de Cáncer el cálculo del número de casos nuevos fue de 27510 y de 11140 defunciones por cáncer de estómago en los Estados Unidos en 2019⁴¹

En Latinoamérica existe una variación geográfica para el riesgo de cáncer gástrico y las elevadas tasas de mortalidad, siendo América Central y Sur América áreas con alta incidencia, predominando en los residentes de las montañas (Sierra Madre y los Andes), desde el suroeste de México a Costa Rica y la Sierra de los Andes desde Venezuela a Chile.^{19, 20}

En Venezuela según datos de GLOBOCAN (Global Cancer Observatory), para el año 2018 se reportó una cifra total de cáncer de 29.452 de casos nuevos de los cuales 1367 pacientes (4,6%) correspondían a cáncer gástrico, ubicándose en el 6to lugar.²¹

La tasa de mortalidad por cáncer gástrico en la Cordillera de los Andes Venezolanos es a predominio de los estados Táchira, Mérida y Trujillo, los cuales reportan tasas 3-4 veces más altas que los estados vecinos, como por ejemplo el estado Zulia que se encuentra a nivel del mar.²⁰

En cuanto a la supervivencia global para el cáncer gástrico, se reportan cifras de 30,6% a los 5 años, la cual disminuye considerablemente cuando se diagnostica enfermedad metastásica a 5%.²²

Con respecto al tipo de cáncer gástrico que predomina está el adenocarcinoma (90%), seguido de los linfomas (4%) y el porcentaje restante está representado por los tumores

carcinoides, GIST y las metástasis a estómago. Además existe una variabilidad en la ubicación anatómica, siendo predominante los de ubicación distal que proximal. Las áreas donde hay una alta incidencia de adenocarcinoma gástrico de tipo no cardial son: Asia oriental, Europa oriental y América Central y del Sur, siendo más frecuente en hombres que mujeres en una relación 2:1, en raza afroamericana, clase económica baja, países en vía de desarrollo y con un pico de incidencia entre 50 y 70 años. A diferencia del adenocarcinoma cardial en el cual hay una relación de hombres- mujeres en 5:1, blancos y afroamericanos en relación de 2:1, más frecuente en aquellos que tienen un nivel educativo más elevado.^{1, 19,21}

Referente al tipo histológico el intestinal es más común en los hombres, los negros y en grupos de edad más avanzada, mientras que el tipo difuso tiene una proporción igual de hombre a mujer y es más frecuente en individuos más jóvenes y a su vez dentro de este el subtipo en células de anillo, el cual viene aumentando su incidencia.^{23, 24}

Factores de riesgo para Carcinoma gástrico:

- Condiciones precancerosas: gastritis atrófica, metaplasia intestinal, anemia perniciosa, infección por *H. pylori*, pólipos gástricos adenomatosos, antecedente de gastrectomía parcial por enfermedad benigna y gastritis hipertrófica.¹⁷
- Alimentos con alto contenido de sal, ahumados, ingesta de grasas saturadas, bajo consumo de frutas y vegetales.
- Hábitos: Fumadores, consumo de sake o whisky contaminado.
- Culturales: bajas condiciones socioeconómicas
- Ambientales : suelos ácidos, aguas nitradas, fertilizantes.
- Genéticos: historia familiar de cáncer gástrico, grupo sanguíneo A, síndrome de cáncer colónico hereditario no polipoideo, poliposis familiar, síndrome de Gardner, síndrome de Peutz-Jeghers.
- Ocupacionales: trabajadores de minas y canteras, pintores, pescadores, trabajadores de cerámica, arcilla y piedras, trabajadores de la industria metalúrgica, agricultores, textiles, impresores y encuadernadores¹⁶

Patogenia:

Los carcinomas gástricos son heterogéneos genéticamente, pero comparten algunas alteraciones moleculares. Además se ha descrito el papel de la inflamación crónica inducida por *H. pylori*, así como la relación existente entre un subgrupo de cánceres gástricos y la infección por virus de Epstein-Barr (VEB).

- **Mutaciones:** las mutaciones en la línea germinal de CDH1, que codifica la E-cadherina, una proteína implicada en la adhesión entre las células epiteliales, se asocian a cánceres gástricos familiares, en general, de tipo difuso. Mientras que los pacientes con poliposis adenomatosa familiar, que tienen mutaciones en la línea germinal de los genes de la poliposis adenomatosa del colon (APC) tienen un riesgo alto de desarrollar el tipo intestinal
- **VEB:** Entre el 5-10% de los pacientes con adenocarcinoma son asociados con este virus ya que genera una metilación a nivel del ADN de la región promotora de varios genes asociados al cáncer, lo que silencia la expresión de estos genes 1) por acción independiente; 2) por sinergia con *H. pylori*. Morfológicamente, los tumores con presencia de VEB son más proximales y suelen adoptar una morfología difusa con importantes infiltrados linfocíticos.^{1,15,26}
- ***H. pylori*:** es un bacilo helicoidal gram negativo, microaerófilo, de alrededor de 3 micras de largo que coloniza el epitelio gástrico, gracias a la producción de ureasa que le permite neutralizar el pH gástrico. Se ha clasificado desde 1994, según la organización mundial de la salud como carcinógeno tipo I.

Está descrito que la infección por *H. pylori* se adquiere durante la niñez en el 80% de los casos, como una infección doméstica. Con el paso del tiempo y la suma de otros factores de riesgo, la infección por este microorganismo causa cambios en la mucosa gástrica dados por atrofia y metaplasia intestinal, los cuales son hallazgos histológicos asociados con el alto riesgo de desarrollar carcinoma gástrico.^{26,27}

En 1975 Correa y colaboradores, describieron la cascada del cáncer gástrico de tipo intestinal, la cual va de gastritis superficial, gastritis atrófica, metaplasia intestinal (MI) y displasia hasta finalmente cáncer gástrico. Actualmente se reconoce que es un proceso multifocal que está determinado por el patrón de metaplasia. La cual ha sido clasificada en tres tipos: Tipo I (completa) tipo intestino delgado, productora de sialomucinas. Tipo II (o IIa, incompleta) ocasionalmente expresa sulfomucinas. Tipo III (IIb, incompleta) tipo

colónica, produce sulfomucinas y sialomucinas. Asociándose con mayor frecuencia la MI tipo III con cáncer gástrico.

La severidad y extensión de la atrofia gástrica se clasifica actualmente según una escala de 5 puntos del sistema OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) y el OLGIM (GastricIntestinal MetaplasiaAssessment) para metaplasia intestinal. Los cuales son sistemas de estratificación de riesgo para cáncer gástrico y si el puntaje es de 3 o 4 puntos hay mayor riesgo.

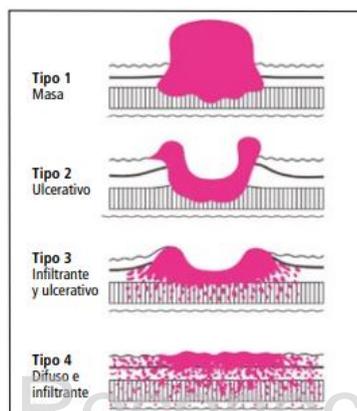
A pesar de que la *H. pylori* tiene una distribución mundial, solo 1% de los pacientes infectados desarrollan cáncer gástrico. Esto se debe a los factores de virulencia que expresa la bacteria, los cuales le facilitan la colonización, inducen inflamación y el daño a la célula huésped. Dentro de ellos destacan: CagA y cagPathogenicity Island (PAI), CagA es un efector inmunogénico que se libera en la célula huésped e interactúa con un largo repertorio de vías de señalización celular que inducen la carcinogénesis. El PAI es una isla de patogenicidad que codifica 30 genes dentro de los cuales se encuentra el CagA. Por otro lado se describe el VacAcitotoxinavacuolante, induce vacuolización en la célula huésped, tiene efecto pleiotrófico (despolarización de la membrana, disfunción mitocondrial, inhibe la función de las células T e induce la apoptosis). Además de las proteínas de membrana externa (OMPs), son adhesinas con receptores conocidos.^{2, 3,15,17,25,26}

Clasificación

Para el carcinoma gástrico avanzado se utiliza la clasificación de Borrmann (figura 1):

- Tipo 1: tumor polipoide o fungoide que se proyecta a la luz gástrica
- Tipo 2: masas ulceradas con bordes sobresalientes y delimitados
- Tipo 3: tumor ulcerado infiltrante
- Tipo 4: difusamente infiltrativo (linitis plástica)
- Tipo 5: combinación de las anteriores o tumores inclasificables

Figura 1. Clasificación de Borrmann para carcinoma gástrico avanzado



Según el tipo histológico: Lauren clasifica los adenocarcinomas gástricos en dos tipos histológicos principales, con características epidemiológicas, clínicas, anatómo-patológicas y pronósticas distintas (tabla 1) y con respecto al grado de diferenciación celular se clasifica en: bien diferenciado, moderadamente diferenciado y mal diferenciado^{15,17,27,28}

