

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO  
ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES CARLOS ANDRADE MARÍN (HECAM) EN EL  
PERIODO ENERO - DICIEMBRE 2018.**

**Autor:** Nadia Beatriz Othman Sivisaka

**Director de tesis:** Dra. Rosa Noemí Terán

**Director metodológico:** Dra. Erika Quishpe Narváez

**QUITO, 2020**

## **AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR**

En calidad de tutor el trabajo de investigación tema: “CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CARLOS ANDRADE MARÍN (HECAM) EN EL PERIODO ENERO - DICIEMBRE 2018”, presentado por Nadia Beatriz Othman Sivisaka, egresada de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Posgrado de Medicina Interna, he concluido que, el presente trabajo de graduación cumple con la reglamentación y políticas de investigación para la respectiva evaluación del Tribunal de Grado, que el Honorable Consejo Directivo de la facultad designe, para su estudio y calificación correspondientes.

---

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Rosa Noemi Terán

## **DECLARACIÓN JURAMENTADA**

Yo, Nadia Beatriz Othman Sivilsaka con CI 1104342595, declaro bajo juramento que el presente trabajo: “CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CARLOS ANDRADE MARÍN (HECAM) EN EL PERIODO ENERO - DICIEMBRE 2018”, es de mi autoría, no ha sido presentado previamente a ningún grado a calificación profesional, y que las cifras expuestas en este texto han sido revisadas en las referencias bibliográficas. A través de la presente declaración, cedemos nuestros derechos de propiedad intelectual que corresponden a este trabajo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual, por su normativa y reglamento institucional vigente.

-----

Nadia Beatriz Othman Sivilsaka

CI: 1104342595

## **DEDICATORIA**

A mi esposo: Rodrick por su amor, y apoyo incondicional en esta etapa de mi vida.

A la memoria de mi Abuela Hortensia (+) por su amor brindado, consejos y enseñanzas que forjaron mi ser y me acompañan cada momento de mi vida.

**Nadia Othman**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios por brindarme la vida y salud que han permitido que culmine esta meta.

A mi Madre por su amor y sus palabras de aliento para continuar con el camino propuesto.

A mis tutores y director de tesis quienes con su sabiduría y experiencia me han guiado para culminar este proyecto.

**Nadia Othman**

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

<b>HECAM:</b>	Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
<b>INEC:</b>	Instituto Nacional de estadística y censos
<b>CG:</b>	cáncer gástrico
<b>H. PYLORI:</b>	helicobacter pylori
<b>IDH:</b>	índice de desarrollo humano.
<b>CAGA:</b>	gen asociado a citotoxina cag
<b>ASCO:</b>	American Society Of Clinical Oncology
<b>EDA:</b>	endoscopia digestiva alta
<b>UEG:</b>	unión esófago-gástrica
<b>IBP:</b>	inhibidores de la bomba de protones
<b>ERGE:</b>	enfermedad por reflujo gastroesofágico
<b>OR:</b>	odds ratio
<b>IC:</b>	intervalo de confianza
<b>IMC:</b>	índice de masa corporal
<b>PUCE:</b>	Pontificia Universidad Católica del Ecuador

## TABLA DE CONTENIDO

<b>1 Contenido</b>	
AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR .....	II
DECLARACIÓN JURAMENTADA .....	III
DEDICATORIA.....	IV
AGRADECIMIENTO.....	V
GLOSARIO DE TÉRMINOS .....	VI
LISTA DE TABLAS.....	XI
LISTA DE FIGURAS .....	XII
RESUMEN.....	XIV
ABSTRACT .....	XV
CAPÍTULO I.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.....	3
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	3
2.1. Epidemiología .....	3
2.2. Factores de Riesgo .....	5
2.2.1. Edad.....	6
2.2.2. Sexo .....	6
2.2.3. Estado Socioeconómico .....	6
2.2.4. Profesión.....	7
2.2.5. Cigarrillo .....	7

2.2.6.	Dieta .....	7
2.2.7.	Obesidad .....	8
2.2.8.	Sangre tipo A.....	8
2.2.9.	<i>Helicobacter pylori</i> .....	9
2.2.10.	Anemia perniciosa .....	10
2.2.11.	Enfermedad de Menetrier (gastropatía hipertrófica) .....	10
2.2.12.	Pólipos gástricos .....	10
2.2.13.	Cirugía estomacal previa .....	11
2.2.14.	Inhibidores de la bomba de protones (IBP) .....	11
2.2.15.	Lesiones Premalignas .....	11
2.2.16.	Predisposición Familiar .....	13
2.3.	Diagnóstico .....	13
2.3.1.	Diagnóstico clínico.....	13
2.3.2.	Diagnóstico endoscópico .....	14
2.3.3.	Diagnóstico histopatológico.....	16
2.4.	Estadificación .....	17
2.5.	Tratamiento .....	20
2.6.	Screening del CG .....	20
CAPÍTULO III .....		21
3.	METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN.....	21

3.1.	Justificación.....	21
3.2.	Problema de investigación .....	22
3.3.	Pregunta de investigación .....	22
3.4.	Objetivos del proyecto .....	22
3.4.1.	Objetivo General: .....	22
3.4.2.	Objetivo Específico: .....	23
3.5.	Metodología .....	23
3.5.1.	Tipo de Estudio .....	23
3.5.2.	Población.....	23
3.5.3.	Muestra.....	23
3.5.4.	Tipo de muestreo.....	24
3.5.5.	Criterios de selección: .....	24
3.5.5.1.	Criterios de inclusión.....	24
3.5.5.2.	Criterios de exclusión.....	25
3.5.6.	Procesamiento y recolección de la muestra: .....	25
3.5.7.	Plan de análisis de datos.....	25
3.5.7.1.	Análisis Univariado.....	25
3.5.7.2.	Análisis Bivariado .....	25
3.6.	ASPECTO BIOÉTICO .....	25
CAPÍTULO IV .....		27

4.1. RESULTADOS.....	27
DISCUSIÓN.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: .....	55

## LISTA DE TABLAS

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO DE CG.....	5
TABLA 2. CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAUREN.....	17
TABLA 3. CÁNCER DE ESTÓMAGO TNM ESTADIFICACIÓN AJCC UICC 8A EDICIÓN.....	17
TABLA 4. CÁLCULO MUESTRAL .....	24
TABLA 5. SEXO DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	27
TABLA 6. LUGAR DE RESIDENCIA SEGÚN LA PROVINCIA.....	28
TABLA 7. RELACIÓN ENTRE GASTRITIS Y H. PYLORI.....	31
TABLA 8. RELACIÓN ENTRE EL IMC Y CG DE LOCALIZACIÓN A NIVEL DEL CARDIAS.....	32
TABLA 9. CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE BORRMAN .....	33
TABLA 10. GRUPOS DE EDAD Y EL TIPO DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	34
TABLA 11. RELACIÓN ENTRE LA CLASIFICACIÓN DE LAUREN Y LA EDAD.....	35
TABLA 12. RELACIÓN ENTRE LA CLASIFICACIÓN DE LAUREN Y LA EDAD.....	36
TABLA 13. RELACIÓN ENTRE EL SEXO Y EL ESTADIO DEL CG.....	37
TABLA 14. MORTALIDAD POR CÁNCER GÁSTRICO, SEGÚN EL SEXO.....	39
TABLA 15. SUPERVIVENCIA GLOBAL DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO.....	39
TABLA 16. TIEMPO DE SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES QUE FALLECIERON CON CG.....	40
TABLA 18. RELACIÓN ENTRE SUPERVIVENCIA Y ESTADIFICACIÓN DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	41

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1.</b> TASAS ESTANDARIZADAS DE LA INCIDENCIA ESPECÍFICA DE LA REGIÓN POR SEXO PARA LOS CÁNCERES DE ESTÓMAGO EN 2018.....	3
<b>FIGURA 2.</b> LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DEL CÁNCER GÁSTRICO EN RESIDENTES HOMBRES DE QUITO, 2011-2015.....	4
<b>FIGURA 3.</b> LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES DEL CÁNCER EN RESIDENTES MUJERES DE QUITO, 2011-2015.....	4
<b>FIGURA 4.</b> SECUENCIA DE LESIONES EN EL ESTÓMAGO QUE EVOLUCIONAN A CÁNCER GÁSTRICO.....	12
<b>FIGURA 5.</b> CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA DEL CÁNCER GÁSTRICO INCIPIENTE.....	15
<b>FIGURA 6.</b> CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA DEL CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO (CLASIFICACIÓN DE BORRMANN).....	15
<b>FIGURA 7.</b> GRUPOS DE EDADES DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	27
<b>FIGURA 8.</b> LUGAR DE RESIDENCIA SEGÚN LA ZONA.....	28
<b>FIGURA 9.</b> NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	29
<b>FIGURA 10.</b> OCUPACIÓN ACTUAL DE LOS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	29
<b>FIGURA 11.</b> CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	30
<b>FIGURA 12.</b> HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO DE LOS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	30
<b>FIGURA 13.</b> FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER GÁSTRICO.....	31
<b>FIGURA 14.</b> HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS QUE REPRESENTAN FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER GÁSTRICO.....	32
<b>FIGURA 15.</b> LOCALIZACIÓN ENDOSCÓPICA DEL CÁNCER GÁSTRICO.....	33
<b>FIGURA 16.</b> CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAUREN, EN LOS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	34
<b>FIGURA 17.</b> EDAD CLASIFICACIÓN DE LAUREN Y LA EDAD.....	35
<b>FIGURA 18.</b> CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO SEGÚN LA OMS.....	36
<b>FIGURA 19.</b> ESTATIFICACIÓN TNM DEL CÁNCER GÁSTRICO.....	37
<b>FIGURA 20.</b> TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO.....	38
<b>FIGURA 21.</b> DESENLACE DE LOS PACIENTES AL MOMENTO DE LA RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA.....	38

<b>FIGURA 22. SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO. ....</b>	<b>40</b>
<b>FIGURA 23. SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES FALLECIDOS CON DIAGNÓSTICO DE CÁNCER GÁSTRICO. ....</b>	<b>41</b>
<b>FIGURA 24. SUPERVIVENCIA EN PACIENTES SEGÚN LA ESTADIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD. ....</b>	<b>42</b>

## RESUMEN

Se realizó un estudio de tipo observacional descriptivo, en donde se incluyó a 162 pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, atendidos en el servicio de oncología del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito – Ecuador. Se determinó que el sexo masculino fue el más prevalente, la mayoría era residente de la ciudad de Quito, la edad media de presentación fue 61,72 años; el dolor abdominal fue el síntoma más referido. En el estudio no se ha podido definir claramente los factores de riesgo de CG, sin embargo, recalca el *H. pylori*, gastritis, sobrepeso y obesidad; el CG de tipo intestinal fue el más encontrado, y endoscópicamente el mayor porcentaje de casos se encontró en Bormann III. El diagnóstico fue realizado en etapa avanzada de la enfermedad en el 24,1% de los pacientes. Se observó que 74 pacientes fallecieron mismos que presentaron una sobrevida media de 13,84 meses.

## **ABSTRACT**

A descriptive observational study was carried out, in which 162 patients with a diagnosis of gastric adenocarcinoma were included, treated in the oncology service of the Carlos Andrade Marín Hospital in Quito - Ecuador, the majority of patients were males lived in Quito, the male sex was the most prevalent, the average age of presentation was 61.72 years; abdominal pain, was the most frequently reported symptom. The study has not been able to clearly define the risk factors for GC, however, H. pylori, gastritis, overweight and obesity are more common; intestinal-type GC was the most found, as well as Bormann III in endoscopic techniques. The diagnosis was made in an advanced stage, in 24.1% of the patients. It was found that 74 patients died, the mean survival was mean survival of 13.84 months.

## CAPÍTULO I

### 1. INTRODUCCIÓN

El cáncer es una entidad con impacto social, económico y psicológico. Según las estadísticas mundiales del cáncer 2018, GLOBOCAN, el peso relativo de las defunciones por cáncer varió del 6 al 14% entre los años 1980 y 2014 (Bray et al., 2018).

El cáncer gástrico (CG) en el 2018 ocupó el quinto lugar a nivel mundial en incidencia de todas las neoplasias, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, con aproximadamente 1 034000 casos nuevos (Murillo et al., s. f.).

En la ciudad de Quito, la capital de Ecuador, en el período 2009 a 2013, el cáncer de estómago fue la segunda neoplasia diagnosticada en hombres y el cuarto en mujeres; y en el 2015, fue la principal causa de mortalidad en los dos sexos. (Cordero, Ayala, Maldonado, & Montenegro, 2018).

Según el Instituto Nacional de estadística y censos (INEC), en nuestro país en el 2019, hubo 1 705 defunciones por cáncer gástrico, siendo Pichincha, Guayas y Manabí las provincias con mayor mortalidad por esta causa. («Registro estadístico de defunciones generales - Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) | Tableau Public», s. f.).

Es de conocimiento general que el adenocarcinoma gástrico, es el tipo más frecuente del CG, representando el 90%-95% de todas las neoplasias malignas del estómago. Existen varios factores de riesgo que se relacionan con la carcinogénesis gástrica, destacando la infección por *Helicobacter pylori* considerándolo como agente precursor del cáncer gástrico (Cebrián, De La Concha, & Fernández-Urién, 2016).

La causa del CG es multifactorial, englobando aspectos genéticos, infecciosos, medioambientales. (Jiménez Viquez, Romero Castillo, & Brenes Zumbado, 2019).

El diagnóstico clínico del CG es limitado debido a la poca sintomatología que oriente a esta patología, presentada clínica en estadios avanzados o metastásicos, lo que influye en la sobrevida de los pacientes. (Murillo, Umaña, Membreño, Martínez, & Stephanie Bolaños Umaña --, s. f.).

Además, el cáncer gástrico tiene un pronóstico desfavorable, con una supervivencia general a 5 años del 15% al 20%, incluso si la enfermedad se limita a la pared gástrica; pero si es detectado tempranamente se puede obtener resultados favorables ya que la progresión del cáncer temprano al avanzado es lenta. (El Abiad & Gerke, 2012).

En este contexto, es importante que se realice un proceso diagnóstico oportuno, lo que involucra conocer las características clínicas, sociodemográficas, anatomopatológicas de los pacientes con CG, tomando relevancia el objetivo del presente estudio.

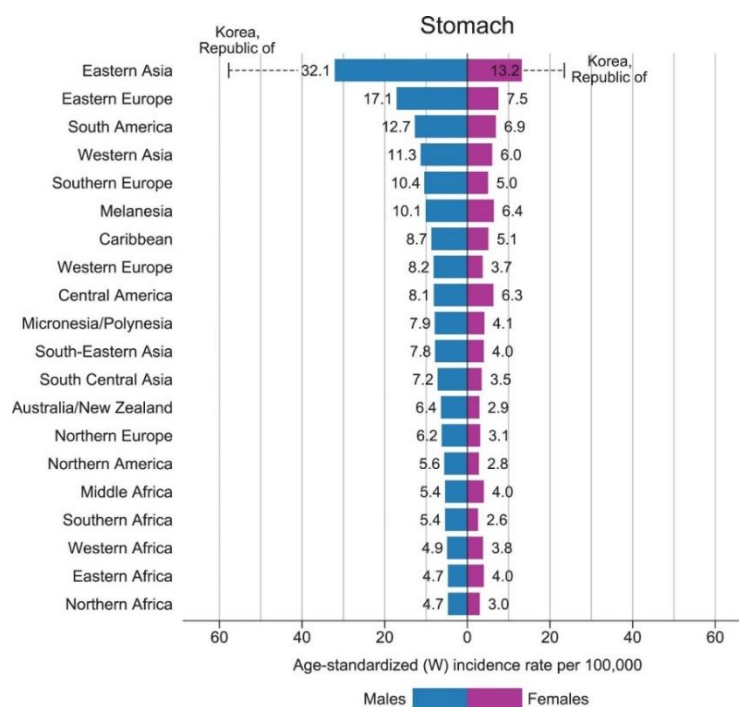
## CAPÍTULO II

### 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

#### 2.1. Epidemiología

El CG es muy variable según la región, las tasas de incidencia son altas en Asia Oriental, Asia Central y América Latina. La República de Corea tiene una incidencia nacional de casi 60 por cada 100 000 nuevos casos anuales para los hombres. En América del Norte, esta incidencia es de 5,6 por cada 100 000 casos; en Sur América es de 12,7 por cada 100 000 casos entre hombres y 6,9 en las mujeres, presentando una incidencia más alta que el Caribe, Centro América, y Norteamérica (Figura1) (Bray et al., 2018b).

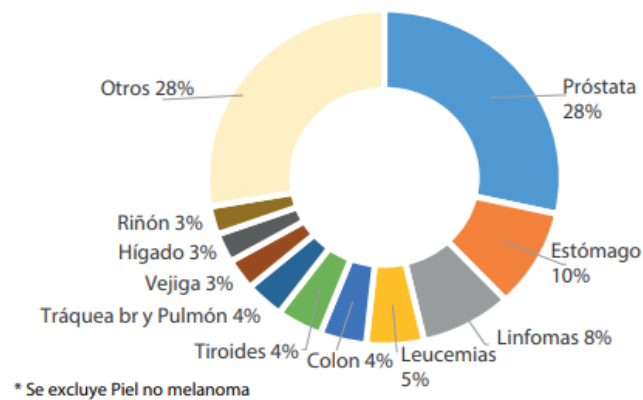
*Figura 1. Tasas estandarizadas de la incidencia específica de la región por sexo para los cánceres de estómago en 2018.*



Fuente: Globocan 2018 (Bray et al., 2018).

