

11201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL DE MORELIA

" DR. MIGUEL SILVA "

SERVICIOS DE SALUD DE MICHOACAN

ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO DE CANCER  
GASTRICO Y SU ASOCIACION CON HELICOBACTER  
PYLORI EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL  
"DR. MIGUEL SILVA"

TESIS

DE POST. GRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA

PRESENTA:

DRA. MA. DEL PILAR, HERNANDEZ GARCIA.

ASESOR DE TESIS:

DR. JESUS ANGEL VILLAGRAN URIBE.

MORELIA, MICHOACAN.

~~1998~~

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.




HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE CURSOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.  
DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA



DR. JOSÉ ANTONIO MATA HERNÁNDEZ.  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL  
SILVA"

DR. OCTAVIO IBARRA O.   
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACIÓN



DR. JESÚS ANGEL VILLAGRAN URIBE.  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA  
PATOLÓGICA.  
JEFE DEL CURSO DE POSTGRADO EN ANATOMÍA  
PATOLÓGICA.  
DIRECTOR DE TESIS.

DRA. MARÍA DEL PILAR HERNÁNDEZ GARCÍA.  
AUTOR.



## AGRADECIMIENTOS:

### A MIS PADRES:

Por haberme dado la vida, y su constante apoyo moral y económico para lograr mi formación.

### A MI ESPOSO:

Por su gran cariño y comprensión para alcanzar uno de mis más grandes anhelos.

### A MIS HERMANOS:

Por su cariño y confianza.

### AL DR. JESUS A. VILLAGRAN URIBE:

Por ser un gran apoyo y estímulo constante para mi educación profesional.

### AL DR. LUIS ALVAREZ AVALOS:

Por su amistad y disponibilidad para la conclusión de éste trabajo.

### A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:

Que con su afecto y compañerismo hicieron más cortas las jornadas de trabajo y estudio.

### AL PERSONAL DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA:

Por brindarme un ambiente agradable y amistoso.

### A TODOS LOS MEDICOS:

Que contribuyeron para mi formación médica.

GRACIAS.

# INDICE

	PAG
INTRODUCCION.....	1
ANATOMIA.....	4
HISTOLOGIA.....	5
FISIOPATOLOGIA DEL CA NCER GASTRICO.....	6
CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS ENTRE ULCERA GASTRICA Y CANCER GASTRICO ULCERADO.....	9
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	11
OBJETIVOS.....	12
HIPOTESIS.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	14
RESULTADOS.....	15
CONCLUSIONES.....	41
COMENTARIO.....	43
BIBLIOGRAFIA.....	44

## INTRODUCCION:

El cáncer gástrico ocupa el segundo lugar dentro de las neoplasias del mundo, como causa de muerte.

La mortalidad por cáncer gástrico ha disminuido en las últimas décadas en países que presentaban altas tasas, como Japón, Chile, Costa Rica, Hungría y Polonia, sin embargo la incidencia ha aumentado en México, o se diagnóstica con más frecuencia. (13)

El cáncer gástrico se genera en las foveolas de las células basales, se acompaña de hipoclorhidria o aclorhidria hasta en un 85-90% de los casos y existen ciertos factores o enfermedades que han sido considerados como precursores del cáncer gástrico; como son por ejemplo: La gastritis atrófica, la metaplasia intestinal, el Ph intragástrico existente que produce alteraciones en la concentración de amonio, los nitritos y nitratos de la dieta así como compuestos nitrosos carcinogénicos. (5,16).

El descubrimiento del *Helicobacter pylori* por Warren y Marshall en 1983 ha sido reconocido como una de las más grandes causales de la gastritis humana que en conjunto con otras condiciones idóneas como enfermedad ácido péptica, ph intragástrico, puede propiciar en un futuro que el proceso sea repetitivo, de la misma manera. La infección por *Helicobacter pylori* se caracteriza desde el punto de vista histológico por infiltrado inflamatorio de linfocitos, polimorfonucleares y macrófagos en la mucosa gástrica, en la literatura revisada se ha considerado el origen en radicales de oxígeno de las células blancas sanguíneas, que inducen mutaciones genéticas a nivel de P53 y un alto potencial carcinógeno para el epitelio gástrico. (15,19).

Pelayo Correa menciona en sus trabajos de investigación que el tipo de carcinoma gástrico más común en la población de alto riesgo es el adenocarcinoma de tipo intestinal con presencia de células cohesivas y observado el espécimen en varios sitios es posible determinar una secuencia de gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, y displasia, que clínicamente se correlaciona con incremento de ph gástrico y proliferación de la bacteria que a su vez contiene reductasa propiciando un proceso inflamatorio. (12,19,21)

Seguido a todos estos fenómenos Pelayo Correa explica que existe una mayor replicación celular, mutaciones celulares y raramente linfomas vistos estos últimos más frecuentemente en paciente jóvenes, (10,11,12,17,19,20,)

Borrmann se ha basado para la clasificación del carcinoma gástrico en el componente endofítico y exofítico, localización en el área fúndica e invasión a la submucosa. Para evaluar la extensión se debe tener en cuenta la localización, reacción desmoplásica, apariencia fibrosa o gelatinosa del tumor o que puede llegar a presentarse como una neoplasia múltiple hasta en un 60% de los casos.

Lauren lo ha designado en dos categorías: intestinal 53% y el difuso 33%.

En el adenocarcinoma se deben valorar 3 diferentes grados de diferenciación de la siguiente manera: bien, moderadamente y poco diferenciado.

El adenocarcinoma de tipo intestinal presenta un epitelio metaplásico, con diferente grado de diferenciación y tamaño del tumor.

El tipo difuso es también conocido como carcinoma tipo linitis plástica, un alto porcentaje de ellos ocurre en pacientes jóvenes, con fibrosis de la mucosa, ulceración e hipertrofia muscular. Los tumores malignos del cuerpo, como el cáncer gástrico pueden dar metastásis en ganglios linfáticos, omento, peritoneo, etc. según lo observado por Rosai. (4,16)

En Japón un 80% de los cánceres se encuentran localizados al cuerpo y antro gástrico y una minoría al fundus y cardias.

En donde además la gastroscopía con toma de biopsia se ha reportado con una sensibilidad hasta de un 97% comparado con un 86 -76% obtenido por tomografía computarizada con medio de contraste.

Estos estudios permiten predecir el comportamiento de las lesiones a un plazo de 5-10 años en población de alto riesgo.

Recientemente evidencias clínicas y epidemiológicas han indicado que el *Helicobacter pylori* está asociado con el incremento del riesgo para desarrollar cáncer gástrico. En Japón el cáncer gástrico es muy común y se considera la prevalencia entre 70-80% de infección por *Helicobacter pylori* que además es asintomática en adultos. Algunos de ellos al emigrar a E.U.A han tenido una disminución en la incidencia de carcinoma gástrico y la seropositividad del *Helicobacter pylori* que prevalece es baja hasta en un 30%, las razones son desconocidas. La evidencia epidemiológica y experimentos clínicos han sugerido que la vitamina C agregada en la dieta tiene efecto protector contra el desarrollo del cáncer gástrico.

La acción de la vitamina C es de un antioxidante y algunos radicales han sido bien estudiados, esta eficacia ha sido atribuida directamente contra *Helicobacter pylori* mediante la inhibición de este; pero aún no ha sido bien esclarecida, las altas concentraciones de la vitamina C muestran efectos agonistas y bactericidas así como efectos nocivos para *Campylobacter jejuni* (14)

Otros estudios muestran que la identificación de receptores específicos para *H. pylori* en la mucosa gástrica están presentes el microorganismo se adhiere a la superficie y son conocidos como Lewis A y Lewis B (4).

Algunos investigadores han determinado que puede llegar a existir inmunidad gástrica contra *H. pylori* felis, ya que se han realizado estudios sobre respuesta

humoral que tienen las células plasmáticas encargadas de la síntesis de IgA en glándulas salivales y glándulas gástricas.

Recientemente Blanchard ha reportado que existen anticuerpos monoclonales del IgG que proporcionan inmunidad pasiva contra esta bacteria, atacando la subunidad de ureasa de *H. Felis* que neutraliza su efecto. (8)

En un estudio realizado por Feldman mostró que la correlación entre la severidad de la infección por *H. pylori* en relación a la gastritis del cuerpo gástrico y la disminución en la función secretora, es estimulado por la producción de interleucina 1B, y la citocina que intervienen en la secreción gástrica.

Esto ha sido visto en pacientes con tratamiento médico hasta por 18 meses y ya que han sufrido metaplasia intestinal y atrofia, por lo que se sostiene que la erradicación de *H. pylori* reduce en forma importante los cambios antes mencionados y consecuentemente en cáncer gástrico. (6)

Recientemente Fishbach, mediante el uso de estudios histológicos y de ureasa ha reportado que el *Helicobacter pylori* se ha detectado hasta en un 56% de linfomas primarios y en un 77% en pacientes con linfomas de bajo grado. Motivo por el que también se ha documentado la erradicación de algunos linfomas después de la desaparición de *H. pylori* sin que esto haya sido muy concluyente (19).



# ANATOMIA

El estómago es la porción más dilatada del tubo digestivo, intermedia al esófago y al intestino delgado, se encuentra situado en parte en hipocondrio izquierdo y en la región epigástrica.

Tiene forma de bota, actúa como reservorio y como órgano digestivo, la unión del estómago con el esófago se denomina cardias, y la salida del estómago al duodeno se llama píloro.

Consta de varios componentes; el fundus tiene forma de cúpula por encima de un plano horizontal en relación al cardias. Tiene dos bordes uno cóncavo y otro convexo, denominados curvatura mayor y menor respectivamente, en la curvatura mayor se localiza el antro, el cuerpo gástrico y se extiende hasta el píloro; en la curvatura menor se localiza la incisura angular. La porción pilórica se subdivide en una primera sección más ensanchada llamada antro pilórico, y una segunda sección que es más angosta y termina en el duodeno.

# HISTOLOGIA

El estómago se encuentra formado por 4 capas: la mucosa, submucosa, muscular y serosa.

La capa mucosa es gruesa, blanda, aterciopelada de color rosado y presenta pliegues en la superficie cuando el órgano se encuentra vacío, posee criptas gástricas y glándulas de diferentes tipos como son: cardiales, corpofúndicas, pilóricas; además de varios tipos de células: principales, parietales, mucosas, endocrinas. El epitelio gástrico es cilíndrico simple alto y es mucosecretor.

Las células parietales son las encargadas de la producción de ácido clorhídrico, y las endocrinas de la porción pilórica de la gastrina. La submucosa se compone de tejido conectivo laxo, contiene vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y plexos ganglionares de Meissner.

