

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

"ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO"

Trabajo de titulación

TIPO: Análisis de caso clínico.

Previo a la obtención del título de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: LUIS RODRIGO CRUZ TAYUPANDA

TUTOR: ROBERTO ESTEFANO AGUIRRE CARPIO

Riobamba-Ecuador

2018

©2018, Nombres y Apellidos

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que el trabajo de investigación. "ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO", de responsabilidad del señor LUIS RODRIGO CRUZ TAYUPANDA, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, quedando autorizada su presentación.

Dr. Moisés Bernabé Guerrero Ganán	
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	FIRMA
Dr. Roberto Estefano Aguirre Carpio.	FIRMA
DIRECTOR DEL TRABAJO DE	
TITULACIÓN	
Dr. Edwin Patricio Altamirano LLumipanta.	
MIEMBRO DEL TRIBUNAL	
	FIRMA

Yo, LUIS RODRIGO CRUZ TAYUPANDA soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en esta Tesis y el patrimonio intelectual de la Tesis de Grado pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Luis Rodrigo Cruz Tayupanda

DEDICATORIA

El presente trabajo de titulación se lo dedico al Creador del Universo, por ser el dueño de nuestras vidas, por guiarme hacia el camino del bien y darme fuerzas para seguir adelante y no desfallecer ante las adversidades, sin perder nunca la fe.

A mi familia, por su apoyo en los momentos más difíciles, consejos, comprensión, y amor incondicional para poder superarme académicamente a lo largo de mi carrera.

A mis maestros que formaron parte de mi vida estudiantil, y que aportaron con sus conocimientos para poder cumplir una etapa de mi vida.

A mis compañeros y amigos, que sin esperar nada a cambio compartieron sus conocimientos y me enseñaron a llorar ante los triunfos y reír ante los infortunios.

TABLA DE CONTENIDO

RESU	MENix
ABST	RACTx
INTR	ODUCCIÓN 1
MAR	CO TEÓRICO2
1.1.	Epidemiologia del cáncer gástrico en Ecuador 4
1.2.	Factores de riesgo
1.2.1.	Infección con Helicobacter pylori5
1.2.2.	Nutrición 6
1.2.3.	Anemia pernicionsa6
1.2.4.	Inestabilidad microsatélital alta (MSI)7
1.2.5.	Cáncer gástrico difuso hereditario7
1.3.	Factores derivados de condiciones patológicas previas
1.3.1.	Gastritis crónica atrófica8
1.3.2.	Pólipos
1.3.3.	Ulcera crónica gástrica
1.3.4.	Gastrectomía parcial8
1.4.	Manifestaciones clínicas9
1.5.	Clasificación
1.5.1.	Definición de carcinoma de tipo diferenciado e indiferenciado 10
1.6.	Diagnóstico
1.6.1.	Endoscopia alta12
1.6.2.	Ecografía endoscopia14
1.6.3.	Tomografía computarizada15
1.6.4.	Tomografía por emisión de positrones15
1.7.	Estadificación
1 8	Tratamiento 17

1.8.1.	Indicaciones quirúrgicas	17
1.9. I	Desafíos y beneficios de los vaciamientos	19
PRESE	NTACIÓN DEL CASO	21
1.10.	Estudios paraclínicos	22
1.10.1.	Endoscopía digestiva alta	22
1.11.	Evolución del paciente en hospitalización	24
1.12.	Seguimiento en consulta externa	26
DISCUS	SIÓN	29
PERSP	ECTIVA DEL PACIENTE	31
CONCI	LUSIONES	32
LISTA	DE ABREVIACIONES	33
CONSE	ENTIMIENTO	34
BIBLIC	OGRAFÍA	
ANEXC)S	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Clasificación macroscópica del cáncer	. 12
Tabla 2-1: Factores de alarma en la dispepsia	
Tabla 3-1: Clasificación tumor-ganglios-metástasis (TNM) según la 8.a edición 2018 de la	
American Joint Committee on Cancer (AJCC)	. 16

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-1: Porcentaje de tipos de Cáncer Gástrico según la morfología	. 5
Gráfico 2-1: Algoritmo de los tratamientos estándar del Carcinoma Gástrico según guías de	
práctica clínica de Japón	19

RESUMEN

El siguiente análisis de caso nos brinda el seguimiento de una paciente mestiza femenina de 64 años de edad, casada, instrucción primaria completa con antecedentes personales de úlcera péptica resuelta hace 8 años, antecedente familiar de madre fallecida con diagnóstico de Cáncer Gástrico, que acude a consulta por presentar trastornos dispépticos de 8 meses de evolución acompañado de náuseas que no llega al vómito, pirosis, distensión abdominal, hiporexia. Se realizó Endoscopía del Tracto Digestivo Superior, observándose una lesión ulcerada en incisura angular con características de malignidad, tipo Borrmann II; se concluyó endoscópicamente como probable Neoplasia Gástrica Ulcerada, con posterior diagnóstico anatomopatológico de Adenocarcinoma Gástrico de células en Anillo de Sello. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, confirmándose dicho diagnóstico con el estudio de la pieza quirúrgica. Al momento de realizar el presente trabajo de titulación la paciente se encuentra en control sin adyuvancia por tratarse de un cáncer en estadio IA.

Palabras claves: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <CÁNCER GÁSTRICO>, <ADENOCARCINOMA>, <CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO>, <TRACTO DIGESTIVO>.

ABSTRACT

The following case analysis gives us the follow-up of a 64-year-old female mestizo patient;

married, complete primary education. She has a personal history of peptic ulcer resolved 8 years

ago, family history of a deceased mother diagnosed with Gastric Cancer, who comes to the clinic

for presenting dyspeptic disorders of 8 months of evolution accompanied by nausea without

vomiting, pyrosis, abdominal distension, hyporexia. Superior Digestive Tract Endoscopy was

performed, an ulcerated lesion was observed in angular incisura with characteristics of

malignancy, Borrman II type. It was concluded endoscopically, as probable Ulcerated Gastric

Neoplasm, with subsequent anatomopathological diagnosis of Gastric Adenocarcinoma of cells

in Seal Ring. The patient was operated, confirming the diagnosis with the study of the surgical

piece. At the moment of carrying out this research work, the patient is in control without adjuvant

because it is a stage IA cancer.

Keywords: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCES>, <MEDICINE>, <GASTRIC

CANCER>, <ADENOCARCINOMA>, <CELLS IN SEAL RING>, <DIGESTIVE TRACT>.

 \mathbf{X}

INTRODUCCIÓN

El Cáncer de Estómago es la segunda causa de muerte en el mundo después de pulmón, sin embargo, es la cuarta localización en incidencia después del cáncer de pulmón, de mama y de colon-recto. Es por lo tanto una neoplasia de alta letalidad. En nuestro país, ha permanecido durante las tres últimas décadas entre las 10 primeras causas de muerte (Corral Cordero, 2014).

Tiene una mortalidad significativamente superior al porcentaje de casos (70%) que los cánceres de próstata (30%) y de mama (33%). Los hombres tienen 3 veces más posibilidad de desarrollar este cáncer en comparación con las mujeres con un pico de incidencia entre los 60 y los 84 años (Bayoll Escalona, s.f.).

En el 2012 se estimó una incidencia de 952.000 nuevos casos de Cáncer Gástrico en el mundo representando el quinto Cáncer más común; aproximadamente el 70% de los casos se presentan en países en desarrollo (González, Benavides, Santofimio, & Gil, 2015).

A pesar de una disminución en la incidencia, que se ha relacionado con la comprensión y el tratamiento de los factores de riesgo, el Cáncer Gástrico sigue siendo una de las neoplasias más importantes. En 2005, 5.679 muertes por Cáncer de estómago se registraron en el Reino Unido y 11.514 en Estados Unidos (Lopez Cañizares, Machuca Serrano, & Maldonado Espinoza, 2012).

En Ecuador según datos del INEC, el Cáncer Gástrico es la décimo primera causa de muerte registrándose 1.617 defunciones por esta causa en el año 2017, representado el 2,3% del total de muertes. (INEC, 2018).

En los 25 años de registro del Cáncer Gástrico (SOLCA QUITO), hay una sostenida tendencia a bajar la tasa de incidencia desde 30,4 por 100.000 en hombres y 20,1 en mujeres en 1985, hasta 21,6 en hombres y a 14,8 en mujeres en 2010, esta tendencia es constante en la mayor parte de países del mundo (Corral Cordero, 2014).

El número de casos por año ha subido sostenidamente, desde 487 registrados entre 1986-1990, hasta 718 del período 2006-2010 en hombres y en mujeres, que se explica por el incremento de la población de la ciudad (Corral Cordero, 2014).

MARCO TEÓRICO

Las células responden a un aumento de la demanda y del estímulo externo con hiperplasia o hipertrofia y responden con atrofia a un suministro reducido de nutrientes y factores de crecimiento. En algunas situaciones, las células cambian de un tipo a otro, un proceso denominado metaplasia. Existen numerosos mecanismos celulares para las adaptaciones celulares. Algunas adaptaciones están inducidas por el estímulo directo de las células por factores producidos por las mismas células circundantes (Cotran & Robbins, 2015).