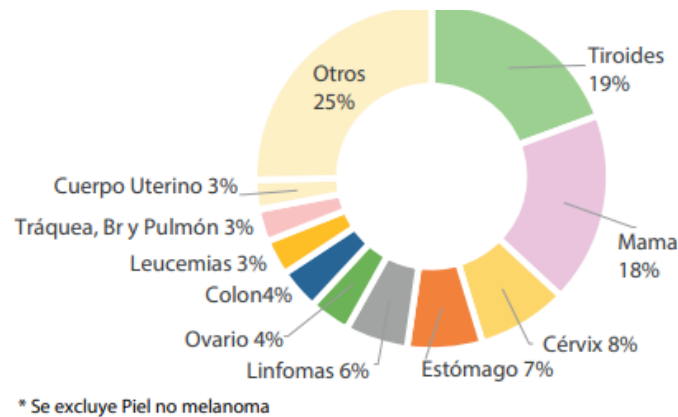
Los hombres hispanos presentan mayor riesgo de CG, que los blancos no hispanos. En Quito, entre 2011 y 2015 el CG estuvo dentro de las cinco primeras neoplasias diagnosticadas en hombres y mujeres (Figura 2 y 3) («Datos y Estadísticas sobre el Cáncer entre los Hispanos/Latinos 2018-2020», s. f.) (Cueva & Yépez, 2019).

**Figura 2.** Localizaciones más frecuentes del cáncer gástrico en residentes hombres de Quito, 2011-2015.



Fuente: Solca, Registro Nacional de Tumores, “Fabián Corral Cordero”, 2011-2015 (Cueva & Yépez, 2019).

**Figura 3.** Localizaciones más frecuentes del cáncer en residentes mujeres de Quito, 2011-2015.



Fuente: Solca, Registro Nacional de Tumores, “Fabián Corral Cordero”, 2011-2015 (Cueva & Yépez, 2019).

Los múltiples tratamientos para la eliminación *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), ha llevado a que disminuya la incidencia del adenocarcinoma gástrico, sin embargo, se ha observado mayor número de casos, lo que podría estar en relación con a una mayor sobrevivencia de la población; es así que, en China, Japón, Corea, Europa del Este, países tropicales de América del Sur y Costa Rica existen mayor número de casos (Rojas-Montoya & Montagné, s. f.).

En los países desarrollados, el cáncer de estómago tiene 2,2 veces más posibilidad de ser identificado en hombres que en mujeres, en contraste con los países en desarrollo, esta relación es de 1,83. La tasa de incidencia promedio entre las naciones con índice de desarrollo humano (IDH) medio alto es de 20 por 100 000 para los hombres, mientras que la tasa media entre las naciones con IDH medio-bajo es de 6,6 por 100 000 (Bray et al., 2018a).

## 2.2. Factores de Riesgo

El CG tiene factores de riesgo modificables como el hábito tabáquico y el *H. pylori*, y otros no modificables como la edad y el sexo; aunque es multifactorial, el antecedente familiar de CG y la infección por *H. pylori* son los dos factores de riesgo principales (Karimi, Islami, Anandasabapathy, Freedman, & Kamangar, 2014).

**Tabla 1. Factores de riesgo de CG.**

Demográficos y ambientales	Nutricionales	Biológicos/enfermedades preexistentes	Genéticos
Edad avanzada	Dieta	Obesidad	Predisposición familiar
Genero masculino		Sangre tipo A	
Estado socioeconómico		<i>Helicobacter pylori</i>	
Profesión		Anemia perniciosa	
Cigarrillo		Enfermedad de Menetrier	

	Pólipos gástricos
	Cirugía estomacal previa
	Gastritis, Úlcera gástrica
	Lesiones estomacales premalignas

**Elaborado por:** Othman N, (2019)

### **2.2.1. Edad**

La incidencia de CG aumenta progresivamente con los años, la edad media de inicio es a los 60 años. Sin embargo, se ha observado un aumento de casos en personas de menor edad, mismos que tienen peor pronóstico y mayor mortalidad, por presentar un curso más agresivo, sumado a esto retraso en el diagnóstico (Smyth, Nilsson, Grabsch, van Grieken, & Lordick, 2020).

### **2.2.2. Sexo**

Los hombres presentan cinco veces más riesgo de CG a nivel del cardias (cardíaco), y dos veces más riesgo de CG no cardíaco en relación a las mujeres. No está aún definida la causa específica, sin embargo, se cree que la exposición laboral, ambiental y el hábito tabáquico podrían intervenir. Paralelamente, las diferencias fisiológicas entre ambos sexos confieren un grado de protección en el caso de las mujeres, en donde los estrógenos, la menopausia tardía, disminuyen el riesgo de CG, durante los años fértiles; sin embargo, esta protección se pierde posterior a la menopausia, presentando un retraso en su presentación en comparación con los hombres (Karimi et al., 2014).

### **2.2.3. Estado Socioeconómico**

Se ha encontrado que el GC está inversamente relacionado con el estado socioeconómico, por lo que una posición socioeconómica alta se asocia con un riesgo reducido de GC, particularmente de cardias y subtipos intestinales (Sitarz et al., 2018).

#### **2.2.4. Profesión**

No se ha descrito una asociación directa entre un carcinógeno ocupacional específico y el CG. La realización de actividades laborales con exposición a metales, polvo, minerales, carbón, madera, asbesto, sílice, compuestos N- nitrosos, han sido considerados como mayor predisposición para CG, al describirlos como agentes irritantes, y portadores de carcinógenos a la mucosa gástrica, abarcando tareas como agricultura, minería, empleo en la industria del cuero, construcción y fabricación de pesticidas, entre otros (Krstev et al., s. f.)

#### **2.2.5. Cigarrillo**

Tanto los fumadores actuales como los exfumadores tienen 1,5 a 2,5 veces más riesgo de adenocarcinoma gástrico en comparación con las personas que nunca ha fumado (*Analysing research on cancer prevention and survival*, s. f.).

Se ha relacionado a la nicotina, con aumentó en la producción del ácido gástrico y de pepsina; genera radicales libres que potencian la injuria gástrica; el consumo crónico de cigarrillo, aumenta la secreción de vasopresina, potente vasoconstrictor que disminuye la irrigación sanguínea estomacal, por ende disminuye la secreción de moco epitelial, aumentado su exposición al ácido gástrico; con posterior inflamación, ulcero génesis y carcinogénesis, esta última asociada a la alteración a nivel de la reparación del ADN, con proliferación celular anormal y neoplasia (Hussain, Dulay, Rivera, Aramouni, & Saxena, 2019).

#### **2.2.6. Dieta**

La dieta rica en sal presenta el doble de riesgo para desarrollo de neoplasia gástrica en comparación con las dietas bajas en sal, mientras que diferentes estudios indican que una dieta que incluye frutas y vegetales actúan como protección para este tipo de neoplasia (Murillo et al., s. f.).

La dieta hipersódica, favorece la invasión del *H. pylori*; a nivel del epitelio estomacal, lo que genera una respuesta inflamatoria, incentivando la proliferación epitelial como proceso de reparación normal, lo que puede llegar a generar mutaciones endógenas, además modifica la viscosidad de la mucosa gástrica, que actúa de forma protectora contra carcinogénicos como los compuestos N-nitrosos, es así que mediante estos mecanismos aumenta la probabilidad de neoplasia gástrica (Ang & Fock, 2014). Hay que añadir aspectos como las comidas no refrigeradas, alimentos ahumados, etc

### **2.2.7. Obesidad**

Presentan mayor incidencia de neoplasia gástrica a nivel de cardias y la unión esofágo-gástrica (UEG) las personas con sobrepeso u obesidad, ya que su condición física, favorece el reflujo gastroesofágico. Las personas con obesidad tipo I, tienen 2 veces más riesgo de CG que la población en general y las personas con Obesidad tipo III, tiene tres veces más riesgo de CG (Karimi et al., 2014).

La obesidad es un estado inflamatorio crónico, en donde se generan sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral, las citoquinas y la proteína C reactiva, favoreciendo la carcinogénesis. Además, el tejido adiposo aumenta la elaboración endógena de hormonas (insulina, factor de crecimiento similar a la insulina), que alteran la proliferación celular y la apoptosis, favoreciendo estados preneoplásicos (Murillo et al., s. f.).

### **2.2.8. Sangre tipo A**

Aún no está claro el mecanismo por el que el grupo sanguíneo participa en la patogenia del CG, sin embargo, en múltiples estudios se ha establecido que pacientes con sangre tipo A son más propensos de desarrollar CG, siendo menor en personas con sangre tipo AB, además las personas con CG y tipo sanguíneo O, presentan un pronóstico relativamente bueno (Yu et al., 2018)

### 2.2.9. *Helicobacter pylori*

Considerado carcinógeno de clase I, coloniza el estómago y aumenta el riesgo de adenocarcinoma gástrico, se encuentra presente en la mitad de la población mundial, afectando al 90% de los adultos en los países en vía de desarrollo y al 40 a 60% en países desarrollados, con un riesgo entre 10-20% de úlcera péptica y 1-2% de cáncer gástrico. La carcinogénesis está dada por una interacción entre los factores de virulencia bacteriana y la respuesta inflamatoria del huésped, que ejerce efectos oncogénicos en la mucosa gástrica (Morales Díaz et al., 2018).

El *H. pylori* tiene algunos factores de virulencia como la producción de ureasa que aumenta el pH gástrico facilitando su colonización y crecimiento; las adhesinas bacterianas (BabA, SabA o HopQ) permiten la invasión del epitelio gástrico; también tiene la capacidad de evadir el ataque inmunológico del huésped, mediante la proteína vacuolante (VacA), inhibiendo la respuesta de los linfocitos T; la proteína oncogénica (CagA), que genera una respuesta inflamatoria crónica con muerte celular a nivel epitelial, daño en el proceso de recambio celular, cambios epigenéticos, que causan alteraciones histológicas que van desde, gastritis crónica, atrofia, metaplasia, displasia y CG (Valenzuela-Valderrama et al., 2019).

Las cepas de *H. pylori* más oncogénicas son las CagA (gen asociado a cito toxina cag) positivas, ya que una vez dentro del citoplasma de las células epiteliales gástricas, interactúa con las proteínas como la tirosina fosfatasa y los supresores de tumores (RUNX3, p53), que disminuyen el umbral oncogénico y favorecen la formación de neoplasia (Shimizu, Marusawa, Watanabe, & Chiba, 2015).

El *H. pylori* en la mucosa estomacal produce infiltración de los neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y B; la activación celular produce citocinas, interleucinas, que

potencian la respuesta inflamatoria, con la producción de radicales libres de oxígeno, considerados como inductores e iniciadores del daño a nivel del ADN celular epitelial gástrico, aumentando el estrés oxidativo, y la muerte celular, con una proliferación celular compensatoria, favoreciendo la mutación a nivel del ADN celular (Asaka, Sepulveda, Sugiyama, & Graham, 2001).

#### **2.2.10. Anemia perniciosa**

La anemia perniciosa, caracterizada por déficit de vitamina B12, y considerada como una manifestación tardía, de la gastritis atrófica crónica de causa autoinmune, que afecta la síntesis de factor intrínseco en las células parietales del estómago; la inflamación crónica, puede tener una extensión importante en la mucosa gástrica con mayor posibilidad de progresión a neoplasia gástrica, con una tasa de incidencia 0,27% por persona año, con un riesgo relativo estimado de casi siete veces mayor de GC en pacientes con anemia perniciosa (Vannella, Lahner, Osborn, & Annibale, 2013).

#### **2.2.11. Enfermedad de Menetrier (gastropatía hipertrófica)**

Se caracteriza histológicamente por presentar hiperplasia foveolar masiva, con atrofia de la mucosa gástrica, reducción de las células parietales, daño en la glándula oxintica y disminución de la producción de ácido gástrico. La incidencia de CG en la enfermedad de Menetrier va del 6% a 10%. Otro estudio determinó el desarrollo de CG en el 8,9% de los pacientes, 10 años posterior al diagnóstico de la enfermedad de Menetrier. Se desconoce la etiopatogenia exacta, sin embargo, se indica que puede estar relacionada con sobreexpresión del gen del factor transformador de crecimiento  $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ), que compromete el cuerpo y fondo gástrico (Almazar, Penfield, Saito, & Talley, 2020).

#### **2.2.12. Pólipos gástricos**

Se presentan mayormente en edades avanzadas, la posibilidad de presentar CG es proporcional al número y tamaño de las lesiones. Histológicamente pueden

diferenciarse en pólipos hiperplásicos (benignos, representan 80%), adenomatosos e inflamatorios. El 10% de los pólipos adenomatosos pueden desarrollar neoplasia gástrica («Estómago y duodeno | Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, 14e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical», s. f.)

### **2.2.13. Cirugía estomacal previa**

El riesgo de neoplasia gástrica aumenta en pacientes con gastrectomía parcial previa, anastomosis gastroduodenal y gastroyeyunal, presentando 15-25 años posteriores el triple de riesgo de CG. Los mecanismos que favorecen la carcinogénesis se asocian a menor producción de ácido clorhídrico, mayor invasión bacteriana, aumento de la producción de N-nitroso (Gaitán, 2017).

### **2.2.14. Inhibidores de la bomba de protones (IBP)**

Estos medicamentos inhiben la H<sup>+</sup>K-ATPasa en las células parietales estomacales, disminuyendo la secreción gástrica, el uso de IBP a largo plazo tiene 3 indicaciones: enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), esófago de Barrett y profilaxis hemorrágica por uso de AINES (antiinflamatorios no esteroideos) (Freedberg, Kim, & Yang, 2017).

El estudios han asociado al uso crónico de IBP con CG, esto se debería a que estos fármacos aumentan la secreción de gastrina debido a que incrementan el pH gástrico, los efectos tróficos de la gastrina estimulan la hiperplasia de células similares a enterocromafines, conduciendo al desarrollo de pólipos gástricos y CG (Cardona-Ospina, Alejandro Medina-Morales, Rodríguez-Morales, & Machado-Alba, 2016).

### **2.2.15. Lesiones Premalignas**

La atrofia (gastritis atrófica), metaplasia y displasia gástrica son consideradas lesiones precursoras del CG, son resultado de cambios funcionales y estructurales de la

mucosa gástrica sometida a inflamación constante y crónica, generada por múltiples noxas («LESIONES GÁSTRICAS PREMALIGNAS - Escuela de Medicina - Facultad de Medicina», s. f.).

El adenocarcinoma esta precedido por una serie de lesiones precancerosas que permiten su identificación y tratamiento oportuno. Correa, en 1975 describió la cascada preneoplásica gástrica, que va secuencialmente desde una mucosa gástrica normal, presencia de lesiones premalignas y la posterior formación de neoplasia gástrica

**Figura 4.** Secuencia de lesiones en el estómago que evolucionan a cáncer gástrico.



Fuente: Cáncer gástrico: una enfermedad infecciosa. (Correa, 2013)

Estas lesiones gástricas premalignas, llegan a reemplazar el epitelio posterior a un periodo largo de inflamación crónica de la mucosa estomacal, con apoptosis celular y daño glandular, atrofia, y regeneración anormal con epitelio intestinal. Los pacientes con atrofia gástrica tienen 5,8 veces más riesgo de desarrollar neoplasia gástrica, y los pacientes con metaplasia intestinal presentan 10 veces más riesgo, en relación con los que no la tiene (Spence et al., 2017)

La atrofia gástrica, hace referencia a daño en las glándulas gástricas con reemplazo por tejido conectivo e infiltrado inflamatorio linfocitario, con un riesgo 33,4% de CG en

comparación con la población en general. La metaplasia, se caracteriza por el cambio histológico de la mucosa estomacal, presentando una distribución heterogénea, con características semejantes a la mucosa del intestino delgado (metaplasia intestinal completa), intestino grueso (metaplasia intestinal incompleta) o mixto; y por último la displasia en el que se evidencia células morfológicamente anormales, con alteraciones glandulares, presentando según estudios, CG al año entre el 2 al 24% (Sotelo & Manterola, 2019).

#### **2.2.16. Predisposición Familiar**

El factor genético es responsable del 5-10% de CG, se conoce que los familiares de personas con CG presentan mayor riesgo que la población en general de desarrollar la enfermedad, esto está relacionado con mutación en un gen específico heredable, transmitido de generación en generación. En el cáncer hereditario difuso, se presenta un 20 al 50% de mutación del gen CDH1 ubicado en el cromosoma 16 encargado de codificar la e-caderina; con un riesgo de aparición de CG de entre el 56 -83%, el mismo es de inicio temprano, e histológicamente de tipo difuso con células en anillo de sello; es autosómico dominante presentando el 50% de riesgo de portar la mutación en familiares de primer grado (Norero, 2019).

### **2.3. Diagnóstico**

El diagnóstico del CG tiene como puntales una adecuada historia clínica y examen físico, la endoscopia digestiva alta (EDA), el estudio anatomopatológico, estudios de imagen y analíticos («Cáncer gástrico - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019», s. f.).

#### **2.3.1. Diagnóstico clínico**

La sintomatología en el CG, puede ser desde muy leve a clínica muy florida, en relación al compromiso y al estadio. En el CG incipiente el 80% de los casos son asintomáticos, el 20% puede presentar clínica inespecífica. En el CG avanzado los

síntomas evidencian síntomas específicos, dolor abdominal, saciedad precoz, astenia, sangrado digestivo alto, baja de peso en un 60% de los casos (Carlos, 2013a).