La capa muscular está integrada por 3 capas:

Externa.....Longitudinal

Media.....Circular

Interna.....Diagonal

Entre las capas musculares longitudinal y circular se localiza el plexo de Auerbach.

La capa serosa está compuesta por tejido conectivo, y recubre el estómago por su exterior con excepción de la parte posterior del cardias.

Funciones: El epitelio gástrico se renueva constantemente cada 3 días, el fondo gástrico sirve de reservorio, el cuerpo gástrico muele, tritura y vacía lentamente el contenido gástrico conduciéndolo al antro pilórico. (21,26)

## FISIOPATOLOGIA DEL CANCER GASTRICO:

Las neoplasias malignas del estómago pueden ser carcinomas, tumores endocrinos, linfomas, leiomiomas, otros sarcomas, etc, pero el 95% de ellos aproximadamente son adenocarcinomas.

El cáncer gástrico en orden de frecuencia es la quinta causa de muerte en Estados Unidos, ocupa el segundo lugar dentro de la neoplasias como causa de muerte en el mundo.

En México la incidencia de cáncer gástrico ha aumentado; en 1985 se presentó una tasa de mortalidad de 4.0 por cada 100 000 habitantes, mientras que en 1994 fué de 5.0 (17)

Las causas específicas de cáncer gástrico se desconocen, aunque se ha descrito como responsable de esta patología a la exposición de uno o más factores predisponentes y más aún si la exposición ocurrió en etapa temprana de la vida. (17)

Algunos autores consideran que existe predisposición genética - hereditaria o tendencia familiar al cáncer gástrico, relación étnica geográfica; lo que sugiere cierta relación con una influencia ambiental como pueden ser factores carcinógenos en la dieta, sustancias ingeridas ingesta de alcohol, café cigarrillos, también parece tener significado etiológico además la ingesta de comidas ahumadas, sake arroz tratado con talco de asbesto, pescado, coles, papas, grasa sobrecalentada, pan de centeno, dietas pobres en proteínas que favorecen la nitrosación y posteriormente el desarrollo de cáncer gástrico. (1,25)

Los compuestos nitrosos pueden actuar sobre la mucosa gástrica normal o atrófica por predisposición genética, infecciones por virus, exceso de sal en la dieta o cualquier factor anteriormente mencionado, la ingesta de nitritos o nitratos, contaminantes de agua o aditivos de alimentos ya que estas sustancias se convierten en nitrosamidas y son carcinógenos importantes. Estos nitritos también son utilizados para la conservación de alimentos como jamón, carne, preparados de pescado y al ser sometidos a cocción se convierten en aminas y liberan nitrosamida, que al ser ingeridas existe una relación inversa de la concentración del ión hidrógeno del contenido gástrico y su contenido en nitrito, y el jugo gástrico contiene bacterias metabólicamente activas capaces de generar nitritos o partir de nitratos y nitrosamidas. Esto aunado a la hipoclorhidria o anaclorhidria propicia la formación de nitrosamidas carcinógenas y consecuentemente la probabilidad de desarrollar una neoplasia gástrica.

Estas teorías se basan en que los factores carcinogénos provocan un proceso inflamatorio, que posteriormente será una metaplasia de la mucosa gástrica,

displasia y finalmente carcinoma gástrico. Otros estudios han postulado la hipótesis basada en la presencia de la gastritis atrófica y el carcinoma, posiblemente por que la gastritis se acompaña de cierto grado de desorganización celular, reorganización, y regeneración lo que crea una neoplasia debido a una situación inestable y mayor labilidad celular.

Dentro de la literatura revisada se considerará que la coexistencia de gastritis folicular con metaplasia intestinal, más la presencia de Helicobacter Pylori rebelde a tratamiento médico ocasiona cambios en el ph gástrico y como agregado la presencia de algún virus, y en seguida pueden existir cambios a nivel celular con mayor predisposición de desarrollo de neoplasias gástricas. (3,9,13,16,17,27,28,29)

Es pertinente tener en cuenta algunas definiciones y conductas a seguir para poder dar el valor considerado a este estudio.

NEOPLASIA GATRICA INCIPIENTE.- Es una neoplasia de estirpe epitelial, cuya extensión en profundidad no sobrepasa la submucosa, aún así el 15% de ellas pueden representar metastasis a ganglios perigástricos.

#### 1962 CLASIFICACION JAPONESA DE ENDOSCOPIA

TIPO	ASPECTO
I Prominente	polipoideo
II Superficial	
IIa Sobreelevado	Elevación focal de la mucosa
IIb Plano	<del>Decoloración</del> decoloración focal de la mucosa
IIc Deprimido	Decoloración y depresión focal
III Excavado	Ulcerado ó Ulcera
IIIc+III	Formas mixtas
III+IIc	

Se considera como sobrevida un 90% de ellas, a 10 años.

## CLASIFICACION DE BORRMAN DE CANCER GASTRICO

TIPO	ASPECTO	PORCEN- TAJE	SOBREVIDA A 5 AÑOS.
I	Polipoideo	20	34
II	Ulcerado	43	38
III	Ulceroinfiltrante	7	19
IV	Infiltrante (linitis)	30	10

- Tipo Intestinal
- Indiferenciado ó difuso.

Una de las conductas es toma de biopsia, ante toda lesión ulcerada gástrica ya que aproximadamente del 5 al 20% de los canceres gástricos tienen aspecto benigno.

Es importante la confirmación de un síndrome ulceroso, ya que los medicamentos usados en el tratamiento de la úlcera, pueden reepitelizar el cáncer gástrico ulcerado y existir mejoría clínica temprana y en consecuencia retraso en el diagnostico.(25)

# CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS POR ENDOSCOPIA ENTRE ULCERA GASTRICA Y CANCER GASTRICO ULCERADO:

## ULCERA GASTRICA:

- Aspecto: Fibrinoso de forma redonda y regular, con pequeños vasos o puntos hemorrágicos en su interior.
- Cicatrización: En forma lineal o radiada, de color blanco.
- Bordes: Precisos, lisos, regulares, no elevados, enrojecidos.
- Pliegues: Convergentes hasta el borde ó nicho de la úlcera.
- Tamaño: 1-2 cm de diámetro, pero esto puede variar.
- Control endoscopico: Después de 4-6 semanas de tratamiento médico, se realiza control endoscopico con toma de biopsia.

## CANCER GASTRICO ULCERADO:

- Aspecto: Sucio sobretodo en el fondo, o ulcerado.
- Cicatrización: Es difícil y no se concluye este proceso de reparación.
- Bordes: Irregulares, mal delimitados, sobrelevados.
- Pliegues: Son afilados, confluentes hacia la úlcera, con amputación a distancia.
- Tamaño: Mayor de 2cm de diámetro.
- Control endoscópico: Se hará de acuerdo a cada caso y dependerá de las condiciones que se encuentren; así como estirpe histológica.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

En la cultura mesopotámica se creó un sistema demonológico para explicar el mal y la enfermedad del aparato digestivo ( 1000-500 a. C) se creía que el demonio Pazuzu atacaba el vientre del hombre y de ahí surgía la enfermedad.

Tiempo después en Grecia, Hipócrates describió que la enfermedad se originaba a partir de alguna alteración en los cuatro humores del cuerpo; a expensas principalmente de la bilis negra.

Han existido varias clasificaciones para el cáncer gástrico:

Stout Atlas de Tumores de Patología 1953 (A.F.I.P)

- Fungante
- Penetrante
- Expansivo
- Diseminación superficial
- Linitis plástica
- Tipo no especial

Lauren 1965

- Intestinal
- Difuso

Ming 1977

- Expansivo
- Infiltrativo

Organización mundial de la salud, 1990

- Papilar
- Tubular
- Mucinoso
- En anillo de sello

Cáncer Gástrico de la Sociedad Japonesa 1981

- Papilar
- Tubular
- Pobremente diferenciado
- Mucinoso
- En anillo de sello



## OBJETIVOS:

1. Conocer la incidencia de neoplasias gástricas que tienen los pacientes usuarios del Hospital General Dr. Miguel Silva.
2. Conocer número de endoscopias realizadas para detección de cáncer gástrico.
3. Saber la localización del tumor gástrico más frecuente.
4. Conocer los signos y síntomas más comunes de las neoplasias gástricas.
5. Conocer el número de pacientes que acude a la institución por presentar un cuadro agudo ó crónico de hemorragia, como manifestación de cáncer gástrico así como evolución y tratamientos previos.
6. Saber la variedad histológica más frecuente de las neoplasias gástricas.
7. Conocer el valor pronóstico de acuerdo a los subtipos de las neoplasias gástricas.
8. Edades y sexo principalmente afectados por estos tumores.
9. Utilidad de la quimioterapia y radioterapia en pacientes con cáncer gástrico.

## HIPOTESIS:

1. Si la diferenciación histológica de la neoplasia es menor, se incrementa su agresividad.
2. Si la afección a otros órganos es más severa (metastásis), menores serán las oportunidades de sobrevivida del paciente.
3. Si se diagnostica un cáncer gástrico, se incrementará la probabilidad de encontrar *Helicobacter Pylori*, asociado tanto con el seno del tumor como en la mucosa vecina.
4. De acuerdo al grado de extensión, localización y variedad histológica, que tratamiento se ofrecerá al paciente.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión retrospectiva en el archivo del departamento de Anatomía Patológica, archivo del servicio de Endoscopia y archivo General del Hospital General "Dr. Miguel Silva" así como expedientes clínicos durante un período de 5 años, del primero de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1996.

### CRITERIO DE INCLUSION:

Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de cáncer gástrico por endoscopia.

Pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico.

Todos los pacientes con neoplasia gástrica que recibieron tratamiento en el Hospital General "Dr. Miguel Silva", durante el período de tiempo que comprendió este estudio.

### CRITERIO DE EXCLUSION:

Todos los pacientes gastrectomizados por otra causa que no sea cáncer gástrico.

### FUENTES DE INFORMACION:

1. Archivo del Departamento de Anatomía Patológica (división Patología Quirúrgica.)
2. Archivo del Departamento de Endoscopia.
3. Archivo General del Hospital "Dr. Miguel Silva"
4. Información proporcionada por el Departamento de oncología-Quimio y Radioterapia.

## RESULTADOS:

En el período comprendido del primero de Enero de 1992 al 31 de Diciembre de 1996, se realizaron en el Hospital General "Dr. Miguel Silva" 3,157 endoscopias; de estos casos 2,620; corresponden a 82.99%.