HIPERPLASIA: Es un aumento en el número de células en un órgano o tejido, dando lugar habitualmente a un aumento del volumen del órgano o tejido. Aunque la hiperplasia y la hipertrofia son dos procesos distintos, frecuentemente ambos ocurren juntos y pueden desencadenarse por el mismo estímulo externo. Por ejemplo, el crecimiento inducido hormonalmente en el útero implica a la vez un número aumentado de células musculares y células epiteliales y el agrandamiento de esas células. La hiperplasia tiene lugar si la población celular es capaz de sintetizar ADN, permitiendo así la división mitótica; en contraste, la hipertrofia implica el agrandamiento celular sin división de la célula. La hiperplasia puede ser fisiológica o patológica. (Cotran & Robbins, 2015)

HIPERTROFIA: Se refiere a un aumento en el tamaño de las células, lo que da lugar a un aumento en el tamaño del órgano. Así pues, el órgano hipertrofiado no tiene nuevas células, sino solamente células más grandes. El tamaño aumentado de las células no se debe a acumulación de líquido, sino a la síntesis de más componentes celulares. Las células capaces de división pueden responder al estrés con hiperplasia y también con hipertrofia, mientras que en las células que no se dividen (por ejemplo: fibras miocárdicas) ocurre únicamente hipertrofia. Los núcleos en las células hipertrofiadas pueden tener un mayor contenido de ADN que las células normales, probablemente porque las células se detienen en el ciclo celular sin llevar a cabo la mitosis. La hipertrofia también puede ser fisiológica o patológica (Cotran & Robbins, 2015).

ATROFIA: La disminución en el tamaño de la célula por pérdida de sustancia celular se conoce como atrofia. Representa una forma de respuesta adaptativa y puede culminar en la muerte celular. Cuando está implicado un número suficiente de células todo el tejido o el órgano disminuye de tamaño, o se hace atrófico. La atrofia puede ser fisiológica y patológica. (Cotran & Robbins, 2015).

METAPLASIA: Es un cambio reversible por el cual una célula de tipo adulto (epitelial o mesenquimal) se sustituye por otro tipo celular adulto. Puede representar una sustitución

adaptativa de células que son sensibles al estrés por tipos celulares mejor capacitados para soportar el ambiente adverso (Cotran & Robbins, 2015).

APOPTOSIS: Es una vía de muerte celular inducida por un programa intracelular estrechamente regulado en el cual las células destinadas a morir activan enzimas que degradan al propio ADN de las células y las proteínas nucleares y citoplasmáticas. La membrana plasmática de las células permanece intacta, pero su estructura esta alterada, de tal manera que la célula apoptótica se transforma en un blanco ávido para la fagocitosis. La célula muerta se elimina rápidamente, antes de que su contenido se escape y por lo tanto la muerte celular por esta vía no suscita una reacción inflamatoria en el huésped (Cotran & Robbins, 2015).

ANAPLASIA: Se define a las neoplasias malignas compuestas de células indiferenciadas (Cotran & Robbins, 2015).

Las neoplasias son masas anormales de tejido que crecen de forma incontrolada, excesiva, autónoma e irreversible, superando a los tejidos normales en velocidad de crecimiento y que poseen rasgos funcionales y morfológicos diferentes a los de sus precursoras. Esta proliferación de células persiste incluso tras la desaparición del estímulo que la desencadenó (Soimout Ouchen, 2008).

Las tres características principales de los tumores es que forman una masa anormal de células, poseen un crecimiento independiente, excesivo y sin control y tienen la capacidad de sobrevivir incluso después de desaparecer la causa que lo provocó (Soimout Ouchen, 2008).

En las neoplasias es muy importante que se pierdan las capacidades de respuesta a los controles normales del crecimiento ya que las células tumorales continúan proliferando de forma indiferente, en apariencia, a las influencias reguladoras que controlan el crecimiento normal de las células (Soimout Ouchen, 2008).

El Cáncer Gástrico es una neoplasia que se origina en el estómago y abarca diferentes tipos histológicos entre los que se encuentra el adenocarcinoma, el linfoma no Hodgkin y los tumores carcinoides. Sin embargo, el más frecuente con una amplia diferencia sobre los demás es el adenocarcinoma por esta razón cuando se habla de Cáncer Gástrico o Carcinoma Gástrico se hace referencia al adenocarcinoma Gástrico (González, Benavides, Santofimio, & Gil, 2015).

El adenocarcinoma constituye la variante histológica más frecuente. Se describen dos tipos anatomopatológicos: el intestinal constituido por células neoplásicas con estructura de tipo glandular originado en áreas de metaplasia que forman una masa vegetante y el difuso formado por células mucosas muy indiferenciadas que no suelen formar glándulas, sino pequeños grupos que infiltran irregular y difusamente la mucosa (González González, 2009).

1.1. Epidemiologia del cáncer gástrico en Ecuador

Según el registro que lleva SOLCA en los últimos 25 años el Cáncer Gástrico se presenta: número total de casos, 3.094 en hombres y 2.645 en mujeres. En los hombres 68% de casos se han diagnosticado en personas de más de 60 años y en las mujeres el 69%. Es interesante anotar también que la tasa de mortalidad ha bajado de 17,1 por 100.000 habitantes en el primer período (1986-1990) a 14,8 por 100.000 hombres y de 12,0 a 9,5 por 100.000 mujeres en el último período (2006-2010). Cuando hablamos del número de casos que se han registrado en estos 25 años es necesario aclarar que los datos se refieren solamente a los que se presentan entre los habitantes de Quito, pero a esta ciudad llegan en búsqueda de atención de varias provincias del Ecuador, de tal manera que los pacientes de cáncer gástrico, así como de todas las localizaciones, alcanzan más del doble de personas atendidas en Quito, dato que tiene gran relevancia para los servicios de salud (Corral Cordero, 2014).

La gran letalidad de este tumor maligno se explica en parte por su leve sintomatología en etapas iniciales, razón por lo que un gran volumen de pacientes, se atienden en estadios clínicos tardíos. El 58% de los tumores estadificados en hombres y mujeres corresponden al estadio IV, mientras que en estadios tempranos I y II, según el sistema TNM, potencialmente curables, llegan apenas al 26%. Sin embargo, entre los años 86 y 90 este grupo constituía el 8%. Por último, un interesante fenómeno que se está produciendo en muchos lugares del mundo, también en Quito, es que las neoplasias epiteliales, llamadas bien diferenciadas, que se las relaciona a factores ambientales, está bajando de 80% en el primer período a 60% en el último y el llamado carcinoma mal diferenciado o difuso (de células en anillo de sello), ha alcanzado 27%, mientras que en el primer período fue de 8% (Corral Cordero, 2014).

El lugar que ocupamos, en comparación a los datos de otros registros del mundo y a pesar de que nuestra incidencia va disminuyendo en relación a años anteriores, se mantiene en los mismos puestos, que se explica porque el cáncer gástrico está disminuyendo también en otras partes del mundo. Ocupamos el puesto 16 en los hombres y el puesto 9 en las mujeres. Es interesante la diferencia tan marcada en la incidencia por nivel de instrucción, siendo mucho más alta en las personas sin instrucción que en los otros grupos poblacionales con mejores niveles educativos. Es evidente que, en las personas sin instrucción, aquellas que no tienen recursos, ni propios ni proporcionados por la sociedad, haya mayor incidencia del cáncer del estómago (Corral Cordero, 2014).

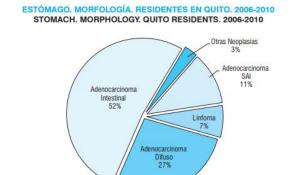


Gráfico 1-1: Porcentaje de tipos de Cáncer Gástrico según la morfología

Fuente: RNT Source: NTR

Fuente: SOLCA, 2011

1.2. Factores de riesgo

1.2.1. Infección con Helicobacter pylori

Las infecciones con la bacteria Helicobacter pylori parece, es decir aun no comprobada con rigor científico universal, que puede ser la causa principal de cáncer de estómago, especialmente canceres en la parte inferior (distal) del estómago. La infección a largo tiempo del estómago con este germen puede conducir a inflamación (gastritis atrófica crónica) y cambios precancerosos del revestimiento interno del estómago. Los pacientes con cáncer de estómago tienen una tasa más alta de infección que las personas que no tienen cáncer. La infección con H. pylori se asocia también con algunos tipos de linfoma del estómago. Aun así, la mayoría de la gente que es portadora de este germen nunca desarrolla Cáncer (Corral Cordero, 2014).

La indicación del tratamiento erradicador resulta incuestionable en la úlcera péptica. La desaparición del microorganismo ha demostrado acelerar la cicatrización de la úlcera y disminuir la tasa de recidivas, así como las complicaciones. Todo ello implica una reducción de costes. Por tanto, está indicado investigar y tratar la infección por H. pylori en todos los casos de úlcera duodenal y gástrica activas, tanto en las formas no complicadas, como en las asociadas a complicaciones. La erradicación también está indicada en los pacientes con antecedentes bien documentados de úlcera péptica, aunque se hallen asintomáticos en el momento de su evaluación (Gisbert, s.f.).

La combinación de un IBP junto con claritromicina y amoxicilina ha sido la terapia más ampliamente utilizada en España. Desde la I Conferencia de Consenso Española se han publicado múltiples datos que confirman su eficacia, lo que explica que siga siendo considerada como la pauta de primera elección en las Reuniones de Consenso más recientes, incluida la II Conferencia de Consenso Español publicada en el año 2005, y la III Conferencia de Consenso Europeo publicada en el año 2007 (Gisbert, s.f.).

Ante la evidencia disponible y a la vista de los datos locales de eficacia y seguridad, se recomienda la terapia triple clásica (IBP, claritromicina y amoxicilina) como primera línea en áreas donde la tasa de resistencia a la claritromicina es baja (inferior al 15-20%) o este tratamiento continúa siendo eficaz, mientras que se debería añadir un cuarto antibiótico (metronidazol) o emplear bismuto en áreas donde la tasa de resistencia a la claritromicina sea alta (superior al 15-20%) o la terapia triple haya demostrado ser ineficaz (Gisbert, s.f.).

