



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE MORELIA, MICH.

“DR. MIGUEL SILVA”



**HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN
GASTRECTOMÍAS, REVISIÓN DE 10 AÑOS**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA EN
ANATOMÍA PATOLÓGICA

PRESENTA:

DRA. ELIZABETH CRISTINA NAVARRO ZAMBRANO

ASESORES:

**DRA. MARÍA LEILANIE ARIAS GONZÁLEZ
DRA. MARÍA TERESA SILVIA TINOCO ZAMUDIO**

MORELIA, MICH., SEPTIEMBRE 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DIRECTORIO

DR. JÉSUS ÁNGEL VILLAGRÁN URIBE

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL “Dr. MIGUEL SILVA” Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.

DR. JOSÉ LUIS ZAVALA MEJÍA

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”.

DRA. MARÍA LEILANIE ARIAS GONZÁLEZ

ASESORA: JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA” Y PROFESORA ADJUNTA DEL CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.

DRA. MARÍA TERESA SILVIA TINOCO ZAMUDIO

ASESORA: DOCTORA EN INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”.

DRA. ELIZABETH CRISTINA NAVARRO ZAMBRANO

MÉDICO RESIDENTE ASPIRANTE AL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA PATOLÓGICA.

AGRADECIMIENTOS

“La vida se encuentra plagada de retos, y este reto cumplido, es solo la base para comenzar a construir el futuro”.

Agradezco a Dios, ser maravilloso que me dio fuerza y fe para creer en mí, comenzar, realizar y concluir lo que me parecía imposible.

A mi familia que me apoya y acompaña en los momentos importantes de mi vida, en especial a mis padres por su amor, trabajo y sacrificios, en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí, y convertirme en lo que soy, gracias por enseñarme que con esfuerzo, trabajo y constancia todo se consigue, y que en esta vida nada se regala; por hacerme ver la vida de una forma diferente y confiar en mis decisiones, es un orgullo ser su hija.

A mis maestras, por su esfuerzo y su dedicación, por sus conocimientos, su orientación, su paciencia y su motivación, que han sido fundamentales para mi formación, desarrollo y aprendizaje durante estos tres años, tanto como en mi trabajo como en lo personal.

A mis asesoras quienes me dieron su tiempo y dedicación, me orientaron y asesoraron durante la elaboración de este proyecto con interés y entrega.

A mis compañeros y compañeras de residencia, con quienes compartí tiempo, espacio, trabajo y que ahora son mis amigos.

A todas las personas que trabajan en el laboratorio, y que se convirtieron en una familia para mí durante estos tres años.

ÍNDICE

1. RESUMEN.	1
2. INTRODUCCIÓN	2
3. MARCO TEÓRICO.	3
3.1. Neoplasias gástricas.	3
3.1.1. Clasificación de Neoplasias gástricas.	8
3.1.2. Adenocarcinoma gástrico.	8
A. Definición.	
B. Epidemiología.	
C. Etiología.	
D. Fisiopatología.	
E. Cuadro clínico.	
F. Exámenes de laboratorio y gabinete.	
F1. Diagnóstico.	
F.2.Diagnóstico histopatológico.	
F.3. Estadificación.	
G. Tratamiento.	
H. Indicaciones quirúrgicas.	
H.1. Adenocarcinoma gástrico proximal.	
H.2. Adenocarcinoma gástrico distal.	
H. 3. Tratamiento adyuvante.	
I. Riesgo operatorio.	
J. Complicaciones.	
J.1. Complicaciones postoperatorias.	
J.2. Complicaciones por tratamiento adyuvante.	
K. Mortalidad y resultados.	
K.1. Supervivencia.	
L. Pronóstico.	
3.1.3. Linfoma gástrico.	32
A. Definición y clasificación.	
B. Epidemiología.	
C. Etiología.	
D. Fisiopatología.	
E. Cuadro clínico.	
F. Exámenes de laboratorio y gabinete.	
F.1. Diagnóstico.	
F.2. Diagnóstico histopatológico.	
F.3. Estadificación.	
G. Tratamiento.	