### ESTUDIOS ENDOSCOPICOS

AÑO	CASOS
1992	516
1993	692
1994	545
1995	522
1997	345
TOTAL	2,620

Se analizarón un total de 14,661 estudios histopatológicos, de estos 3,995 fueron de tubo digestivo; que representa el 27.24% , de estos últimos 833 casos pertenecen al estómago 20.85%.

### MATERIAL QUIRURGICO DEL APARATO DIGESTIVO

ZONA	1992	1993	1994	1995	1996	TOTAL
Boca	43	30	36	41	84	234
Laringe	3	3	3	2	8	19
Esófago	19	23	35	26	30	133
Estómago	124	123	180	253	153	833
I. Delgado	56	63	68	50	48	285
Colón y recto	76	76	74	90	96	412
Hígado	101	80	160	68	74	483
Vías biliares	172	162	165	145	120	764
Páncreas	3	14	9	7	17	50
Apéndice	164	176	179	136	127	782
<b>TOTAL</b>	<b>761</b>	<b>750</b>	<b>909</b>	<b>818</b>	<b>757</b>	<b>3,995</b>

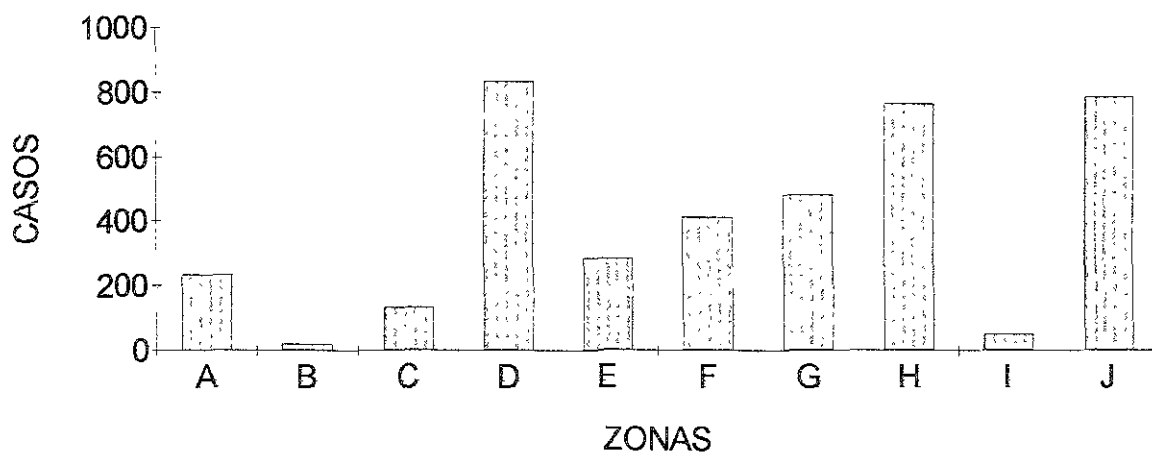
Tabla No. 1

FUENTE: ARCHIVO DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL "HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA".

# MATERIAL QUIRURGICO DEL APARATO DIGESTIVO

TOTAL : 3995

1992-1996



GRAFICA No. 1

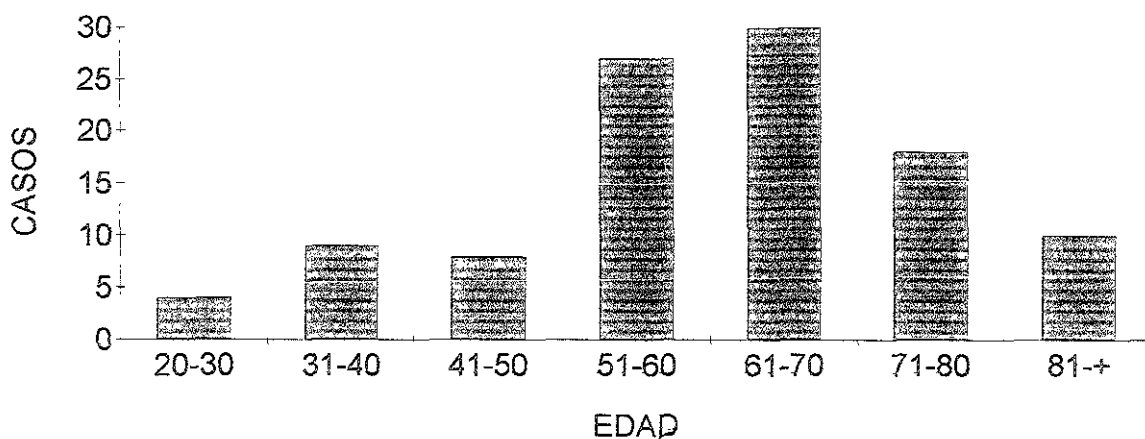
- |                       |                  |
|-----------------------|------------------|
| A. BOCA               | F. COLON         |
| B. LARINGE            | G. HIGADO        |
| C. ESOFAGO            | H. VIAS BILIARES |
| D. ESTOMAGO           | I. PANCREAS      |
| E. INTESTINO DELGADO. | J. APENDICE      |

FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA".

Al momento del diagnóstico, el cuadro clínico, varío de un mes hasta 480 meses, con una media de 15.19 meses.

Los grupos de edad afectados fueron de los 20-89 años, con una media de 60.12 años, en la que predomina la quinta y sexta década de la vida. Vease grafica. No. 2

### CANCER GASTRICO DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD



GRAFICA No. 2

FUENTE: ARCHIVO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA".

## DISTRIBUCION POR SEXOS

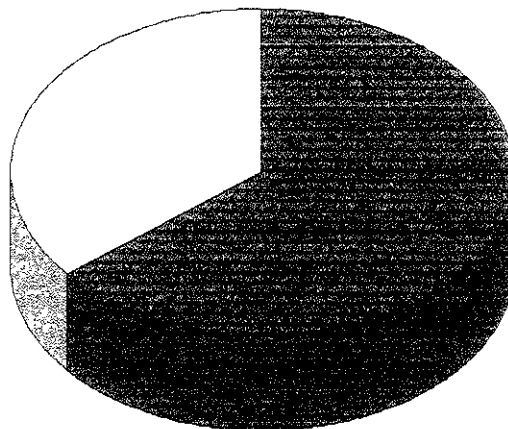
AÑO	TOTAL	MASCULINO	FEMENINO
1992	18	10 ( 9.43%)	8 (7.54%)
1993	19	11 (10.37%)	8 (7.54%)
1994	26	22 (20.75%)	4 (3.79%)
1995	21	12 (11.34%)	9 (8.49%)
1996	22	13 (12.26%)	9 (8.49%)
<b>TOTAL</b>	<b>106</b>	<b>68 (64.15%)</b>	<b>38 (35.85%)</b>

FEMENINO

MASCULINO

38 ( 35.85% )

68 ( 64.15% )

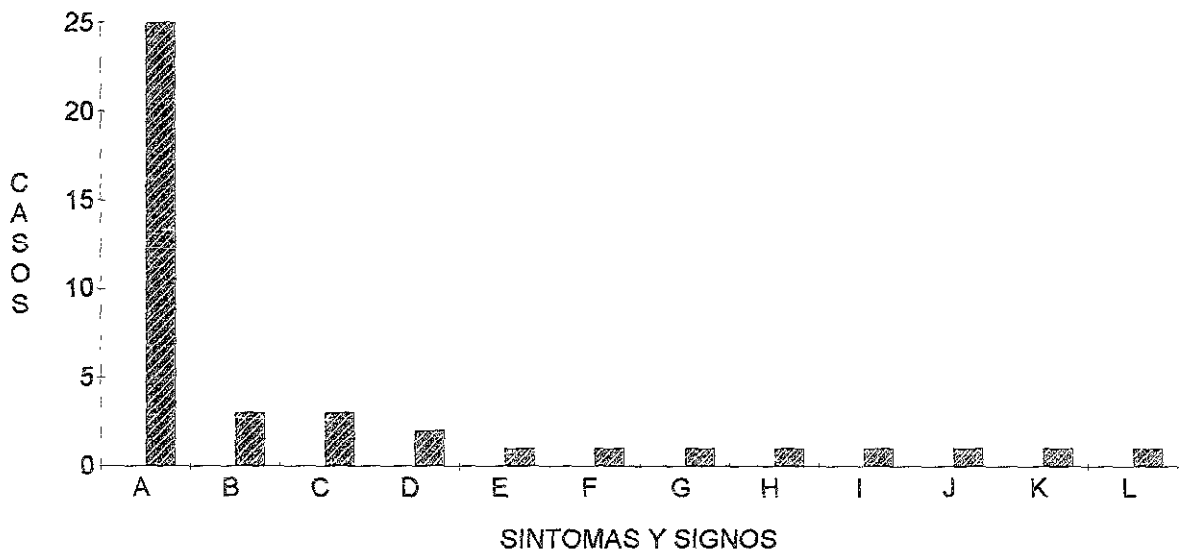


GRAFICA No.3

FUENTE: ARCHIVO DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA.



El síntoma más frecuente fué el dolor de intensidad variable 25 casos (60.97%), seguido del deterioro del estado general al igual que el vómito con 3 casos que corresponden al (7.31%) en cada uno de ellos respectivamente, sangrado de tubo digestivo alto 2 casos (4.87%), melena 1 (2.43%), reflujo gastroesofágico 1 (2.43%), hematemesis 1 (2.43%), ictericia 1 (2.43%), diarrea 1 (2.43%),pirosis 1 (2.43%), sensación de plenitud gástrica 1 (2.43%), regurgitaciones 1 (2.43%).



GRAFICA No. 4

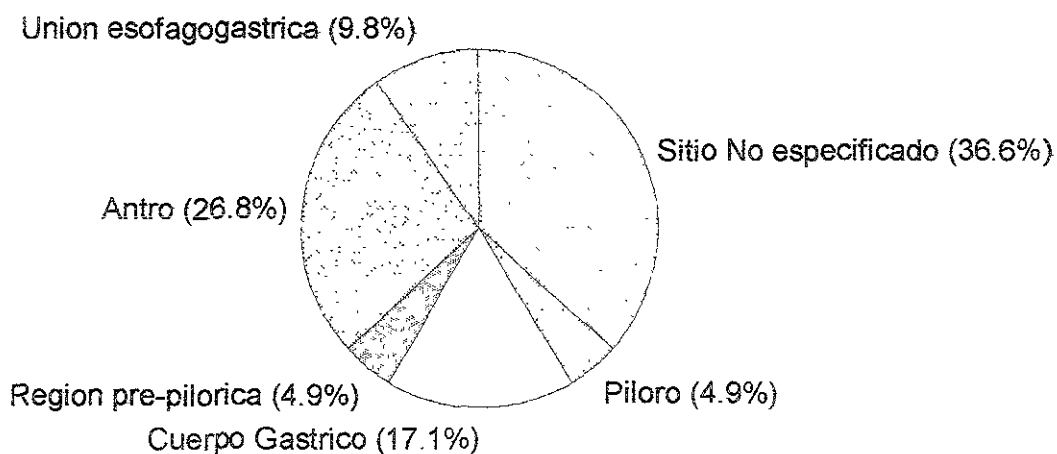
A	Dolor Epigástrico.	G	Hematemesis.
B	Deterioro del Estado General.	H	Ictericia.
C	Vómito.	I	Diarrea.
D	Sangrado del Tubo Digestivo.	J	Pirosis.
E	Melena.	K	Sensacion de Plenitud G.
F	Reflujo Gastroesofágico.	L	Regurgitaciones.