1.2.2. Nutrición

Las nitrosaminas son productos de la mala conservación de los alimentos. Los nitratos se transforman en nitritos y estos por acción bacteriana en nitrosaminas que son consideradas carcinogenéticas. Esto se produce especialmente en alimentos mal conservados. Se considera que la refrigeración con un uso más generalizado en las últimas décadas explique la disminución del carcinoma gástrico en los países industrializados. Por otra parte, el aumento de alimentos conservados y no frescos, incrementa el riesgo de carcinoma gástrico (Galindo, 2009).

1.2.3. Anemia pernicionsa

Ciertas células en el revestimiento del estómago producen normalmente una sustancia necesaria para la absorción de vitamina B12 de los alimentos llamada factor intrínseco. Las personas que no tienen suficiente factor intrínseco pudieran tener una deficiencia de vitamina B12, lo que afecta la capacidad del organismo de producir nuevos glóbulos rojos. A esta condición se le llama anemia perniciosa. Además de la anemia (bajos recuentos de glóbulos rojos), existe un riesgo aumentado de cáncer de estómago para los pacientes con esta enfermedad (SOLCA, 2011).

Existen cuatro grupos de genes involucrados en el desarrollo de cáncer. Los genes supresores de tumor (GST), los protooncogenes, los genes de reparación del ADN (son GST, pero su única función se asocia con la reparación y mantenimiento del genoma) y los genes proapoptóticos, son protooncogenes, solo que su función está asociada con la muerte celular programada. Ellos son genes normales que regulan el crecimiento y la proliferación celular de forma positiva los protooncogenes o negativa los GST. En la carcinogénesis los GST se inactivan por diferentes eventos genéticos y epigenéticos; mientras que los protooncogenes se activan de forma anormal y se transforman en oncogenes por cambios genéticos (Perez Cala, 2017).

En la oncogénesis del tumor gástrico hay tres mecanismos descritos implicados en su desarrollo; dos de ellos, de origen genético: la inestabilidad cromosómica (CIN) y la inestabilidad microsatélital (MSI) y otro de origen epigenético, el fenotipo metilador (CIMP) (Hudler 2012, Panani 2008). Los tumores con genotipo CIN se caracterizan porque los GST se inactivan por mutación, translocación, aneuploidía; mientras que los protooncogenes se activan anormalmente por mutación o amplificación génica. Este mecanismo se asocia con cánceres agresivos y se observa con mayor frecuencia en tumores sólidos (Perez Cala, 2017).

1.2.4. Inestabilidad microsatélital alta (MSI)

La incidencia es mucho mayor en el Cáncer del remanente Gástrico (43%) que en el Cáncer Gástrico esporádico (6%). La incidencia es mayor en pacientes con anastomosis Billroth II (67%) que con anastomosis Billroth I (11%). Los tumores de fenotipo MSI-H se asocian significativamente con una falta de expresión de hMLH1 y hMSH2 (dos importantes genes de reparación de desajuste de ADN). La supervivencia a 5 años está entre 7% y 33% para los Cánceres de remanente Gástrico. (Sánchez Gaitán, 2017)

1.2.5. Cáncer gástrico difuso hereditario

Este es un síndrome hereditario que aumenta significativamente el riesgo de padecer cáncer de estómago. Esta afección es poco común, pero el riesgo de cáncer de estómago en el transcurso de la vida de las personas afectadas es de aproximadamente 70% al 80%. Las mujeres con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de padecer un tipo particular de cáncer de mama. Esta condición es causada por mutaciones en el gen (E-cadherin/CDH1). Algunos centros de cáncer pueden hacer pruebas para determinar la presencia de estas mutaciones genéticas. Cáncer colorectal hereditario no asociado con poliposis: el cáncer colorectal hereditario no asociado con poliposis, también conocido como síndrome de Lynch es un trastorno genético hereditario que

causa un riesgo aumentado de cáncer de colon. Las personas con este síndrome también tienen un riesgo aumentado de cáncer de estómago (SOLCA, 2011).

1.3. Factores derivados de condiciones patológicas previas

1.3.1. Gastritis crónica atrófica

Muchos carcinomas gástricos se asocian a una gastritis crónica atrófica. Hoy se considera que en la evolución de este proceso interviene el Helicobacter Pylori causante de gastritis multifocales asociada a metaplasia intestinal. La anemia perniciosa en la que se observa una gastritis crónica atrófica, tiene mayor riesgo de formaciones polipoideas adenomatosas y Cáncer Gástrico (2 ó 3 veces más que en la población general) siendo importante el control endoscópico para su detección (Galindo, 2009).

1.3.2. Pólipos

Los pólipos gástricos pueden ser de dos clases: hiperplásico o adenomatoso. Estos últimos pueden desarrollar un carcinoma. Los pólipos hiperplásicos son más frecuentes, la degeneración maligna es baja y también requieren de control sobre todo cuando son mayores a 1 cm (Galindo, 2009).

1.3.3. Ulcera crónica gástrica

No hay ninguna demostración seria que avale que la úlcera crónica del estómago degenere en neoplasia. Los trabajos más modernos tomando criterios más serios para considerar una úlcera, como crónica, dan valores bajos de cáncer que no superan el 2%. El problema clínico es importante ya que hay cánceres ulcerados que simulan una úlcera crónica y lesiones gástricas con nicho en donde desapareció la neoplasia y encontrarse ganglios con invasión neoplásica (Galindo, 2009).

1.3.4. Gastrectomía parcial

Los pacientes gastrectomizados por procesos benignos tienen un incremento de carcinoma gástrico después de 15 años de evolución. En pacientes gastrectomizados por una lesión benigna aumenta el riesgo de padecer un carcinoma en el estómago remanente a partir de los 5 años de la resección. Por este motivo hay que controlar a los pacientes operados transcurrido ese período de tiempo (Ortego & Cebrián, 2001).

La Vecchia y colaboradores no encuentran incremento del cáncer en los primeros 20 años, entre los 20 y 29 años el incremento es 1,6 veces y después de 30 años 3,5 veces. Se estima que el tiempo menor es de 5 años a contar desde la fecha de la operación por un proceso benigno para considerar a la gastrectomía como una situación potencialmente neoplásica. Esto se debería a que en el muñón gástrico se produce una gastritis crónica condicionada por la hipoclorhidria, la falta del estímulo hormonal antral, la proliferación microbiana y el reflujo biliar que sería más importante en el Bilroth II (4 veces mayor) que en el Bilroth I. El cáncer del muñón gástrico representa entre el 5 al 11% de los cánceres gástricos. Posiblemente estas cifras estén en franco retroceso por la disminución de las gastrectomías por úlcera gastroduodenal. El cáncer generalmente está en el muñón y en la vecindad de la anastomosis. Generalmente se trata de cánceres avanzados (Rodríguez Santiago, Sasako, & Osorio, 2010).

1.4. Manifestaciones clínicas

Lamentablemente, el cáncer de estómago en etapa inicial pocas veces causa síntomas, razón por la cual el cáncer de estómago es tan difícil de detectar tempranamente. Los signos y síntomas del cáncer de estómago pueden incluir: pérdida de peso y falta de apetito no planeados, dolor abdominal, malestar en el abdomen, por lo general en la región supraumbilical, sensación de llenura en el abdomen superior después de ingerir poca cantidad de comida, acidez (agruras), indigestión o síntomas parecidos a los de úlcera, náusea, vómitos, con o sin sangre, distensión abdominal (SOLCA, 2011).

La mayoría de estos síntomas son causados con más probabilidad por otras condiciones que no son Cáncer. Éstos también ocurren con otros tipos de Cáncer. No obstante, las personas con cualquiera de estos síntomas, especialmente si no desaparecen o empeoran, deben hablar con sus médicos para que la causa sea determinada y tratada si es necesario. Debido a que los síntomas del cáncer de estómago a menudo no aparecen hasta que la enfermedad está avanzada, pocos son los detectados en estadio que la cirugía pudiera curar (SOLCA, 2011).

En un estudio realizado en el Hospital del IESS Portoviejo-Manabí se describe que de los pacientes diagnosticados con Cáncer Gástrico: Los signos y síntomas son un llamado de alerta por lo cual es importante conocer si la población lo han presentado, el 15% de los pacientes manifestaron tener dolor epigástrico; el 8% de tener anorexia; el 6% de los pacientes presentan nausea; el 11% padece de vómitos; el 16% de los pacientes mencionaron tener anemia; el 18%

presenta bajo peso; el 11% presenta disfagia; 14% manifestaron tener hemorragia digestivas; por lo último el 1% manifestaron tener masa palpable (Núñez Pincay, 2018).

1.5. Clasificación

La finalidad de un sistema de estadificación es: 1) servir para establecer el pronóstico, 2) ayudar en la planificación del tratamiento y 3) poder comparar los resultados del tratamiento con otras Instituciones (Galindo, 2009).

1.5.1. Definición de carcinoma de tipo diferenciado e indiferenciado

Las muestras de la biopsia del tumor y la resección endoscópica tumores se clasifican histológicamente en dos categorías: diferenciado o indiferenciado. El primero incluye adenocarcinoma papilar (PAP) y adenocarcinoma tubular (TUB1, TUB2), y en este último se incluyen los adenocarcinomas poco diferenciados (POR1, POR2) y carcinoma de células del anillo del sello. Se debe definir la disección endoscópica como no curativo si el adenocarcinoma mucinoso se encontraba en la capa submucosa, independientemente si se considera que se derivan del tipo diferenciado o indiferenciado (Kodera, 2016).