Tabla 1. Clasificación Histológica de Lauren

	INTESTINAL	DIFUSO
Histogénesis	Metaplasia intestinal, gastritis atrófica, anemia perniciosa.	No relacionada con lesiones precancerosas. Epitelio gástrico.
Sexo	Hombre/Mujer = 2/1	Hombre/Mujer = 1/1
Epidemiología	Epidémico. Relacionado con edad determinada por agentes externos independientes de factores genéticos.	Endémico. Determinado genéticamente (grupo A). Algunas veces carácter familiar. Independiente de la edad.
Localización	Antro/cardias/cuerpo.	Cuerpo.
Crecimiento	Circunscrito y vegetante.	Difuso y ampliamente invasivo.
Diseminación	Peritoneal. Infrecuente.	Frecuente. Células en anillo de sello.
Vías de diseminación	Hemática. Hueso y pulmón.	Linfática e invasión directa.
Mt Hepáticas	Nodulares	Difusas
Infiltración celíaca	Pronunciada.	Escasa.
Cáncer precoz	Tipo elevado.	Tipo plano/deprimido.
Cáncer avanzado	Tipo I/II de Borrman.	Tipo III/IV de Borrman.
Pronóstico	Favorable	Desfavorable

Manifestaciones Clínicas

Generalmente los síntomas en el carcinoma gástrico no son exclusivos y si son marcados en su mayoría son de estadio avanzado. Sin embargo se puede dividir en síntomas y signos para estadios iniciales y avanzados:

Estadios iniciales:

- Sensación de llenura Precoz
- Dispepsia
- Nauseas
- Hiporexia
- Epigastralgia

Estadios avanzados:

- Hemorragia digestiva alta
- Vómitos
- Pérdida de peso
- Epigastralgia y/o dolor abdominal
- Masa Abdominal
- Ictericia
- Ascitis
- Disfagia^{1,10,16,27}

Las metástasis a distancia se pueden evidencia al examen físico, dependiendo de su magnitud. El compromiso a peritoneo puede producir ascitis. La metástasis hepática puede manifestarse como hepatomegalia dura e irregular. La palpación del ganglio supraclavicular izquierdo denominado de Troissier-Virchow y el ganglio axilar anterior izquierdo (ganglio de Irish), demuestran diseminación a través del conducto torácico. Se describen metástasis en pulmones, piel, hueso, cerebro y ovarios (tumor de Krukenberg), esta última con la característica particular de células en anillo de sello.^{15,17}

De igual forma, se puede observar el síndrome paraneoplásico, el cual es un grupo heterogéneo de manifestaciones clínicas que se producen cuando el tumor provoca un daño

en un órgano o sistema distante y que no están relacionadas físicamente con el tumor o sus metástasis. Dentro de ellas se mencionan:

- Caquexia asociada al cáncer: con una incidencia del 87% para CG.
- Dermatológicas: acantosis nigricans maligna (20%), queratodermia palmo plantar (palmas de terciopelo o de intestino), síndrome de Leser-Trélat (aumento del tamaño o el número de múltiples queratosis seborreicas), pitiriasis rotunda, eritrodermia y dermatomiositisparaneoplásica.
- Hematológicas: Signo de Trousseau o tromboflebitis migratoria asociada a CG, colon y recto. Eosinofiliaparaneoplásica.
- Renales: síndrome nefrótico (25%), glomerulonefritis membranosa y nefropatía por IgA.
- Endocrinos: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (1 a 2%), síndrome de Cushing.
- Reumatológicos: son muy infrecuentes, los más frecuentes son poliartritis carcinomatosa, fascitis palmar, sinovitis simétrica seronegativa y el fenómeno de Raynaud.
- Neurológicos: son muy raros y afectan solo al 0,01 al 1% de los pacientes.^{15,41,42,43}

Diagnóstico:

La mayor parte de los pacientes son diagnosticados tardíamente, alrededor de un 40% de pacientes ya presentan metástasis al momento del diagnóstico y otro porcentaje importante, con lesiones avanzadas, en que a pesar de cirugías radicales, la mayoría fallecen por persistencia y progresión de la enfermedad.²⁹

- Diagnóstico endoscópico: La endoscopia con los importantes avances tecnológicos ha desplazado a la radiología en el examen del tubo digestivo, siendo actualmente el método de elección en el estudio de la patología digestiva, brindando la oportunidad de diagnosticar las lesiones premalignas como detección temprana de carcinoma gástrico^{14,16,29,30}

Las guías europeas recomiendan una monitorización cada 3 años a los pacientes con atrofia y/o metaplasia intestinal, los pacientes con displasia de bajo grado sin lesiones sospechosas visibles a los 12 meses y a los pacientes con displasia de alto

grado a los 6 meses. Mientras que las guías americanas recomiendan seguimiento con los sistemas OLGA y OLGIM para atrofia y metaplasia intestinal respectivamente. La asociación chilena de gastroenterólogos en su consenso recomienda diagnóstico histológico de las lesiones premalignas siguiendo el protocolo de Sydney para la toma de biopsia, enviando las muestras en frascos separados (antro, ángulo y cuerpo).^{30,31,32}

- Ultrasonido endoscópico: es una herramienta útil para el diagnóstico de extensión locorregional del CG. Aporta información valiosa sobre la invasión a capas profundas y flujo sanguíneo, la conservación o destrucción de la interfaseendosonográfica entre órganosadyacentes y vasos y el estadio ganglionar. Además del seguimiento con el propósito de descartar recurrencia en forma temprana. Por otra parte es útil para realizar neurólisis del plexo celíaco como método paliativo para el alivio del dolor.^{27,32}
- Tomografía axial computarizada: es el medio no invasivo para detectar enfermedad metastásica. Con los últimos avances el TC multidetector (TCMD) también permite valorar la extensión loco-regional.^{34,35}
- Resonancia magnética nuclear: constituye por su ausencia de radiación ionizante, mayor resolución espacial y ausencia de reacción alérgica a contrastes yodados, una herramienta diagnóstica a considerar como alternativa a TCMD en pacientes seleccionados. No existe clara evidencia de que la RM ofrezca ninguna ventaja sobre TC y EUS (ecoendoscopia) en el estadiaje local de cáncer gástrico.^{27,36}
- Tomografía por emisión de positrones: Su utilidad se apoya en el aporte a la estadificación, detección de recidivas, señalar pronóstico y medir respuesta terapéutica. Tiene mayor resolución de contraste, lo cual le permite detectar metástasis linfáticas que por su pequeño tamaño no las detecta la TAC.^{27,36,37}

Estadificación:

Una vez que se realiza el diagnóstico, el siguiente paso es la estadificación y esto significa la evaluación del TNM, lo que va a definir el manejo posterior y el pronóstico.^{27,29,39}

La laparoscopia de estadificación, cada vez utilizada con más frecuencia es una herramienta de alta precisión en la evaluación del compromiso de la serosa del estómago, (T), del

compromiso ganglionar (N) y del compromiso metastásico (M) tanto al peritoneo como al hígado. Actualmente, se recomienda en todos los pacientes que presenten enfermedad localmente avanzada ($\geq T2$) ya sea por valoración endoscópica o radiológica, sin evidencia de enfermedad metastásica (M0), que estén en condiciones médicas de someterse a una gastrectomía, y no necesiten una intervención por obstrucción gástrica o por hemorragia activa^{38,39}

El American Joint Committee on Cancer (AJCC) designó los estadios mediante la clasificación TNM (tumor, ganglio linfático y metástasis) para definir el cáncer de estómago⁴⁰

Tabla 2. Definiciones TNM según AJCC

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA	T1	N0	M0
Estadio IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
Estadio IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
Estadio IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3a	M0
Estadio IIIA	T4b	N0	M0
	T4a	N2	M0
	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3a	M0
Estadio IIIB	T1	N3b	M0
	T2	N3b	M0
	T3	N3a	M0
	T4a	N3a	M0
	T4b	N1	M0
	T4b	N2	M0
Estadio IIIC	T3	N3b	M0
	T4a	N3b	M0
	T4b	N3a	M0
	T4b	N3b	M0

Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1
------------	-------------	-------------	----

TX = tumor primario no evaluable.

T0 = sin indicios de tumor primario.

Tis = carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia, displasia de grado alto.

T1 = tumor con invasión de la lámina propia, la capa muscular de la mucosa o la submucosa.

T1a = tumor con invasión de la lámina propia o la capa muscular de la mucosa.

T1b = tumor con invasión de la submucosa.

T2 = tumor con invasión de la capa muscular propia

T3 = tumor con penetración del tejido conjuntivo subseroso sin invasión del peritoneo visceral o las estructuras adyacentes.

T4a = tumor con invasión de la serosa (peritoneo visceral).

T4b = tumor con invasión de las estructuras u órganos adyacentes

NX = ganglios linfáticos regionales no evaluables.

N0 = sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.

N1 = metástasis en 1 o 2 ganglios linfáticos regionales.

N2 = metástasis en 3 a 6 ganglios linfáticos regionales.

N3 = metástasis en ≥ 7 ganglios linfáticos regionales.

N3a = metástasis en 7 a 15 ganglios linfáticos regionales.

N3b = metástasis en 16 o más ganglios linfáticos regionales

M0 = sin metástasis a distancia.