3.1.4. Tumores gástricos del estroma gastrointestinal	42
A. Definición.	
B. Epidemiología.	
C. Etiología y fisiopatología.	
D. Cuadro clínico.	
E. Diagnóstico.	
E.1. Diagnóstico histopatológico.	
E.2. Pronóstico.	
F. Tratamiento.	
3.1.5. Neoplasias neuroendócrinas.	49
A. Definición.	
B. Epidemiología.	
C. Etiología y fisiopatología.	
D. Cuadro clínico.	
E. Diagnóstico.	
E.1. Diagnóstico histopatológico.	
F. Tratamiento.	
G. Pronóstico.	
3.1.6. Otros.	57
3.2. Marco contextual.	59
4. PROBLEMA	60
5. OBJETIVOS	62
6. JUSTIFICACIÓN.	63
7. HIPÓTESIS DE TRABAJO.	64
8. MATERIALES Y MÉTODOS.	65
8.1 Diseño del estudio.	66
8.2 Universo de estudio.	69
8.3. Tamaño de la muestra.	69
8.4. Unidades de observación.	69
8.5. Criterios de inclusión.	69
8.6. Criterios de exclusión.	70
8.7. Criterios de eliminación.	70
8.8. Instrumentos de recolección de datos.	70
8.9. Variables y unidades de medida.	72
8.10. Definiciones operacionales.	74

8.11. Fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de datos.	76
8.12. Plan de procedimientos y presentación de la Información.	78
8.13. Aspectos éticos de la investigación.	78
9. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.	80
9.1. Bitácora de trabajo.	80
9.2. Recursos necesarios.	80
9.3.1. Recursos humanos y materiales.	
9.3.2. Presupuesto.	
9.3. Plan de difusión y presentación de resultados.	81
10. RESULTADOS.	82
11. DISCUSIÓN.	95
12. CONCLUSIONES.	100
13. RECOMENDACIONES.	101
14. REFERENCIAS.	102
15. ANEXOS.	107

1. RESUMEN

El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte a nivel mundial, en México corresponde al 13%, y en Michoacán es la cuarta causa (9%). El diagnóstico definitivo es histopatológico. En 10 años, en el Laboratorio de Patología del Hospital "Dr. Miguel Silva" de Morelia, Mich., se recibieron 145 piezas quirúrgicas, producto de gastrectomías; este protocolo incluyó 129 casos con expediente clínico completo y material de patología, se evaluaron: el tipo de cirugía realizada, las características y hallazgos histopatológicos y los diagnósticos emitidos, sus antecedentes y factores de riesgo, así como la presentación clínica. Se planteó la hipótesis de que el adenocarcinoma es la neoplasia gástrica más común. Fue un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, analítico, transversal, con una muestra no probabilística a conveniencia por periodo de tiempo. La hipótesis de que el adenocarcinoma es la neoplasia gástrica más común (59.7%) se confirmó y los objetivos se cumplieron. Se recibieron 92 gastrectomías subtotales y 37 totales, en estas, el 46.5% de las lesiones se localizaron en el cuerpo gástrico, la mayoría midieron entre 6-10 cm, se diagnosticaron 77 adenocarcinomas, 10 linfomas, 10 tumores del estroma gastrointestinal, 1 tumor neuroendócrino y 31 casos que correspondieron al grupo de Otros. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo y el desarrollo de adenocarcinoma debido a que la muestra es pequeña. La concordancia con el diagnóstico inicial fue del 84.5% y la concordancia interobservador fue de 99.2%.

Palabras clave: cáncer gástrico, neoplasias, histopatológico, gastrectomías, anatomopatológico, adenocarcinoma gástrico.

2. INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de estómago, son un grave problema de salud pública. El 95% de las neoplasias gástricas son adenocarcinomas (Pilco y cols., 2009).