De los 106 casos obtenidos inicialmente por diagnóstico histopatológico, sólo fué posible documentar adecuadamente 41 casos con expediente clínico respectivo y notas de endoscopia. Encontrando que el sitio de localización más frecuente fué desde el punto de vista endoscópico: sitio no definido 15 casos (36.6%), antro gástrico 11 casos (26.82%), cuerpo gástrico 7 (17.07%), unión esofagogástrica 4 (9.75%), piloro y región prepilórica 2 (4.90%).

## CANCER GASTRICO

LOCALIZACION

1992-1996

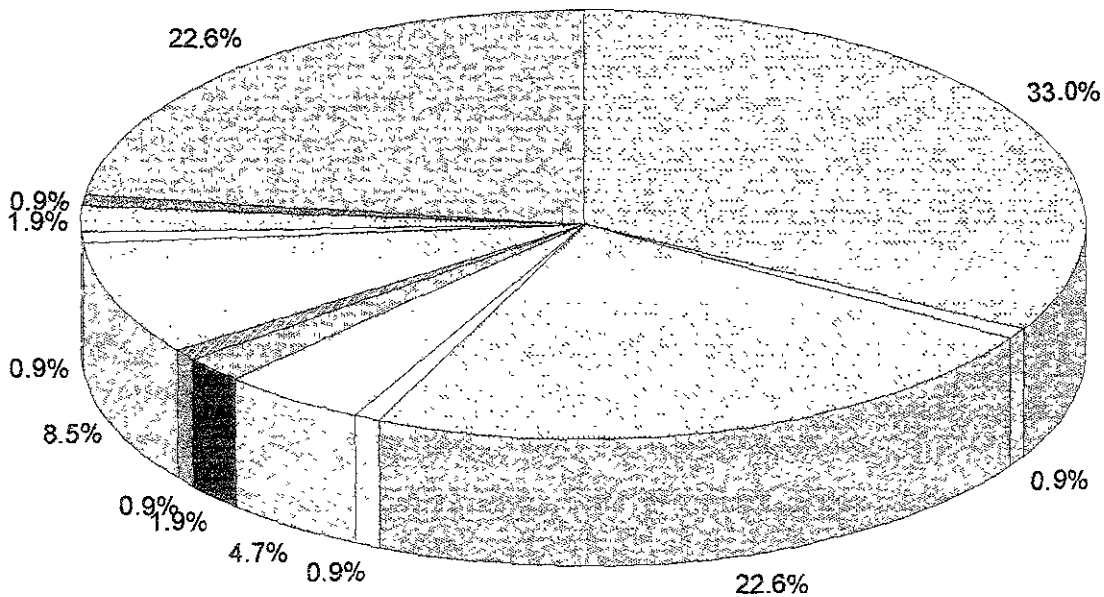


GRAFICA No. 5

FUENTE : ARCHIVO GENERAL Y DE ENDOSCOPIA DEL HOSPITAL GENERAL " DR. MIGUEL SILVA ".

## ESTIRPE HISTOLOGICA

1. Adenocarcinoma moderadamente diferenciado 35 casos (33.01%) fig. No.6
2. Adenocarcinoma poco diferenciado 24 casos (22.64%) fig. No.5
3. Carcinoma de celulas en anillo de sello 24 casos (22.64%) fig. No.11
4. Adenocarcinoma bien diferenciado 9 casos (8.49%) fig. No. 10
5. Linfoma 5 casos (4.71%).
6. Carcinoma in situ 2 casos (1.88%).
7. Carcinoma no clasificable 2 casos (1.88%).
8. Adenocarcinoma tipo linitis plastica 1 caso (0.94%) fig. No. 3
9. Tumor endocrino 1 caso (0.94%).
10. Tumor de musculo liso 1 caso (0.94%).
11. Carcinoma adenoescamoso 1 caso (0.94%)
12. Tumor del estroma 1 caso (0.94%) fig. No. 4.



GRAFICA No. 6

FUENTE: ARCHIVO DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA Y ARCHIVO GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA".



Figura No. 1 Muestra un adenocarcinoma tipo linitis plástica, en curvatura menor del estómago, y a la derecha atrofia de la mucosa gástrica.



Figura No. 2 Se observa un adenocarcinoma de tipo fungante a nivel de curvatura menor.

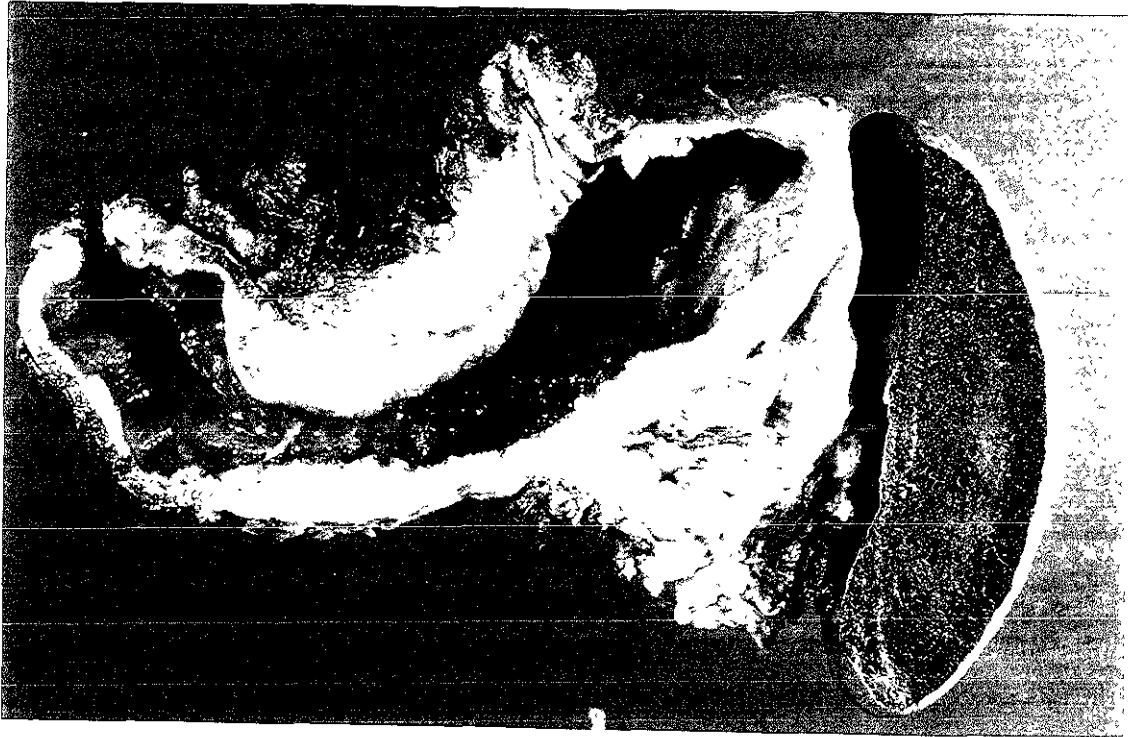


Figura No. 3 Espécimen quirúrgico de un adenocarcinoma tipo infiltrante, esplenectomía y fragmento de epiplón.

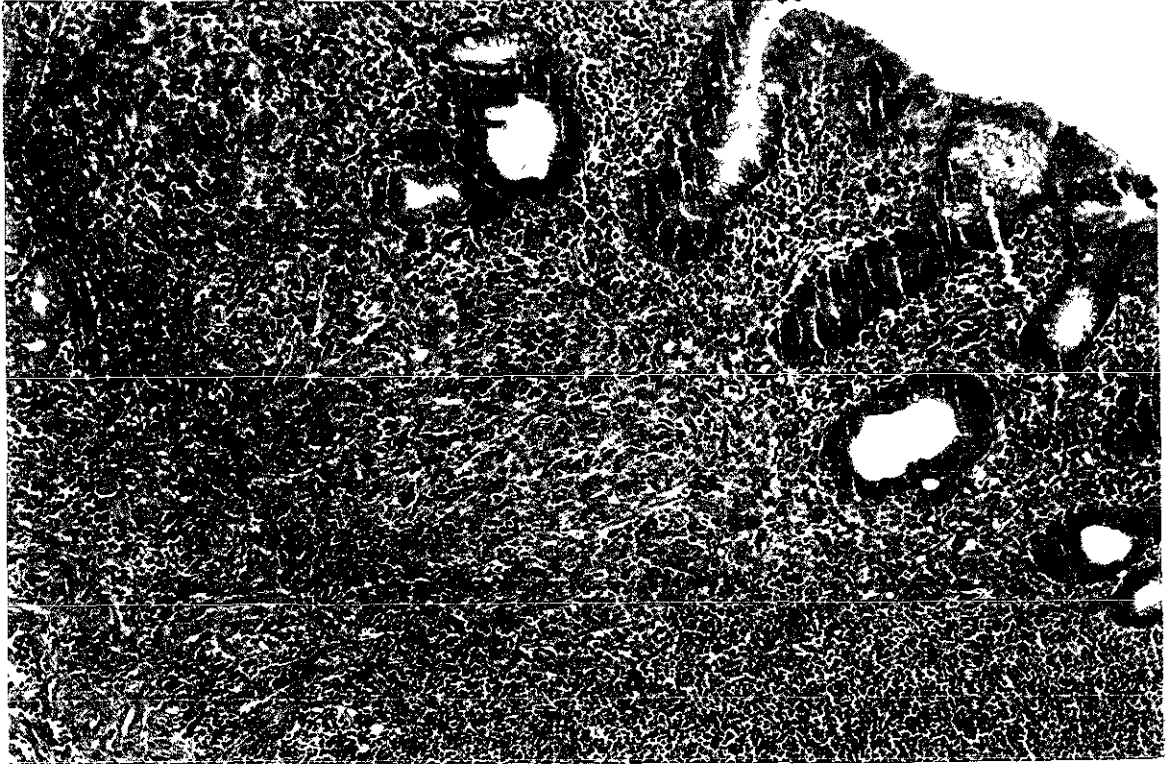


Figura No. 5 Con tinción de H.E, se observa un adenocarcinoma gástrico en fase inicial circundado por linfocitos.