M1 = metástasis a distancia

Tratamiento

El enfoque actual del tratamiento del CG debe ser individualizado, multidisciplinario (gastroenterólogo, oncólogo médico, cirujano oncólogo y oncólogo especialista en radiación) y multimodal. De manera de aplicar la mejor terapia que asegure curación de la enfermedad con la menor invasión posible. Sin embargo, la cirugía radical sigue siendo el pilar fundamental del tratamiento del carcinoma gástrico avanzado.^{10,44,45,46,47}

Tratamiento CG avanzado:

El 70% de los pacientes con cáncer gástrico presentará enfermedad avanzada en algún momento de la evolución de la enfermedad: 40% por enfermedad metastásica al diagnóstico, el 10% por enfermedad localmente avanzada considerada irresecable, y el 20% restante proveniente de pacientes con diagnóstico inicial de enfermedad localizada que presentan una recaída posterior.^{47,48}

El pilar fundamental del tratamiento del cáncer gástrico avanzado es la cirugía. El objetivo de esta es lograr una resección R0. Sin embargo cuando se está frente a un paciente con CG avanzado se debe tener en cuenta:

- Grado de infiltración de la pared gástrica
- Compromiso ganglionar
- Metástasis peritoneales
- Invasión a estructuras vecinas
- Metástasis hepáticas^{16,17,48}

Para así determinar los criterios de irresecabilidad e inoperabilidad del paciente con CG avanzado.

Criterios de irresecabilidad:

- Tamaño mayor a 6 cm del tumor
- Diagnóstico preoperatorio de metástasis hepática
- Adenocarcinoma pobremente diferenciado e indiferenciado
- Diagnóstico preoperatorio de invasión a ganglios linfáticos.
- Invasión a estructuras vasculares mayores
- Imposibilidad de realizar una resección completa R0

- Afectación de los niveles ganglionares 3 y 4 confirmada por biopsia o muy sugestiva por pruebas de imagen.^{49,50}

Criterios de inoperabilidad (pacientes que no se justifica realizar una laparotomía)

- Diseminación peritoneal extensa (carcinomatosis peritoneal), ascitis carcinomatosa
- Metástasis a distancia
- Invasión a órganos vecinos visto por TAC
- Enfermedad grave concomitante
- Escala de Karnofsky < de 60%
- Que presenten ganglios palpables (Virchow, Irish y hermana María José, anaquel de Blumer).^{17, 50, 51}

La cirugía con fines paliativos (no curativos) se recomienda en los siguientes casos:

- Cuando se puede hacer una reducción o remoción fácil de la masa TUMORAL
- Cuando hay obstrucción y es factible realizar una derivación interna (gastroeyunoanastomosis)
- Cuando hay hemorragia digestiva que compromete el estado general del paciente
- Cuando existe perforación gástrica secundaria al tumor¹⁷

El tratamiento quirúrgico debe respetar una serie de principios básicos, dentro de los cuales destacan:

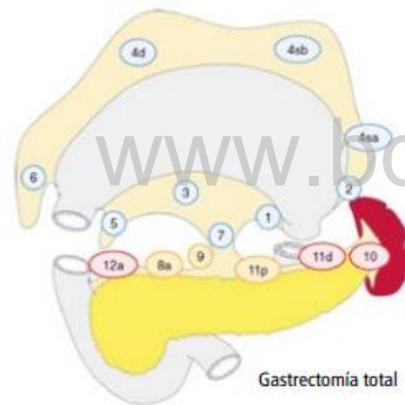
- Abordaje: La gastrectomía puede realizarse por vía laparoscópica respetando los principios oncológicos básicos, siempre que exista experiencia en cirugía laparoscópica avanzada y un volumen de actividad suficiente. Sin embargo en cuanto a la seguridad y los resultados de largo plazo, la gastrectomía laparoscópica actualmente no puede reemplazar a la gastrectomía abierta como un procedimiento de elección, debido a las dificultades técnicas de la resección, datos insuficientes en cuanto al adecuado procedimiento oncológico, patrones de recurrencia diferentes a gastrectomía abierta como recurrencias peritoneales y metástasis en el sitio de inserción de los puertos.^{50,52}
- Extensión de la resección gástrica: La gastrectomía subtotal y 2/3 es preferible en las neoplasias distales (cuerpo y antro), siempre que se respeten los márgenes

mínimos. Los tumores T4 requieren resección en bloque de las estructuras afectadas.^{10,52}

- Márgenes de resección: se determinan por el estadio tumoral y tipo histológico. A saber: Mínimo de 3 cm en tumores T2. De 6cm en tumores T3-T4, tipo difuso o pobremente diferenciado.^{10,52}
- Linfadenectomía: los reportes en la literatura tanto orientales como occidentales apoyan la linfadenectomía tipo D2 extendida (D1: grupos ganglionares 1-7 +grupos 8-9-10-11p-11d- 12a).^{10,52}

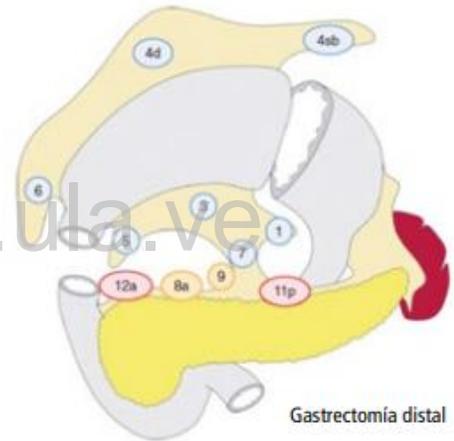
Ver figuras 2 y 3, y tabla 3

Figura 2. Disección Linfática para gastrectomía total



D0: Linfadenectomía menor a D1
 D1: 1-7
 D1+: D1 + grupos 8-9-11p
 D2: D1 + grupos 8-9-10-11p-11d- 12a

Figura 3. Disección Linfática para gastrectomía Subtotal



D0: Linfadenectomía menor a D1
 D1: Grupos 1- 3- 4d-s4b-5-6-7
 D1+: D1 + grupos 8a-9
 D2: D1 + grupos 8a-9-11p-12a

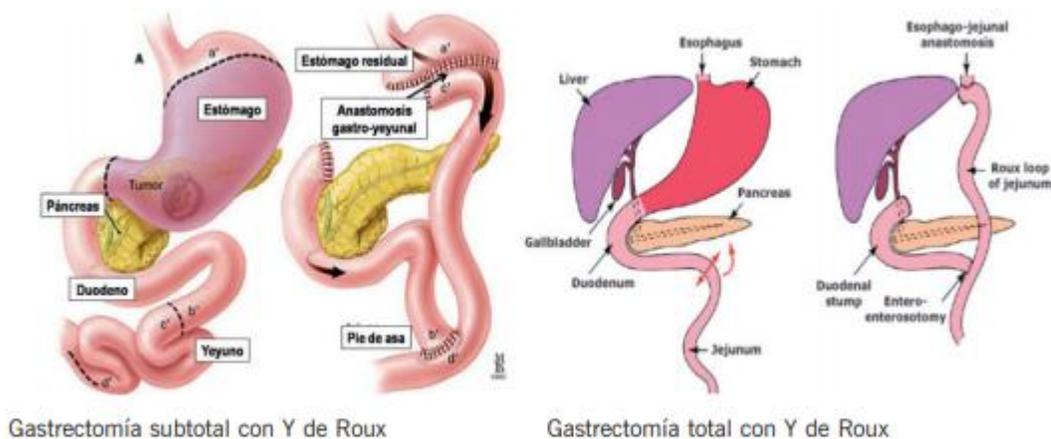
Tabla 3. Grupos ganglionares

Nivel 1.	Nivel 2	Nivel 3
Grupo 1. Cardial derecho	Grupo 7. Arteria gástrica izquierda	Grupo 12. Ligamento hepatoduodenal
Grupo 2. Cardial izquierdo	Grupo 8. Arteria hepática	Grupo 13. Retropancreáticos
Grupo 3. Curvatura menor	Grupo 9. Tronco celíaco	Grupo 14. Arteria mesentérica superior

Grupo 4. Curvatura mayor	Grupo 10. Hilio esplénico	Grupo 15. Arteria cólica media
Grupo 5. Suprapilóricos	Grupo 11. Arteria esplénica	Grupo 16. Paraaórticos
Grupo 6. Infrapilóricos		

- Esplenectomía: la esplenectomía como parte de la resección D2 aumenta la morbimortalidad, por lo cual no se recomienda actualmente.^{10,12,52,55}
- Pancreatectomía distal: El objetivo era la resección en bloque de los linfonodos de arteria esplénica por el borde superior del páncreas. Sin embargo también aumenta la morbimortalidad, por lo que la indicación actual es la invasión directa del órgano por el tumor primario o el compromiso linfonodal evidente de la arteria esplénica.^{10,55}
- Reconstrucción del tránsito digestivo: Se realiza mediante una esófago-yeyunostomía o gastroyeyunostomía en Y de Roux, con un asa alimentaria antecólica o transmesocólica de más de 60 cm para evitar el flujo biliar y un asa biliopancreática suficiente para lograr una anastomosis sin tensión. Las brechas mesentéricas deben cerrarse meticulosamente con material irreabsorbible. Según el estado nutricional del paciente y su evolución previsible, debe valorarse la colocación de un catéter de yeyunostomía (figura 5).^{10,27}