No se encuentran estudios similares al presente. Este estudio analizó las piezas quirúrgicas de gastrectomías recibidas entre el 2004 y el 2014 en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital General “Dr. Miguel Silva”, se evaluaron los hallazgos, características, diagnósticos histopatológicos, factores de riesgo, antecedentes, y cuadro clínico de estos pacientes,

En México, el diagnóstico de las neoplasias gástricas se realiza tardíamente, la supervivencia a 5 años es <20% (Yoon y cols., 2014). En Japón, gracias a las campañas de cribado poblacional, hasta un 50% de pacientes se diagnostican en estadios precoces, con una supervivencia >85% (Amin y cols., 2015). En sus estudios han encontrado que la gastroscopia con toma de biopsia constituye la técnica de elección para el diagnóstico de estas lesiones (sensibilidad y especificidad del 99%) (Murata y cols, 2015). La literatura concuerda en que para realizar un diagnóstico en etapa temprana, se debe implementar intervenciones de prevención primaria en la población en general, pero los costos son muy elevados; por lo que se sugiere que se haga en las zonas de alto riesgo (Young y cols., 2014). Después de identificar a la población afectada con una lesión gástrica, es necesario el seguimiento de un protocolo de estudio bien establecido (Graham y cols., 2015).

3. MARCO TEÓRICO.

3.1. Neoplasias gástricas.

La mayoría de las neoplasias gástricas son malignas y en su mayoría (95%) son adenocarcinomas, ya que se derivan de las glándulas de la mucosa del estómago. Sin embargo hay un pequeño porcentaje de casos de neoplasias como los linfomas, tumores del estroma gastrointestinal, y algunas otras variantes histológicas que no son de origen glandular y que se debe considerar en el momento de realizar el diagnóstico de una neoplasia gástrica, puesto que su manejo y pronóstico son distintos del adenocarcinoma.

El término cáncer comprende un grupo de enfermedades que afectan diversos órganos o tejidos cuyo denominador común es un crecimiento incontrolable y una diseminación de células anormales que, al no ser contenidos, producen la muerte. A esta enfermedad la causan factores internos y externos que afectan tanto el proceso biológico de la reproducción celular como de los mecanismos que la controlan, al alterar la fórmula genética, dándoles la capacidad de invadir a los tejidos circundantes y producir metástasis.

El hecho de que el daño genético constituye la razón fundamental del cáncer, no significa que las neoplasias malignas sean consecuencia de la herencia de genes defectuosos. Las alteraciones genéticas de la transformación maligna suelen presentarse a través de interacciones complejas entre los carcinógenos y

los sistemas celulares que determinan que el proceso de la carcinogénesis sea un fenómeno que dure varios años y pase por diferentes etapas (Vega y cols, 2008).

La acción de un agente o combinación de agentes: químicos, físicos, biológicos y genéticos que involucran la inactivación de oncogenes y la pérdida de genes supresores ocasiona las alteraciones genéticas.

El panorama de la carcinogénesis proviene de estudios en modelos animales y más recientemente en análisis moleculares de genes de células humanas, donde virtualmente se pueden reproducir cada forma de cáncer humano. De estas observaciones se desprende la existencia de tres etapas con características fenotípicas, genéticas y bioquímicas, específicas: iniciación, promoción y progresión.

La carcinogénesis se inicia con la mutación de células individuales. En la expansión clonal, las células iniciadas originan una lesión premaligna en forma de tumores benignos. Los agentes que causan la expansión clonal se denominan promotores tumorales y no producen alteraciones en el ADN, pero sí un incremento de su síntesis y una estimulación de la expresión de los genes. Su acción solo tiene efecto después de que actúa un agente iniciado, y lo hacen en forma repetitiva. La promoción puede ocurrir como consecuencia de la exposición exógena (humo de tabaco, infecciones virales) o un proceso endógeno (estimulación hormonal).

En la tercera etapa conocida como progresión, las células continúan exhibiendo cambios fenotípicos progresivos e inestabilidad genómica, incluso amplificación génica, aberraciones cromosómicas, y expresiones alteradas de los genes. El rasgo distintivo de esta etapa es la capacidad de invadir o generar metástasis. De acuerdo con las observaciones epidemiológicas se estima que el proceso de la carcinogénesis es de alrededor de diez a veinte años.

En realidad, la historia natural es más compleja de la que se establece en el modelo experimental de las tres etapas. La carcinogénesis tiene estados intermedios y se considera un proceso biológico continuo.