La pérdida de peso, el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, la saciedad temprana y los síntomas de la úlcera péptica pueden acompañar al cáncer gástrico en etapa tardía. Los signos pueden incluir un estómago agrandado palpablemente, una masa primaria (rara), un agrandamiento del hígado, el nódulo de Virchow (es decir, supraclavicular izquierdo), el nódulo de la hermana Mary Joseph (periumbilical) o la repisa de Blumer (tumor metastásico que se siente en el tacto rectal, con crecimiento en el espacio rectouterino / rectovesical) (JOHN C, LAYKE, & PETER P, 2004, p.1134)

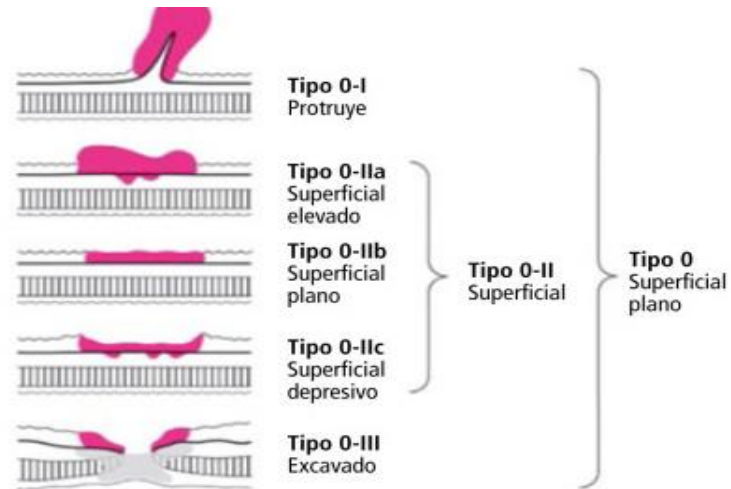
### **2.3.2. Diagnóstico endoscópico**

La endoscopia es el procedimiento de elección para el diagnóstico. Se informa que la precisión de la endoscopia en la detección y diagnóstico del GC oscila entre 90% y 96%. La endoscopia permite la localización del tumor, la caracterización morfológica y el diagnóstico de tejidos mediante biopsia (De De México et al., 2019).

La Sociedad Americana de Gastroenterología y Endoscopia (ASGE), referente al estudio de enfermedades premalignas y condiciones malignas del estómago, sugieren la realización de endoscopia dentro de los 6 meses posteriores al diagnóstico de anemia perniciosa o al desarrollo de síntomas gastrointestinales superiores en pacientes con anemia perniciosa. También sugieren una endoscopia de vigilancia para pacientes con metaplasia intestinal gástrica que tienen un mayor riesgo de cáncer gástrico debido a antecedentes étnicos o antecedentes familiares (Evans et al., 2015).

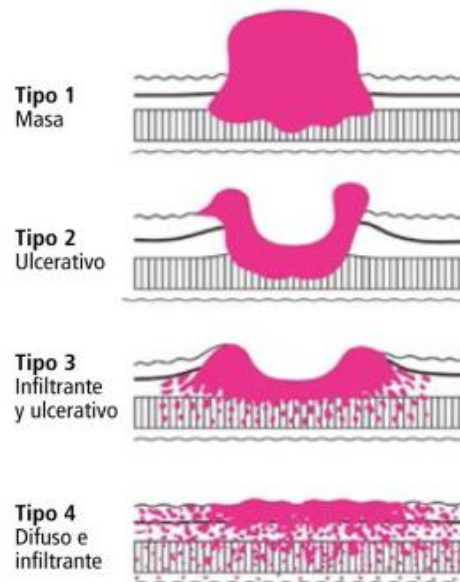
Mediante la endoscopia se puede tener una visión de la lesión, sus particularidades (forma, tamaño, localización, profundidad), y lograr clasificarla (incipiente o avanzada), utilizando la clasificación de la asociación japonesa para el estudio del cáncer propuesta en la década del 60 (Carlos, 2013b)

**Figura 5.** Clasificación macroscópica del cáncer gástrico incipiente.



**Fuente:** Iriyama K, Asakawa T, Koike H, et al: Is extensive lymphadenectomy necessary for surgical treatment of intramucosal carcinoma of the stomach? Arch Surg 124:309–311, 1989.

**Figura 6.** Clasificación macroscópica del cáncer gástrico avanzado (Clasificación de Borrmann).



**Fuente:** Iriyama K, Asakawa T, Koike H, et al: Is extensive lymphadenectomy necessary for surgical treatment of intramucosal carcinoma of the stomach? Arch Surg 124:309–311, 1989.

### **2.3.3. Diagnóstico histopatológico**

Las biopsias de las lesiones sospechosas nos permiten, el diagnóstico histopatológico. La neoplasia gástrica más común es el adenocarcinoma de acuerdo a la clasificación de Lauren se divide en intestinal y el difuso (Jiménez Víquez et al., 2019).

El 52% de los adenocarcinomas gástricos son de tipo intestinal, y el 48% son de tipo difuso. El adenocarcinoma de tipo intestinal se presenta en pacientes de edad media, compromete el cuerpo y antro, tiene progresión lenta y se disemina por vía hematógena, con metástasis hepáticas; mientras que el de tipo difuso se presenta mayormente en personas jóvenes, puede encontrarse frecuentemente en fondo o diseminado en todo el estómago, tiene una progresión rápida, se disemina vía linfática presentando implantes peritoneales (Jiménez Víquez et al., 2019).

El adenocarcinoma de tipo intestinal existe diferente grado de diferenciación de las estructuras ganglionares, las cuales aparecen en las zonas previas de metaplasia intestinal diseminándose por vía sanguínea, pudiendo ocurrir metástasis más frecuentemente a nivel hepático. Se presenta en el sexo masculino y en edades avanzadas. El adenocarcinoma de tipo difuso las células son poco diferenciadas, no se evidencia tejido ganglionar, infiltran difusamente la pared estomacal, llegando a producir metástasis a nivel del peritoneal produciendo una carcinomatosis, se presenta en mujeres, jóvenes y familias con antecedentes de CG hereditario (Alsina Maqueda, 2016)

La clasificación de la OMS para el adenocarcinoma se diferencia en base a 5 patrones histológicos predominantes: tubular, papilar (corresponde al tipo intestinal Lauren), mucinoso, mal cohesivo (corresponde al tipo difuso Lauren), variantes raras.

**Tabla 2. Clasificación histológica de Lauren.**

Tipo intestinal:	Adenocarcinoma tubular. Adenocarcinoma papilar.
Tipo difuso:	Adenocarcinoma de células en anillo de sello. Carcinoma indiferenciado. Carcinoma mucinoso.

**Fuente:** Revista Médica Clínica, Guzmán, S. (2014),  
([https://www.researchgate.net/publication/276481942\\_Cancer\\_gastrico](https://www.researchgate.net/publication/276481942_Cancer_gastrico))

## 2.4. Estadificación

La estadificación se realiza mediante estudio endoscópico y de imagen, en donde se valora el tumor, los ganglios comprometidos y la presencia de metástasis.

Criterios de estadificación TNM desarrollado conjuntamente por el Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer (AJCC) y la Unión para el Control Internacional del Cáncer (UICC) se basa en las clasificaciones de tumor, ganglio y metástasis (TNM) (The Eighth Edition AJCC Cancer)

**Tabla 3. Cáncer de estómago TNM estadificación AJCC UICC 8a edición.**

Tumor primario (T)	
Categoría T	Criterio T
TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ : tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia, displasia de alto grado
T1	El tumor invade la lámina propia, la muscularis mucosa o la submucosa.
T1a	El tumor invade la lámina propia o la muscularis mucosa.
T1b	El tumor invade la submucosa.
T2	El tumor invade la muscularis propia *

T3	El tumor penetra en el tejido conectivo subserosal sin invasión del peritoneo visceral o estructuras adyacentes ¶ Δ
T4	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o estructuras adyacentes ¶ Δ
T4a	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral)
T4b	El tumor invade estructuras / órganos adyacentes.

Ganglios linfáticos regionales (N)	
Categoría N	N criterios
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	Sin metástasis en los 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 o más ganglios linfáticos regionales
N3a	Metástasis en 7 a 15 ganglios linfáticos regionales
N3b	Metástasis en 16 o más ganglios linfáticos regionales

Metástasis a distancia (M)	
Categoría M	Criterio M
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis distante

Patológico (pTNM)			
Cuando T es ...	Y N es ...	Y M es ...	Entonces el grupo de escenario es ...
Tis	N0	M0	0 0
T1	N0	M0	I A
T1	N1	M0	IB
T2	N0	M0	IB
T1	N2	M0	IIA
T2	N1	M0	IIA
T3	N0	M0	IIA
T1	N3a	M0	IIB
T2	N2	M0	IIB

T3	N1	M0	IIB
T4a	N0	M0	IIB
T2	N3a	M0	IIIA
T3	N2	M0	IIIA
T4a	N1	M0	IIIA
T4a	N2	M0	IIIA
T4b	N0	M0	IIIA
T1	N3b	M0	IIIB
T2	N3b	M0	IIIB
T3	N3a	M0	IIIB
T4a	N3a	M0	IIIB
T4b	N1	M0	IIIB
T4b	N2	M0	IIIB
T3	N3b	M0	IIIC
T4a	N3b	M0	IIIC
T4b	N3a	M0	IIIC
T4b	N3b	M0	IIIC
Cualquier T	Cualquier n	M1	IV

**Fuente:** TNM estadificación AJCC UICC 8a edición.

Es importante recalcar que en la séptima edición de la clasificación del TNM, el cáncer de la unión esófago-gástrica (UEG) era incluido dentro del cáncer de esófago, sin embargo, en la octava edición se considera la ubicación del tumor para clasificarlo, es así, que si el tumor se encuentra en la UEG pero con un epicentro localizado dentro de dos centímetros proximales del cardias es considerado cáncer de esófago, pero si el epicentro se encuentra dentro de dos centímetros distales al cardias se clasifica como CG (Daiko & Kato, 2020).

## **2.5. Tratamiento**

Actualmente se considera a la cirugía como tratamiento radical. A medida que las técnicas quirúrgicas mejoran y se avanza en la radioterapia tradicional, la quimioterapia y la implementación de la terapia neoadyuvante, el porcentaje de supervivencia a los 5 años del CG temprano puede alcanzar > 95%. Sin embargo, la baja tasa de diagnóstico temprano, su identificación en estadios avanzados, provocan la pérdida de la mejor ventana quirúrgica (Song, Wu, Yang, Yang, & Fang, 2017).

## **2.6. Screening del CG**

El cribado del CG es controvertido, es realizado en diferentes países de acuerdo a su incidencia, es así que, en Japón, Corea, Chile en donde la incidencia es alta se ha implementado guías para la detección temprana del CG, recomendando en Japón realizar su búsqueda en las personas con edades mayores a 50 años, mediante la realización de EDA cada dos o tres años, y en Corea, cada dos años para las personas de 40 a 75 años («Detección de cáncer de estómago - UpToDate», s. f.).

En lugares de baja incidencia, se reserva la realización de la EDA para individuos con alto riesgo (adenomas gástricos, anemia perniciosa, metaplasia intestinal gástrica, poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Lynch, síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de poliposis juvenil). En individuos pertenecientes a familias con CG difuso hereditario, con alto riesgo de CG, no son buenos candidatos para el cribado debido a la propensión de estos tumores a surgir debajo de una mucosa intacta y eludir la detección radiográfica y endoscópica. En cambio, la gastrectomía profiláctica debe considerarse seriamente en estas personas («Detección de cáncer de estómago - UpToDate», s. f.).

## CAPÍTULO III

### 3. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

#### 3.1. Justificación

El adenocarcinoma gástrico se encuentra dentro de las cinco primeras neoplasias mayormente diagnosticadas en el Mundo y en Ecuador, es frecuente en hombres y en edades avanzadas, los factores de riesgo predisponentes son sociodemográficos, biológicos, ambientales; y sus manifestaciones clínicas pueden ser desde clínica muy acentuada a totalmente asintomáticos; muestra mal pronóstico y alta mortalidad, llegando solo el 20% a sobrevivir a los 5 años posterior a su diagnóstico.

Por lo cual el tener un conocimiento amplio en torno a sus diferentes aspectos epidemiológicos, clínicos, actividades y patologías predisponentes, permiten realizar una pronta identificación llevando a un tratamiento oportuno lo que mejoraría la sobrevida de los pacientes.

Este trabajo de investigación, se enfocó en caracterizar a los pacientes con CG, disponiendo así una base en donde se detalla las principales características de los pacientes con esta patología atendidos en el HECAM, misma que actualmente no se dispone en dicha unidad. Este trabajo no incluye la valoración de pruebas diagnósticas, tampoco esquema de tratamiento.

Actualmente, los estudios disponibles relativos a cáncer gástrico en Ecuador se basan en determinación de incidencia y prevalencia, sin embargo, no se han ejecutado estudios en relación a la caracterización sociodemográficas, clínica y epidemiológica.

En cuanto a los aspectos metodológicos, este estudio realizó un análisis descriptivo de las variables tanto cualitativos y cuantitativos en pacientes con cáncer gástrico.

### **3.2.Problema de investigación**

En Quito, los casos por año de CG ha aumentado exponencialmente: desde 487 casos en el periodo 1986-1990 hasta 765 casos en el periodo 2011-2015 en varones; y en mujeres de 415 a 700 casos respectivamente (Cueva & Yépez, 2019).

El CG se presenta preferentemente en edades superiores a los 55 años. Los hombres tienen doble de riesgo que las mujeres, se relaciona con la presencia de *H. pylori*, además de antecedentes genéticos/familiares; la dieta hipersódica aumenta el riesgo. La exposición ocupacional a determinadas sustancias puede aumentar el riesgo. El consumo de tabaco, alcohol, y la obesidad (Salvador et al., 2015).

Según las OMS el cáncer de estómago ocupa el 4to lugar de todos los cánceres en el Ecuador, sin embargo, no se ha encontrado un estudio que determine las características que presentan los pacientes con CG, y mediante estos datos poder identificar cuan modificables podrían ser en beneficio de la población (Bray, Ren, Masuyer, & Ferlay, 2013).

### **3.3.Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las principales características que presentan los pacientes con CG que fueron atendidos en el servicio de oncología del HECAM durante el periodo enero / diciembre 2018?

### **3.4.Objetivos del proyecto**

#### **3.4.1. Objetivo General:**

- Describir las principales características de los pacientes con CG atendidos en el servicio de oncología del HECAM en el periodo enero - diciembre 2018.

### **3.4.2. Objetivo Específico:**

- Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con CG atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Identificar las principales manifestaciones clínicas de los pacientes con CG atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Detallar los hallazgos encontrados al examen físico en el momento del diagnóstico de los pacientes con CG atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Describir los factores de riesgo de CG, descritos en la historia clínica de los pacientes atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Establecer el estadio endoscópico y anatomopatológico al diagnóstico de los pacientes con CG atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Describir el tratamiento instaurado de los pacientes con CG, atendidos en el HECAM en el periodo indicado.
- Conocer el desenlace posterior al diagnóstico (entre el lapso del diagnóstico hasta la fecha de toma de los datos), de los pacientes con CG atendidos en el HECAM en el periodo indicado.

## **3.5. Metodología**

### **3.5.1. Tipo de Estudio**

Descriptivo de corte transversal.

### **3.5.2. Población**

Estará constituida por todos los pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de CG, atendidos en el servicio de oncología del HECAM, en el periodo enero a diciembre de 2018. La población atendida y que cumple con las características antes mencionadas fueron 430.

### **3.5.3. Muestra**

A través de la fórmula predeterminada de Excel para el cálculo muestral, se procedió a la determinación de la muestra con un intervalo de confianza de 95%, con una población de 430 pacientes, con lo que obtenemos una muestra de 162 pacientes.

**Tabla 4. Cálculo muestral**

Total de la población (N)	<b>430</b>	
(Si la población es infinita, dejar la casilla en blanco)		
Nivel de confianza o seguridad (1- $\alpha$ )	95%	
Precision (d)	3%	
Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir)	5%	
(Si no tenemos dicha información p=0.5 que maximiza el tamaño muestral)		
<b>TAMAÑO MUESTRAL (n)</b>	138	
<b><u>EL TAMAÑO MUESTRAL AJUSTADO A PÉRDIDAS</u></b>		
Proporción esperada de pérdidas (R)	15%	
<b>MUESTRA AJUSTADA A LAS PÉRDIDAS</b>	162	

**Fuente:** FISTERRA. Determinación de tamaño muestral.

### 3.5.4. Tipo de muestreo

Se utilizó el método probabilístico mediante un muestreo aleatorio simple para determinar la muestra más significativa.

### 3.5.5. Criterios de selección:

#### 3.5.5.1. Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico atendidos en el periodo de enero a diciembre de 2018.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Que cuente con una historia clínica completa en donde se encuentren todos los datos requeridos para las variables necesarias para el estudio.

### **3.5.5.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que tengan diagnóstico de cáncer gástrico cuyo tipo sea diferente al adenocarcinoma gástrico.
- Pacientes que fueron atendidos fuera del periodo de estudio propuesto.

### **3.5.6. Procesamiento y recolección de la muestra:**

La recolección de los datos se realizó en base a la información registrada en las historias clínicas en el sistema as400, que es el sistema operativo con el que cuenta el HECAM, de los pacientes que fueron atendidos por el servicio de oncología clínica desde enero hasta diciembre del 2018 con diagnóstico de CG. Los datos obtenidos se recolectaron en una hoja de cálculo de microsoft excel, windows 10.

### **3.5.7. Plan de análisis de datos**

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 25.0

#### **3.5.7.1. Análisis Univariado**

Las variables cualitativas fueron descritas mediante frecuencia absoluta y relativa (porcentaje) y también a través de gráficos de sectores.

Las variables cuantitativas fueron descritas mediante las medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y dispersión (desviación estándar).