Figura 4. Reconstrucción del tránsito digestivo



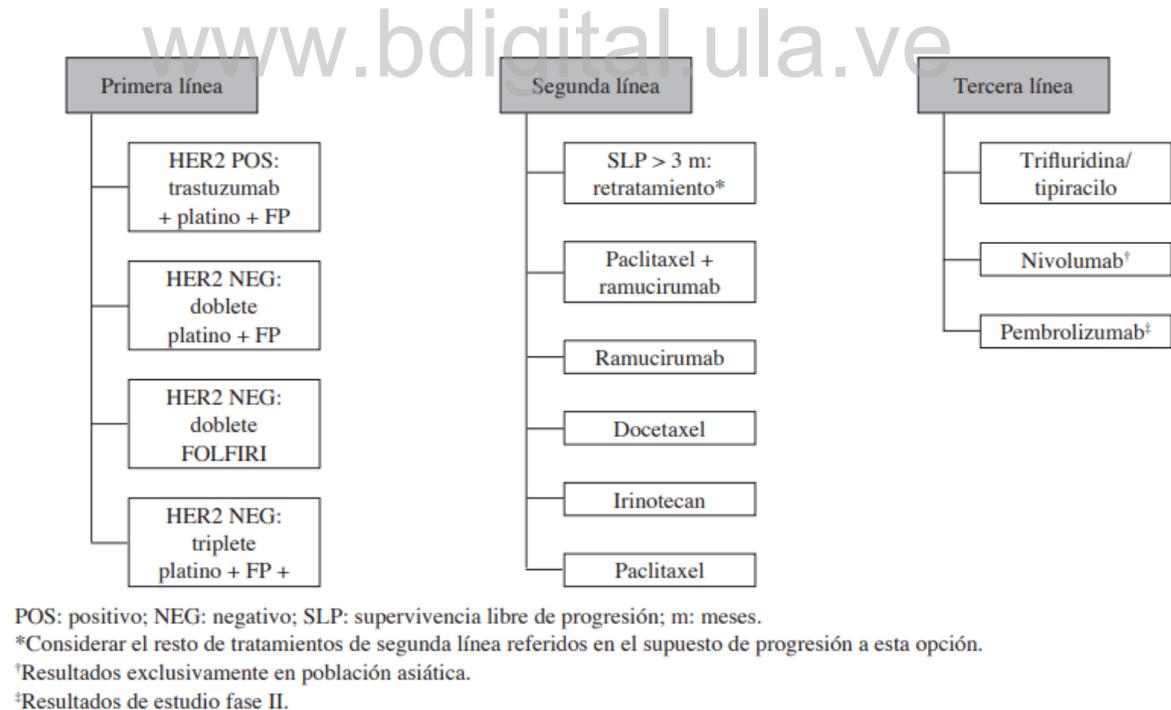
Adyuvancia y Neoadyuvancia

Según cifras de resultados del estudio MAGIC (2006), se reporta mejoría significativa y aumento de la supervivencia del CG avanzado con la indicación de quimioterapia-cirugía-quimioterapia versus cirugía exclusiva.^{10,29,48}

La neoadyuvancia en carcinoma gástrico avanzado tiene dos objetivos principales: a) Disminuir el estadio clínico (downstaging), lo que facilitaría la resección quirúrgica y b) Mejorar las tasas de resección curativa (R0), eliminando las micrometástasis, disminuyendo las tasas de recurrencia y logrando una mejor supervivencia libre de enfermedad y global.⁵⁴

Para la neoadyuvancia la edad menor a 60 años, los tumores menores de 6 cm, los tumores de cuerpo gástrico y el estadio IIA, son factores pronósticos estadísticamente significativos que pueden predecir una respuesta tumoral adecuada a la quimioterapia, y de esta forma aumentar la probabilidad de realizar resecciones R0, y así obtener mejores resultados oncológicos.⁵⁵

Figura 5. Secuenciación de tratamiento quimioterápico en carcinoma gástrico avanzado⁴⁸



Inmunoterapia

Los subtipos histológicos más sensibles a la inmunoterapia son el VEB en los se expresan PD-L1 en un 50% de las células tumorales y los tumores MSI (inestabilidad de los microsatélites). Se describen el Pembrolizumab, Nivolumab y Avelumab todos inhibidores de PD-L1. Pueden ser usados como monoterapia o combinados con otros fármacos.^{48,56}

Radioterapia

La radioterapia (RT) en el cáncer gástrico tiene limitaciones importantes debido a la tolerancia del estómago a las radiaciones, lo cual no permite administrar una dosis radical en el orden de 6.000 a 6 500 cGy en 6 a 6 ½ semanas para un tumor epitelial, esta cifra supera la dosis de tolerancia de 4 500 cGy en 5 semanas. Por tanto su mayor aplicación potencial es como adyuvante a la cirugía como tratamiento de la enfermedad subclínica locorregional.^{57,58}

Paliación en carcinoma gástrico avanzado:

Está indicada para obstrucción, en tumores proximales y distales o el sangrado manifestado por hemorragia digestiva. Las alternativas disponibles van desde la paliación endoscópica (poda tumoral con asa de polipectomía, necrólisis con alcohol al 98%, coagulación con argón plasma, colocación de prótesis metálicas autoexpansibles, neurólisis del plexo celíaco en el caso de dolor incapacitante a través del ultrasonido endoscópico), la cirugía derivativa, la resección gástrica paliativa y la radioquimioterapia paliativa, esta última aumenta la supervivencia global y libre de progresión, así como la calidad de vida.^{10,28,56}

Seguimiento:

Una vez resecado el tumor y finalizada la adyuvancia (si es precisa) se realizarán controles del paciente, por parte de los servicios implicados en el tratamiento (cirugía general sección esófagogástrica, oncología médica, oncología radioterápica):

- Cada 3 meses durante el 1º año.
- Cada 4 meses durante el 2º año.
- Cada 6 meses entre el 3º y 5º año.
- Anual a partir del 5º año.

En cada control se realizará anamnesis, exploración física, analítica de sangre completa (incluyendo vitamina B12 y hierro) y técnica de imagen (ecografía abdominal / TAC TAP alternados).^{10,16,56}

www.bdigital.ula.ve

C.C.Reconocimiento

ANTECEDENTES

Autores y año	Muestra	Título	Tipo de estudio	Resumen
Valdivia R ¹ (2018)	102 pacientes	Factores clínicos y epidemiológicos asociados a cáncer gástrico en pacientes del servicio de gastroenterología en Hospital Militar Central en el año 2015 – 2016	Estudio analítico de casos y controles	Con un total de 102 pacientes; 51 casos diagnosticados con cáncer gástrico y 51 controles. Se encontró que ser del sexo masculino, tener mayor de 50 años, procedente de la sierra, infección por <i>Helicobacter pylori</i> , con IMC mayor o igual a 25 y el consumo alto de nitritos son factores de riesgo asociados de cáncer gástrico
Mazariegos O. ⁵¹ (2015)	116 pacientes	Factores asociados a la resecabilidad de cáncer gástrico	Estudio de tamizaje prospectivo descriptivo comparativo	Se analizaron 116 casos de pacientes con cáncer gástrico que fueron llevados a sala de operaciones. Fueron irresecables 46.55% y resecables 53.45%. Se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a presencia de hipoproteinemia, hipoalbuminemia, anemia, localización de la lesión, histología del tumor y hallazgos en tomografía
Camacho J. ⁶⁰ (2011)	30 pacientes	Seguimiento endoscópico e histológico de pacientes con lesiones gástricas preneoplásicas y	Observacional prospectivo no concurrente	Se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de lesiones gástricas preneoplásicas (grupo de estudio) y otro grupo en el que no se diagnosticaron lesiones. Se

		determinación de factores asociados		realizó endoscopia digestiva superior con toma de biopsia, se determinó la presencia de H. pylori, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia. Predominó el sexo femenino, con edad promedio de 52 años, 56% presentó lesiones preneoplásicas con mayor porcentaje para gastritis atrófica. 43% presentó progresión histológica de las lesiones gástricas de no preneoplásicas a preneoplásicas.
Martinich M. ⁵⁹ (2007)	96 pacientes	Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico atendidos en el Hospital Regional de la ciudad de Punta Arenas Chile	Retrospectivo descriptivo	El sexo que predominó fue el masculino, con edad promedio de 66 años. La pérdida de peso y la epigastralgia fueron el motivo de consulta más frecuente. El 88.5% fueron avanzados, 6.3% intermedios y 5.2% incipientes; observándose lesiones Borrmann IV en el 56.3%. La sobrevida global a 5 años fue de 13.5%. En el análisis multivariado confirmaron la localización del tumor (2/3 o más) y el no acceso a cirugía curativa como predictores de mayor riesgo de muerte por cáncer gástrico.
Gil D. ⁶¹ (2003)	289 pacientes	Estudio descriptivo del cáncer gástrico	Estudio descriptivo	Predominó el sexo masculino, con edad

		en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida 1992-2011		promedio de 64 años, procedencia rural y ocupación agricultores. El dolor abdominal fue el principal motivo de consulta. El Adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente, de localización distal y Borrmann III. 60% fueron resecables. No se logró determinar sobrevida, porcentaje de recidivas y metástasis.
--	--	--	--	---

www.bdigital.ula.ve

C.C.Reconocimiento

OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia y prevalencia del carcinoma gástrico avanzado en pacientes diagnosticados en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo desde 2008 a 2019. Mérida. Venezuela.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características clínicas, epidemiológicas, hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de los pacientes estudiados.
2. Caracterizar los factores de riesgo que influyen en la incidencia y prevalencia del carcinoma gástrico avanzado.
3. Establecer la relación entre el diagnóstico endoscópico y el hallazgo anatomopatológico de los pacientes con cáncer gástrico avanzado.
4. Demostrar la asociación entre infección por *H. pylori* y la presencia de carcinoma avanzado en la población de estudio.
5. Caracterizar las modalidades de tratamiento adyuvante y neoadyuvante

MATERIALES Y MÉTODOS:

DISEÑO:

-Estudio observacional retrospectivo descriptivo

POBLACIÓN:

- Pacientes con diagnóstico endoscópico de carcinoma gástrico avanzado atendidos en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo, desde el año 2008 al 2019

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de carcinoma gástrico avanzado atendidos en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo, desde el año 2008 al 2019.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con datos incompletos en la historia clínica, pacientes sin reporte anatomopatológico, con cirugía gástrica previa.