Para entender el cáncer deben concurrir diversas disciplinas científicas; sin embargo; a menudo es la observación de sus efectos en la población la que permite identificar los factores que dan lugar a las investigaciones de los mecanismos biológicos causantes de la formación de neoplasias malignas. La epidemiología estudia al cáncer no en el individuo, sino en la población en general, en grupos por género, edad, ubicación geográfica, etnias, ocupación, alimentación, etcétera.

Se estudia principalmente la incidencia, mortalidad y prevalencia. La incidencia es el número de casos nuevos de cáncer en un periodo dado. La mortalidad es el número de muertos por cáncer en un periodo determinado. La prevalencia es el número de pacientes con cáncer existentes en un momento específico. Por lo común estos datos se expresan como tasas.

En México, el cáncer se ha convertido paulatinamente en un problema de salud pública. Su frecuencia mantiene un ascenso constante tanto como causa de muerte como de enfermedad. Los tumores malignos ocuparon el sexto lugar como causa de muerte en 1950, el tercero en 1987, y el segundo a partir de 1996 superados sólo por las complicaciones de enfermedades crónico degenerativas. Actualmente el adenocarcinoma gástrico es el cuarto cáncer más común en el mundo y es la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial.

El cáncer se da en todas las edades, pero las tasas de mayor mortalidad se observan en grupos de edad avanzada. En la edad productiva, de 15 a 64 años, la tasa de mortalidad es de 40 por 100 000, ocho veces más que la observada en niños; en la edad postproductiva, la tasa de mortalidad aumenta de modo notable a 655 por 100 000 individuos. En cuestión de género no se ha visto variabilidad significativa.

Los tumores malignos más comunes del país como causa de muerte son: el de mama, cuello uterino, pulmón, estómago y próstata.

En cuanto al Cáncer Gástrico, según el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas del Sector Salud de México, ocupa el cuarto lugar como causa de muerte a nivel nacional; es posible conocer estos datos usando la información epidemiológica disponible, que permita llegar a conclusiones concretas, proponer y ejecutar acciones definidas, considerando que el cáncer gástrico es un problema de salud pública que afecta a la población sin distinción

de edad y género y que manifiesta un ascenso constante en la morbimortalidad. Además, falta información para entenderlo mejor; algunos tumores malignos son curables si se detectan a tiempo.

La mitad de muertes por cáncer son causadas por una larga lista de tumores de localización diversa que no son susceptibles de campañas preventivas o de detección temprana; por lo tanto se traducen en un elevado gasto de atención hospitalaria.

Desde el punto de vista epidemiológico y con base en el conocimiento actual obtenido a partir de observaciones de los factores de riesgo para el desarrollo de tumores malignos y de experiencias en otros países es factible aplicar medidas de carácter preventivo, por ejemplo, eliminar factores de la dieta, promover alimentos que disminuyen el riesgo, evitar el consumo de tabaco, etc.

La detección oportuna es otra forma de enfrentar el problema con fundamento en datos epidemiológicos. El uso actual de las pruebas genéticas para detectar el riesgo adquirido por herencia debe resolver varias cuestiones de índole médica, ética, moral, legal y social que afectan al individuo y a su calidad de vida.

La promoción de la investigación epidemiológica, como el presente estudio, permitirá en un futuro conocer y entender la razón de la existencia de la morbimortalidad, usando como argumentos factores étnicos, sociales, culturales, dietéticos, ambientales, económicos, entre otros.

Los tumores benignos de estómago tienen su origen en el tejido epitelial, mesenquimático y neural. Representan del 1 al 5 % de todos los tumores gástricos (Galindo y cols, 2009), son poco frecuentes (pólipos adenomatosos, hiperplásicos) y su principal interés clínico radica en descartar su posible evolución hacia la malignidad.

3.1.1. Clasificación.

Cuadro 1. Clasificación de Neoplasias Gástricas Benignas y Malignas y su Origen.