#### **3.5.7.2. Análisis Bivariado**

Se utilizaron tablas (2 x 2) y para la interpretación estadística se empleó la prueba de Chi-cuadrado y el OR (odds ratio). El valor de p como medida de significancia fue menor de 0.05 y para el análisis de supervivencia se empleó el método de Kaplan Meier.

## **3.6. ASPECTO BIOÉTICO**

**Propósito:**

Se busca caracterizar a los pacientes con CG y poder determinar qué características son más prevalentes en los pacientes atendidos en el servicio de Oncología Clínica del HECAM, desde enero a diciembre de 2018.

**Procedimiento:**

Esta investigación no involucra ningún tipo de intervención experimental con los pacientes del estudio, de manera que no implica ningún riesgo para estos o la investigadora. Se recolectó la información de cada paciente, usando una base de datos en formato Excel, con el registro de los datos de cada sujeto incluido en el estudio, los mismos fueron manejados únicamente por la investigadora, posteriormente los datos fueron ingresados en el sistema estadístico SPSS versión 25.0, se guardará la confidencialidad de la información

Para la realización de la presente investigación, se obtuvo la autorización del departamento de docencia e investigación del HECAM, así como del comité de sub-comité de Ética en Investigación en Seres Humanos de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE).

**Confidencialidad de la información:**

Para proteger la confidencialidad y evitar que se divulgue la información de las historias clínicas de los pacientes, en la recolección de los datos se omitió información que permita la identificación de los pacientes, ingresando los datos a la matriz en forma codificada.

**Consentimiento informado:**

No requiere consentimiento informado.

## CAPÍTULO IV

### 4.1.RESULTADOS

En la tabla 5, se expone que la mayoría de los pacientes son de sexo masculino.

**Tabla 5. Sexo de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico.**

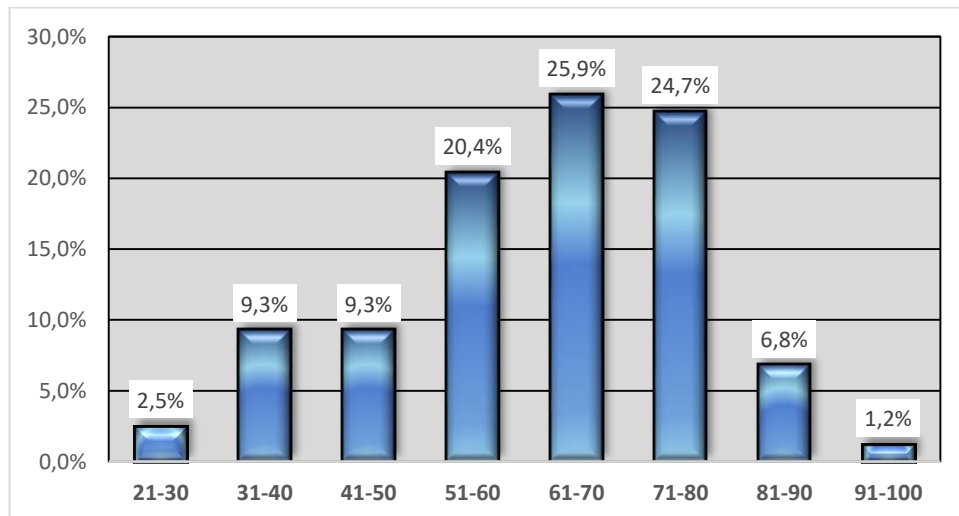
SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	IC 95% LIMITE INFERIOR	IC 95% LIMITE SUPERIOR
FEMENINO	64	39,5	31,93%	47,48%
MASCULINO	98	60,5	52,52%	68,07%
TOTAL	162	100,0		

**Fuente:** Base de datos del estudio

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 7, se muestran los grupos de edad de los pacientes con adenocarcinoma gástrico, encontrando que la mayor proporción están entre los 51 y 80 años. La edad mínima fue 25 años y la máxima de 92 con media 61,72, (Desviación estándar 15,03).

**Figura 7. Grupos de edades de pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 6, observamos que la mayoría de los pacientes residen en la provincia de Pichincha y en zona urbana (figura 8).

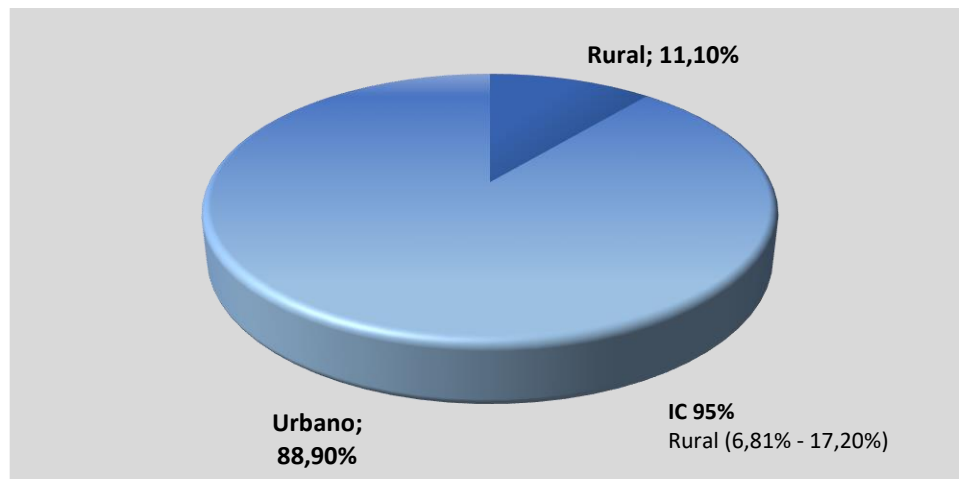
**Tabla 6. Lugar de residencia según la provincia.**

PROCEDENCIA	N	%	IC 95% LIMITE INFERIOR	IC 95% LIMITE SUPERIOR
Bolivar	3	1,9	1,85%	1,85%
Cañar	1	0,6	0,62%	2,47%
Carchi	2	1,2	1,23%	3,70%
Chimborazo	5	3,1	3,09%	6,79%
Cotopaxi	5	3,1	3,09%	9,88%
Esmeraldas	5	3,1	3,09%	12,96%
Imbabura	5	3,1	3,09%	16,05%
Loja	2	1,2	1,23%	17,28%
Manabí	5	3,1	3,09%	20,37%
Morona Santiago	1	0,6	0,62%	20,99%
Pichincha	118	72,8	72,84%	93,83%
Santo Domingo de los Tsáchilas	3	1,9	1,85%	95,68%
Sucumbíos	1	0,6	0,62%	96,30%
Tungurahua	6	3,7	3,70%	100,00%
Total	162	100,0	100,00%	100,00%

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

**Figura 8. Lugar de residencia según la zona.**

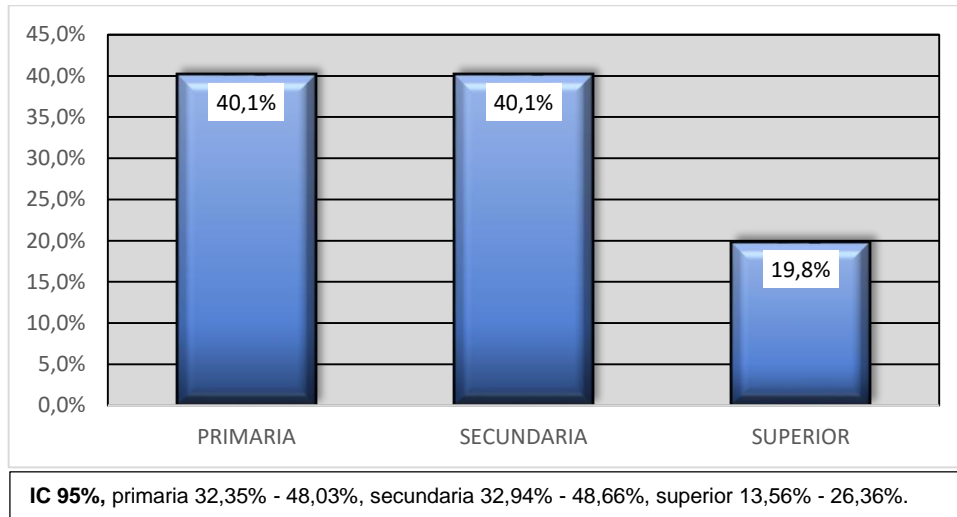


**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 9, observamos que la mayoría de los pacientes presentan instrucción académica primaria y secundaria.

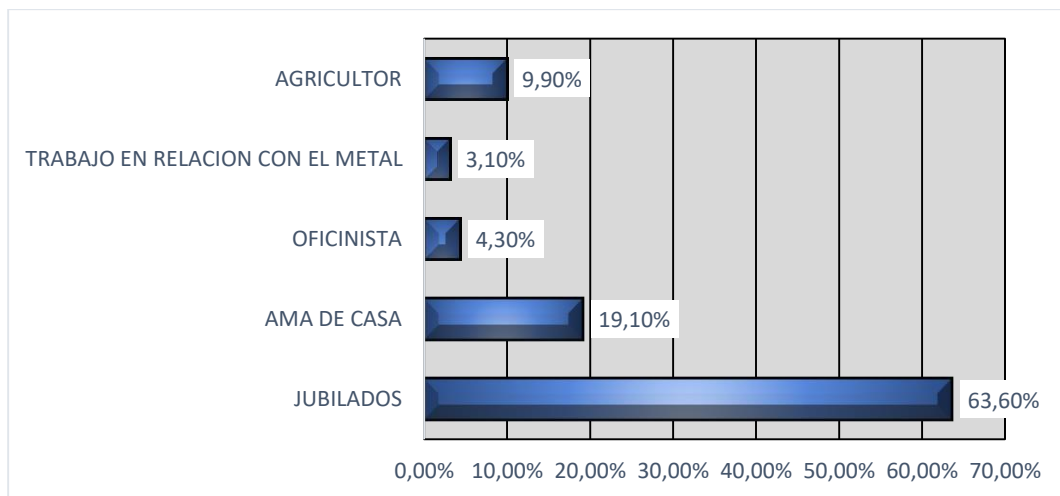
**Figura 9. Nivel de instrucción de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 10, se expresa la ocupación actual de los pacientes, siendo el mayor porcentaje jubilados.

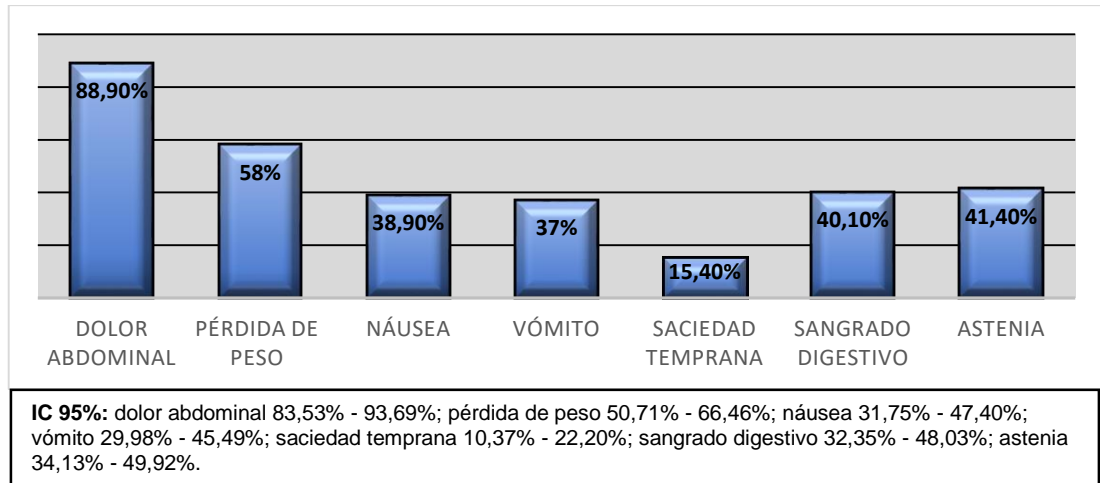
**Figura 10. Ocupación actual de los pacientes con adenocarcinoma gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 11, se describen las principales características clínicas; el dolor abdominal es el síntoma mayormente descrito, seguido por pérdida de peso, astenia, sangrado digestivo, náusea, vómito y saciedad temprana.

**Figura 11. Características clínicas de los pacientes con adenocarcinoma gástrico.**

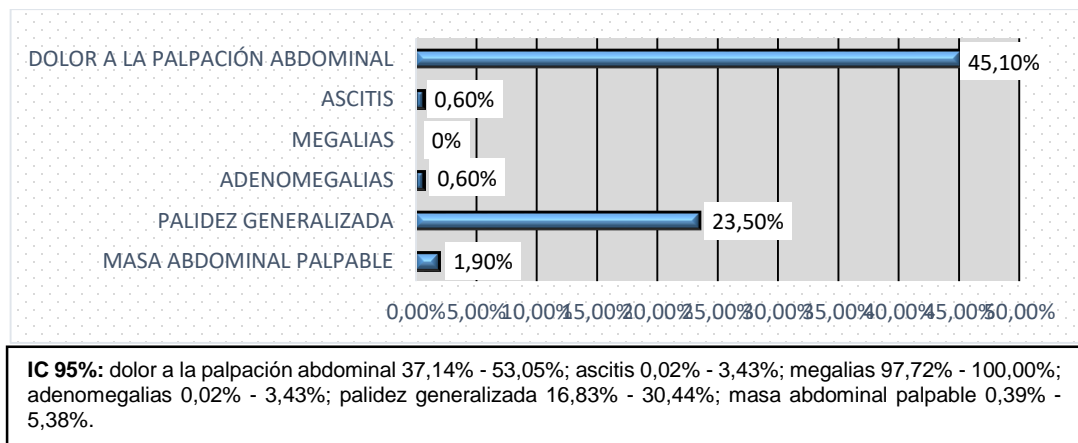


**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 12, se describen los hallazgos encontrados al examen físico en los pacientes diagnosticados con adenocarcinoma gástrico. El dolor a la palpación abdominal es el signo más encontrado, seguido por palidez generalizada.

**Figura 12. Hallazgos al examen físico de los pacientes con adenocarcinoma gástrico.**

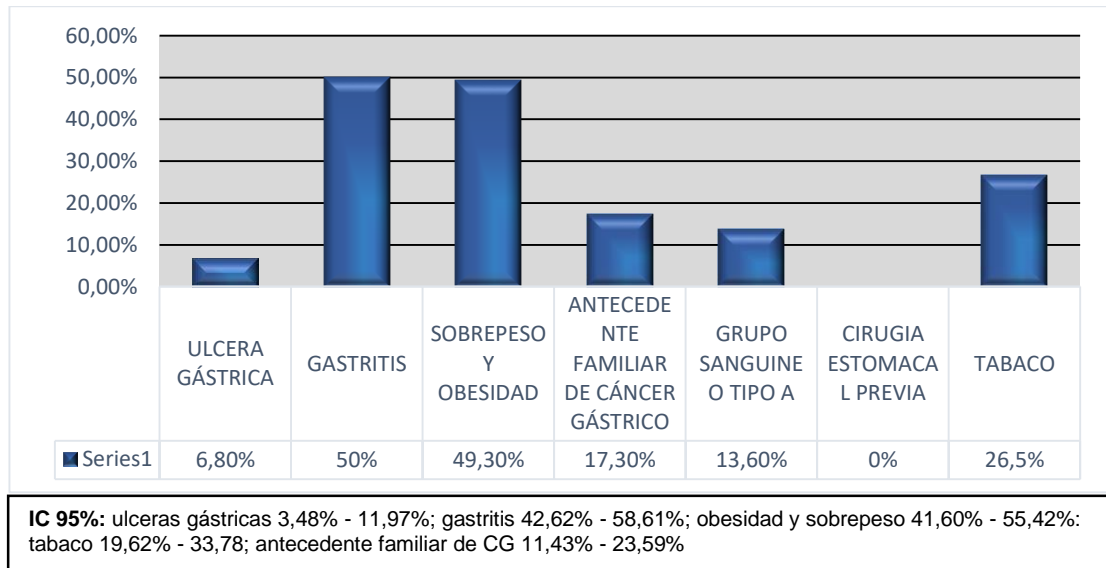


**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 13, se describen los factores de riesgo de cáncer gástrico, encontrando que la mitad de los pacientes presentaban antecedente de gastritis, seguido de sobrepeso y la obesidad, y consumo de tabaco.

**Figura 13. Factores de Riesgo de cáncer gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 7, se puede ver que tener *H. pylori* es un importante agente de riesgo para tener gastritis, con una diferencia estadísticamente significativa (P menor a 0,05) con relación a las personas que no tienen *H. Pylori*.

**Tabla 7. Relación entre gastritis y *H. Pylori*.**

		GASTRITIS			
		SI	NO	TOTAL	
<b><i>H. PYLORI</i></b>	SI	63	28	91	
	NO	18	53	71	
TOTAL		81	81	162	
<b>OR</b>	<b>IC 95% INFERIOR</b>	<b>IC 95% SUPERIOR</b>	<b><math>\chi^2</math></b>	<b>Test exacto de Fisher</b>	<b>P</b>
6,625	3,303	13,284	28,985	0,00000002	0,00000007

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 8, podemos observar que solo 2 pacientes con obesidad – sobrepeso presentaron CG de localización a nivel del cardias.