METODO DE PROCEDIMIENTO:

Se revisaron todas las historias clínicas con hallazgos endoscópicos y reporte histológico de carcinoma gástrico avanzado de los pacientes a quienes se les realizó endoscopia de vías digestivas superiores (EDS) en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico “Dr. Marcial Ríos Morillo”, durante el año 2008 al 2019. Se les aplicó el instrumento de recolección de datos a aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

SISTEMA DE VARIABLES:

Variable independiente:

Infección por H. pylori.

Variable dependiente:

Carcinoma gástrico avanzado

Variables epidemiológicas:

Género.

Edad.

Procedencia.

Ocupación.

Hábitos psicobiológicos.

Sobrevida

www.bdigital.ula.ve

Variables Intervinientes:

Muestra de biopsia adecuada.

Variables clínicas:

Métodos diagnósticos

Tipo histológico

Tratamiento quimioterápico

Tratamiento quirúrgico

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron procesados de forma computarizada mediante el programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences) para Windows versión 22, considerándose significativo estadísticamente para una $p < 0,05$.

Las variables cualitativas se presentarán en número y porcentaje, utilizando tablas y gráficos, de frecuencia con valores absolutos y relativos y para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de dispersión (rango, varianza y desviación estándar).

Para establecer la asociación entre variables cualitativas se aplicó el análisis de tablas de contingencias empleando el chi cuadrado.

www.bdigital.ula.ve

RESULTADOS

Se revisaron 4708 historias de pacientes atendidos en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo, correspondientes a los años 2008 al 2019. Encontrando 39 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. Distribuidos de la siguiente manera:

Tabla 4. Características demográficas

Variables del estudio		
Género	Femenino	12 - 30,8%
	Masculino	27 - 69,2%
	Total	39 - 100%
Edad		73,23 ± 12,24
Grupo Etario	Menos de 69 años	13 - 33,3%
	Entre 70 y 80 años	13 - 33,3%
	Mas de 81 años	13 - 33,3%
	Total	39 - 100%
Estado Civil	Soltero	2 - 5,1%
	Casado	25 - 64,1%
	Divorciado	5 - 12,8%
	Viudo	7 - 17,9%
	Total	39 - 100%
Procedencia	Edo Mérida	34 - 87,2%
	Fuera Edo. Merida	5 - 12,8%
	Total	39 - 100%
Ocupación	Comerciante	4 - 10,3%
	Agricultor	7 - 17,9%
	Oficio del hogar	12 - 30,8%
	Jubilado	9 - 23,1%
	Profesional universitario	7 - 17,9%
	Total	39 - 100%

Datos de variables categóricas en n - (%) y de variables continuas en X ± DE. Fuente: Historia Clínica

Este estudio está conformado por 39 casos de los cuales el 69.2% (27 casos) corresponde al género masculino y el 30.8% (12 casos) para el género femenino. Con respecto a la edad, se registra una media y desviación estándar de 73.23 ± 12.24 años, con una mínima de 48 años y una máxima de 94 años; agrupándose la edad en 3 segmentos: 33.3% (13 casos) con edades superiores a 81 años, 33.3% (13 casos) con edades entre 70 y 80 años; y 33.3% (27 casos) con menos de 69 años. Para el estado civil, el 64.1% (25 casos) están casados, el

17.9% (7 casos) están viudos, el 12.8% (5 casos) como divorciados y el 5.1% (2 casos) están solteros. En cuanto la procedencia, 87.2% (34 casos) corresponde al Edo Mérida y 12.8% (5 casos) proviene fuera del Edo. Mérida. Para la Ocupación, hay 30.8% (12 casos) que realizan labores en el hogar, el 23.1% (9 casos) están jubilados, el 17.9% (7 casos) son agricultores y otro tanto son profesionales universitarios (técnico, docente, politólogos) y el 10.3% (4 casos) son comerciantes.

Tabla 5. Características Clínicas

Variables delestudio		
Antecedentes Personales	Ninguno	8 - 20,5%
	DM2	6 - 15,4%
	HTA	18 - 46,2%
	Otros	7 - 17,9%
	Total	39 - 100%
Antecedentes Familiares	Ninguno	27 - 69,2%
	Hermanofallecido CA gástrico	8 - 20,5%
	Padre fallecido CA de prostata	3 - 7,7%
	Madre fallecida CA gástrico	1 - 2,6%
Total	39 - 100%	
Antecedentes quirúrgicos	Ninguno	24 - 61,5%
	Prostatectomía	2 - 5,1%
	Colecistectomía	5 - 12,8%
	Herniorrafia umbilical	3 - 7,7%
	Otros	5 - 12,8%
	Total	39 - 100%
Consumo de Alcohol y tabaco	Ninguno	16 - 41%
	Alcohol	14 - 35,9%
	Tabaco	7 - 17,9%
	Alcohol y Tabaco	2 - 5,1%
Total	39 - 100%	

Datos de variables categóricas en n - (%) y de variables continuas en $X \pm DE$. Fuente: Historia Clínica

En cuanto a los antecedentes personales, el 46.2% (18 casos) señalan la HTA (Hipertensión arterial), el 20.5% (8 casos) no manifiestan ningún antecedentes, el 17.9% (7 casos) señalan otros antecedentes (Ansiedad, Asma bronquial, Ca de próstata operado, Infarto al miocardio) y un 15.4% (6 casos) con DM2 (Diabetes Mellitus tipo 2). Para los antecedentes

familiares, hay un 20.5% (8 casos) con hermano fallecido CA gástrico; el 7.7% (3 casos) con padre fallecido CA de próstata y un 2.6% (1 caso) con madre fallecida CA gástrico.

En relación a los antecedentes quirúrgicos, se reporta un 12.8% (5 casos) con Colectomía, un 5.1% (2 casos) con Prostatectomía, 7.7% (3 casos) con Herniorrafia umbilical. Por el consumo de alcohol y tabaco, la muestra registra un 35.9% (14 casos) consumo solo alcohol, el 17.9% (7 casos) solo tabaco y 5.1% (2 casos) consumen ambos.

Tabla 6. Características Clínicas

Variables de estudio		
Motivo de consulta	Dolor abdominal	22 - 56,4%
	Hemorragiadigestiva	12 - 30,8%
	Otros	5 - 12,8%
	Total	39 - 100%
Síntomas	Saciedadprecoz	4 - 10,3%
	Debilidad	4 - 10,3%
	Dolor abdominal	5 - 12,8%
	Pérdida de peso	16 - 41%
	Otros	10 - 25,6%
	Total	39 - 100%
Signos	Ninguno	29 - 74,4%
	Caquexia	7 - 17,9%
	Ganglio de Virchow	2 - 5,1%
	Nódulo de la hermanaMaría José	1 - 2,6%
	Total	39 - 100%
Tiempo de evolución	Menos de 6 meses	12 - 30,8%
	Entre 6 a 12 Meses	17 - 43,6%
	Mas de 12 meses	10 - 25,6%
	Total	39 - 100%

Datos de variables categóricas en n - (%) y de variables continuas en $X \pm DE$. Fuente: Historia Clínica

En relación al motivo de consulta, el 56.4% (22 casos) acudieron por dolor abdominal, el 30.8% (12 casos) por hemorragia digestiva y el 12.8% (5 casos) por alguna otra dolencia (Vómitos y Masa abdominal). Entre los síntomas observados, el 41% (16 casos) presentaron pérdida de peso, 25.6% (10 casos) refirieron otros síntomas (Vómitos, masa abdominal palpable y disfagia), el 12.8% (5 casos) por dolor abdominal y 10.3% (4 casos)

para la presencia de saciedad precoz. En cuanto a los signos, tenemos el 74.4% (29 casos) no se observa ningún signo, el 17.9% (7 casos) presentaron caquexia, el 5.1% (2 casos) ganglio de Virchow y el 2.6% (1 caso) con el nódulo de la hermana María José. En la evolución de la enfermedad, el 43.6% (17 casos) tienen un lapso entre 5 a 12 meses, 30.8% (12 casos) con menos de 6 meses y 25.6% (10 casos) con más de 12 meses al momento de la primera consulta.

Tabla 7. Distribución según Clasificación de Borrmann

Borrmann	N	%
I	7	17,90%
II	6	15,40%
III	10	25,60%
IV	9	23,10%
V	7	17,90%
Total	39	100,00%

Fuente: Historia Clínica

www.bdigital.ula.ve

Con respecto a la clasificación de Borrmann, se tiene que 25.6% (10 casos) del tipo III, 23.1% (9 casos) del tipo IV, 17.9% (7 casos) del tipo I y V y 15.4% (6 casos) del tipo II.