Neoplasias epiteliales:
Benignas:
Pólipos hiperplásicos. Pólipo inflamatorio. Hamartoma. Páncreas heterotópico. Carcinoide.
Malignas:
Adenoma: Neoplasia intraepitelial. Adenocarcinoma intestinal y difuso.....otros: papilar, tubular, mucinoso, con células en anillo de sello adenoescamoso, indiferenciado etc (OMS). Carcinoma neuroendócrino.
Neoplasias no epiteliales:
Leiomioma. Schwannoma. Tumor de células granulares. Tumor glómico. Leiomiosarcoma. Tumor del estroma gastrointestinal (benigno, maligno, potencial maligno incierto). Sarcoma de Kaposi. Linfoma maligno: Linfoma de células B de la zona marginal o tipo MALT, Linfoma de células del Manto, Linfoma difuso de células B grandes, otros.

Fuente: Galindo y cols, 2009.

3.1.2. Adenocarcinoma gástrico.

A. Definición.

Neoplasia maligna de origen glandular a partir de la mucosa gástrica.

B. Epidemiología.

El 95% de los tumores malignos gástricos son adenocarcinomas. El cáncer gástrico es más frecuente en el hombre (1.7 veces), ocupa el tercer lugar (5.9%) de las neoplasias malignas y en mujeres el quinto (2.5%); es más común a partir de los 50 años (Adán y cols, 2010).

Durante los últimos 50 años se observa cierta declinación de la incidencia y mortalidad (DCrew y cols., 2006), relacionada muy probablemente a la mejora de condiciones económicas que se traducen en una mejor educación nutricional (Areia y cols., 2014). Su incidencia varía en forma importante de un país a otro; Colombia (13%), Japón (42%), Costa Rica (17%), Singapur (12%), Corea (17%) y Chile (18%), se encuentran entre los países con las tasas más altas (Dcrew y cols, 2006).

También se observa un cambio en la edad a la cual aparece, existe incremento en la frecuencia de pacientes jóvenes menores de 40 años; otro cambio importante que se está dando a nivel mundial, es que hay más pacientes con cáncer del tercio proximal de estómago y unión esofagogástrica, lo que ha dificultado su diagnóstico y tratamiento; además cada vez se realizan más gastrectomías totales y resecciones distales de esófago. Otras series mencionan que el adenocarcinoma gástrico se localiza fundamentalmente en el antro (80%) y menos comúnmente en la curvatura mayor (10%).

En los países con baja frecuencia, la edad promedio al momento del diagnóstico es alrededor de 60 años y en países con alta frecuencia es alrededor de 55 años; lo que puede deberse a un tumor más agresivo o mejores programas de detección oportuna. En aquellos con alta frecuencia predomina el carcinoma de tipo intestinal que es mejor diferenciado y menos agresivo, mientras que el tipo difuso, que es menos diferenciado y más agresivo, se encuentra con similar frecuencia en todo el mundo.

El pronóstico de estas neoplasias está en relación directa con el estadio en que se encuentre en el momento del diagnóstico (Tsai y cols., 2014).

C. Etiología.

No se tiene una etiopatogenia bien establecida pero es bien conocido que se trata de una entidad multifactorial (Somi y cols., 2015).

Se conocen algunos factores predisponentes, y también los factores genéticos juegan un papel importante, pero la mayoría de los pacientes no se pueden catalogar en un grupo, por lo que puede decirse que es multifactorial y en algunos casos predomina un factor determinante. En los últimos años el *Helicobacter pylori* ha sido estudiado ampliamente como un riesgo importante para cáncer gástrico, y tiene una relación más estrecha de causa efecto con el linfoma tipo MALT (tejido linfoide relacionado con la mucosa, MALT, por sus siglas en inglés) en el estómago. También se ha implicado como factor predisponente al tipo

de dieta (rica en sal, ahumados, curtidos), se considera un factor importante, no solo agresor, sino también protector; la vitamina C contrarresta la formación de nitrosaminas y el β caroteno inhibe el desarrollo del cáncer. Otro factor implicado es el tabaquismo (Tong y cols., 2014). Además se ha visto una relación con niveles socioeconómicos bajos.

D. Fisiopatología.

Muchos autores postulan la progresión de estados histopatológicos que llevan al adenocarcinoma de estómago, aunque no hay evidencia definitiva de dicha progresión. Se sabe que hay una asociación importante entre factores predisponentes como: *H. pylori*, gastritis crónica, gastritis atrófica y metaplasia intestinal que puede evolucionar a displasia, que tiene una asociación importante con el adenocarcinoma; también la metaplasia intestinal puede evolucionar directamente a adenocarcinoma (Vega y cols., 2008).