**Tabla 8. Relación entre el IMC y CG de localización a nivel del cardias.**

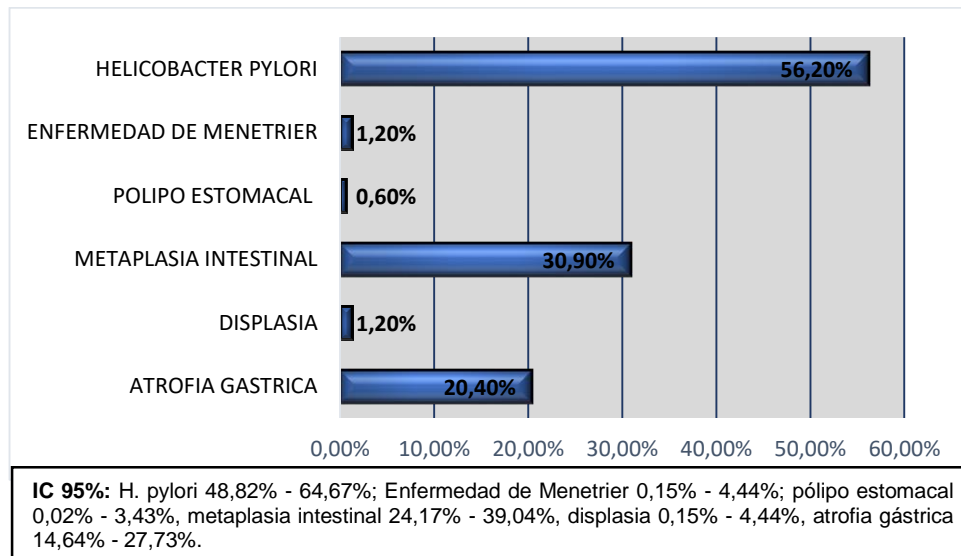
	CARDIAS		Total
	NO	SI	
<b>IMC</b>			
Bajo peso	1	0	1
Normal	81	0	81
Sobrepeso y obesidad	78	2	80
<b>Total</b>			162

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la Figura 14, se muestra que el 56,20% de los pacientes con cáncer gástrico estudiados, presentaban concomitantemente infección por H. pylori.

**Figura 14. Hallazgos endoscópicos e histopatológicos que representan factores de riesgo para cáncer gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 9, se describe la clasificación endoscópica de Borrmann en donde se encontró que el tipo III fue el más prevalente. En nuestro estudio no se encontró estadios tempranos que permitan realizar la clasificación endoscópica del cáncer incipiente.

**Tabla 9. Clasificación endoscópica de Borrmann**

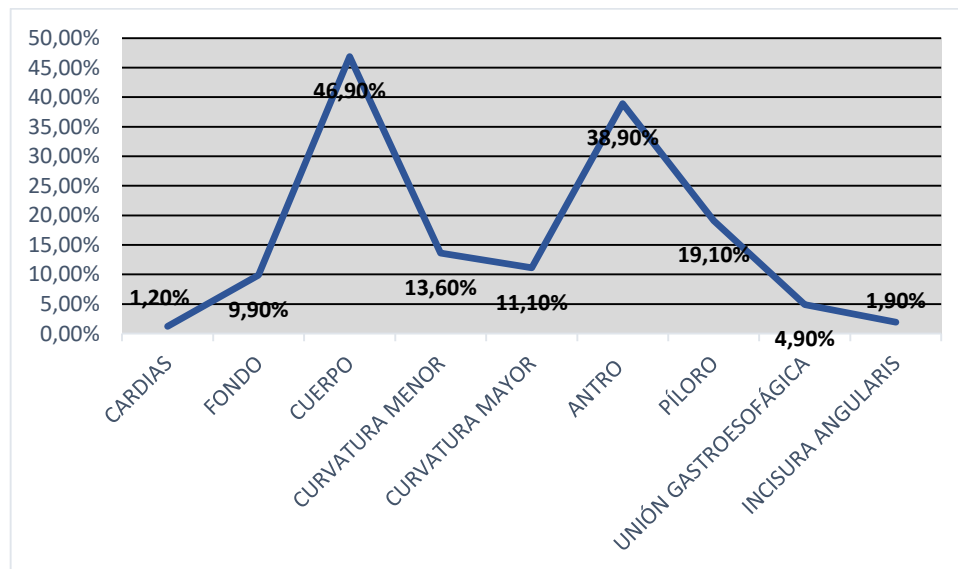
BORRMAN	Frecuencia	%	IC 95% inferior	IC 95% superior
I	11	6,79%	3,44%	11,82%
II	46	28,40%	21,60%	36,00%
III	72	44,44%	36,65%	52,45%
IV	15	9,26%	5,28%	14,81%
NR	18	11,11%	6,72%	16,99%
<b>Total</b>	162	100,00%		

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 15, se observa la localización gástrica del adenocarcinoma, siendo frecuente en el cuerpo y el antro gástrico.

**Figura 15. Localización endoscópica del cáncer gástrico.**

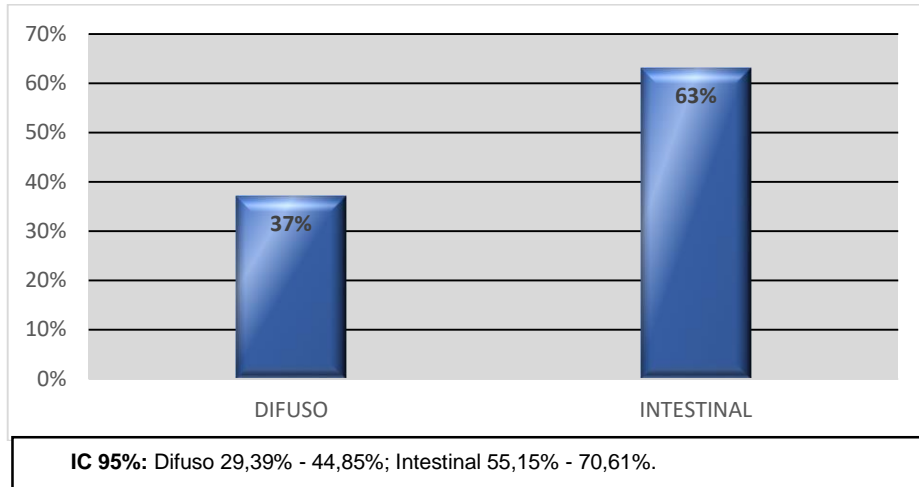


**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 16, se observa que el adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal es el de mayor prevalencia en los pacientes del estudio.

**Figura 16. Clasificación histológica de Lauren, en los pacientes con adenocarcinoma gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 10 y en la figura 17, observamos que el adenocarcinoma de tipo difuso se presenta mayormente a edades más tempranas en relación al de tipo intestinal. En personas menores de 31 años no se encuentra CG intestinal, mientras que en la 3era y 4ta década hay mayor prevalencia del CG difuso. Las edades de mayor prevalencia del adenocarcinoma de tipo difuso están comprendidas entre los 51 y 70 años; seguidas de 31 a 50, 71 a 80 y 21 a 30 en ese orden. Las edades de mayor prevalencia en el intestinal en orden descendente van de 71 a 80 años, 61 a 70, 51 a 60, 81 a 90 y 31 a 50; no existiendo casos entre los 21 y 30 años.

**Tabla 10. Grupos de edad y el tipo de adenocarcinoma gástrico.**

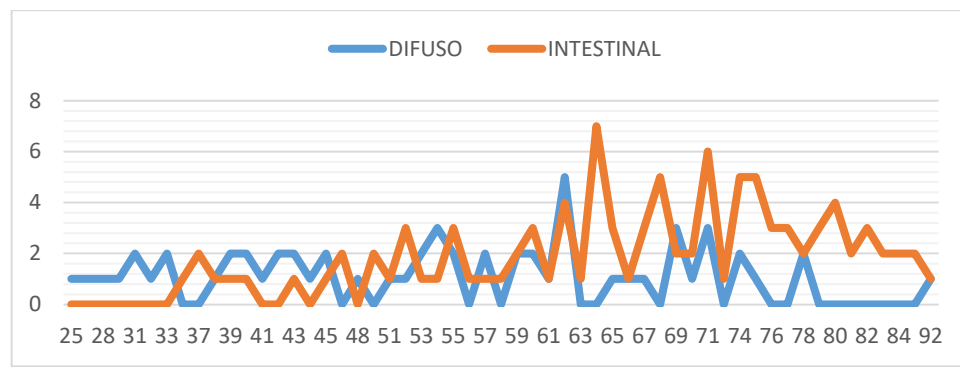
EDAD	DIFUSO		INTESTINAL	
	N	%	N	%
21-30	4	2,5%	0	0,0%
31-40	9	5,6%	6	3,7%
41-50	9	5,6%	6	3,7%

<b>51-60</b>	16	9,9%	17	10,5%
<b>61-70</b>	13	8,0%	29	17,9%
<b>71-80</b>	8	4,9%	32	19,8%
<b>81-90</b>	0	0,0%	11	6,8%
<b>91-100</b>	1	0,6%	1	0,6%
<b>TOTAL</b>	60	37%	102	63%

Fuente: Base de datos del estudio.

Elaborado por: Othman N. (2020).

**Figura 17. Edad clasificación de Lauren y la edad.**



Fuente: Base de datos del estudio.

Elaborado por: Othman N. (2020).

En la tabla 11, observamos que existe un mayor riesgo de CG intestinal en mayores de 60 años (OR:4,34; IC: 2,2 – 8,57), siendo un factor de riesgo estadísticamente significativo.

**Tabla 11. Relación entre la clasificación de Lauren y la edad.**

<b>EDAD</b>	<b>INTESTINAL</b>	<b>DIFUSO</b>	<b>Total</b>	
<b>61-100</b>	73	22	95	
<b>21-60</b>	29	38	67	
<b>total</b>	102	60	162	
<b>OR</b>	<b>IC 95% INFERIOR</b>	<b>IC 95% SUPERIOR</b>	<b>Test exacto de Fisher</b>	<b>P</b>
4,34	2,2	8,57	0,000013	0,000016

Fuente: Base de datos del estudio.

Elaborado por: Othman N. (2020).

En la tabla 12, se puede identificar que existe un mayor riesgo de CG difuso en el grupo de 21 – 60 años (OR:4,34; IC:2,2 – 8,57), con una diferencia estadísticamente significativa, (P menor de 0,05).

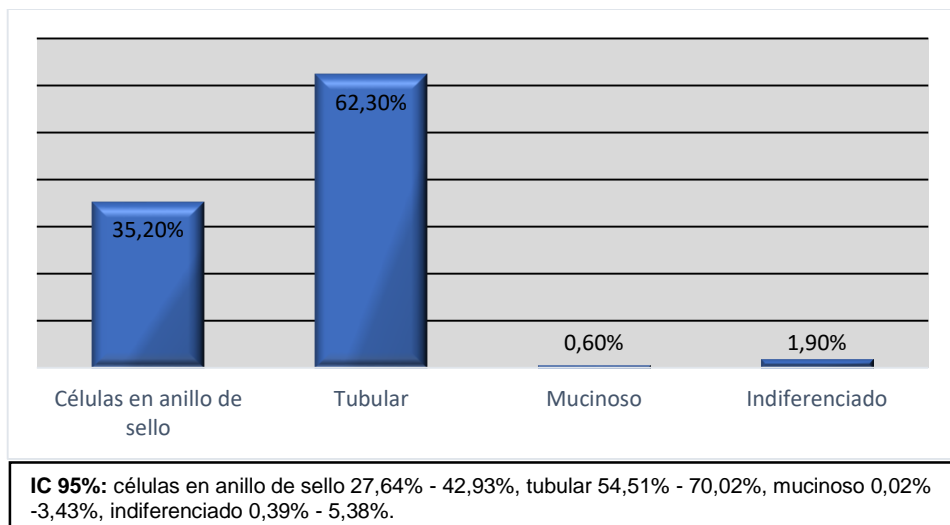
**Tabla 12. Relación entre la clasificación de Lauren y la edad.**

EDAD	DIFUSO	INTESTINAL		
21 - 60	29	38	95	
61 -100	73	22	67	
<b>Total</b>	102	60	162	
<b>OR</b>	<b>IC 95% INFERIOR</b>	<b>IC 95% SUPERIOR</b>	<b>Test exacto de Fisher</b>	<b>P</b>
4,34	2,2	8,57	0,000013	0,000016

Fuente: Base de datos del estudio.  
Elaborado por: Othman N. (2020).

En la figura 18, se presenta la clasificación del adenocarcinoma gástrico según la OMS, resaltando el adenocarcinoma de tipo tubular como el más prevalente.

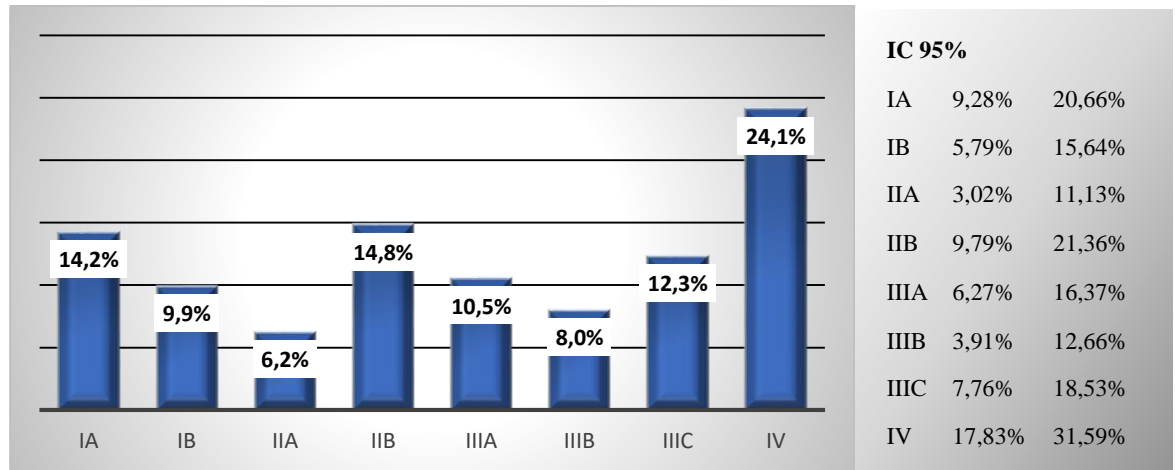
**Figura 18. Clasificación histológica del adenocarcinoma gástrico según la OMS.**



Fuente: Base de datos del estudio.  
Elaborado por: Othman N. (2020).

En la figura 19, se describe la estatificación del adenocarcinoma gástrico según la clasificación TNM, encontrando que 24,1% de la población estudiada se encontró en etapa avanzada de la enfermedad.

**Figura 19. Estatificación TNM del cáncer gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la Tabla 13, se analiza la relación entre el sexo y el estadio del CG, se ha incluido dentro de CG avanzado al estadio IIIC y IV, mientras que los demás estadios están dentro del CG no avanzado, encontrando que los hombres presentaron mayor frecuencia de CG avanzado, en relación con las mujeres; aunque en esta muestra no se encontró un riesgo estadísticamente significativo de presentar CG avanzado en hombres en relación con las mujeres (OR 1,29; P 0,5).

**Tabla 13. Relación entre el Sexo y el estadio del CG.**

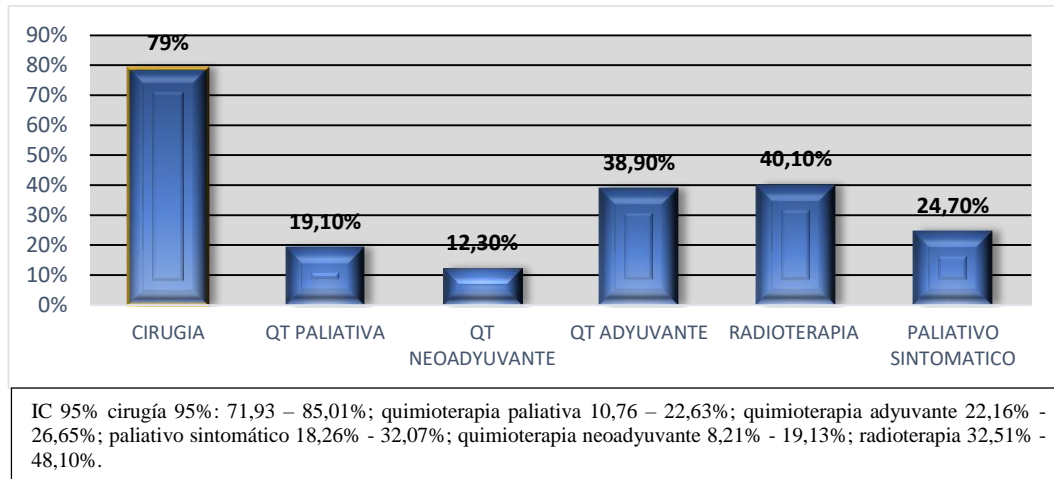
		CG AVANZADO		CG NO AVANZADO	
		SI	NO	TOTAL	
<b>HOMBRES</b>	SI	38	60	98	
<b>MUJERES</b>	NO	21	43	64	
	TOTAL	59	103	162	
<b>OR</b>	<b>IC 95% INFERIOR</b>	<b>IC 95% SUPERIOR</b>	<b>X2</b>	<b>Fisher Exact</b>	<b>P</b>
<b>1,29</b>	0,63	2,66	0,36	0,27	0,5

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 20, observamos que la cirugía es el principal tratamiento en los pacientes con CG, seguido por la quimioterapia, siendo la adyuvante la más frecuente, y un 1/4 de los pacientes fue sometido a tratamiento paliativo.