Tabla 8. Localización anatómica del carcinoma gástrico avanzado

Localización	N	%
Fundus	1	2,60%
Cisura Angular	1	2,60%
Cuerpo alto y Fundus	1	2,60%
Cuerpo alto, Estenosante	1	2,60%
Antro	14	35,90%
Cuerpo	3	7,70%
Fundus y Cuerpo	2	5,10%
Cuerpobajo	2	5,10%
Cuerpo alto	5	12,80%
Fundus, cuerpo y antro	9	23,10%
Total	39	100,00%

Fuente:Historia Clínica

Con respecto a la localización anatómica tenemos un 35.9% (14 casos) en el Antro, un 23.1% (9 casos) en fundus, cuerpo y antro; el 12.8% (5 casos) en el cuerpo alto, un 10% (5 casos) en el Fundus y Cuerpo y otro tanto en el Cuerpo bajo, un 7.7% (3 casos) en el Cuerpo y 2.6% (1 caso) para los casos ubicados en Fundus, en Cisura Angular, en el Cuerpo alto y Fundus, en el Cuerpo alto y Estenosante, respectivamente.

Gráfico 1. Presencia de *Helicobacter pylori*



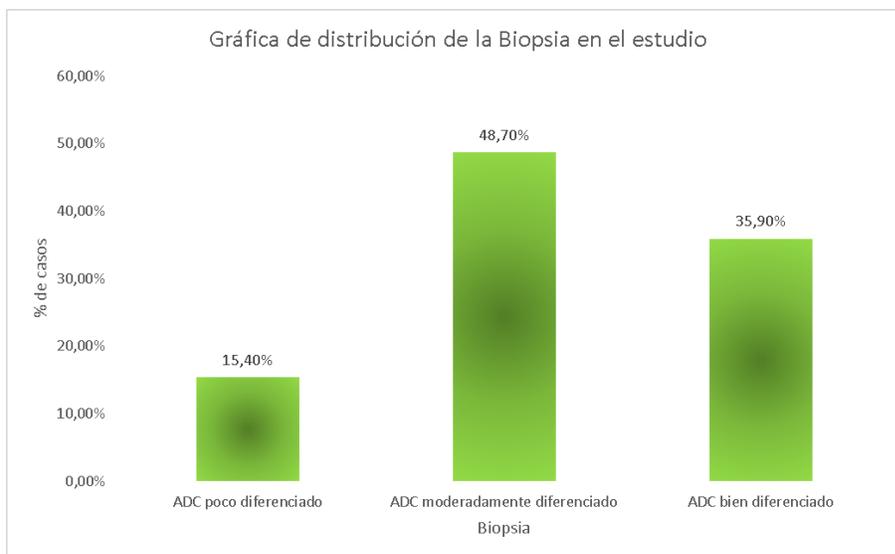
En cuanto a la presencia de *H. pylori*, el 61.5% (24 casos) resultaron positivo, mientras el 38.5% (15 casos) fueron negativos.

Tabla 9. Resultados de la Biopsia

Biopsia	N	%
ADC poco diferenciado	6	15,40%
ADC moderadamente diferenciado	19	48,70%
ADC bien diferenciado	14	35,90%
Total	39	100,00%

Fuente: Historia Clínica

Gráfico 2. Resultados de la Biopsia



Fuente: Historia Clínica

Para el estudio, el 48.7% (19 casos) corresponde al ADC moderadamente diferenciado; 35.9% (14 casos) como ADC bien diferenciado y el 15.4% (6 casos) como ADC poco diferenciado.

En la revisión de la clasificación endoscópica de Borrmann con respecto a los diferentes factores de riesgo como el Grupo Etario, Género, Procedencia, Ocupación, Motivo Consulta, Síntomas, Signos, Antecedentes Personales, familiares y quirúrgicos y factores de riesgo como el Consumo del Alcohol y tabaco, a continuación se muestra los que tienen diferencia significativa.

Tabla 10. Correlación tipo de Borrmann con el motivo de consulta

Borrmann	MotivoConsulta								Chi - Cuadrado - p*
	Dolor abdominal		Hemorragia digestiva		Otros		Total		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
I	7	100,00%	0	0,00%	0	0,00%	7		
II	3	50,00%	3	50,00%	0	0,00%	6		
III	7	70,00%	3	30,00%	0	0,00%	10	100	22,909 - 0,003*
IV	4	44,40%	1	11,10%	4	44,40%	9		
V	1	14,30%	5	71,40%	1	14,30%	7		
Total	22	56,40%	12	30,80%	5	12,80%	39	100	

Fuente: Historia Clínica. Significativo con $p < 0.05$

En la distribución de casos según el Borrmann por el motivo de la consulta, hay diferencia significativa ($p=0.003$, menor a 0.05), en la gráfica para todas las categorías del Borrmann se presenta dolor abdominal y hemorragia digestiva, sin embargo para las categorías IV y V, se observa otros motivos que originan la consulta, como los son el vómitos y la presencia de masa abdominal.

Tabla 11. Correlación tipo de Borrmann con antecedente familiar

Borrmann	Antecedentes Familiar								Chi - Cuadrado - p*		
	Ninguno		Hermano fallecido CA		Padre fallecido CA de prostata		Madre fallecida CA			Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%		N	%
I	6	85,70%	0	0,00%	0	0,00%	1	14,30%	7		
II	4	66,70%	1	16,70%	1	16,70%	0	0,00%	6		
III	8	80,00%	2	20,00%	0	0,00%	0	0,00%	10	100	
IV	7	77,80%	0	0,00%	2	22,20%	0	0,00%	9		
V	2	28,60%	5	71,40%	0	0,00%	0	0,00%	7		
Total	27	69,20%	8	20,50%	3	7,70%	1	2,60%	39	100	

Fuente: Historia Clínica. Significativo con $p < 0.05$

En la distribución de casos de la clasificación de Bormann por el antecedente familiar, hay diferencia significativa ($p=0.021$, menor a 0.05), en la gráfica se observa una frecuencia mayor de caso del tipo V donde se relacionó con antecedente familiar previo.

Tabla 12. Relación entre el diagnóstico endoscópico (Borrmann) y hallazgo anatomopatológico

Borrmann	Biopsia						Total	Chi - Cuadrado - p*	
	ADC poco diferenciado		ADC moderadamente		ADC bien diferenciado				
	N	%	N	%	N	%			
I	2	28,60%	3	42,90%	2	28,60%	7	100	13,633 - 0,092
II	0	0,00%	4	66,70%	2	33,30%	6		
III	0	0,00%	3	30,00%	7	70,00%	10		
IV	3	33,30%	6	66,70%	0	0,00%	9		
V	1	14,30%	3	42,90%	3	42,90%	7		
Total	6	15,40%	19	48,70%	14	35,90%	39	100	

Fuente: Historia Clínica

En la distribución de casos según el Borrmann por la biopsia, no hay diferencia significativa ($p=0.092$, mayor a 0.05), en la gráfica se observa que los tipo II y III no presenta ADC poco diferenciado. A pesar de que la p es pequeña, la muestra no es suficientemente representativa para poder inferir alguna asociación aparente entre esas 2 variables.

Tabla 13. Correlación Borrmann con la presencia de *H. pylori*

Borrmann	H. pylori						Total	Chi - Cuadrado - p*
	Negativo		Positivo					
	N	%	N	%				
I	1	14,30%	6	85,70%	7	100	5,683 - 0,224	
II	3	50,00%	3	50,00%	6			
III	3	30,00%	7	70,00%	10			
IV	6	66,70%	3	33,30%	9			
V	2	28,60%	5	71,40%	7			
Total	15	38,50%	24	61,50%	39	100		

Fuente: Historia Clínica. Significativo con $p < 0.05$

En la distribución de casos de la clasificación Borrmann con la presencia de *H.pylori*, se observa que para toda las categorías de Borrmann hay presencia de H.pylori.

Tabla 14. Distribución hallazgo endoscópico (Borrmann) y tratamiento recibido

Borrmann	Tratamiento								Total	Chi - Cuadrado - p*	
	Ninguno		Quirúrgico		Quimioterapia		Quimioterapia+ Quirúrgico				
	N	%	N	%	N	%	N	%			
I	2	28,60%	1	14,30%	2	28,60%	2	28,60%	7	100	18,774 - 0,094
II	0	0,00%	0	0,00%	4	66,70%	2	33,30%	6		
III	0	0,00%	2	20,00%	4	40,00%	4	40,00%	10		
IV	0	0,00%	0	0,00%	9	100,00%	0	0,00%	9		
V	1	14,30%	0	0,00%	3	42,90%	3	42,90%	7		
Total	3	7,70%	3	7,70%	22	56,40%	11	28,20%	39	100	

Fuente: Historia Clínica. Significativo con $p < 0.05$

En la distribución de casos según el tipo de Bormann y el tratamiento recibido, no hay diferencia significativa ($p=0.094$, mayor a 0.05), en la gráfica se observa que para toda las categorías de Bormann se aplica quimioterapia. Caso curioso, el 14.3% (1 caso) del tipo V sin tratamiento. Los casos que son solo quirúrgico están en los tipos I y III.

www.bdigital.ula.ve

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se demuestra que la prevalencia del carcinoma gástrico avanzado en la población estudiada fue de 0,8%, un poco despreciable cuando se compara con los distintos trabajos para la población de Latinoamérica, esto en virtud de que la muestra es pequeña y se realizó en un solo centro de salud.