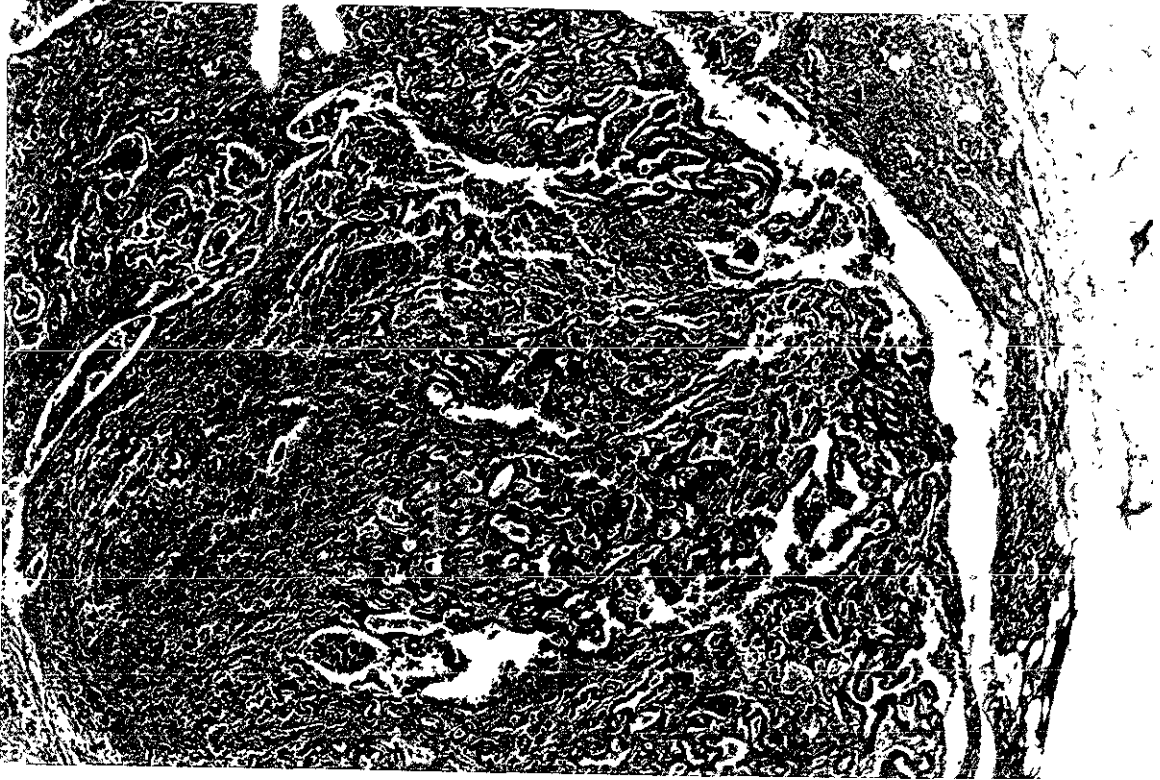


Figura No. 6 Muestra la presencia de estructuras glandulares neoplasicas, que infiltran un ganglio linfatico.



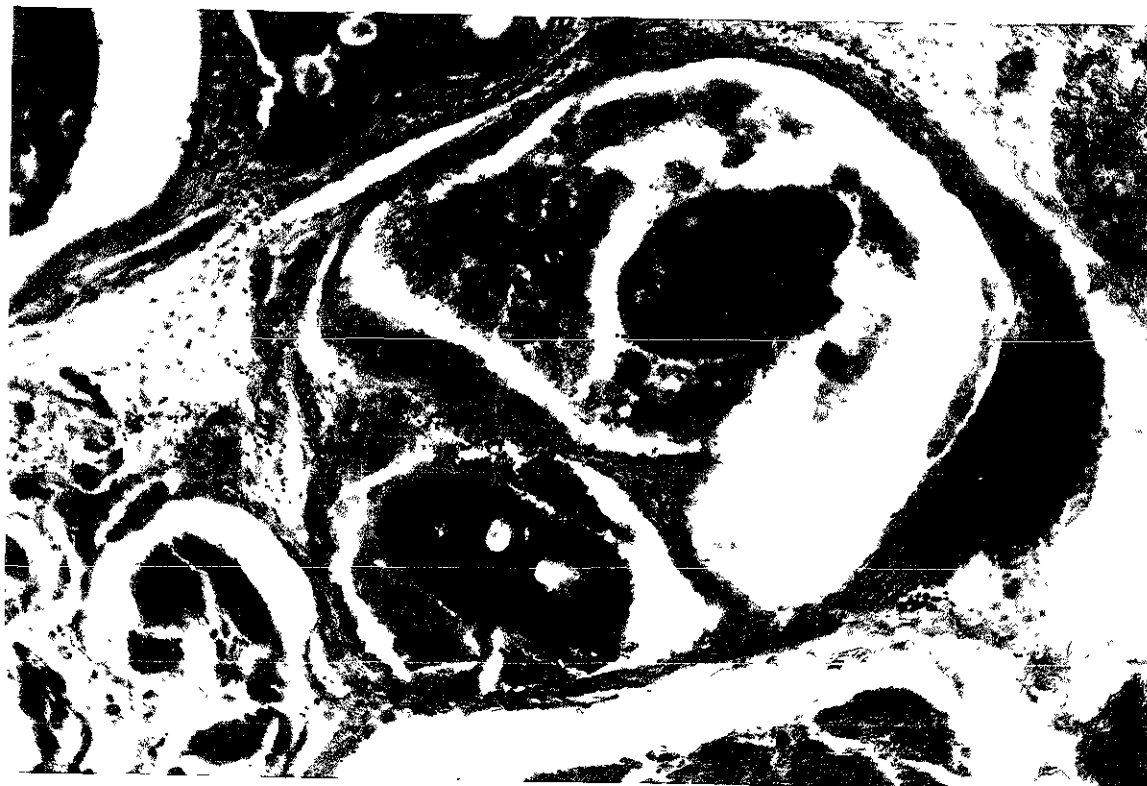


Figura No. 7 Existe invasión vascular por células neoplásicas, dato importante para conocer la agresividad del cáncer gástrico.

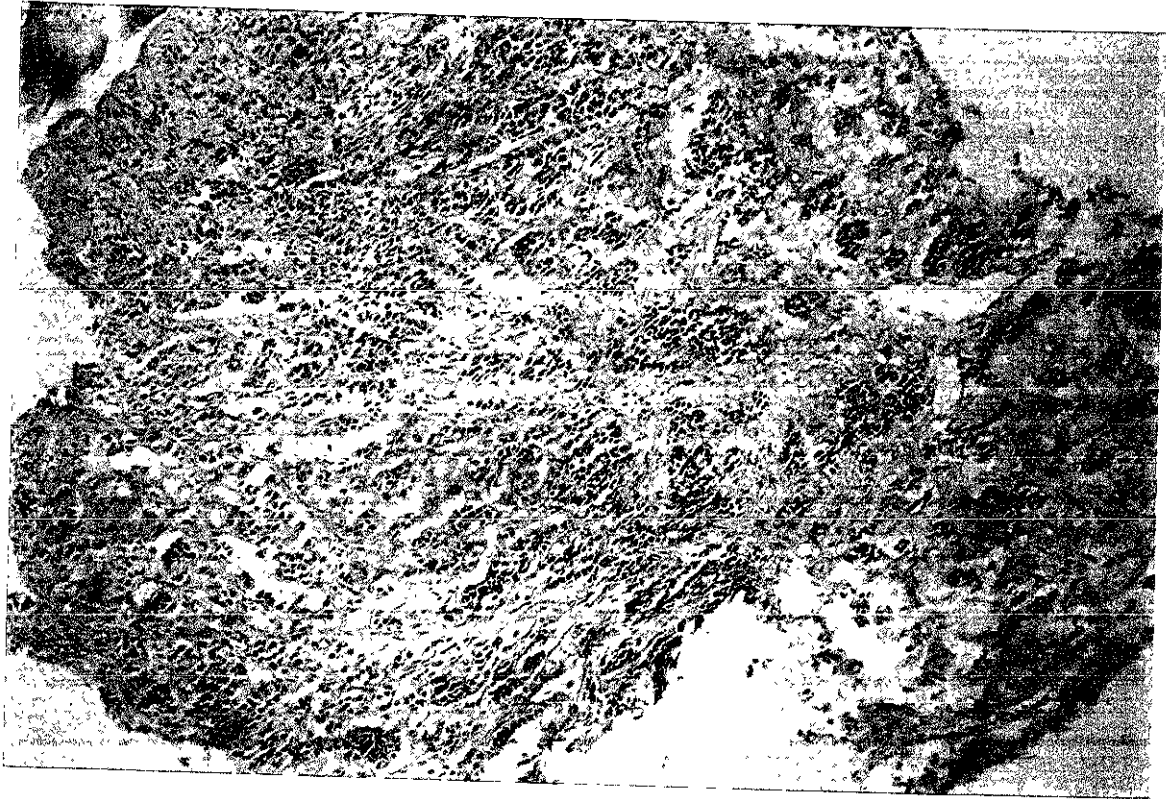


Figura No. 8 Con tinción de azul alciano un adenocarcinoma poco diferenciado, donde se observan las células tumorales en azul.



Figura No. 9 Celulas neoplásicas que infiltran y disecan los haces musculares de la pared gástrica.