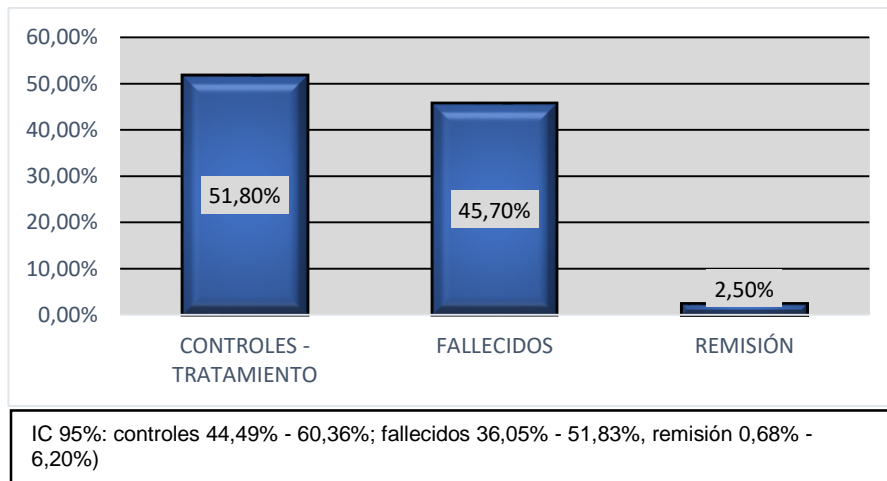
**Figura 20. Tratamiento de los pacientes con adenocarcinoma gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la figura 21, observamos que la mayor proporción de pacientes se mantienen en controles y tratamiento, sin embargo, destaca una mortalidad elevada.

**Figura 21. Desenlace de los pacientes al momento de la recolección de la muestra.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 14, encontramos que hay mayor mortalidad para hombres que para mujeres; aunque la diferencia no es estadísticamente significativa, ya que el valor de “P” no es menor de 0,05.

**Tabla 14. Mortalidad por cáncer gástrico, según el sexo.**

<b>MUERTES POR CÁNCER GÁSTRICO</b>					
		SI	NO	TOTAL	
<b>SEXO</b>	MASCULINO	47	51	98	
	FEMENINO	27	37	64	
	TOTAL	74	88	162	
<b>OR</b>	<b>IC 95% INFERIOR</b>	<b>IC 95% SUPERIOR</b>	<b>X2</b>	<b>Fisher Exact</b>	<b>P</b>
1,26	0,66	2,38	0,51	0,288	0,520

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la tabla 15, y en el figura 22, se observa la supervivencia global de los pacientes con cáncer gástrico, podemos observar que a 12 meses del diagnóstico el 25% de los pacientes falleció y que el 75% de los pacientes estaban vivos.

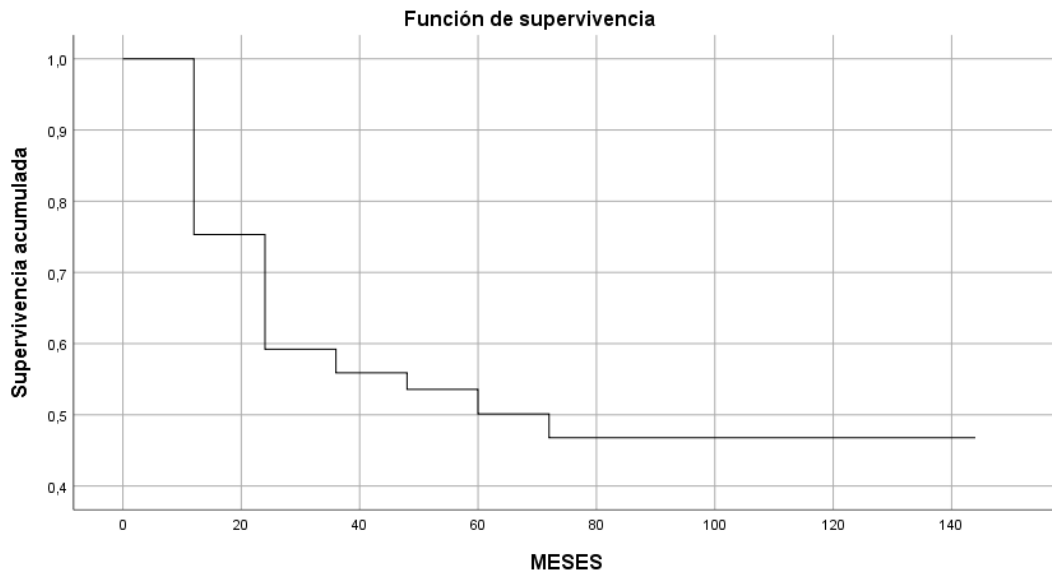
**Tabla 15. Supervivencia global de los pacientes con cáncer gástrico.**

<b>TABLA DE SUPERVIVENCIA</b>							
<b>Intervalo (Meses)</b>	<b>Pacientes Vivos</b>	<b>Pacientes censurados</b>	<b>Número expuesto a riesgo de morir</b>	<b>Pacientes Muertos</b>	<b>% de muertos</b>	<b>% de vivos</b>	<b>Supervivencia acumulada %</b>
<b>0 -12</b>	162	0	162,000	40	25	75	75
<b>12 - 24</b>	122	10	117,000	25	21	79	59
<b>a. La mediana del tiempo de supervivencia es 60,43 meses.</b>							

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

**Figura 22. Supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

De los 162 pacientes incluidos en el estudio, 74 pacientes fallecieron, representando el 45,7%, y se puede observar en la tabla 16 y figura 23, que la estimación media de supervivencia de los pacientes que fallecieron por CG fue de 13,811 meses.

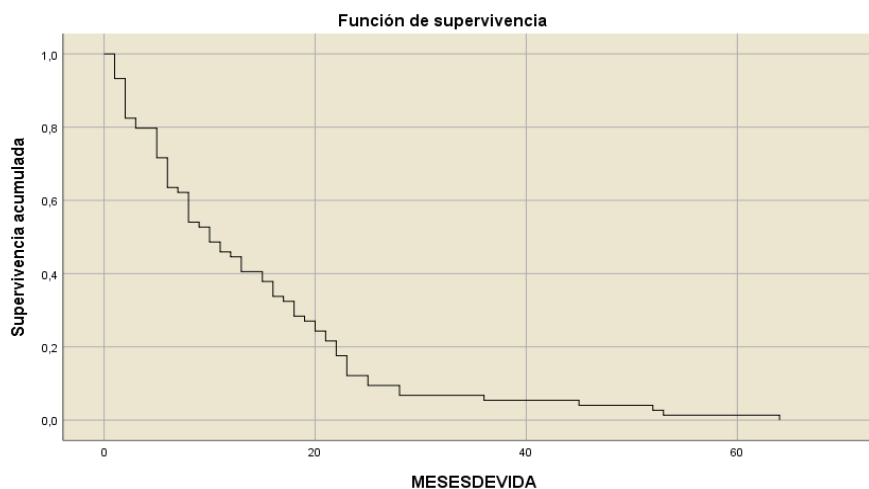
**Tabla 16. Tiempo de supervivencia de los pacientes en meses que fallecieron con CG.**

Medias y medianas para el tiempo de supervivencia							
Media <sup>a</sup>				Mediana			
Estimación	Desv. Error	Intervalo de confianza de 95 %		Estimación	Desv. Error	Intervalo de confianza de 95 %	
		Límite inferior	Límite superior			Límite inferior	Límite superior
13,811	1,481	10,908	16,714	10,000	1,654	6,759	13,241

a. La estimación está limitada al tiempo de supervivencia más largo, si está censurado.

**Fuente:** Base de datos del estudio.  
**Elaborado por:** Othman N. (2020).

**Figura 23. Supervivencia de los pacientes fallecidos con diagnóstico de cáncer gástrico.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

En la Tabla 18, y la figura 24, observamos que los pacientes que se encontraron en etapa avanzada de la enfermedad fueron los que más fallecieron.

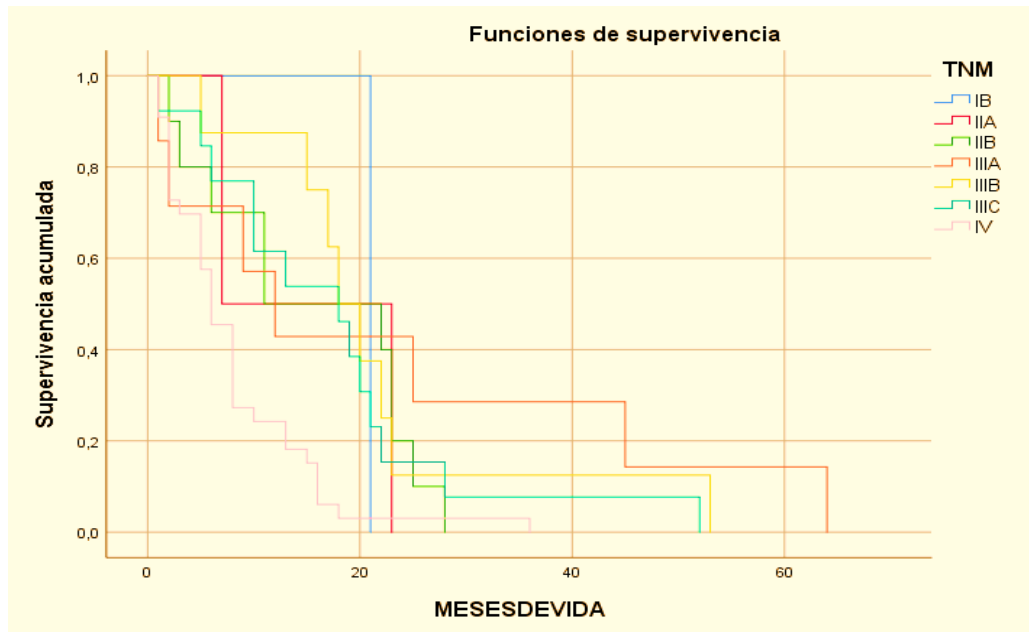
**Tabla 17. Relación entre la supervivencia de los fallecidos y TNM.**

TNM	N total de fallecidos	Media (meses)	Limite inferior (meses)	Limite superior (meses)
IB	1	21	21	21
IIA	2	15	0	30,68
IIB	10	15,4	9,3	21,5
IIIA	7	22,57	4,91	40,23
IIIB	8	21,63	12,02	31,23
IIIC	13	17,31	10,23	24,39
IV	33	7,97	5,54	10,4
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>13,84</b>	<b>10,94</b>	<b>16,73</b>

**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

**Figura 24. Supervivencia en pacientes según la estadificación de la enfermedad.**



**Fuente:** Base de datos del estudio.

**Elaborado por:** Othman N. (2020).

## CAPITULO V

### DISCUSIÓN

Se estudiaron a 162 casos con diagnóstico de CG que fueron atendidos en el servicio de Oncología del HECAM de la ciudad de Quito – Ecuador.

En nuestro estudio se evidencia que la mayor población fue de sexo masculino, con una relación hombre: mujer 1,5:1, datos que están en relación con los publicados en un estudio observacional de Ecuador en donde se observa que durante 3 décadas desde 1985 -2013 el cáncer gástrico fue más prevalente en hombres que en mujeres, teniendo una relación 1,4:0,7 en el periodo 2009 – 2013. Este hallazgo se repite en un estudio realizado en Centro América y España en donde existe una mayor prevalencia en el sexo masculino. No se establecido claramente por qué se presenta esta diferencia de género, pero se cree que los estrógenos confieren un cierto grado de protección frente al CG (Corral Cordero, Cueva Ayala, Yépez Maldonado, & Tarupi Montenegro, 2018) («Caracterización clínica y epidemiológica de la población tamizada en el centro de detección temprana de cáncer gástrico, costa rica: período 1996-2015», s. f.).

En el estudio se encontró que la edad media de presentación fue de 61,72 años con una edad mínima de 25 y máxima de 92, lo que guarda similitud con varios estudios como el REGATE en donde la edad media fue de 61,3 años con un rango 27 – 93 años; hallazgo que se repite en el estudio desarrollado en el Hospital de Cáncer I – INCA, Rio de Janeiro, con 649 pacientes con adenocarcinoma gástrico, admitidos entre el 1 de octubre de 2015 al 18 de abril de 2018, en donde la media de edad fue de 62,74 años (21 años - 96 años) (Müller et al., 2011) («Vista de Perfil del paciente con cáncer gástrico del Instituto Nacional del Cáncer», s. f.).

Otro estudio de tipo retrospectivo en pacientes con CG entre 1999 y 2010 en Estambul, muestra una edad media al diagnóstico de 58 años con un rango: 22 a 90 años. Lo que nos deja claro que la incidencia de CG aumenta con la edad, posiblemente en relación a mayor

acumulación de los genes encargados del mantenimiento y la reparación celular (Tural, Selçukbiricik, Serdengeçti, & Büyükkinal, 2012).

Se identificó que la mayor parte de los pacientes eran procedentes de la provincia de Pichincha, lo cual guarda relación con el área de influencia del HECAM. La mayoría pertenecientes al sector urbano, todos alfabetos, y jubilados, mientras que la segunda ocupación más frecuente era: ama de casa; no se encontró una relación directa entre CG con el lugar de procedencia u ocupación.

Las características clínicas más comunes fueron el dolor abdominal en el 88,90%, la pérdida de peso en el 58% y el 40,10% presentó sangrado digestivo; datos similares a los encontrados en otros estudios realizados en Costa Rica, Chile y Cuba, en el que el dolor abdominal fue el principal síntoma referido, seguido por la pérdida de peso y sangrado digestivo («Caracterización clínica y epidemiológica de la población tamizada en el centro de detección temprana de cáncer gástrico, costa rica: período 1996-2015», s. f.) (Cir, Venturelli, Michel Butte, Venturelli, & Werner, 2001) («Comportamiento del cáncer gástrico avanzado diagnosticado por videoendoscopia en el Hospital “Faustino Pérez Hernandez”, Matanzas», s. f.).

Hay que recalcar que las manifestaciones clínicas encontradas guardan relación con el estadiaje de la enfermedad, por lo que la mayor parte de los pacientes son asintomáticos en las etapas tempranas del CG, mientras que la clínica es relevante en estadios más avanzados, describiendo al dolor abdominal y la baja de peso como los síntomas más prevalentes; además la falta de síntomas en los pacientes favorece a un diagnóstico más tardío y por tanto a peor pronóstico (Carlos, 2013c).

En nuestro estudio el 50% de los pacientes presentó antecedente de gastritis; datos similares a los mencionados en un estudio observacional realizado en la Habana, que incluyó a 50 pacientes con CG, en el cual el 46% tenía antecedente de gastritis («Caracterización del cáncer gástrico en pacientes del municipio Caimito», s. f.)

De los 162 pacientes estudiados 81 presentó antecedente de gastritis, dentro de los cuales 63 tenían infección por *H. pylori*, lo que nos permitió determinar que existe una asociación fuerte entre gastritis y *H. pylori* (OR 6,62) con una diferencia estadísticamente significativa (P menor 0,05); dato que es relevante considerando la relación entre estos dos factores para el desarrollo de atrofia gástrica y CG. Un estudio transversal en donde se valoraron muestras de biopsias gástricas endoscópicas en 544 pacientes, identificó que más del 90% de los pacientes que presentaban infección por *H. pylori* presentaban diversos grados de gastritis, lo que coloca al *H. pylori* como un agente de riesgo importante y totalmente modificable (Reza et al., 2017).

Otro factor importante que presentaron nuestros pacientes fue la obesidad y sobrepeso (49,30%). Un estudio observacional sobre obesidad y CG concluyó que el riesgo era mayor para los cánceres localizados a nivel del cardias, sin embargo, en nuestro estudio solo dos pacientes con sobrepeso y obesidad tuvieron CG de localización en el cardias. Uno de los mecanismos más destacados que señalan a la obesidad con el CG es la cascada PI3K / Akt / mTOR, que interviene en el control de la proliferación y supervivencia celular, cuyos mecanismos de proliferación celular pueden generar mutación espontánea y transformación maligna (Lauby-Secretan et al., 2016) (Vucenik & Stains, 2012).

Varios metanálisis asocian al sobrepeso y la obesidad con aumento del riesgo de CG, entre ellos uno que incluyó 9492 casos de CG, con un (odds ratio 1,22; IC del 95% 1.06-1.41); otro metanálisis que incluyó a 17 estudios, determinó que el riesgo de CG aumentaba con la obesidad (OR 1,13, intervalo de confianza del 95% = 1,03-1,24) en comparación con el peso normal (Yang et al., 2009) (Lin et al., 2014).

En nuestro estudio, a pesar que el 49,3% de los pacientes tienen obesidad y sobrepeso no podemos determinar si este factor tiene un riesgo directo sobre el CG, ya que el presente estudio no fue diseñado para este motivo, por tanto, no contamos con un grupo control. Además, debemos considerar que una de las manifestaciones clínicas es la pérdida de peso por lo que no sabemos cuál es el peso habitual de los pacientes. Sin embargo, sería importante estudiar este factor en estudios futuros, ya que en el Ecuador según la Encuesta

Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población de 20 a menores de 60 años era del 62,8%, mientras según la encuesta sobre Salud, Bienestar y Envejecimiento (SABE) 2010, en adultos mayores de 60 años la prevalencia fue del 59,0% (*Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT ECUADOR*, 2011).

Al analizar los hallazgos endoscópicos e histológicos determinamos que el 56,2% de los pacientes estudiados con CG, tuvieron concomitantemente infección por *H. pylori*, ocupando el primer lugar dentro de los factores de riesgo; esto es relevante si tomamos en consideración lo mencionado en un gran estudio japonés prospectivo en 1.526 pacientes con antecedentes de úlceras duodenales, úlceras gástricas, hiperplasia gástrica o dispepsia no ulcerosa en el momento de su ingreso; de los cuales 1.246 tenían infección por *H. pylori* y 280 no, determinando finalmente tras un periodo medio de seguimiento de 7,8 años que el cáncer gástrico se desarrolló en los individuos con infección por *H. pylori* en él 2,9%, pero no en pacientes no infectados (Uemura et al., 2001).