En cuanto a las variables epidemiológicas, en el género hubo predominancia del género masculino (69,2%), siendo similar a la reportada en los trabajos de Valdivia R.¹, Martinich M.⁶¹ y Gil D.⁶³. Para la edad, el promedio fue de 73,23 años con una desviación estándar de 12,2 años, mucho más alta que la evidenciada en los trabajos de Martinich M.⁶¹ y Gil D.⁶³, quizás debido a que la población incluida en este estudio era de mayor edad. Para el estado civil hubo predominancia en los casados (64,1%), no siendo reportada en los trabajos mencionados anteriormente. La procedencia fue mayor para la urbana (87,2%), a diferencia del trabajo de Gil D.⁶³ en el que predominó la del área rural.

En referencia a las variables clínicas, el motivo de consulta más frecuente fue el dolor abdominal (56,4%), demostrando ser estadísticamente significativo con una P de 0,003 al correlacionarlo con los diferentes tipos de Borrmann. El síntoma predominante fue la pérdida de peso (41%), muy similar a lo reportado por Martinich M.⁶¹ y Gil D.⁶³; la mayoría no presentaba signos de carcinoma gástrico avanzado y el tiempo de evolución desde la aparición de los síntomas al diagnóstico fue en promedio de 6 a 12 meses.

El tipo macroscópico (Borrmann) más frecuente fue el tipo III (25,6%), semejante a lo publicado en el trabajo de Gil D.⁶³ y Quiñonez J.⁶⁴, aunque en este último trabajo fue en mayor porcentaje (40%), debido a que la muestra incluyó un mayor número de pacientes.

En relación a la localización anatómica, la más frecuente fue en antro (35,9%), muy semejante con las cifras publicada a nivel mundial.^{12,25}

En consideración a la diferenciación del adenocarcinoma gástrico (ADC), el predominante fue el moderadamente diferenciado, compatible a lo expuesto por Martínez G.³⁰

Por otra parte, se observó de forma significativa la presencia de *H. pylori* (61,5%) en las muestras de biopsia de los pacientes con carcinoma gástrico avanzado, en concordancia con

lo reportado por Valdivia R¹ y otras publicaciones como la de Correa P²². Teniendo en cuenta que se ha descrito como carcinógeno tipo I.

Sobre el antecedente familiar de carcinoma gástrico como factor de riesgo se observó diferencia significativa ($p=0.021$), en especial para el Borrmann tipo V. Para el consumo de alcohol y tabaco, prevaleció el de alcohol (35,9%), sin embargo no se pudo estimar la gradación de alcohol, debido a que la historia clínica no discriminaba sobre el tipo de bebida ni frecuencia de consumo para el cálculo de la misma. Estas observaciones ratifican lo descrito en la literatura con respecto a los factores de riesgo.

Acerca del tratamiento recibido, cabe destacar que todos los pacientes recibieron quimioterapia y el tratamiento combinado con el quirúrgico los Borrmann tipo I y tipo III. No se puede distinguir si la quimioterapia en los pacientes que fueron a tratamiento quirúrgico formó parte de la neoadyuvancia, ya que no se contaba con este dato en las historias clínicas.

www.bdigital.ula.ve

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de carcinoma gástrico avanzado es muy baja cuando se compara con lo descrito en la literatura, sobre todo para la región andina.
2. No se logra calcular la incidencia debido a la pequeña muestra incluida en el estudio, además de que en la mayoría de los casos no hay reporte del seguimiento.
3. La edad promedio en este estudio fue mayor que la descrita en otras publicaciones.
4. El género masculino sigue siendo el más prevalente.
5. El dolor abdominal persiste como el motivo de consulta predominante, independientemente del tipo macroscópico de carcinoma avanzado (Borrmann). Al igual que para la localización distal (antro), el Borrmann tipo III y el ADC moderadamente diferenciado.
6. Existe una fuerte asociación entre la presencia de *H. pylori* en las muestras de biopsias de los pacientes con carcinoma gástrico avanzado, lo que indica que se debe cumplir con el tratamiento erradicador para dicha bacteria y efectuar su seguimiento.
7. Para el tratamiento no se pudo discriminar quienes recibieron neoadyuvancia o adyuvancia.
8. No se logra estimar sobrevida ni recidiva en vista de no contar con estos datos en la historia clínica.

RECOMENDACIONES

1. Se sugiere realizar el estudio de forma prospectiva para ejecutar un seguimiento que permita calcular incidencia, sobrevida y recidiva.
2. Se aconseja hacer uso de la estadificación TNM para todos los pacientes con carcinoma gástrico avanzado y discernir sobre el tratamiento hacia neoadyuvancia o adyuvancia.
3. Se recomienda llevar a cabo planes de prevención y seguimiento a los pacientes con factores de riesgo, evaluando la presencia de *H. pylori*, para de este modo se actúe de forma oportuna y evitar que se diagnostique esta patología en su presentación avanzada.
4. Se propone implementar el uso del programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences) para Windows en la consulta de gastroenterología del Centro Clínico Dr. Marcial Ríos Morillo y en la Unidad de Gastroenterología del I.A.H.U.L.A. con el objeto de facilitar próximas investigaciones que beneficien a la población atendida.

www.bdigital.ula.ve

Referencias Bibliográficas

1. Valdivia Cabrera R. Factores clínicos y epidemiológicos asociados a cáncer gástrico en pacientes del servicio de gastroenterología en Hospital Militar Central en el año 2015 – 2016 (Tesis para optar al título de médico cirujano). Lima, Perú. Universidad Ricardo Palma; 2018.
2. Csendes A., Figueroa M. Situación del cáncer gástrico en el mundo y Chile. RevChilCir 2017; 69 (6): 502-507.
3. Shiotani A. Gastric Cancer with special focus on studies from Japan. Japón. Springer Nature Singapur. 2019.
4. Medina J. y cols. Cáncer gástrico en una zona con alto potencial para la cultura apícola y su aplicación en la prevención de las lesiones gástricas premalignas y malignas. Revista Gen 2013; 67(3):170-17.
5. Rodríguez V, Carballo V. Cáncer Gástrico Temprano (Revisión Bibliográfica). RevMed de Costa Rica y Centroamérica. 2007; 581: 229-221.
6. Villasmil M. y cols. Cáncer Gástrico Temprano o Precoz: revisión de la literatura. Revista Gen. 2011; 65 (3); 110-12.
7. Blanco O. y cols. Enfoque actual del cáncer gástrico. Méd. UIS. 2013;26(2):59-70.
8. Guías Clínicas AUGÉ Cáncer Gástrico. (en línea). Santiago: Minsal; 2014. URL disponible en: [https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GPC%20G%c3%a1strico%20\(PL\).pdf](https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/GPC%20G%c3%a1strico%20(PL).pdf)
9. Jurado, C. Cáncer gástrico: visión y misión de un cirujano endoscopista. RevColomb Cir. 2008; 23 (2): 85-89.
10. García, C. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. RevMedClin Condes 2013; 24(4) 627-636.
11. Moore Keith L., Dailey Arthur F., Agur Anne M.R. Moore Anatomía con orientación clínica. 7ma edición. Lippincott Williams & Wilkins Copyright © 2013.
12. Grávalos C., González E. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM). Cáncer Gástrico. Publicado Marzo 2017. URL disponible en: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/estomago>
13. Navarro A., Bonorino C. Anatomía quirúrgica del estómago y duodeno. Cirugía Digestiva, F. Galindo. 2009; II-200, pág. 1-22.

14. Testut L., Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. Salvat Editores. Barcelona. 1968.
15. Diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma gástrico en pacientes adultos. Guía de referencia rápida. México. 2014
16. Casanova G. Temas de Gastroenterología. Vol. I, Publicaciones Facultad de Medicina. Universidad de los Andes. Mérida-Venezuela. 2002; 97-154.
17. El diagnóstico temprano del cáncer salva vidas y reduce los costos del tratamiento. OPS Venezuela. 2017. URL disponible en: <http://www.paho.org/cancer>
18. Leja M. y cols. Implementation of gastric cancer screening – the global experience. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2014 December; 28(6): 1093–1106. Available in PMC 2018 March 12.
19. Correa P. y cols. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America. Cáncer Causes Control. 2013 February ; 24(2): 249–256.
20. Venezuela, Bolivarian Republic of. The Global Cancer Observatory - All Rights Reserved - May, 2019.
21. Halpern A., McCarter M. Palliative management of gastric and esophageal cancer. Surg Clin N Am. 2019. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2019.02.007>
22. Global action plan for the prevention and control of non-communicable diseases. WHO. 2013-2020. URL disponible en: https://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/
23. Torre L. Global Cancer Incidence and Mortality Rates and Trends—An Update. 2016;(25)(1):17-26. URL disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26667886>
24. Largest reported series of CDH1 mutation carriers provide more precise estimates of age-associated risks of gastric and breast cancer to improve counseling of unaffected carriers. European Society of Medical Oncology. 2015. URL disponible en: <https://www.esmo.org/Oncology-News/Estimates-of-Gastric-Breast-Cancer-Risk-in-CDH1-Gene-Mutation-Carriers>