La Organización Mundial de la salud (OMS) reconoce hasta cinco variantes de este tipo de Carcinoma de Células en "Anillo de Sello" como son:

- 1. De núcleo periférico típico anillo de sello, positivo al PAS y Alcian Blue central.
- 2. Parecido a los histiocitos y citoplasma vacuolado.
- 3. De células pequeñas, eosinofílica y gránulos de mucina neutral.
- 4. De células pequeñas con poco o sin mucina.
- 5. De células anaplásicas con mucina o sin ella.

Estas cinco variaciones histológicas generalmente son positivas al PAS, Alcian Blue y sobre todo sin ninguna duda con inmunohistoquímica positiva a la queratina y permite en muchos casos diferenciarlo de los linfomas Gástricos que morfológicamente se confunden sobre todo con los tipos 4 y 5 de células pequeñas y anaplásicos (González González, 2009).

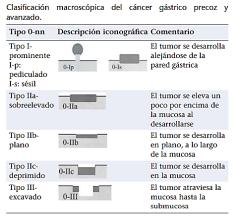
1.6. Diagnóstico

La experiencia en Japón ha demostrado que el acceso a la detección precoz mediante endoscopias sistemáticas ha aumentado la proporción de cánceres diagnosticados en un estadio precoz, lo que ha conducido a la mejora de la supervivencia global de los pacientes afectados. El coste es un obstáculo importante para la detección sistemática precoz. La detección sistemática se considera «rentable» en los países con una incidencia elevada, pero no cuando la incidencia de cáncer gástrico es moderada o baja. La estratificación del riesgo podría ayudar a concentrar los recursos limitados en los pacientes con un riesgo mayor, y de este modo aumentar la relación coste-eficacia de la detección (Mutter & Nedelcu, 2016).

Hay otros factores que influyen en estos resultados. El estándar de la formación de alto nivel en endoscopia procede de Japón, donde la detección precoz del cáncer forma parte integrante del aprendizaje. En los países occidentales y en algunos países asiáticos, la detección se focaliza en las lesiones macroscópicas y no en los signos menores de diagnóstico precoz del cáncer gástrico, que son los cambios de color, de textura o de vascularización de la pared gástrica (Mutter & Nedelcu, 2016).

De este modo, unos principios sencillos, aplicados sistemáticamente en los centros de endoscopia japoneses, pueden desempeñar un papel importante en la mejora de la sensibilidad del estudio endoscópico. Entre ellos, hay que citar la limpieza de la lente del endoscopio con una torunda impregnada en alcohol antes de cada procedimiento para suprimir los residuos que pueden causar un deterioro de la calidad de la imagen; la preparación del paciente antes de la endoscopia mediante el uso de mezclas de agentes antiespuma, de mucolíticos y de antiespasmódicos, que permiten tener un campo más claro; la exploración sistemática del estómago durante la inserción y la extracción del endoscopio, combinada con la realización de múltiples fotografías endoscópicas (30-40 fotografías en una esófago-gastro-duodenoscopía típica en Japón), así como un registro sistemático de las anomalías según su localización anatómica. Alrededor del 10% de los cánceres gástricos precoces tienen características endoscópicas atípicas y pueden diagnosticarse por error como gastritis, erosiones o úlceras. Esto implica que los endoscopistas han de estar atentos ante el más mínimo signo sospechoso y que debe elaborarse una base de datos de estas imágenes endoscópicas con fines educativos, en particular para los endoscopistas al comienzo de su experiencia. El uso apropiado de agentes de contraste, como el índigo carmín, ayuda a identificar las lesiones difíciles de observar. Se han descrito nuevas tecnologías de imagen endoscópica, como la imagen de banda estrecha, o la imagen autofluorescente, que están en fase de evaluación clínica (Mutter & Nedelcu, 2016).

Tabla 1-1: Clasificación macroscópica del cáncer



Clasificación japonesa (denominada «clasificación de París»). Divide el cáncer precoz (tipo 0) del estómago en tres tipos. El tipo I consta de dos subgrupos y el tipo II consta de tres subgrupos.

Fuente: Clasificación japonesa (denominada "Clasificación de París")

Conviene recordar que el cáncer gástrico precoz es asintomático en la mayoría de los casos y que su detección sólo se realiza de forma fortuita o mediante una detección sistemática masiva. En la actualidad, sólo existen programas de detección sistemática en Japón y en Corea. Al nivel individual, se debe plantear la realización de una endoscopia en las situaciones asociadas a un factor de riesgo de desarrollar un cáncer gástrico. Estos factores son un antecedente de adenoma gástrico, el descubrimiento de una metaplasia intestinal gástrica, una anemia perniciosa, una poliposis adenomatosa familiar o un síndrome de cáncer colorrectal hereditario no polipósico (Mutter & Nedelcu, 2016).

Puede que una de las razones del diagnóstico tardío del cáncer gástrico, aparte de los casos de presentación tardía, se deba a lesiones que han pasado desapercibidas durante una endoscopia. El tiempo de duplicación estimado del cáncer gástrico es de 2-3 años. Si el cáncer gástrico está en un estadio avanzado en el momento del diagnóstico, menos de 3 años después de una endoscopia normal, esto podría implicar un error de diagnóstico durante la exploración endoscópica inicial. Se han descrito tasas de fracaso de diagnóstico que oscilan del 4,6% al 19%. Las medidas descritas previamente para realizar una endoscopia de alta calidad son fundamentales para reducir estos fracasos (Mutter & Nedelcu, 2016).

1.6.1. Endoscopia alta

Es el mejor método de diagnóstico al permitir visualizar y biopsiar la lesión. Tiene una sensibilidad superior al 95%. La indicación de este estudio no es posible efectuarlo a todos los pacientes con presunción de padecimiento gástrico dado que la frecuencia de cáncer es muy baja

en individuos por debajo de los 45 años y aumento de los costos. Las recomendaciones para un uso racional de la endoscopia serían (Galindo, 2009):

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

A continuación, se enlista los datos de alarma según el artículo publicado por Elorza (2016) en el cual menciona que la endoscopia es de primera elección en pacientes con factores de alarma (tabla 2-1) o si la respuesta al tratamiento empírico es insuficiente o recurrente. En pacientes que presenten preocupación excesiva también puede ser útil para disminuir la ansiedad.

Tabla 2-1: Factores de alarma en la dispepsia

Factores

Edad > 50-55 años

Pérdida de peso involuntaria

Vómitos persistentes

Anemia o datos de sangrado gastrointestinal

(melenas y/o rectorragia)

Masa abdominal o linfadenopatías

Disfagia progresiva

Antecedentes familiares de Cáncer del tracto

gastrointestinal

Cirugía gástrica o neoplasia previa

Ictericia

Fuente: PROTOCOLOS DE PRÁCTICA ASISTENCIAL, Elorza A.

La dispepsia sin datos de alarma no es una indicación para la realización de una endoscopia. Sin embargo, en pacientes con probabilidad clínica para la enteropatía sensible al gluten (ESG), que no responden al tratamiento sintomático empírico, así como en caso de importante repercusión de la dispepsia sobre la calidad de vida del paciente, se recomienda realizar una endoscopia alta para valorar la patología orgánica y la toma de biopsias duodenales (Elorza, 2016).

En Chile, el diagnóstico de Cáncer Gástrico suele ser tardío, con una sobrevida a 5 años de sólo 12,3%, a diferencia de Japón donde es de 67%. Esta diferencia es explicada por la pesquisa precoz de esta enfermedad. En Japón el diagnóstico de cáncer incipiente llega a ser de 60%, mientras que en Chile el 56,1% se diagnostica en etapa IV. Esto justifica los esfuerzos por mejorar los

programas de tamizaje, detectando precozmente lesiones premalignas. En Chile, se han reportado prevalencias de Gastritis Crónica Atrófica tan altas como hasta 80% (Contreras B, 2018).

El consenso de Diagnóstico Precoz de Cáncer Gástrico de la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva (ACHED) recomienda toma de biopsia según protocolo de Sydney modificado a todo paciente mayor de 40 años al que se le realizará endoscopia digestiva alta. Éste consiste en la toma al azar de cinco biopsias de mucosa gástrica en sitios definidos: dos del antro, una por curvatura menor y otra por curvatura mayor, dos a tres centímetros del píloro; una del ángulo, dos del cuerpo, una por curvatura menor y otra por curvatura mayor a ocho centímetros del cardias. La razón de tomar biopsias al azar es justificada por el bajo rendimiento de la endoscopia con luz blanca para identificar condiciones premalignas describieron una sensibilidad de 79% y especificidad de 68% para diagnóstico de gastritis crónica atrófica en el cuerpo gástrico usando endoscopios de alta definición (Contreras B, 2018).

La endoscopia alta permite descartar lesiones orgánicas y la toma de biopsias duodenales para estudio histológico e inmunotinción para linfocitos intraepiteliales, especialmente en presencia de un escenario sugestivo de ESG (familiares de primer grado, enfermedades autoinmunes, ferropenia, retraso de crecimiento, osteoporosis precoz, infertilidad y abortos y aftas orales recurrentes) (Elorza, 2016).

La endoscopia es el mejor método de estudio para el paciente con sospecha de Cáncer Gástrico. En estadios tempranos, el Cáncer Gástrico puede aparecer como una lesión polipoide, placa, plana o como una úlcera poco profunda. Las lesiones avanzadas son típicamente ulceradas (Sánchez Gaitán, 2017).

1.6.2. Ecografía endoscopia

Aún no es muy usual en nuestro medio. En la ecografía se usan ondas sonoras para producir imágenes de los órganos, como el estómago. Durante una ecografía convencional, se coloca en la piel un transductor. El transductor emite las ondas sonoras y detecta los ecos a medida que rebotan de los órganos internos. Este procedimiento es más útil para ayudar a determinar la extensión local del cáncer (Cuán lejos el cáncer pudiera haberse propagado a la pared del estómago, los tejidos circundantes y a los ganglios linfáticos cercanos). También puede ser usado para ayudar a guiar la aguja en un área sospechosa para obtener una muestra de tejido (biopsia con aguja guiada por ecografía endoscópica) (SOLCA, 2011).