Un estudio realizado en Barcelona – España, determinó que de 304 pacientes con CG el 69% presentaban infección por *H. pylori*. Un estudio cubano reporta que el 63,8% de los casos con CG presentaba infección por *H. pylori* (Seoane et al., 2005) (Crespo Ramírez, González Pérez, Lopez Vasquez, & Pagarizabal Nuñez, 2017).

En Ecuador, varios estudios demuestran una prevalencia alta del *H. pylori*; en un estudio realizado en las principales ciudades del Ecuador (Quito, Guayaquil y Cuenca) que incluyó a 246 individuos voluntarios para detección de *H. pylori* por PCR, se encontró presente en 140 individuos, así la prevalencia fue del 56,9%. Otro estudio realizado en Ecuador, determinó la presencia del *H. pylori* en más del 90% de los individuos con adenocarcinoma gástrico. Esto nos permite analizar a los pacientes estudiados desde dos puntos de vista, el primero en relación a que la prevalencia del *H. pylori* en el Ecuador es alta, con lo que podríamos relacionar a nuestros resultados actuales como esperables; sin embargo su alta prevalencia en los pacientes con CG nos indica cuán importante es la patogenicidad del *H. pylori* en la carcinogénesis gástrica contribuyendo como un promotor

o gatillo de la inflamación estomacal (Valenzuela Zapata, s. f.) (Anchundia Pico & Zambrano Rosero, 2018).

La patogenia está en relación a las diferentes cepas de quienes depende su grado de agresividad, asociándose al desarrollo de lesiones precancerosas como la gastritis atrófica crónica o a metaplasia intestinal gástrica, por lo que se indican que la eliminación del *H. pylori* reduce significativamente el riesgo de CG, beneficio que se extiende a pacientes que presentan gastritis atrófica y no atrófica, más no se observa en pacientes que presentan metaplasia; es así, que en nuestro estudio se encontró que el 50% de los pacientes presentaban gastritis atrófica y el 30,9% metaplasia intestinal (Rokkas, Rokka, & Portincasa, 2017).

El hallazgo macroscópico de la endoscopia más frecuente fue el Borrmann tipo III (44,4%), seguido por el II (28,4%); resultados concordantes con otros estudios como el realizado en el Hospital de Lima, Perú en el que la presentación endoscópica Borrmann III fue la más identificada. Un estudio ecuatoriano realizado en el periodo 2003-2013 en el Hospital Oncológico Solca-Quito, que incluyó a 670 pacientes, determinó que el 61% de los pacientes con adenocarcinoma gástrico presentaron Borrmann tipo III. Estos hallazgos son compatibles con una presentación tardía, resultado de una consulta tardía, y se correlaciona histológicamente con el CG (Rodríguez-Vargas, Arévalo-Suarez, Monge-Salgado, & Montes-Teves, 2013) (Mora, 2019).

En los pacientes estudiados se determinó que la localización endoscópica del CG se situó en el cuerpo, antro y píloro, lo que nos indica que la localización es de tipo distal; hallazgos similares a los encontrados en otros estudios en donde el CG de tipo distal era el más prevalente. Es de importancia recalcar que el CG de localización distal está asociado a la presencia del *H. pylori* y a la dieta, sin embargo en nuestra muestra no fue posible estudiar la relación entre la dieta y la localización del CG, puesto que los datos se obtuvieron de las historias clínicas donde no constaban los mismos (Quir, Med, Cáncer Gástrico, Pontillo, & Anido, s. f.) (Yajamín Roberto, 2018) (Crespo Ramírez et al., 2017).

El adenocarcinoma intestinal fue el más prevalente, encontrándolo en el 63% de los casos, mientras que el de tipo difuso estuvo presente en el 37%. Además, evidenciamos que el adenocarcinoma de tipo difuso se encontró en mayor proporción en edades más jóvenes en relación con el intestinal, datos que se relacionan con un estudio de cohorte retrospectivo de 730 pacientes con CG diagnosticados en Islandia entre 1990 y 2009, en donde 447 tenían adenocarcinoma intestinal y 168 adenocarcinoma difuso, quienes eran significativamente más jóvenes en el momento del diagnóstico que los diagnosticados de adenocarcinoma intestinal (Ólafsdóttir et al., 2016).

Un estudio peruano, evidenció mayor prevalencia del CG de tipo difuso en menores de 50 años. Mientras que un estudio chileno de 523 pacientes atendidos entre 2005 y 2008, determinó que el tipo histológico más frecuente fue el adenocarcinoma de tipo intestinal, siendo conformada su población por personas adultas mayores. Datos afines con los mecanismos de carcinogénesis descritos, ya que el CG de tipo intestinal se presenta a edades más tardías, se asocia a factores de riesgo ambientales y dietéticos, puede cursar previamente por gastritis crónica y metaplasia, lo que hemos podido observar en la mayoría de nuestros pacientes. Mientras que el adenocarcinoma difuso se relaciona con factores genéticos por lo que su presentación es temprana (Rodríguez-Vargas et al., 2013) (Müller et al., 2011) (Quir et al., s. f.).

Un alto porcentaje de nuestro pacientes se encontraron a su diagnóstico en etapa IV según el TNM, datos que coinciden con un estudio español de tipo retrospectivo, multicéntrico y analítico realizado en cuatro hospitales terciarios entre 2008 y 2015, en donde se determinó que la enfermedad metastásica fue frecuente en el momento del diagnóstico (Rodríguez-de-Santiago et al., 2019).

Hallazgo que se repite en un estudio chileno en donde el 37,6% de los pacientes fue diagnosticado en una etapa avanzada, y también según datos globales en el estudio REGATE en donde el 37.7% de los casos diagnosticados fueron en estadio IV. Estos datos obtenidos denotan que el CG en la actualidad sigue siendo diagnosticado en etapas avanzadas, lo que puede estar en relación con múltiples factores, como la poca

sintomatología que se presenta en estadios iniciales, la falta de acceso al sistema de salud considerando que el diagnóstico es endoscópico y anatomopatológico («Diagnosis, staging and treatment of gastric cancer in Colombia from 2004 to 2008», s. f.) (Müller et al., 2011).

El tratamiento quirúrgico fue el más realizado, seguido por quimioterapia, radioterapia y manejo sintomático paliativo; datos similares a los encontrados varios estudios a nivel mundial, así como en Chile y España; se sabe que el tratamiento de elección es la cirugía, por ser el único tratamiento radical que disminuye la mortalidad (Müller et al., 2011) (Rodríguez-de-Santiago et al., 2019)

El tratamiento quirúrgico con pretensión curativa, es la elección, la misma que abarca una gastrectomía con márgenes quirúrgicos amplios y la exéresis ganglionar, sin embargo en nuestro medio, al realizarse diagnósticos en etapas avanzadas, esta posibilidad es inferior al cincuenta por ciento, por lo que el 30% de los pacientes tras el procedimiento presenta recurrencias, lo que ha llevado al desarrollo de varias estrategias de tratamientos, como la quimioterapia (preoperatoria y postoperatoria), con el fin de minimizar las recurrencias y aumentar la supervivencia (Manuel Pera, s. f.).

La supervivencia global de los pacientes con CG fue del 75% al año del diagnóstico; hallazgos en relación a los reportados en un estudio realizado en el Hospital Oncológico - Solca Quito, en pacientes con CG durante el periodo 2010 al 2016, que determinó una supervivencia global del 74% al año del diagnóstico. Sin embargo, la sobrevida disminuye conforme transcurre el tiempo desde el diagnóstico, lo que nos demuestra otro estudio realizado en Solca - Quito, durante el periodo 2003-2013 que incluyó a 670 pacientes con adenocarcinoma gástrico y determinó que la sobrevida a 5 años fue 0% (Buitrón Luis, 2018) (Mora, 2019).

El tiempo de supervivencia de los pacientes que fallecieron posterior a su diagnóstico presentaron una mediana de 10 meses. Se observó que la mortalidad fue mayor en pacientes en estadio IV con una supervivencia media de 7,97 meses. Datos que se

relacionan con un estudio mexicano en donde se estudió la supervivencia en dos grupos de pacientes con adenocarcinoma gástrico en estadio avanzado, encontrando una supervivencia de 11,82 y 10,25 meses para cada grupo (Añorve B. et al., 2015).

En otro estudio en pacientes con CG tratados en la Escuela de Medicina Cerrahpaşa de la Universidad de Estambul entre 1999 y 2010, se determinó que los casos de CG en estadio IV presentaban una supervivencia a un año del 10,9% (Tural et al., 2012).

## CÁPITULO VI

### CONCLUSIONES

Se ha estudiado a 162 pacientes con adenocarcinoma gástrico atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, en el servicio de oncología, identificando que hubo mayor prevalencia en los hombres que en las mujeres, con una relación 1,5:1, la edad media de fue de 61,72 años; la instrucción académica que mayormente presentaron fue primaria y secundaria.

La mayoría de pacientes estudiados residen en la provincia de Pichincha en el área urbana, sus actividades laborales no se relacionaron con el cáncer gástrico.

El dolor abdominal fue el síntoma mayormente referido por los pacientes presentándose en el 88,90% de los pacientes, seguido por pérdida de peso, astenia y sangrado digestivo, fue menos descrito el vómito, náusea y saciedad precoz.

En el examen físico se encontraron hallazgos en menos del 50% de los pacientes, fue el dolor a la palpación abdominal el principal signo descrito en el 45,10% y la palidez generalizada 23,50%.

En cuanto a los factores de riesgo para CG se observó que poco más de la mitad de los casos tenían infección por *H. pylori*, seguido por antecedentes de gastritis, sobrepeso, obesidad, además, metaplasia intestinal (30,9%) y atrofia gástrica (20,4%).

El estadio III y II de Borrmann fueron los hallazgos endoscópicos más encontrados en los pacientes, observando lesiones ubicadas principalmente en el cuerpo y antro gástrico.

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal fue el más frecuente, y la mayoría de pacientes se identificaron en un estadio IV, seguido por IIB.

La cirugía se realizó en el 79% de los pacientes, ocupando el primer lugar, seguido por quimioterapia, radioterapia y solo el 24,70% recibieron tratamiento paliativo sintomático.

Hasta octubre de 2020 se encontró que el 51,80% de los pacientes se mantenían en control y tratamiento, y que el 45,70% habían fallecido, y solo el 2,50% llegaron a remisión.

Se observó en los pacientes fallecidos que la supervivencia media posterior al diagnóstico fue de 13 meses, y la supervivencia global al año fue del 75%.

## RECOMENDACIONES

Para evitar realizar diagnósticos tardíos de la enfermedad, se recomienda que la historia clínica debe estar orientada a la búsqueda de factores de riesgo de CG, que nos permita identificar al paciente en riesgo y poder realizar tamizajes tempranos.

Considerando que el H. pylori está fuertemente asociado al CG, se recomienda realizar una detección temprana. No está indicada la detección del H. pylori como rutina en pacientes asintomáticos. Sin embargo, si está indicada su realización en casos de dispepsia no investigada en menores de 60 años; en linfoma de tejido linfoide asociado a mucosa gástrica de bajo grado (MALT), enfermedad de úlcera péptica activa, cáncer de estómago precoz; antes del inicio de tratamiento crónico con AINE; deficiencia de hierro inexplicable; adultos con trombocitopenia inmunitaria («Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection - UpToDate», s. f.).

Se recomienda inicio de tratamiento oportuno en todos los pacientes con evidencia de infección activa por H. pylori; de no presentar factores de riesgo para resistencia a los macrólidos se iniciará con triple terapia; pero si es el caso se dará terapia cuádruple. Se debe confirmar la erradicación del H. pylori posterior a las cuatro semanas de completar el tratamiento («Treatment regimens for Helicobacter pylori - UpToDate», s. f.)

Al ser Ecuador un país de alta prevalencia de CG, recomendamos acogernos a las pautas establecidas en Japón y Chile que al ser países de alta prevalencia de CG realizan screening temprano mediante EDA.

## **LIMITACIONES**

Una de las limitaciones en el estudio fueron las historias clínicas incompletas, sin registró de los factores de riesgo de CG como tipo de alimentación, uso de IBP. Lo que impidió que se pueda evaluar adecuadamente los factores de riesgo de CG.

El Hospital Carlos Andrade Marín al estar ubicado en la capital de Ecuador recibe mayormente pacientes residentes en la zona, limitando el análisis en relación a lugar de residencia y arrojándonos datos esperables.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Almazar, A. E., Penfield, J. D., Saito, Y. A., & Talley, N. J. (2020). Survival Times of Patients With Menetrier's Disease and Risk of Gastric Cancer. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.017>
- Alsina Maqueda. (2016). Caracterización molecular del cáncer gástrico HER2 positivo; mecanismos de resistencia al tratamiento con anticuerpos monoclonales dirigidos / - Dipòsit Digital de Documents de la UAB. Recuperado 11 de noviembre de 2020, de <https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/401185/mam1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Analysing research on cancer prevention and survival*. (s. f.).
- Anchundia Pico, J. L., & Zambrano Rosero, C. N. (2018). *Determinación del riesgo de progresión de adenocarcinoma gástrico al año y a los tres años de seguimiento en pacientes con metaplasia intestinal en dos hospitales de tercer nivel en Quito desde el 2014 al 2017*. Recuperado de <http://repositorio.puce.edu.ec:80/xmlui/handle/22000/15390>
- Añorve B., D., Aldaco S., F., Pérez P., P., Torrecillas T., L., Cervantes S., M. G., Erazo Valle Solis, A. A., ... Lugo Villegas, R. (2015). Supervivencia global en pacientes con cáncer gástrico avanzado o metastásico en los últimos 10 años en el Centro Médico Nacional «20 de noviembre del ISSSTE». *Gaceta Mexicana de Oncología*, 14(6), 313-318. <https://doi.org/10.1016/j.gamo.2015.12.003>
- Asaka, M., Sepulveda, A. R., Sugiyama, T., & Graham, D. Y. (2001). Gastric Cancer. En *Helicobacter pylori: Physiology and Genetics*. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21290744>
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (2018). 394 CA: A Cancer Journal for Clinicians Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA CANCER J CLIN*, 68, 394-424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
- Buitrón Luis. (2018). *ESTUDIO DE SUPERVIVENCIA DE CÁNCER DE ESTÓMAGO EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA UNIDAD DE ONCOLOGÍA DEL HOSPITAL SOLCA EN EL PERIODO 2010 A 2016*.
- Cáncer gástrico - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019. (s. f.). Recuperado 29 de abril de 2020, de <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/estomago?showall=1>
- Caracterización clínica y epidemiológica de la población tamizada en el centro de

detección temprana de cáncer gástrico, costa rica: período 1996-2015. (s. f.).  
Recuperado 25 de noviembre de 2020, de  
[https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-14292018000200068](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292018000200068)

Caracterización del cáncer gástrico en pacientes del municipio Caimito. (s. f.).  
Recuperado 21 de enero de 2021, de  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572012000200004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572012000200004)

Cardona-Ospina, J. A., Alejandro Medina-Morales, D., Rodríguez-Morales, A. J., & Machado-Alba, J. E. (2016). *Efectos adversos a largo plazo de los inhibidores de la bomba de protones. Perspectiva desde la medicina basada en la evidencia Evidence Based Medicine Perspective on Long-Term Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors.*

Carlos, G. C. (2013a). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 627-636.  
[https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70201-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70201-3)

Carlos, G. C. (2013b). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 627-636. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70201-3](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70201-3)

Carlos, G. C. (2013c). Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 627-636. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70201-3](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70201-3)

Cebrián, A., De La Concha, G., & Fernández-Urién, I. (2016). Cáncer gástrico. *Medicine (Spain)*, 12(3), 118-127. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.02.002>

Cordero, F. C., Ayala, P. C., Maldonado, J. Y., & Montenegro, W. T. (2018). Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito-Ecuador. *Colombia Médica*, 49(1), 35-41. <https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3785>

Corral Cordero, F., Cueva Ayala, P., Yépez Maldonado, J., & Tarupi Montenegro, W. (2018). Trends in cancer incidence and mortality over three decades in Quito - Ecuador. *Colombia Médica*, 49(1), 35-41. <https://doi.org/10.25100/cm.v49i1.3785>

Correa, P. (2013). Gastric Cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 42(2), 211-217. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2013.01.002>

Crespo Ramírez, E., González Pérez, S., Lopez Vasquez, N., & Pagarizabal Nuñez, S. (2017). *Ciencias Médicas de Pinar del Río* (Vol. 21).

Cueva, P., & Yépez, J. (2019). Epidemiología del Cáncer en Quito 2011-2015 by SOLCA Quito - issuu. Recuperado 28 de septiembre de 2020, de Quito, Ecuador website:

[https://issuu.com/solcaquito/docs/epidemiolog\\_a\\_del\\_c\\_ncer\\_en\\_quito\\_2011-2015](https://issuu.com/solcaquito/docs/epidemiolog_a_del_c_ncer_en_quito_2011-2015)

Daiko, H., & Kato, K. (2020). Updates in the 8th edition of the TNM staging system for esophagus and esophagogastric junction cancer. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 50(8), 847-851. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyaa082>

Detección de cáncer de estómago - UpToDate. (s. f.). Recuperado 5 de enero de 2021, de [https://www.uptodate.com/contents/gastric-cancer-screening?search=adenocarcinoma+gastrico&topicRef=2617&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/gastric-cancer-screening?search=adenocarcinoma+gastrico&topicRef=2617&source=see_link)

Diagnosis, staging and treatment of gastric cancer in Colombia from 2004 to 2008. (s. f.). Recuperado 24 de noviembre de 2020, de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-99572012000400003](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572012000400003)

*Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT ECUADOR*. (2011). Recuperado de [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/ENSANUT/Presentacion de los principales resultados ENSANUT.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/Presentacion+de+los+principales+resultados+ENSANUT.pdf)

Estómago y duodeno | Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos, 14e | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado 17 de octubre de 2020, de <https://accessmedicina.puce.elogim.com/content.aspx?bookid=2364&sectionid=201526446#201526842>

Freedberg, D. E., Kim, L. S., & Yang, Y. X. (2017, marzo 1). The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, Vol. 152, pp. 706-715. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.01.031>

Gaitán, E. S. (2017). ADENOCARCINOMA GASTRICO. En *REVISTA MEDICA SINERGIA* (Vol. 2).