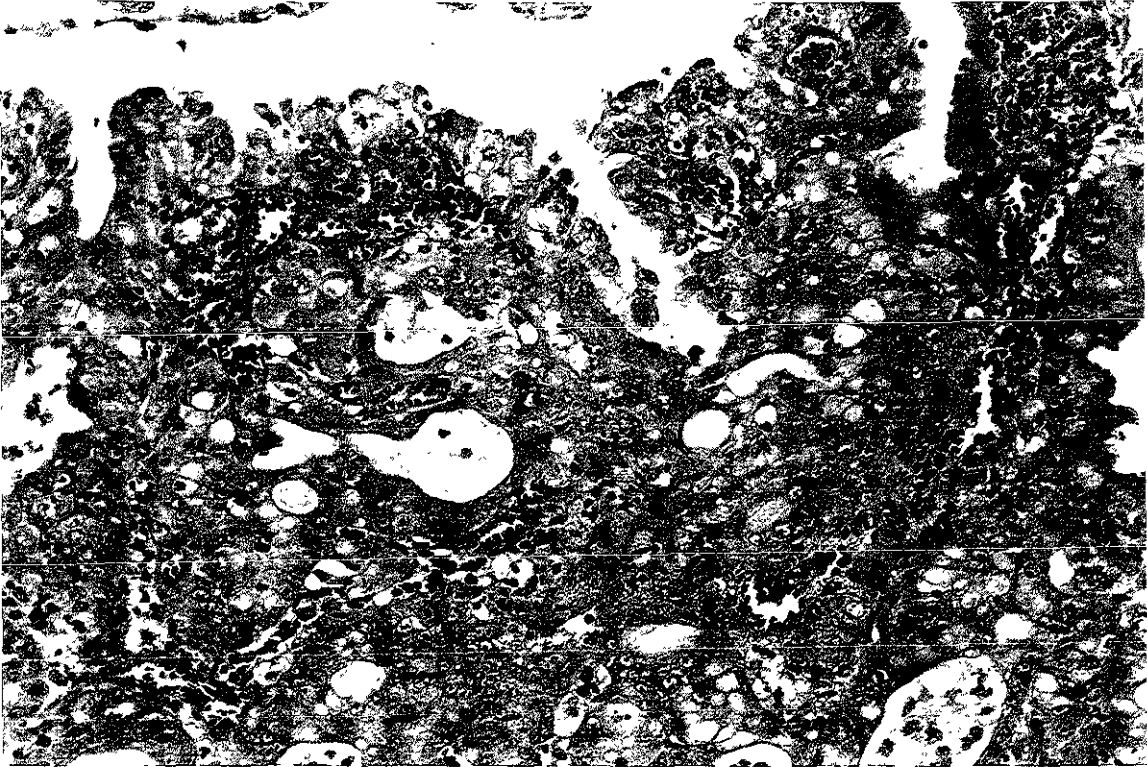


Figura No. 10 Adenocarcinoma de crecimiento papilar.

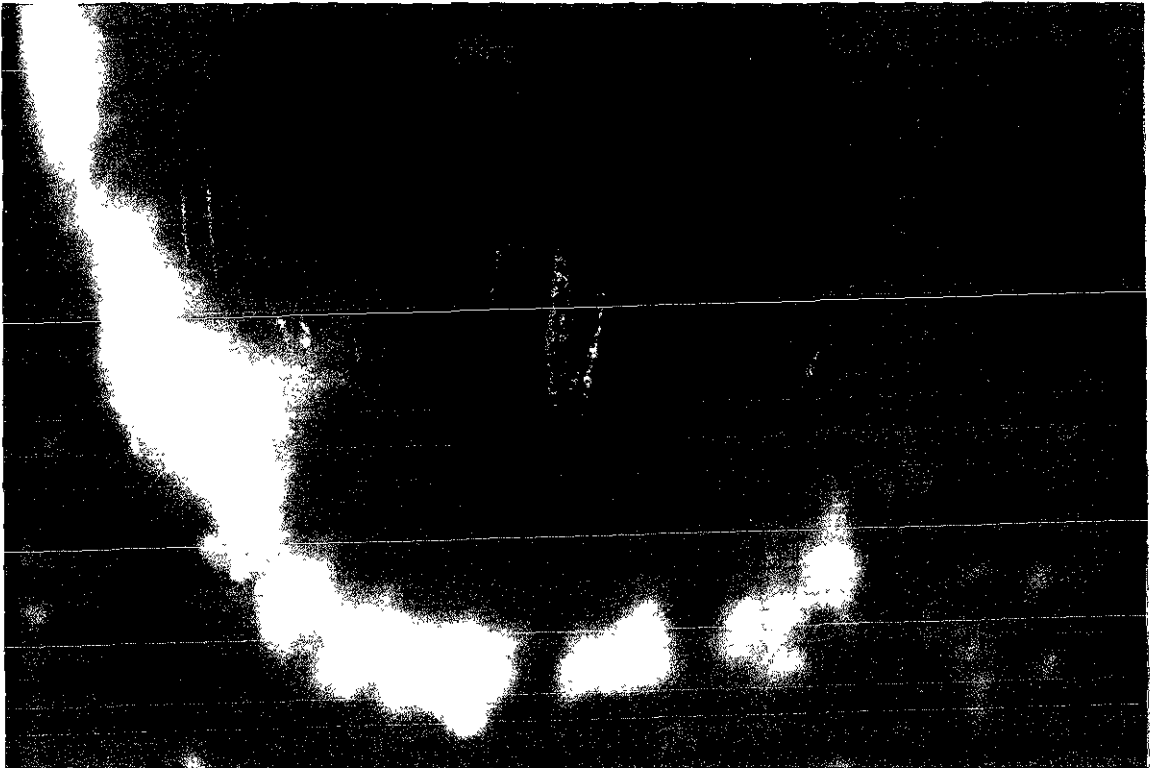


Figura No. 12 Observado con microscopio de epifluorecencia y tinción de naranja de acridina, el *Helicobacter pylori* dentro de una glándula gástrica.

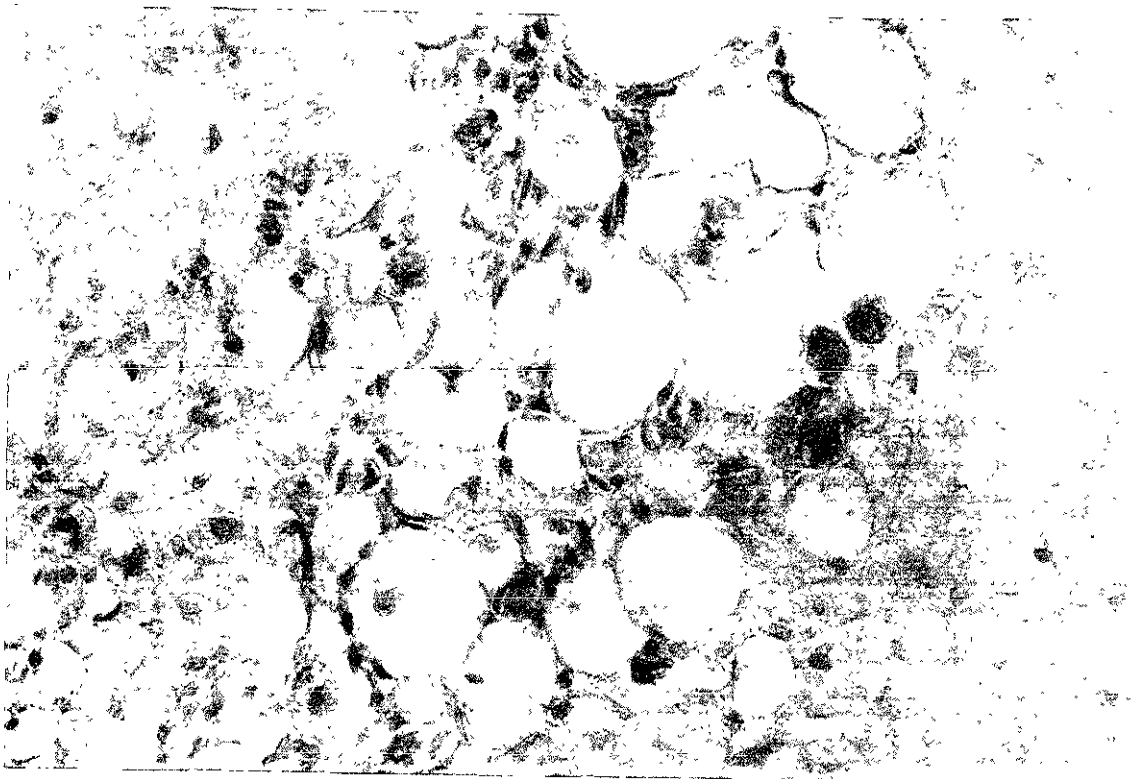


Figura No. 11 En tinción de azul alciano y a mayor aumento, la presencia de células en anillo de sello mucosecretoras característica principal de esta neoplasia.

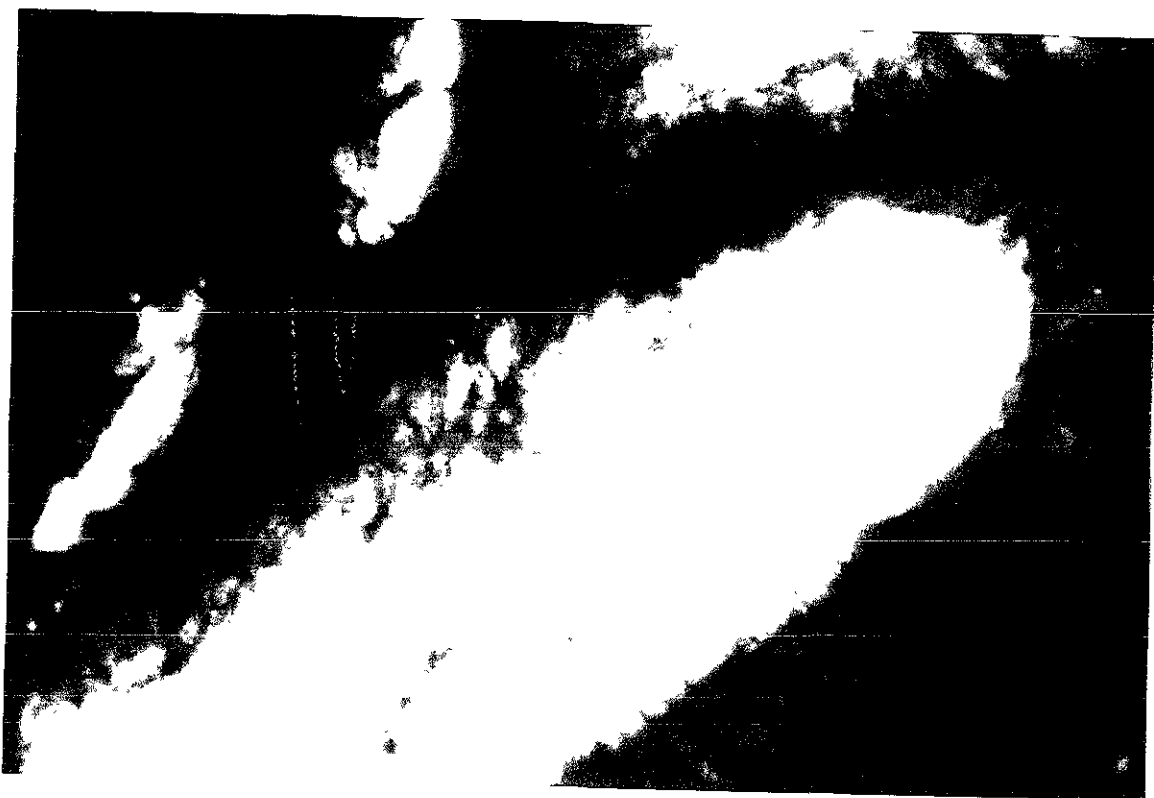


Figura No. 13 Con tinción de Giemsa se observan pequeñas estructuras alargadas dentro de la luz glandular que corresponden al *Helicobacter pylori*.