1.6.3. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada es un estudio de radiografía que produce imágenes transversales detalladas de su cuerpo. En lugar de tomar una sola imagen, como se hace en una radiografía convencional, una tomografía computarizada toma muchas imágenes mientras gira a su alrededor. Luego una computadora combina éstas en imágenes de las secciones de la parte de su cuerpo bajo estudio. La tomografía computarizada muestra el estómago con bastante claridad, y frecuentemente puede confirmar la localización del cáncer. Además, puede mostrar los órganos adyacentes al estómago, tal como el hígado, así como los ganglios linfáticos y los órganos distantes donde pudiese haber propagación del cáncer. La tomografía computarizada ayuda a determinar la extensión del cáncer, y si la cirugía puede ser una buena opción de tratamiento (SOLCA, 2011).

1.6.4. Tomografía por emisión de positrones

En la tomografía por emisión de positrones se le inyecta al paciente glucosa radioactiva. Debido a que las células Cancerosas están creciendo más rápidamente que las células normales, hacen uso del azúcar mucho más rápido, por lo que absorbe el material radioactivo. En aproximadamente una hora, se usa una cámara especial para crear una imagen de las áreas de radioactividad en el cuerpo. Algunas veces, la tomografía por emisión de positrones es útil si se piensa que es posible que el cáncer se haya propagado, pero no sabe dónde. La imagen no es muy detallada, como en la tomografía computarizada y ya la resonancia magnética, pero provee información útil sobre todo el cuerpo. Esta prueba puede ser útil para encontrar el cáncer que se ha propagado más allá del estómago y que no pudiese extirparse mediante cirugía (SOLCA, 2011).

1.7. Estadificación

Una estadificación precisa es imprescindible para acceder a una información pronóstica fiable y establecer unas recomendaciones terapéuticas comunes en los tumores que presentan características similares. En el Cáncer Gástrico existen diferentes sistemas para evaluar el grado de extensión tumoral, lo que ha hecho difícil la interpretación y comparación de los resultados según su procedencia geográfica (Rodríguez Santiago, Sasako, & Osorio, 2010).

El sistema más utilizado en occidente es el TNM propuesto por la Union Internationale Contre le Cancer (UICC) y el American Joint Commitee on Cancer (AJCC). El TNM clasifica los tumores en función de la extensión del tumor primario, la afectación de los ganglios regionales y la presencia de metástasis a distancia, agrupando los casos con pronóstico similar. Este sistema es revisado cada 6-8 años, teniendo en cuenta la aportación de nuevos datos clínicos, anatomopatológicos y biológicos que puedan influir en el pronóstico (Rodríguez Santiago, Sasako, & Osorio, 2010).

En la clasificación TNM 8.a edición 2018 se han producido una serie de modificaciones de las diferentes categorías en cada una de las definiciones para tumor primario (T), ganglios regionales (N) y metástasis a distancia (M), así como en su agrupación por estadios (Rodríguez Santiago, Sasako, & Osorio, 2010).

Tabla 3-1: Clasificación tumor-ganglios-metástasis (TNM) según la 8.a edición 2018 de la American Joint Committee on Cancer (AJCC).

Categoría T	Criterio T
TX	El tumor primario no se puede evaluar
Т0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia
T1	El tumor invade la lámina propia, muscularis mucosae, o submucosa
T1a	El tumor invade la lámina propia o muscular de la mucosa
T1b	El tumor invade la submucosa
T2	El tumor invade la capa muscular propia *
Т3	El tumor penetra en el tejido conectivo subserosa sin invasión del peritoneo
	visceral o estructuras adyacentes **, ***
T4	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o estructuras adyacentes **,

T4a	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral)
T4b	El tumor invade estructuras adyacentes / órganos

^{*} Un tumor puede penetrar la muscularis propia con extensión en los ligamentos gastrocólico o gastrohepáticos, o en el epiplón mayor o menor, sin perforación del peritoneo visceral que cubre estas estructuras. En este caso, el tumor se clasifica como T3. Si hay perforación del peritoneo visceral que cubre los ligamentos gástricos o el epiplón, el tumor debe clasificarse como T4.

retroperitoneo.

* * * La extensión intramural al duodeno o el esófago no se considera invasión de una estructura adyacente, pero se clasifica utilizando la profundidad de la mayor invasión en cualquiera de estos sitios.

Sufijo N	Definición
(m)	Seleccione si los tumores primarios sincrónicos se encuentran en un solo
	órgano.
Categoría N	Criterio N
NX	Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse
N0	No metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en uno o dos ganglios linfáticos regionales

^{* *} Las estructuras adyacentes del estómago incluyen el bazo, colon transverso, el hígado, el diafragma, el páncreas, la pared abdominal, la glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado, y

N2	Metástasis en tres a seis ganglios linfáticos regionales
N3	Metástasis en siete o más ganglios linfáticos regionales
N3a	Metástasis en siete a quince ganglios linfáticos regionales
N3b	Metástasis en dieciséis o más ganglios linfáticos regionales
Sufijo N	Definición
(Sn)	Seleccione si metástasis ganglionares regionales identificado por única
	biopsia de GLC.
(F)	Seleccionar si regional metástasis de ganglios linfáticos identificado por
	FNA o solamente núcleo biopsia con aguja.
Categoría M	Criterio M
cM0	No metástasis a distancia
cM1	Metástasis a distancia
pM1	Metástasis a distancia confirmada microscópicamente

Fuente: American Joint Committee on Cancer (AJCC) 2018

1.8. Tratamiento

1.8.1. Indicaciones quirúrgicas

La mayoría de las gastrectomías son para pacientes en una situación curativa (no metastásica y con objetivo de resección R0) enmarcada por la quimioterapia perioperatoria, en un estadio superior a IA (> T1N0) (Dumont & Thibaudeau, 2018).

Las gastrectomías por cáncer se reservan a pacientes en buen estado general, ya que la mortalidad, del 5%, y la morbilidad, de alrededor del 30%, siguen siendo elevadas. Las gastrectomías también tienen un impacto importante en la calidad de vida y la nutrición, con una pérdida de peso promedio del 10% que rara vez se recupera, un riesgo de fístula anastomótica del 8% y trastornos funcionales intestinales frecuentes (síndrome de vaciamiento rápido, náuseas, pérdida de apetito, reflujo). Estos trastornos y complicaciones son significativamente menos importantes en caso de preservación de un muñón gástrico y parecen disminuir con la confección de un reservorio yeyunal. Esta técnica de reservorio rara vez se usa en la práctica diaria (Dumont & Thibaudeau, 2018).

La gastrectomía total es la intervención de elección para los cánceres del fundus y del cuerpo del estómago o para los cánceres difusos infiltrantes, cualquiera que sea la localización. La gastrectomía subtotal es para cánceres no infiltrantes del antro gástrico (Dumont & Thibaudeau, 2018).

En caso de tumor avanzado (T2-T4 y/o N+), el vaciamiento ganglionar debe ser de tipo D2 sin esplenopancreatectomía izquierda. El vaciamiento D2 mejora la supervivencia en comparación con el vaciamiento D1. La esplenopancreatectomía izquierda incrementa la morbimortalidad sin

aumentar de forma significativa la supervivencia a largo plazo. Una esplenectomía es deseable en caso de tumor que invade la serosa de la curvatura mayor fúndica o de ganglios tumorales del hilio esplénico. Las otras indicaciones de gastrectomías ampliadas a los órganos vecinos son un contacto o una invasión tumoral directa por contigüidad (Dumont & Thibaudeau, 2018).

El pronóstico de estos tumores T3/T4 con resección de órganos sigue siendo bueno (el 35% de supervivencia a 5 años), pero la morbilidad es considerable. Por lo tanto, este tipo de cirugía se reserva para pacientes seleccionados en perfecto estado general y sin comorbilidad importante (Dumont & Thibaudeau, 2018).

Los pacientes con una mutación CDH1, en estadio de cáncer difuso confirmado, necesitan una gastrectomía total con vaciamiento D2. Los pacientes con la mutación, pero sin síntomas ni anomalía endoscópica son tratados mediante gastrectomía total profiláctica por laparoscopia con vaciamiento D1. Los análisis histológicos gástricos muestran muchos focos de células independientes en más del 80% de los casos. Estos focos a menudo son latentes y no invasivos, y el riesgo de invasión ganglionar sigue siendo bajo (Dumont & Thibaudeau, 2018).

Muchos países (Japón, China, Corea) han identificado beneficios en programas de screening (endoscopia digestiva alta) en pacientes con factores de riesgo (antecedente familiar, anemia perniciosa, cirugía gástrica previa, etc.). Algunos de estos programas tienen ya más de 40 años de aplicación a través del tiempo. El diagnóstico precoz y una cirugía radical con menor porcentaje de complicaciones es lo ideal. En Japón existe un 80% de cáncer gástrico precoz diagnosticado con este programa lo que permite un tratamiento radical curativo menos agresivo (Patiño Zambrano, Alvarado Álvarez, Patiño Zambrano, & Balladares Mazzini, 2017).

La cirugía para el cáncer gástrico se define como sigue en el orden del volumen del estómago a resecar (Kodera, 2016).