Hussain, A., Dulay, P., Rivera, M. N., Aramouni, C., & Saxena, V. (2019). *Neoplastic Pathogenesis Associated with Cigarette Carcinogens*. <https://doi.org/10.7759/cureus.3955>

Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection - UpToDate. (s. f.). Recuperado 5 de enero de 2021, de [https://www.uptodate.com/contents/indications-and-diagnostic-tests-for-helicobacter-pylori-infection?search=helicobacter+pylori+treatment&source=search\\_result&selectedTitle=4~150&usage\\_type=default&display\\_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/indications-and-diagnostic-tests-for-helicobacter-pylori-infection?search=helicobacter+pylori+treatment&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=3)

JOHN C, LAYKE, D. ., & PETER P. (2004). *Gastric Cancer: Diagnosis and Treatment Options - American Family Physician*. Recuperado de [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp).

Karimi, P., Islami, F., Anandasabapathy, S., Freedman, N. D., & Kamangar, F. (2014,

- mayo 1). Gastric cancer: Descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, Vol. 23, pp. 700-713. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-13-1057>
- Krstev, S., Dosemeci, M., Lissowska, J., Chow, W.-H., Zatonski, W., & Ward, M. H. (s. f.). *Occupation and risk of stomach cancer in Poland*. <https://doi.org/10.1136/oem.2004.015883>
- Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., & Straif, K. (2016). *Body Fatness and Cancer-Viewpoint of the IARC Working Group*.
- LESIONES GÁSTRICAS PREMALIGNAS - Escuela de Medicina - Facultad de Medicina. (s. f.). Recuperado 22 de abril de 2020, de <https://medicina.uc.cl/publicacion/lesiones-gastricas-premalignas/>
- Lin, X. J., Wang, C. P., Liu, X. D., Yan, K. K., Li, S., Bao, H. H., ... Liu, X. (2014). Body mass index and risk of gastric cancer: A meta-analysis. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 44(9), 783-791. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyu082>
- Manuel Pera. (s. f.). Tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico. Recuperado 27 de diciembre de 2020, de 2020 website: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-X1578155011007895>
- Mora. (2019). *Impacto de la edad en la sobrevivida de pacientes con adenocarcinomas gástrico en el periodo 2003 - 2013 en el Hospital Oncológico Solca-Quito*.
- Morales Díaz, M., Corrales Alonso, S., Vanterpoll Héctor, M., Avalos Rodríguez, R., Salabert Tortolo, I., & Hernández Díaz, O. (2018). Cáncer gástrico: algunas consideraciones sobre factores de riesgo y Helicobacter pylori. *Revista Médica Electrónica*.
- Müller, B., Hernán de la Fuente, H., Olga Barajas, B., Bernardita Cardemil, J., Antonio Vila, T., Eduardo Mordojovich, S., ... Cristián Yáñez, R. (2011). Registro de evaluación de tratamiento de cáncer gástrico en Chile (REGATE): Características clínicas basales de 523 pacientes. *Revista Chilena de Cirugía*, 63(2), 147-153. <https://doi.org/10.4067/S0718-40262011000200004>
- Murillo, B., Umaña, B., Membreño, M., Martínez, B., & Stephanie Bolaños Umaña --, D. (s. f.). *Carcinoma gástrico: revisión bibliográfica Gastric Carcinoma: literature review* (Vol. 37). Recuperado de <https://gco.iarc.fr/today3>.
- Ólafsdóttir, H. S., Alexíusdóttir, K. K., Lund, S. H., Jónasson, J. G., Jónsson, T., & Skúladóttir, H. (2016). Faraldsfræði tveggja flokka kirtilfrumkrabbameina í maga á Íslandi samkvæmt vefjaflokkunarkerfi Laurén árin 1990-2009. *Laeknabladid*, 102(3), 125-130. <https://doi.org/10.17992/ibl.2016.03.70>
- Quir, C., Med, F., Cáncer Gástrico, U., Pontillo, M., & Anido, J. R. (s. f.). *CANCER*

## GASTRICO.

- Registro estadístico de defunciones generales - Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) | Tableau Public. (s. f.). Recuperado 2 de octubre de 2020, de [https://public.tableau.com/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec#!/vizhome/Registroestadsticodedefuncionesgenerales\\_15907230182570/Men](https://public.tableau.com/profile/instituto.nacional.de.estad.stica.y.censos.inec#!/vizhome/Registroestadsticodedefuncionesgenerales_15907230182570/Men)
- Reza, H., Basir, G., Ghobakhlou, M., Akbari, P., Dehghan, A., Ali, M., & Rabiei, S. (2017). *Colonization and Severity of Gastritis*. <https://doi.org/10.1155/2017/8320496>
- Rodríguez-de-Santiago, E., Hernanz, N., Marcos-Prieto, H. M., de Jorge-Turrión, M. Á., Barreiro-Alonso, E., Rodríguez-Escaja, C., ... Albillos, A. (2019). A multicentric Spanish study on the characteristics and survival of gastric adenocarcinoma under the age of 60. *Gastroenterología y Hepatología*, 42(10), 595-603. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.07.007>
- Rodríguez-Vargas, B., Arévalo-Suarez, F., Monge-Salgado, E., & Montes-Teves, P. (2013). CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS Y ENDOSCÓPICAS DEL CÁNCER GÁSTRICO DIAGNOSTICADO EN UN HOSPITAL NACIONAL DEL CALLAO, PERÚ HISTOLOGIC AND ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF GASTRIC CANCER DIAGNOSED IN A NATIONAL HOSPITAL OF CALLAO, PERU. En *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública* (Vol. 30). Recuperado de <https://rpmesp.ins.gob.pe/index.php/rpmesp/article/view/149/2368>
- Rokkas, T., Rokka, A., & Portincasa, P. (2017). A systematic review and meta-analysis of the role of Helicobacter pylori eradication in preventing gastric cancer. *Annals of Gastroenterology*, Vol. 30, pp. 414-423. <https://doi.org/10.20524/aog.2017.0144>
- Seoane, A., Bessa, X., Balleste, B., O'Callaghan, E., Panadès, A., Alameda, F., ... Bory, F. (2005). Helicobacter pylori and gastric cancer: Relationship with histological subtype and tumor location. *Gastroenterología y Hepatología*, 28(2), 60-64. <https://doi.org/10.1157/13070701>
- Shimizu, T., Marusawa, H., Watanabe, N., & Chiba, T. (2015). Molecular Pathogenesis of Helicobacter pylori-Related Gastric Cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 44(3), 625-638. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2015.05.011>
- Smyth, E. C., Nilsson, M., Grabsch, H. I., van Grieken, N. C., & Lordick, F. (2020, agosto 29). Gastric cancer. *The Lancet*, Vol. 396, pp. 635-648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31288-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31288-5)
- Song, Z., Wu, Y., Yang, J., Yang, D., & Fang, X. (2017, julio 3). Progress in the treatment of advanced gastric cancer. *Tumor Biology*, Vol. 39, p. 101042831771462. <https://doi.org/10.1177/1010428317714626>

- Sotelo, S., & Manterola, C. (2019). Morphology and diagnostic determinants of gastric precancerous conditions. *International Journal of Morphology*, 37(3), 917-927. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022019000300917>
- Spence, A. D., Cardwell, C. R., Mcmenamin, Ú. C., Hicks, B. M., Johnston, B. T., Murray, L. J., & Coleman, H. G. (2017). *Adenocarcinoma risk in gastric atrophy and intestinal metaplasia: a systematic review*. <https://doi.org/10.1186/s12876-017-0708-4>
- Treatment regimens for Helicobacter pylori - UpToDate. (s. f.). Recuperado 5 de enero de 2021, de [https://www.uptodate.com/contents/treatment-regimens-for-helicobacter-pylori?search=helicobacter pylori treatment&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/treatment-regimens-for-helicobacter-pylori?search=helicobacter+pylori+treatment&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- Tural, D., Selçukbiricik, F., Serdengeçti, S., & Büyükkunal, E. (2012). A comparison of patient characteristics, prognosis, treatment modalities, and survival according to age group in gastric cancer patients. En *World Journal of Surgical Oncology* (Vol. 10). <https://doi.org/10.1186/1477-7819-10-234>
- Uemura, N., Okamoto, S., Yamamoto, S., Matsumura, N., Yamaguchi, S., Yamakido, M., ... Schlemper, R. J. (2001). *Helicobacter pylori* Infection and the Development of Gastric Cancer. *New England Journal of Medicine*, 345(11), 784-789. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa001999>
- Valenzuela-Valderrama, M., Cerda-Opazo, P., Backert, S., González, M. F., Carrasco-Véliz, N., Jorquera-Cordero, C., ... Quest, A. F. G. (2019). The Helicobacter pylori urease virulence factor is required for the induction of hypoxia-induced factor-1 $\alpha$  in gastric cells. *Cancers*, 11(6), 799. <https://doi.org/10.3390/cancers11060799>
- Valenzuela Zapata, S. (s. f.). *UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ COLEGIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AMBIENTALES*.
- Vannella, L., Lahner, E., Osborn, J., & Annibale, B. (2013, febrero). Systematic review: Gastric cancer incidence in pernicious anaemia. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, Vol. 37, pp. 375-382. <https://doi.org/10.1111/apt.12177>
- Vista de Perfil del paciente con cáncer gástrico del Instituto Nacional del Cáncer. (s. f.). Recuperado 7 de noviembre de 2020, de <https://revistas.um.es/eglobal/article/view/373021/279991>
- Vucenik, I., & Stains, J. P. (2012). Obesity and cancer risk: Evidence, mechanisms, and recommendations. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1271(1), 37-43. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2012.06750.x>
- Yajamín Roberto. (2018). *PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA*.

- Yang, P., Zhou, Y., Chen, B., Wan, H. W., Jia, G. Q., Bai, H. L., & Wu, X. T. (2009). Overweight, obesity and gastric cancer risk: Results from a meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Cancer*, 45(16), 2867-2873. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2009.04.019>
- Yu, H., Xu, N., Li, Z.-K., Xia, H., Ren, H.-T., Li, N., ... Bao, H.-Z. (2018). SCANDINAVIAN JOURNAL OF SURGERY SJS association of abo blood Groups and risk of Gastric cancer. *Scandinavian Journal of Surgery*, 2020(4), 309-313. <https://doi.org/10.1177/1457496919863886>

## ANEXOS

### Anexo 1. Operacionalización de variables.

	Definición conceptual	Escala de medidas	Naturaleza de la variable	Indicador definición operacional
<b>Edad</b>	Periodo comprendido entre la fecha de nacimiento del paciente (cédula de identidad) y el tiempo actual.	1. Escala numérica.	Cuantitativa	Media, mediana, moda, desviación estándar.
<b>Género</b>	Fenotipo biológico documentado en la historia clínica.	1. Femenino 2. Masculino	Cualitativa nominal dicotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Etnia</b>	Autoidentificación de su identidad étnica.	1. Blanco 2. Afro ecuatoriano 3. Mestizo 4. Indígena 5. Montubio 6. Otros	Cualitativa nominal policotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Procedencia</b>	Provincia de residencia.	1. Azuay 2. Bolívar 3. Cañar 4. Carchi 5. Chimborazo 6. Cotopaxi 7. El Oro 8. Esmeraldas 9. Galápagos 10. Guayas 11. Imbabura 12. Loja 13. Los ríos 14. Manabí 15. Morona Santiago 16. Napo 17. Orellana	Cualitativa nominal policotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).

				18. Pastaza 19. Pichincha 20. Santa Elena 21. Santo domingo de los Tsáchilas 22. Sucumbíos 23. Tungurahua 24. Zamora Chinchipe		
<b>Grado de instrucción</b>	<b>de</b>	Instrucción educativa del usuario	del	1. Analfabeto 2. Primaria 3. Secundaria 4. Superior 5. Otro	Cualitativo nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Ocupación</b>		Actividad económica productiva realiza.	que	1. Agricultor 2. Trabajo en contacto con carbón. 3. Trabajo en relación con el metal. 4. Oficinista 5. Ama de casa 6. Otros	Cualitativo nominal politoatómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Manifestaciones clínicas</b>		Conocer los signos y síntomas presentes.		1. Dolor abdominal 2. Pérdida de peso 3. Nausea y vómito 4. Saciedad temprana 5. Sangrado intestinal 6. Perforación 7. Otros.	Cualitativo nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Hallazgos al examen físico.</b>	<b>al</b>	Signos presentes en la exploración física del paciente.		1. Masa abdominal palpable. 2. Palidez generalizada 3. Adenomegalias. 4. Megalias. 5. Otras.	Cualitativo nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Factores de Riesgo de cáncer gástrico.</b>	<b>de</b>	Antecedentes de afecciones predisponentes al cáncer gástrico.	de	1. Infección por H. pylori. 2. Dieta rica en nitratos y nitritos. 3. El consumo de tabaco 4. Sobrepeso u obesidad 5. Cirugía estomacal previa 6. Anemia perniciosa 7. Sangre tipo A 8. Enfermedad de Menetrier	Cualitativo nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).

		(gastropatía hipertrófica)			
			9. Antecedente familiar de cáncer de estómago		
			10. Pólipos estomacales (hiperplásicos o inflamatorios)		
			11. Otro.		
			12. Ninguno.		
			13. No registrado.		
<b>Índice de masa corporal.</b>	Método utilizado para determinar estado nutricional del paciente, se utilizará la escala indicada por OMS (Organización Mundial de la Salud).		1. Talla en cm.	Cuantitativa	Media, mediana, moda, desviación estándar.
			2. Peso en kilos.		
			3. Normal	Cualitativa ordinal.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
			4. Sobrepeso		
			5. Obesidad grado I		
			6. Obesidad grado II		
			7. Obesidad grado III.		
<b>Localización del cáncer gástrico según estudio endoscópico.</b>	Localización del cáncer en el estómago.		1. Cardias	Cualitativa nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
			2. Fondo		
			3. Cuerpo		
			4. Curvatura menor		
			5. Curvatura mayor		
			6. Antro		
			7. Píloro		
			8. Unión gastroesofágica		
			9. Incisura angularis.		
			10. Involucra más de 1 localización.		
			11. Otro.		
<b>Clasificación endoscópica del cáncer gástrico incipiente</b>	Hallazgos endoscópicos en cáncer gástrico incipiente		1. Tipo I	Cualitativa nominal politoatómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
			2. Tipo II		
			3. Tipo III		
<b>Clasificación endoscópica de Borrmann en cáncer avanzado.</b>	Hallazgos endoscópicos en cáncer avanzado de estómago.		4. Borrmann I, poliposo.	Cualitativa nominal politoatómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
			5. Borrmann II, ulcerado.		
			6. Borrmann III, ulcerado infiltrante.		
			7. Borrmann IV, infiltrado difuso.		

<b>Clasificación histológica del adenocarcinoma gástrico según Lauren</b>	Según clasificación histológica	la	1. Intestinal 2. Difuso	Cualitativa nominal dicotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Clasificación histológica del adenocarcinoma gástrico según la OMS.</b>	Según clasificación histológica.	la	3. Papilar 4. Tubular: - Tubular 1 (bien diferenciado). - Tubular 2 (moderadamente diferenciado). - Tubular 3 (pobrementemente diferenciado) 5. Con células en anillo. 6. Mucinoso. 7. Indiferenciado. 8. Adenopavimentoso. 9. Pavimentoso. 10. Tumo carcinoide 11. Miscelánea.	Cualitativa nominal politoictómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Estatificación TNM del cáncer gástrico en su diagnóstico.</b>	Según estadificación TNM. (Anexo 3).	la	1. 0 2. Ia 3. Ib 4. IIa 5. IIb 6. IIIa 7. IIIb 8. IIIc 9. IV	Cualitativo ordinal	Porcentaje
<b>Tratamiento instaurado.</b>	Tratamiento establecido.		1. Cirugía. 2. Quimioterapia 3. Radioterapia 4. Tratamiento paliativo sintomático	Cualitativa nominal dicotómica.	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje).
<b>Desenlace al año de diagnóstico.</b>	Conocer cuál es el desenlace de los pacientes que presentan cáncer gástrico.		1. Fallece. 2. Se mantiene en tratamiento 3. Se mantiene en controles 4. Remisión. 5. Otro.	Cualitativo nominal politoictómica	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)
<b>Promedio de vida desde el</b>	Lapso que transcurre entre dos		1. Fecha de diagnóstico.	Cuantitativa.	Media, mediana

<b>diagnostico hasta la toma de los datos.</b>	eventos de interés (diagnóstico y muerte).	2. Fecha de fallecimiento debido a cáncer gástrico. 3. Tiempo en meses.		moda, desviación estándar.
<b>Causa de Fallecimiento.</b>	Determinar si el fallecimiento está en relación al Cáncer gástrico.	1. Fallecimiento por cáncer gástrico y sus complicaciones 2. Fallecimiento por otra causa.	Cualitativa	Frecuencia absoluta y relativa (porcentaje)

**Elaborado por:** Othman N, (2019)