25. Pacutet M. y cols. Helicobacter pylori associated factors in the development of gastric cancer with special reference to the early-onset subtype. *Oncotarget* 2018; Vol. 9, (57): 31146-31162.
26. Parra J. y cols. Cáncer Gástrico Primera Reunión Consenso 2006. *Rev venezol* v.19 n.2 Caracas mayo 2007.
27. Martínez-Galindo M. y cols. Características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico en pacientes mexicanos. Experiencia de 10 años en el Hospital Juárez de México. *Rev gastmex* 2015; 80 (1): 21-26.
28. Calvo A. Diagnóstico precoz del cáncer gástrico estrategias de prevención secundaria y dificultades del diagnóstico de lesiones precoces. *Rev Med Clin Condes* 2011; 22(4) 477-484.
29. Januszewicz W., Fitzgerald R. Early detection and therapeutics. *Molecular Oncology* 2019; 13: 599–613.
30. Rollán A. y cols. Diagnóstico precoz de cáncer gástrico. Propuesta de detección y seguimiento de lesiones premalignas gástricas: protocolo ACHED. *Rev Med Chile*. 2014; 142: 1181-1192.
31. Membrillo A. Ultrasonido endoscópico. Artículo de revisión. *Rev Gastroenterol Mex* 2006; 71 (2): 178-182.
32. Garza A. A. Ultrasonido endoscópico. *Rev Gastroenterol Perú* 2005; 25: 272-278.
33. Cimavilla M. y cols. Ultrasonografía endoscópica versus tomografía computarizada en la estadificación preoperatoria del cáncer gástrico. *Rev Esp Enferm Dig* 2017; 109 (11): 761-767.
34. Jaime-Suárez B. y cols. Utilidad de la tomografía computada multidetector en la estadificación del cáncer gástrico. *Anales de Radiología México* 2014; 13:202-217.
35. Carrillo A. y cols. Resonancia Magnética en el estadiaje inicial del cáncer gástrico: estado del arte. En: Póster presentado en el XVII Congreso de la Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen del Abdomen. Alicante. 2017. Póster N° 17SEDIAPOS0150.
36. García M., Ritcher J. A. Revisión Técnica Diagnóstica Tomografía por Emisión de Positrones en el Estudio del Cáncer Digestivo. *GH Continuada* 2002; 1 (5): 239-244.

37. Oliveros W. R. Laparoscopia de estadificación en cáncer gástrico. *RevColombCancerol* 2017; 21(4):185-186.
38. Ortiz C. J. Laparoscopia de estadiaje en cáncer gástrico. *Rev. Med. de Costa Rica y Centroamérica LXXI*. 2014; 612: 741 – 744.
39. Amin M. y cols. *AJCC CancerStaging Manual*. 8th ed. New York, NY: Springer, 2017; 203–20.
40. Rodríguez P. L. y cols. Síndromes paraneoplásicos en tumores gastrointestinales. Revisión de tema. *Rev. Colomb. Gastroenterol*. 2017; 32 (3): 230-244.
41. López-Riverol O. y cols. Síndromes paraneoplásicos. Diagnóstico y tratamiento. *Rev. Hosp. Jua. Mex*. 2016; 83(1 y 2): 31-40.
42. Morcillo H. J. Síndromes paraneoplásicos. VII Reunión de residentes de medicina interna de la comunidad Valenciana. URL disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/presentaciones/vii-residentes-smicv/sindromes-paraneoplasicos.pdf>.
43. American CancerSociety (en línea). Tratamiento del cáncer gástrico. URL disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-estomago/tratamiento.html>.
44. Gómez M., Riveros Vega J., Otero W. Cáncer gástrico temprano vs avanzado: ¿existen diferencias?. *Rev. Univ. Ind Santander Salud* 2015; 47(1): 7-13.
45. Cañadas R. Disección endoscópica submucosa (DES) vs. Resección endoscópica mucosa (REM) en Colombia. En defensa de la REM. *Rev Col Gastroenterol* 2010; 25 (2): 158-163.
46. Fernández-Espárrach G. y cols. Disección submucosa endoscópica. Guía de práctica clínica de la SEED. *Rev. EspEnfermDig* 2014; 106 (2): 120-132.
47. Martínez E., Gallego J. Importancia de la secuenciación de tratamientos en el abordaje del paciente con cáncer gástrico avanzado. *Rev Cáncer* 2019; 33 (1): 79-80.
48. Domínguez E., Piña L. Manzano E. Factores pronósticos de irresecabilidad en el adenocarcinoma gástrico. *Revista de ciencias médicas* 2016; 41 (2): 5-12.

49. Protocolo de cáncer gástrico. Elaborado por la UGC de Oncología Médica y los miembros de la Comisión de Tumores Digestivos del Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba, Diciembre 2017.
50. Mazariegos López O. Factores asociados a la reseccabilidad del cáncer gástrico. (Tesis Maestría). Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2015.
51. Panduro-Correa V. y cols. Comparación de gastrectomía abierta frente a laparoscópica en cáncer gástrico avanzado. *RevGastroenterolMex* 2019; 1-10.
52. Mori E. y cols. Impacto de la Esplenectomía y/o Pancreatectomía Distal en el Pronóstico del Cáncer Gástrico Proximal. *RevGastroenterol Perú* 2012; 32 (1): 32-43.
53. Yan E. y cols. Respuesta histológica completa a la neoadyuvancia en carcinoma gástrico avanzado. A propósito de un caso y revisión de la literatura. *RevGastroenterol Perú* 2017; 37 (4):379-86.
54. Galvis L. y cols. Neoadyuvancia en cáncer gástrico avanzado. Factores pronósticos de respuesta tumoral. *Revista Venezolana de Oncología* 2019; 31 (2).
55. Andrade R. y cols. Current and Future Aspects of Immunotherapy for Esophageal and Gastric Malignancies. *ASCO Educational Book* 2019; 237-247.
56. Ramírez, A. y cols. Carcinoma gástrico tratamiento adyuvante con radioterapia y quimioterapia. Experiencia en 84 pacientes tratados *Revista Venezolana de Oncología*. 2015; 27 (4): 218-225.
57. Nicolas I. O. y cols. Radioquimioterapia adyuvante en cáncer gástrico completamente reseccado: experiencia del Instituto Nacional del Cáncer de Chile. *RevMed. Chile*. 2014; 142: 199-203.
58. Martinich Seguí M. Sobrevida de pacientes con cáncer gástrico atendidos en el Hospital Regional de la ciudad de Punta Arenas. (Tesis Magister). Santiago. Universidad de Chile; 2007.
59. Camacho Ramírez J. Seguimiento endoscópico e histológico a largo plazo de pacientes con lesiones gástricas preneoplásicas y determinación de factores asociados. (Tesis Postgrado). Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela; 2011.

60. Gil Cámara D. Estudio descriptivo del cáncer gástrico en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. (Tesis Postgrado). Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida, Venezuela; 2003.
61. Quiñones Jhonatan, Portanova Michel, Yabar Alejandro. Relación entre Tipo Histológico y la Localización del Adenocarcinoma Gástrico en el Hospital Rebagliati. Rev.gastroenterol. Perú . 2011; 31(2): 139-145.

www.bdigital.ula.ve

ANEXO 1

Instrumento de recolección de datos:

INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
UNIDAD DE GASTROENTEROLOGÍA
MÉRIDA ESTADO MÉRIDA

Incidencia y prevalencia del cáncer gástrico avanzado. Revisión de casos 2008-2019**FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

1. HC: Edad: Sexo: Estado civil:
Ocupación: Procedencia:
2. Motivo de consulta:
3. Síntomas:
- Hemorragia digestiva alta
 - Vómitos
 - Pérdida de peso
 - Epigastralgia y/o dolor abdominal
 - Masa Abdominal
 - Ictericia
 - Ascitis
 - Disfagia
4. Signos:
- Ganglio Irish Ganglio de Virchow Nódulo de la hermana Ma. José
5. Tiempo de evolución de los síntomas:
6. Antecedentes:
- Personales: anemia perniciosa cirugía gástrica pólipos gástricos
 - H. pylori Gastritis atrófica Enfermedad de Menetrier
 - Familiares:
 - Quirúrgicos:
 - Oncológicos:
7. Factores de Riesgo:
- Lesiones premalignas:
 - Consumo alto de nitritos (alimentos ahumados)
 - Consumo alto de sal
 - Consumo de OH
 - Consumo de tabaco

- Grupo sanguíneo A
- Consumo de frutas
- Tratamiento erradicador para *H. pylori*
- 8. Métodos empleados para el Diagnóstico:

EDS (clasificación de Borrmann): Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3
Tipo 4	Tipo 5	Ubicación anatómica

 Biopsia (hallazgos histológicos):
 - ADC bien diferenciado moderadamente diferenciado pobremente diferenciado
 - Presencia de *H. pylori*
- 9. Métodos empleados para el estadiaje:

EDS	Vías digestivas	TAC
USA	USE	
PET scan	Laparoscopia	Laparotomía

 exploradora
- 10. Clasificación TNM (AJJC):
- 11. Tratamiento Quirúrgico

Hallazgos Qx: ubicación peritoneal	afectación linfática	carcinomatosis
Tipo de gastrectomía: Total	Subtotal	
Tipo de reconstrucción: Billroth I	Billroth II	Y de Roux
Paliativa		
- 12. Quimioterapia
- 13. Radioterapia
- 14. Inmunológicos
- 15. Recidiva o progresión
- 16. Sobrevida (meses)