- Gastrectomía total: consiste en la resección total del estómago incluyendo el cardias y píloro.
- Gastrectomía distal Resección de estómago que incluye el píloro. El cardias se conserva.
 En la gastrectomía, se resecan dos tercios del estómago.
- Gastrectomía conservadora del píloro: consiste en la resección de estómago conservando el tercio superior del estómago y el píloro junto con una porción del antro.
- Gastrectomía proximal: consiste en la resección de estómago que incluye el cardias (unión esofagogástrica). El píloro es preservado.
- Gastrectomía segmentaria: consiste en la resección circunferencial del estómago preservando el cardias y el píloro.

Según Kodera (2016) a continuación se pone a consideración el Algoritmo de los tratamientos estándar para el Cáncer Gástrico una vez que se estadifica.

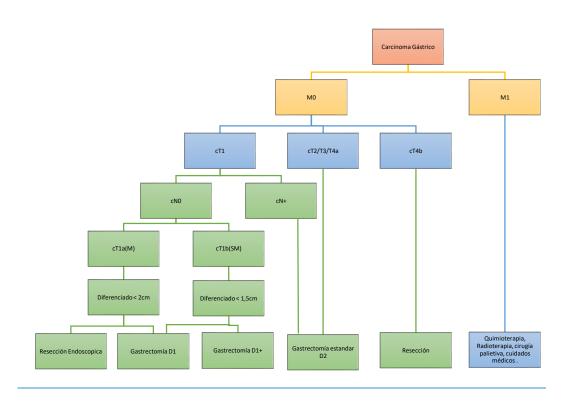


Gráfico 2-1: Algoritmo de los tratamientos estándar del Carcinoma Gástrico según guías de práctica clínica de Japón

Fuente: Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014

Las gastrectomías paliativas corresponden a unos pocos casos seleccionados de tumores sintomáticos en pacientes en buen estado general, con una esperanza de vida de más de 6 meses y en los que se prefieren las resecciones a las derivaciones. Se discuten como alternativa a otros métodos menos invasivos, como la endoprótesis en caso de estenosis, métodos hemostáticos endoscópicos o irradiación en caso de hemorragia (Dumont & Thibaudeau, 2018).

1.9. Desafíos y beneficios de los vaciamientos

La realización de los vaciamientos ganglionares D1 y D2 es actualmente el estándar del tratamiento quirúrgico de los cánceres gástricos. Su papel en la mejora de la supervivencia de los pacientes ya no se discute. Además, permiten clasificar con precisión los tumores (lo que permite una comparación válida entre los grupos de pacientes y mejora la evaluación de los tratamientos

nuevos. Sin embargo, los equipos tanto asiáticos como europeos tienden a aplicar una versión «reducida» de los vaciamientos D2, al no realizar sistemáticamente una descapsulación pancreática con una esplenectomía. Los vaciamientos D2 se asocian a complicaciones significativamente más frecuentes que los vaciamientos D1 (43% frente al 25%), una mortalidad superior (10% frente al 4%) y una duración de la hospitalización mayor (16 frente a 14 días) con una supervivencia comparable. Por estos motivos, aún hay modalidades quirúrgicas en fase de evolución en el tratamiento de estos pacientes, y se suele realizar un vaciamiento D2 limitado. En la actualidad, la estrategia del vaciamiento ganglionar sigue siendo un tema controvertido (Mutter & Nedelcu, 2016).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 64 años de edad, femenina, mestiza, casada, instrucción primaria completa, ocupación modista, nace en Bolívar - Guaranda, su residencia actual es Bolívar - Guaranda. Con antecedentes personales de úlcera gástrica por endoscopía digestiva alta hace 8 años recibe tratamiento para H. Pylori control después de un año EDA reporta cicatriz de la úlcera; con antecedentes familiares de Cáncer Gástrico fallece la Madre.

Paciente acude en el mes de agosto del 2017 a Consulta Externa de Médico General del Hospital Básico Guaranda (IESS), por presentar en los últimos ocho meses cuadro clínico de epigastralgia de tipo urente, de moderada intensidad con una Escala de EVA 7/10 de presentación postprandial e irradiación hacia hipocondrio izquierdo, acompañándose de náuseas que no llega al vómito, pirosis, distensión abdominal, hiporexia. Con esta sintomatología acude a médico particular quien prescribe IBP sin presentar ninguna mejoría; dicho cuadro se exacerba hace 15 días, acude nuevamente a médico particular quien recomienda transferencia al Hospital Básico Guaranda para que le realicen la Endoscopía.

- Piel y Anexos: sin patología aparente
- Órganos de los sentidos: sin patología aparente
- Cardiocirculatorio: sin patología aparente
- Respiratorio: sin patología aparente
- **Gastrointestinal:** Lo referido en la enfermedad actual.
- Genitourinario: Sin patología aparente
- Endócrino metabólico: astenia
- **Hemolinfático**: sin patología aparente
- Osteomuscular: sin patología aparente
- **Neurológico**: Sin patología aparente

Al examen físico:

- Signos vitales:
- **Tensión Arterial:** 130/80 mmHg
- **Frecuencia Cardiaca:** 67 latidos por minuto.
- **Frecuencia Respiratoria**: 16 respiraciones por minuto.
- **Temperatura:** 36.8 °C

Saturación de oxígeno: 96%

• Medidas antropométricas:

• **Peso:** 43 Kg

• **Talla:** 1.45 mts.

• **IMC:** 20,45

Paciente consciente orientada en tiempo, espacio y persona. Biotipo constitucional normosómica,

facies álgica, hidratada

Piel: presenta palidez cutáneo-mucosa.

Cuello: Movilidad conservada, no se palpa adenopatías.

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, no se ausculta soplos.

Pulmones: MV conservado.

Abdomen: suave depresible doloroso a la palpación profunda en epigastrio y mesogastrio, no se

palpa visceromegalias, RHA presentes.

Extremidades: simétricas, no edemas, pulsos distales presentes.

En el presente caso se realizó un diagnostico diferencial con Úlcera gástrica, Gastritis crónica, Trastornos funcionales del estómago como la Dispepsia, Hernia hiatal simple o complicada, Tumor Gástrico, siendo tan inespecífico el diagnóstico clínico se le indica la realización de una endoscopia digestiva alta, por tratarse de una paciente mayor de 45 años, con antecedente de úlcera gástrica, madre fallecida con antecedente de Cáncer Gástrico, molestias dispépticas de más de 15 días de evolución.

1.10. Estudios paraclínicos

1.10.1. Endoscopía digestiva alta

Esófago: sin patología. La unión esófago gástrica a 37cm de la ADS.

Estomago: se explora en su totalidad. Fondo y cuerpo. Mucosa pálida, con numerosas erosiones planas, pequeñas y pliegues Gástricos conservados; se toman 2 biopsias de cuerpo fco#3.

Antro: mucosa pálida y eritema puntiforme en placas; se toman 2 biopsias de antro fco#1.

En incisura angularis se observa una ulcera, eritematosa, con algo de fibrina, de 2.5cm de diámetro, de bordes gruesos, irregulares; se toman 10 biopsias de los bordes de la úlcera de incisura fco#2.

Píloro y duodeno: sin patología.

22

Impresión diagnóstica

- 1.- Úlcera gástrica maligna, Cáncer Gástrico, tipo Borrmann II
- 2.- Gastritis eritematosa moderada de antro
- 3.- Gastritis erosiva moderada de fondo Gástrico

Gastroenteróloga

Resultados de biopsias gástricas:

Diagnostico

Biopsias endoscópicas de mucosa gástrica antral

Gastritis crónica moderada, activa, hiperplasia linfoide reactiva. H. Pylori negativo

Biopsias endoscópicas de tumor gástrico en incisura, adenocarcinoma difuso con células en

anillo de sello, no se identifica permeación linfovascular.

Biopsias endoscópicas de mucosa gástrica del cuerpo gástrico, gastritis crónica moderada,

activa, hiperplasia foveolar focal, hiperplasia linfoide reactiva, H. Pylori negativo

ANALISIS: Se confirma el diagnóstico de Cáncer Gástrico por Histopatología de

Adenocarcinoma Gástrico de Células en Anillo de Sello, la Dra. Gastroenteróloga decide su

transferencia al Hospital IESS Riobamba para su valoración con Cirugía Oncológica, quien luego

de realizar la respectiva estadificación mediante tomografía de abdomen y tórax y al no

encontrarse compromiso metastásico se decide resolución quirúrgica.

1.11. Evolución del paciente en hospitalización

Día 0: 19/11/2017

Paciente es ingresado al servicio de Cirugía de Hospital de IESS Riobamba. Se realizan exámenes

de rutina los mismos que reportan valores dentro de normales. Se realiza valoración por

anestesiología Medicina Interna y cardiología, quienes da paso para la respectiva cirugía.

Día 1: 20/11/2017

Se realiza cirugía de gastrectomía subtotal amplia laparoscópica + omentectomía + disección

ganglionar D1+ gastroyenunoanastomosis antecólica, con descarga de Braun laparoscópica. Con

buena evolución post operatoria. Con el siguiente protocolo quirúrgico.

Diagnostico preoperatorio: cáncer gástrico

Diagnostico postoperatorio: IDEM

Cirugía programada: gastrectomía subtotal amplia laparoscópica + omentectomia +

disección ganglionar D1+ gastroyenunoanastomosis antecólica, con descarga de Braun

laparoscópica.

Cirugía realizada: IDEM.

Tipo de anestesia: general

Sangrado: 400 ml

Histopatológico: epiplón mayor, estomago, citología de lavado peritoneal, Fragmento de

24

estómago superior

Dren: si (mixto abdominal en unión gastroyeyunal.)