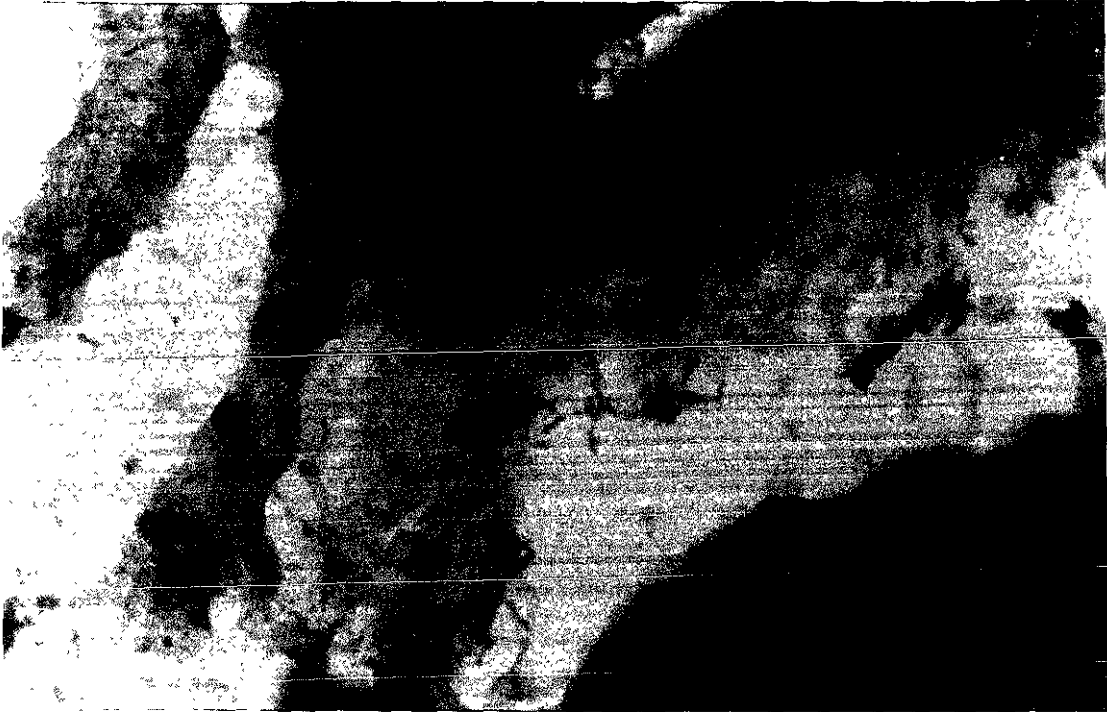


Figura No. 14 El *Helicobacter pylori* entremezclado con el moco de la glándula gástrica.



De los pacientes que acuden al Hospital General y en quienes se diagnóstico cáncer gástrico fueron 106 casos en material quirúrgico de ellos quedarón 41 casos en total que tenían expediente clínico, 20 de ellos (48.78%), no tenían tratamiento previo, 12 casos (29.26%), fueron tratados previamente con antiácidos, 3 (7.31%), con analgésicos, 2 casos (4.87%), con tratamiento quirúrgico realizado en otra institución, 1 caso (2.43%), con tratamientos varios incluidos sólo transfusiones sanguíneas y soluciones parenterales.

En el período comprendido de 1992-1996, y a quienes se diagnóstico desde el punto de vista endoscópico cáncer gástrico por primer vez fueron 32 casos que representan 78.04%, y 8 casos (19.51%), en forma subsecuente ya que el estudio endoscópico en principio no fúe satisfactorio ó el muestreo de biopsias fué insuficiente, ademas cabe mencionar que a uno de los casos que incluye este estudio no se le realizó estudio endoscópico en ningún momento 1 (2.3%).

En el departamento de patología se diagnóstico cáncer gástrico en piezas quirúrgicas 7 (17.17%), biopsias 33 (80.48%), y revisión de laminillas 1 (2.43%),

Las metastásis estuvieron presentes en 16 casos (39.02%), sin metastásis en 20 (48.78%), con carcinomatosis 5 (12.19%).

De ellas los sitios más afectados están representados en la tabla No. 2.

## SITIOS DE METASTASIS MAS FRECUENTES

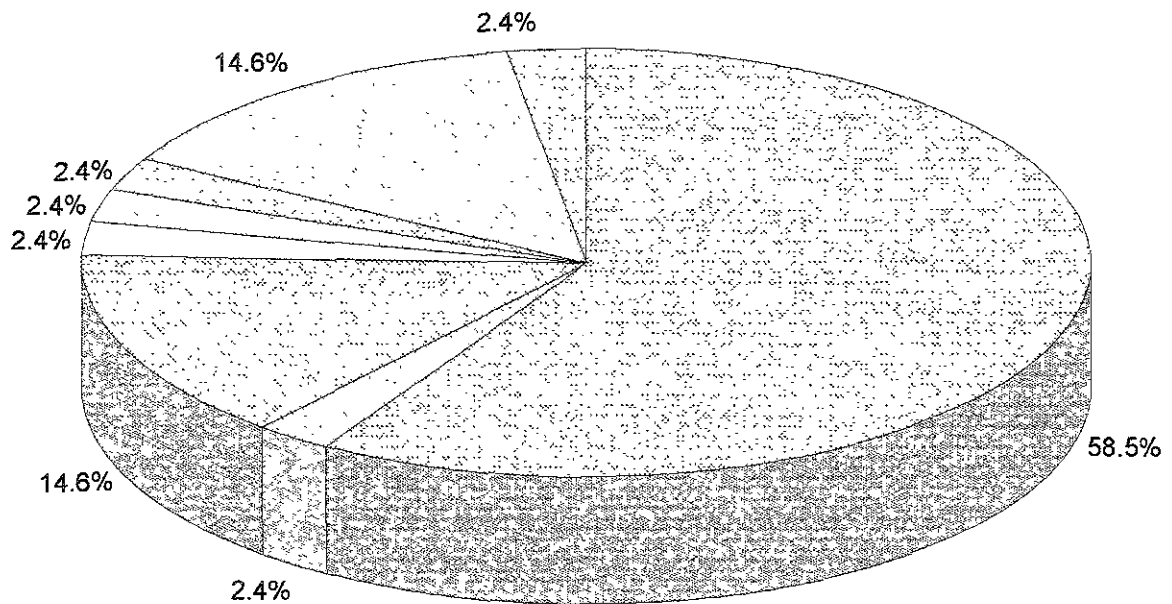
ZONA	CASOS	0%
Varios Organos	8	19.51
Ganglios	5	12.19
Columna Vertebral	3	7.31
Higado y Pancreas	2	4.87
Higado y Pulmón	1	2.43
Higado	1	2.43
Epiplón	1	2.43
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>52.21</b>

TABLA No. 2

FUENTE: ARCHIVO GENERAL Y DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLOGICA.

Las enfermedades concomitantes documentadas en los casos estudiados fueron: síndrome anémico 24 (58.53%), desnutrición 6 (14.63%), ninguna 6 (14.63%), sangrado de tubo digestivo alto 1 (2.43%), EPOC 1 (2.43%), insuficiencia renal crónica 1 (2.43%), cáncer cervicouterino 1 (2.43%), derrame pleural 1 (2.43%).

## ENFERMEDADES CONCOMITANTES.



GRAFICA No. 7

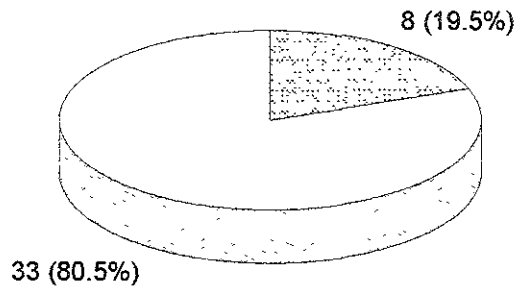
FUENTE: ARCHIVO GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA".

Del total de pacientes se operaron únicamente 8, lo que nos da un índice de operabilidad del 19.51%, y 33 casos (80.48%) no fueron operados, 16 casos con un índice de 39.02% fueron candidatos a medidas paliativas como la quimio y radioterapia, 17 casos (41.46%) no tuvieron atención médica por diferentes causas como rechazo al tratamiento, etc.

## CANCER GASTRICO

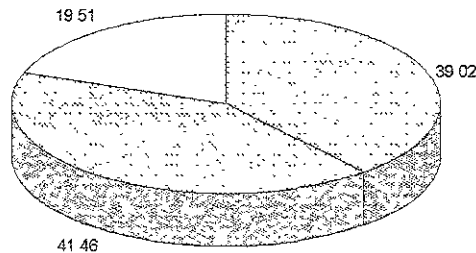
### OPERABILIDAD

- I. OPERADOS 8 (19.51%).
- II. NO OPERADOS 33 (80.48%).



GRAFICA No. 8

- I. MEDIDAS PALIATIVAS 16 (39.02%).
- II. OTRAS CAUSAS 17(41.46%).



GRAFICA No. 9

RECIBIDO EN EL  
SERVICIO DE  
HISTORIA CLINICA

FUENTE: ARCHIVO GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA."

El tratamiento que se le brindó al paciente con cáncer gástrico dependió de varios factores como son: la edad del paciente, tamaño del tumor, estirpe histológica de la lesión, grado de afección o invasión, metastásis glanglionar a otros órganos, así mismo enfermedades concomitantes o estado general del individuo. Por estos motivos algunos de nuestros pacientes fueron candidatos para tratamiento quirúrgico, paliativos, combinados y otros desgraciadamente estaban fuera de todo tratamiento ó no aceptaron ninguno de ellos.

TRATAMIENTO	CASOS	0%
NINGUNO	17	41.46
QUIMIOTERAPIA	13	31.70
QUIRURGICO	8	19.51
GASTROSTOMIA MAS QUIMIOTERAPIA	2	4.87
QUIMIOTERAPIA MAS RADIOTERAPIA	1	2.43

TABLA No. 3

De los procedimientos quirúrgicos realizados 6 fueron gastrectomias subtotales, una gastrectomia total, y una gastroyeyunoanastomosis.