Material blanco: completo

Tiempo QX: 7 horas

Complicaciones: ninguna

Diéresis:

• T1 (trocar óptico): 12 mm supraumbilical lateral izquierda

• T2: 15 mm supraumbilical lateral izquierda

• T3: 5 mm flanco izquierdo línea media clavicular

• T4: 5 mm epigástrico

T5: 11 mm flanco l derecha

Exposición con neumoperitoneo y video-cámara

Hallazgos:

A nivel de incisura angular se palpa tumoración de más o menos 3 cm de diámetro que no impresionan infiltrar la serosa, no liquido ascítico, no metástasis hepática ni lesiones de carcinosis peritoneal.

No se observan ganglios linfáticos aumentados de tamaño

Día 2: 21/11/2017

Paciente consciente orientada en tiempo, espacio y persona con buena tolerancia oral, herida quirúrgica, sin presencia de nuevos signos inflamatorios, doloroso a la palpación en sitio quirúrgico, evolución favorable.

Día 3-8: 22/11/2017 – 27/11/2018

Paciente evoluciona favorablemente, se le realiza exámenes de rutina los mismos que reportan valores dentro de parámetros normales, al examen físico en el trascurso de los días el dolor va cediendo paulatinamente y también se aprecia buen proceso de cicatrización de la herida quirúrgica.

Día 9: 28/11/2017

Paciente consciente orientada en tiempo, espacio y persona con buena tolerancia oral al tratamiento y evolución favorable, se decide su alta médica con signos de alarma e indicación de seguimiento por consulta externa.

25

1.12. Seguimiento en consulta externa

12/12/2017

Paciente acude a consulta externa de cirugía oncológica donde se recibe resultados de Histopatología trans operatoria mismo que se describe a continuación y cuyo diagnóstico determina: Adenocarcinoma Gástrico de células en Anillo de Sello, con estadio patológico tumoral: PT1B, PNO. Se refiere por consulta externa al servicio de oncología clínica.

Macroscopía

Rotulado "estomago" se recibe producto de gastrectomía subtotal; curvatura mayor mide 17cm, curvatura menor 8.5cm, borde quirúrgico proximal de 8.5cm, borde quirúrgico distal de 3cm, en la cara anterior presenta solución de continuidad de 2cm de longitud que compromete todo su espesor. A la apertura se identifica una lesión tumoral excavada de bordes irregulares de 2x1.5x0.5cm, infiltrando la muscular sin rebasar la serosa (Borrmann II), está localizada en la curvatura menor, dista 4cm del borde distal y 2.5cm del proximal, el resto presenta pliegues edematizados

Del nivel IV se aíslan 24 nodulaciones que miden entre 0.1 y 0.3cm.

Del nivel III se aíslan 14 nodulaciones que miden entre 0.5 y 0.2cm.

Del nivel VI se aíslan 5 nodulaciones que miden 0.6 cm cada una.

Se procesa partes y se rotula:

- A.- Lesión tumoral (2C)
- B.- Lesión tumoral más borde radial (1C)
- C.- Lesión tumoral con mucosa de transición (1C)
- D.- Otros cortes de mucosa (1C)
- E.- Borde quirúrgico proximal (1C)
- F.- Borde quirúrgico distal (1C)
- G.- Nodulaciones nivel III (2C)
- H.- Nodulaciones nivel IV (3C)
- I.- Nodulaciones nivel VI (1C)

Microscopia

Caracterizada por células con núcleos aplanados periféricos con citoplasmas amplios, mucinosos, (células en anillo de sello), otros de aspecto histiocitico que se disponen en un patrón difuso, sin formaciones glandulares, rodeados de estroma desmoplásico.

Los cortes muestran mucosa gástrica corporal y antral con folículos linfoides de diversos tamaños, sin atrofia.

Diagnostico:

Producto de gastrectomía parcial:

- Adenocarcinoma de células en anillo de sello
- Tamaño tumoral macroscópico: 2x1.4cm
- Localización tumoral: curvatura menor
- Extensión tumoral: el tumor invade la submucosa

Márgenes:

- Proximal, distal y radial: no comprometidos (E,F)
- Invasión linfovascular y perineural: no identificada
- Ganglios linfáticos: (G,H,I) 43 ganglios linfáticos examinados sin compromiso neoplásico (0/43)

Hallazgos patológicos adicionales:

- Gastritis antral y corporal crónica folicular moderada, inactiva, atrófica.
- Helicobacter pylori (-)
- Grupo I
- Estadio patológico tumoral: PT1B, PNO.

MEDICO ANATOMOPATOLOGA

18/12/2017

Paciente asintomática acude a consulta por el servicio de oncología clínica para respectiva valoración. Se le explica a la paciente y a el acompañante, sobre el diagnóstico, tratamiento. quien refiere a tratamiento con quimioterapia y radioterapia como adyuvancia en Hospital Carlos Andrade Marín en Quito.

17/01/2018

Paciente asintomática acude al servicio de oncología del HCAM para valoración y tratamiento, donde se le explica ampliamente del diagnóstico y estadiaje. al ser una etapa IA no requiere adyuvancia, por lo que se decide paso a controles mediante marcadores tumorales (Antígeno Carcionoembrionario, CA12-5 y CA 19-9) que se mantiene con valores dentro de parámetros normales.

29/03/2018

Paciente acude a consulta externa de oncología en HCAM, orientada, hidratada, refiere que tiene dolor a nivel abdominal epigástrico acompañado de sensación de llenura y náuseas que no llegan al vómito, se recibe resultados de exámenes de rutina y de marcadores tumorales dentro de parámetros normales se recomienda fraccionamiento de la dieta.

05/07/2018

Paciente acude a consulta asintomática gastrointestinal, con eventos intermitentes de dolor crónico en columna dorsal, no síntomas constitucionales o signos de sangrado digestivo. Con hemograma de control en rangos normales, marcadores tumorales negativos. Sin datos sugestivos de recurrencia nos mantenemos en controles y se programa próxima cita con resultados en 3 meses.

DISCUSIÓN

El Cáncer Gástrico al momento de ser estadificado un 58% de estos se encuentra bajo la clasificación TNM IV, y solo el 26% es estadificado cuando cursan el estadio I y II. La sintomatología del Cáncer Gástrico en su inicio es muy leve. Es por esta razón que ante paciente que presenten datos de alarma tal como se enlista en el Protocolo Diagnóstico de Dispepsia de España, se sugiere que de manera inmediata el paciente sea indicado para la realización de una Endoscopía Digestiva Alta con su respectiva toma de muestra de Biopsia al más mínimo signos de alteración, con el fin de descartar un proceso de neoplasia maligna.

El adenocarcinoma de células en anillo de sello se presenta con mayor frecuencia en pacientes femeninas, a los 60 o 70 años de edad tal como lo presenta la guía de práctica clínica para Cáncer Gástrico de Chile. Éste se diagnostica generalmente a partir de los 60 años en el Cáncer intestinal y a partir de los 50 en la forma difusa; para este último son importantes los factores genéticos, elemento que lo diferencia de la variante intestinal y se debe a su asociación con el grupo sanguíneo A, frecuencia familiar e incidencia aproximadamente igual en las diversas áreas geográficas; en nuestro caso coincidió con ser mujer, y madre con antecedentes de Cáncer Gástrico, aunque no hubo coincidencia con el grupo sanguíneo reportado como más frecuente.

La paciente en estudio para el presente Trabajo de Titulación presenta varios factores de riesgo así mencionamos los siguientes: edad mayor a 50 años, condición socioeconómica baja, antecedentes familiares de Cáncer Gástrico, como lo describe en su publicación SOLCA; si se presentan como un "Cáncer temprano" predominan las formas planas o deprimidas, este dato también coincide con nuestro caso clínico.

Si se diagnostica el Cáncer Gástrico precozmente el pronóstico es indudablemente mejor tal como lo describe la Guía de Práctica Clínica para el Cáncer Gástrico de Japón, también refiere que es menor el riesgo de metástasis en ganglios linfáticos, por lo que los pacientes incluidos en este grupo podrían ser candidatos a cirugías menos invasivas y a una mejor calidad de vida tal y como sucedió en este caso.

La paciente hasta el momento de realizar esta investigación llevaba 8 meses de intervenida quirúrgicamente, completamente asintomática e incorporada a su vida social.

Por todo lo anteriormente expuesto consideramos que ante todo paciente con lesión ulcerada en estómago es imprescindible la toma de múltiples biopsias con el objetivo de diagnosticar precozmente procesos neoplásicos altamente agresivos en beneficio de una actuación médica quirúrgica inmediata con el objetivo de brindar al paciente una calidad de vida mejor.

La mayoría de los pacientes con patología oncológica, si bien es cierto que al inicio es muy incierta es así que los signos y síntomas se presentan cuando la patología se encuentra en un estado avanzado. A pesar de ello la paciente tenía factores de riesgo nominales para desarrollar Cáncer Gástrico, este hecho nos da la posibilidad de evaluar los riesgos de un proceso Neoplásico. Por lo tanto, podemos apreciar que la mayoría de Profesionales de la Salud no toman en cuenta los factores de riesgo, por lo que no se le realiza una Endoscopía Digestiva Alta al inicio del cuadro clínico (8 meses).

Se esperaría obtener mayores datos en la tomografía que se le realizó a la paciente, pero no hay mayor detalle en el informe y solamente se describe que no existe compromiso de metástasis a nivel de hígado ni torax.

Una vez que se recaba los datos expuestos se sugiere la realización de una Ecoendoscopía, por la razón que en la tomografía no se visualiza y por lo tanto no se describe ningún dato importante en el reporte.

Haciendo un análisis retrospectivo puedo sugerir que le realizó un sobretratamiento, porque tenía una lesión pequeña de dos centímetros (no se aclara si la extensión de la lesión llega a submucosa o muscular), por ejemplo, si se trataba de una lesión que llega hasta submucosa solo era necesario realizar una mucocectomía. El resultado histopatológico es muy llamativo tiene 0 ganglios de 43 y se menciona que es un D1 sin embargo de acuerdo a la nueva clasificación correspondería a un D2, por lo tanto, se puede considerar que es una cirugía muy extensa para una lesión pequeña.

Además, la paciente presenta un factor de riesgo adicional, porque se le realiza una gastroyeyunoanastomosis con reconstrucción en Asa de Omega más Braun de acuerdo a la bibliografía este tipo de procedimiento tiene mayor riesgo de complicaciones (por ejemplo: esofagitis alcalina), frente a una gastroyeyunoanastomosis con reconstrucción en Y de Roux.

Para el seguimiento por el motivo de que en la mayoría de los casos se disgrega la conducta, a más de vigilar los factores de riesgo en la paciente es de vital importancia realizar un EDA anualmente, la única forma de saber que en estos casos el paciente esta evolucionando favorablemente a largo plazo es evidenciando visualmente que no haya recurrencias.

Es necesario aclarar que en la elaboración del presente trabajo de titulación no existen conflictos de intereses de ningún tipo.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

La paciente espera que con el tratamiento quirúrgico que se le realizó, además del seguimiento que se le está efectuando por parte del servicio de Oncología Clínica por Consulta Externa, el cuadro clínico por el que la paciente acudió a consulta actualmente está ausente. Sin embargo, por tratarse de una gastrectomía parcial presenta un riesgo muy fuerte de presentar anemia perniciosa por deficiencia de factor intrínseco y por lo tanto mala absorción de vitamina B12 lo que conllevaría a una baja producción de nuevos glóbulos rojos. Por lo tanto, es necesario que la paciente se encuentre en constante control trimestral. Además, debe tener cuidados en lo que se refiere a la cantidad de alimentos que ingiere que debe ser fraccionada debido a la reducida capacidad gástrica.

CONCLUSIONES

El Cáncer Gástrico constituye un importante problema de Salud Pública, por la fuerte relación existente entre los factores de riesgo tanto personales como familiares, por esta razón falta mucho camino por recorrer en la prevención de factores de riesgo modificables que incidan directamente en el desarrollo de la patología.

Después de realizar un análisis exhaustivo de la presente historia clínica se puede apreciar claramente que al inicio del tratamiento el adenocarcinoma gástrico paso desapercibido, ya que la paciente recurre a varios facultativos por motivo de su cuadro clínico caracterizado por epigastralgia ya que por el antecedente de la úlcera la paciente desde un inicio debía ser prescrita para la endoscopía digestiva alta, mismo que se realizó luego de aproximadamente 8 meses de evolución del cuadro clínico.

Por todo lo anteriormente expuesto considero que ante todo paciente con signos de alarma y factores de riesgos asociado a Cáncer de estómago es imprescindible la toma de múltiples biopsias con el objetivo de diagnosticar precozmente procesos neoplásicos altamente agresivos en post de una actuación médica-quirúrgica inmediata. Los datos estadísticos presentados muestran que el Cáncer Gástrico constituye la décimo primera causa de muerte a nivel del Ecuador.

El adenocarcinoma de Células en Anillo de Sello del presente caso clínico según la clasificación descrita por la OMS correspondía a las Variantes I y II que se describe como células de núcleo periférico típico anillo de sello y parecidos a los histiocitos con citoplasma vacuolado respectivamente, esta información se puedo corroboran con el informe que consta del estudio de la muestra quirúrgica.

Por presentarse una alta incidencia de Cáncer Gástrico como lo exponen las cifras del INEC, y con el afán de hacer posible un diagnóstico precoz de esta patología sugerimos que es de vital importancia implementar un protocolo de manejo para el paciente con factores de alarma para dispepsia.

LISTA DE ABREVIACIONES

- °C: Grados centigrados
- ADN: Ácido desoxirribonucleico
- ADS: Arcada dentaria Superior
- CIMP: Fenotipo metilador
- CIN: Inestabilidad cromosómica
- cm: centímetro
- ESG: Enteropatía sensible al gluten
- EVA: Escala Visual Análoga del Dolor
- EDA: Endoscopía Digestiva Alta
- fco: frasco
- GST: Genes supresores de tumor
- IBP: Inhibidor de la bomba de protones
- IMC: Índice de Masa Corporal
- INEC: Instituto Nacional de Estadísticas y censos
- IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
- mmHg: Milímetros de Mercurio
- MSI: Inestabilidad microsatelital
- mts: metros
- MV: Murmullo vesicular
- Kg: Kilogramos
- SOLCA: Sociedad de Lucha contra el Cáncer

CONSENTIMIENTO

Se obtuvo el consentimiento del paciente para la publicación de este caso y las imágenes adjuntas. (Anexo 1)

BIBLIOGRAFÍA

- Bayoll Escalona, A. (s.f.). *Cáncer de estómago: presentación de un caso*. Obtenido de http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/view/685
- Contreras B, C. (2018). La alta prevalencia de lesiones premalignas gástricas y el bajo rendimiento diagnóstico de la visión endoscópica son argumentos a favor de la toma sistemática de biopsias gástricas por Protocolo Sydney. Obtenido de http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2018n100002.pdf
- Corral Cordero, F. (2014). Epidemiología del cáncer en Quito 2006-2010. 64.
- Cotran, & Robbins. (2015). Patología Estructural y Funcional.
- Dumont, F., & Thibaudeau, E. (2018). *Gastrectómía por cáncer*. Obtenido de https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1282912918899123
- Elorza, A. (2016). *Protocolo diagnóstico de la dispepsia*. Obtenido de https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5366186
- Galindo, F. (2009). Carcionoma gástrico. Obtenido de http://www.sacd.org.ar/dveintitres.pdf
- Gisbert, J. P. (s.f.). Infección por Helicobacter Pylori. Obtenido de https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudaspracticas/19_Infeccion_por_Helicobacter_pylori.pdf
- González , A., Benavides , E., Santofimio, D., & Gil, F. (2015). Cáncer gástrico:

 características epidemiológicas, clínicas y patológicas de los pacientes atendidos en el

 Hospital Universitario de Neiva entre enero del 2007 y diciembre del 2012. Obtenido

 de

 https://www.researchgate.net/publication/323406820_Cancer_gastrico_caracteristicas_e
 - https://www.researchgate.net/publication/323406820_Cancer_gastrico_caracteristicas_e pidemiologicas_clinicas_y_patologicas_de_los_pacientes_atendidos_en_el_Hospital_U niversitario_de_Neiva_entre_enero_del_2007_y_diciembre_del_2012
- González González, J. M. (2009). *Adenocarcinoma gástrico. Variedad de células en Anillo de Sello*. Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000200012
- INEC. (2018). Registro de Nacimientos y Defunciones. Obtenido de http://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos_y_defunciones/

- Kodera, Y. (2016). *Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4)*. Obtenido de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5215069/
- Lopez Cañizares , L., Machuca Serrano, T., & Maldonado Espinoza , M. A. (2012). Factores de riesgo asociados a cáncer gástrico en pacientes diagnosticados desde 2000 al 2010 en el Instituto del Cáncer, SOLCA Cuenca. Obtenido de http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3429
- Mutter, D., & Nedelcu, A. (2016). *Gastrectomías por cáncer: principios generales diagnósticos yb terápeuticos*. Obtenido de https://www.clinicalkey.es/#!/content/emc/51-s2.0-S1282912916794529
- Núñez Pincay, N. A. (2018). Marcadores tumorales para la detección de cáncer gástrico en pacientes atendidos en el hospital IESS-Portoviejo. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/324165096_Marcadores_tumorales_para_la_d eteccion_de_cancer_gastrico_en_pacientes_atendidos_en_el_hospital_IESS
- Ortego, J., & Cebrián, C. (2001). Precursores del cáncer gástrio. Factores de riesgo, condiciones y lesiones premalignas de la mucosa gástrica. Obtenido de http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-articulo-precursores-del-cancer-gastrico-factores-70000021
- Patiño Zambrano, V. P., Alvarado Álvarez, A. M., Patiño Zambrano, W. A., & Balladares Mazzini, M. B. (2017). Evaluación del proceso periquirúrgico en complicaciones de neoplasias gástricas en el Hospital "Luis Vernaza" periodo 2013 2014. Obtenido de https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6325494
- Perez Cala, T. (2017). Factores genéticos y epigenéticos del cáncer gástrico. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0304-35842017000100005&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Rodríguez Santiago, J. M., Sasako, M., & Osorio, J. (2010). TNM 7.a edición 2009

 (UICC/AJCC) y Clasificación Japonesa 2010 en Cáncer Gástrico. Hacia la simplicidad y estandarización en el manejo del cáncer gástrico. Obtenido de http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tnm-7-a-edicion-2009-uicc-ajcc--S0009739X10004434
- Sánchez Gaitán, E. (2017). ADENOCARCINOMA GASTRICO.
- Soimout Ouchen, F. (2008). *Neoplasias. Definiciones. Nomenclatura. Caracteristicas*. Obtenido de http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_14.pdf

SOLCA. (2011). Estadísticas sobre el cáncer de estómago. *Cáncer en Guayaquil. registro de tumores*. 2003-2006, 413-417.



ESPOCH ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

ESCUELA DE MEDICINA - UNIDAD DE TITULACIÓN

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo Aida Laurita Urbano Borja, doy mi consentimiento para información sobre mí que se publicará en el reporte de caso clínico sobre el reporte de caso de ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DIFUSO CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO.

Entiendo que la información se publicará sin mí, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, vídeos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Aida Laurita Urbano Borja

Fecha: 26 de Julio del 2019

Firma: X.A. Ma. Paun La Martin

Nombre del autor: Luis Rodrigo Cruz Tayupanda

Fecha: 26 de Julio del 2018

Firma