La evolución de los pacientes en un seguimiento realizado dentro de los primeros dos años posteriores al diagnóstico fué:

EVOLUCION DIAGNOSTICO	CASOS	PORCENTAJE
ALTA VOLUNTARIA	18	43.90%
PERDIDOS	11	26.82%
MEJORIA	8	19.51%
TRASLADO A OTRA INSTITUCION	2	4.87%
MUERTE	2	4.87%

TABLA No. 4

FUENTE: ARCHIVO GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA".

## CONCLUSIONES:

- 1.- En la revisión realizada de 1992 - 1996 las biopsias del tubo digestivo sólo representan una pequeña proporción del total de material quirúrgico, de tal manera que sólo le corresponde el 27.24% de este material.
- 2.- Dentro de los estudios endoscópicos en el mismo lapso revisados se llegó a la conclusión que 82.99%, correspondieron al tubo digestivo alto.
- 3.- En el Hospital General "Dr. Miguel Silva" el cáncer gástrico ocupa el primer lugar de las neoplasias del tubo digestivo.
- 4.- En nuestro material existe predominio de afección del sexo masculino 64.15% en relación al femenino.
- 5.- El pico máximo de incidencia por grupo de edad fué entre la 5a. y 6a. década de la vida; lo cuál es acorde a otros artículos médicos de otros países.
- 6.- La mayor incidencia en cuanto a la localización del cáncer gástrico no fué especificado, seguido por el antro gástrico. que coincide en lo descrito por otros autores.
- 7.- Como es reconocido en el presente estudio la variedad histológica que con mayor frecuencia se encontró fué el adenocarcinoma moderadamente diferenciado.
- 8.- Las variedades histológicas poco comunes en el estudio fueron tumor endocrino, carcinoma adenoescamoso y tumor del estroma.
- 9.- En un estudio retrospectivo que se realizó para búsqueda intencionada de *Helicobacter Pylori* se identificó de un total de 41 casos, que 26 casos (63.41%), no se encontraron asociados con cáncer gástrico y 15 casos que representan el (36.58%) están asociados con neoplasia gástrica que es semejante con lo publicado previamente por otros autores.
- 10.- El sitio de localización del *Helicobacter Pylori* fué acorde en nuestro estudio con lo referido en la literatura de otros países como Japón.

11.- La presencia del Helicobacter Pylori en asociación con carcinoma gástrico es proporcional al volumen del material quirúrgico estudiado.

12.- Encontramos un porcentaje de sobrevida del 24.29%, en un lapso de dos años en los paciente en lo que se realizó procedimeinto quirúrgico.

13.- El porcentaje de los pacientes a los que se les realizó procedimiento quirúrgico fue de 19.51%.

14.- La endoscopia más que un método de detección de neoplasias incipientes fué un estudio diagnóstico de apoyo para la clínica.

## COMENTARIO:

Los criterios utilizados para el manejo multidisciplinario del paciente, debe incluir como punto de partida una consulta de primera vez, con una adecuada elaboración de historia clínica aunado a la exploración física del paciente, auxiliado por la endoscopia y sobre todo por una biopsia múltiple, lo mas representativa posible de la región afectada, para la obtención de un resultado histopatológico correcto que, nos conduzca a un diagnóstico adecuado del enfermo y de esa forma conocer el pronóstico correspondiente.

En fecha reciente se ha utilizado también el rayo láser para el tratamiento de cáncer gástrico cuando los tumores son bien localizados, pequeños, de poca profundidad y de acuerdo a la edad avanzada del paciente, etc. Los beneficios obtenidos con este método han sido de excisión, coagulación por sangrados masivos, escleroterapia. (21)

Así mismo el manejo del paciente no debe terminar con el último ciclo de quimioterapia- radioterapia como medidas paliativas; sino que debe continuar con un seguimiento mas estrecho para la detección de recurrencias futuras y poder conocer hasta donde sea posible la sobrevida de los pacientes perdidos que no fuè posible determinar en el presente estudio. Para esto es indispensable el concurso de todos los departamentos del hospital, en donde trabajo social juega un papel de suma importancia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- T. Alvaro, M.D. R. Bosch, M.D; M.T. Salvado, B,D; and M.A. Piris, M.D. True Histiocytic lymphoma of the Stomach Associated with Low-grade B-Cell Mucosa-associated lymphoid Tissue (Malt)- tipe lymphoma. The American Journal of Surgical Pathology 20(11) : 1406-1411. 1996.
- 2.- Elvira Arquiola, Delfina García Guerra, Luis Montiel. Historia de una enfermedad- la úlcera gastroduodenal. fascículo uno 1987.
- 3.- Cincia Azzori, Claudio Doglioni. Giuseppe Viale. Gianfranco Delle Fave. Michelle De Boni. Pietro Carvara. Gabriela Ferarco. Cesari Bordi. Involment of BCl-2 oncoprotein in the development of enterochromaffin-like cel Gastric Carcinoids. The American Journal of Surgical Pathology. vol. 20(4) abril 1996.
- 4.- Marguerite Clyne and Brendan Druan. Absence of Effect of Lewis A Lewis B Expression on Adherence of Helicobacter Pylori Human. Gastric Cells. Gastroenterology ; 113:72-80, 1997.
- 5.- Jaume Biox Valverde. Enfermedades del estómago. 14,15,16: 64-72. Doyma.
- 6.- Emad M. EL-OMAR, Karin Oien, Adil El- Nujumi Derek Guillen, Angela Wirz; Stephen Dahill, Craig WILLIAMS, Joy E. S. Ardill, and Kenneth. E . L. Mc COLL. Helicobacter Pylori Infection and Chronic Gastric Acid Hyosecretion. Gastroenterology 113:15-24. 1997
- 7.- M. Fanirato F. Baffa R. Sonogo F. Di Mario F. Leandro G. Valiante F. Will curing Helicobacter Pylori Eliminate gastric cancer? on: Gastric epithelial dysplasia in the natural history of gastric cancer: A multicenter prospective follow -up study Ruge. Advances in Anatomic Pathology. vol.3, No. 4 july/August 1996.



- 8.- Richard L. Ferrero, Jean- Michel Thiberge, and Agnes Labigne. Local Immunoglobulin G. Antibodies in the Stomach May Contribute to Immunity Against Helicobacter Infection in Mice. *Gastroenterology* ; 113:185:194. 1997.
- 9.- D. Forman, Helicobacter pylori and Gastric Cancer. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. vol. 31 Supplement 1: 33-35. 1996.
- 10.- J. A. Fort. *Compendio de Anatomía Descriptiva* 1980: 422-427.
- 11.- Geneser Finn. *Histologia*; 18: 414-422.
- 12.- Gaia Goteri, MD Renzo Ranaldi, MD, Banafsheh Rezai, MD, María Grazia Baccarini, MD, and Italo Bearzi, MD. Synchronous Mucosa-Associated Lymphoid Tissue Lymphoma and Adenocarcinoma of the Stomach. *The American Journal of Surgical Pathology*. vol. 21(5): 505-509, 1997.
- 13.- Hoing-jyh. Harn Jang Chang. Epstein Barr Associated gastric adenocarcinoma in Taiwan. *Human Pathology*. No. 3 March 1995. vol 26 : 227.
- 14.- Hui-Min Zhang; M.D. Noriko Wakisaka, Osamu Mareda, MS, Tatsuo Yamamoto M,Ph. Vitamin C Inhibits the Growth of a Bacterial Risk Factor for Gastric Carcinoma: Helicobacter Pylori Cancer 1997; 80:1897-1903.
- 15.- P.G. Isaacson. Recent Developments in our understanding of gastric lymphomas. *The American Journal of Surgical Pathology*. vol.20 Supplement 1 1996: S 1.
- 16.- Marjorie M Walker, Stefano Pretolani and Giovanni Gasbarrini Gastric carcinoma and lymphoma. The year in Helicobacter Pylori. *Current Opinion in Gastroenterology*. vol. 12 supplement 1: 33-35. 1996.
- 17.- Ma. Flavia Márquez Flores, *Epidemiologia*. Vol 14 semana 45:1,2. 1997.
- 18.- Marjan Mohammadi, John Nedrud, Ray Redline, Nils Lycke and Steven. J. Czinn. Murine CD4 T-Cells Response to Helicobacter Infection:TH1 Cells Reduce Bacterial load. *Gastroenterology*. 113: 1848-1857. 1997.
- 19.- Shotaro Nakamura, Takashi Yao, Kunihiro Aoyagi, Mitsuo Lida, Masatoshi Fujishima, Masazumi Tsuneyoshi. Helicobacter Pylori and Primary Gastric Lymphoma.- A Histopathologic and Immunohistochemical Analysis of 237 patients. *Cancer* ; 79:3-11. 1997.

20.- Pelayo Correa, M.D. Helicobacter Pylori and Gastric carcinogenesis. The American Journal of Surgical Pathology. vol 19 (supl 1) S-37 S-43 1995.

21.- Gayle M. Randall, MD. Endoscopic Diagnosis of Gastric neoplasms. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North América. vol 2 No. 3 July 1992.

22.- R.H Riddel. The Biopsy Diagnosis of Gastroesophageal Reflux Disease, "Carditis" and Barret's esophagus , and sequelas of therapy. The American Journal of Surgical Pathology. vol 20 Supplement 1: S 1 - 31. 1996.

23.- Juan Rosai Ackerman's Gastrointestinal tract. Surgical Pathology. vol. one eighth edition: 617-666. 1996.

24.- Walter Rösch Zurcal. Estómago 1991. 3:20-26.

25.- Pentii Sipponen, M.D. Helicobacter pylori: A Cohort. Phenomenon. The American Journal of Surgical of Pathology. vol 19 (supl 1 ): S-30 S-36, 1995.

26.- R.M. Recognizing atrophy: Another Step Toruard a classification of gastritis. The American Journal of Surgical Pathology. vol 20 Supplement 1 : S-23. 1996.

27.- Sodeman y Sodeman. Estómago. Fisiopatología clínica 25:861-886. 1986.

28.- E .Solcia. R. Focca. O. Luinetti. Intestinal y difuse gastric cancers arise in a different background of helicobacter pylori gastritis through different gene involvement. The American Journal of Sugical Pathology. vol 20 Supplement 1 :58. 1996.

29.- John D. Schaldenbrand. Henry D. Appelman. Solitary solid stromal GastroIntestinal Tumor in Von Reckling Hausen's Disease with minimal Smooth muscle diferentiation. Human Pathology. vol. 15 march : 3: 229.1984.

30.- Kenjiro Yasuda M. D. Masatsugu Nakajima MD and Keiichi Yawai MD.- Endoscopic Diagnosis and treatment of Early Gastric Cancer. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. vol 2 No. 3 july : 495-507. 1992.