Se sabe que algunos pacientes con poliposis familiar adenomatosa desarrollan adenomas gástricos y adenocarcinomas. La displasia puede ser una lesión precursora del cáncer gástrico (10% en casos de displasia severa).

La displasia aparece cuando hay metaplasia intestinal o gastritis atrófica, y también presentan hipoclorhidria gástrica. Los pacientes con gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal e infección por *H. pylori* tienen mayor riesgo de desarrollar adenocarcinoma.

En países con alta frecuencia, menos de 1% de los pacientes con gastritis crónica atrófica o metaplasia intestinal desarrollan adenocarcinoma cada año. Se encuentran en mayor riesgo y requieren de vigilancia pacientes con displasia severa, poliposis familiar adenomatosa, adenomas gástricos y esófago de Barrett.

E. Cuadro clínico.

La gran mayoría de los tumores gástricos en sus etapas iniciales no producen síntomas ni signos y en caso de presentarse son inespecíficos. El cáncer gástrico temprano es un término que caracteriza estadios primarios y se define como adenocarcinoma limitado a la mucosa y submucosa sin importar la invasión ganglionar. Es importante mencionar que si el tumor invade la submucosa la probabilidad de tener ganglios positivos aumenta hasta 20% de los casos.

Los síntomas iniciales son totalmente inespecíficos, similares a los producidos por enfermedad acidopéptica (náuseas, vómito, sensación de vacío, ardor, pirosis, y molestias postprandiales inespecíficas). Es importante diagnosticar el cáncer en este momento, ya que las probabilidades de curación son altas (80% de cáncer gástrico temprano son asintomáticos).

Cuando un tumor da síntomas ya se encuentra en una etapa avanzada y a pesar de tratamientos multidisciplinarios la tasa de mortalidad es muy alta. Los síntomas tardíos por lo general son por lo general secundarios a una complicación del tumor, dolor irradiado a espalda, plenitud temprana, disfagia en tumores del

tercio proximal, náusea, vómito y obstrucción gástrica en tumores del tercio distal. Otros signos tardíos son: hematemesis, melena, anemia sin evidencia de sangrado macroscópico, pérdida de peso, astenia, adinamia y anorexia. Palpar el tumor en epigastrio, ascitis, adenomegalias, dolor de espalda, datos de abdomen agudo por perforación, indican mal pronóstico.

En pacientes sintomáticos que no responden a tratamiento o en aquellos que se sospecha cáncer es obligatorio solicitar un estudio endoscópico, posterior a un buen interrogatorio y una adecuada exploración clínica.

En ocasiones pacientes con cáncer gástrico pueden manifestar síndromes paraneoplásicos como acantosis nigricans, anemia hemolítica, queratosis seborreica, dermatomiositis o trombosis venosa. Entendiendo como síndrome paraneoplásico al conjunto de manifestaciones clínicas producidas por los tumores pero lejos del primero o sus metástasis; y que casi siempre se deben a la acción de sustancias que liberan los propios tumores y que actúan sobre órganos blanco lejanos al tumor.

F. Exámenes de laboratorio y gabinete.

Algunos de los factores que contribuyen a diagnosticar tardíamente a los pacientes son la automedicación y el tratamiento prolongado para la enfermedad acidopéptica.

F.1. Diagnóstico.

El mejor método para realizar el diagnóstico es la endoscopia, la cual está indicada cuando se tiene la sospecha, algún síntoma sugestivo o una complicación de enfermedad acidopéptica, y cuando hay una inadecuada respuesta al tratamiento. Si durante la endoscopia se encuentra algún tipo de lesión, deben tomarse biopsias, de preferencia de los bordes, y mínimo ocho, además deben realizarse biopsias de las regiones aparentemente sanas del resto del estómago. Para lograr una mejor identificación de las zonas sospechosas de la mucosa gástrica se han utilizado tinciones con azul de toluidina, la cual se emplea frecuentemente en Japón para la detección temprana del cáncer y de la metaplasia intestinal. En algunos estados de la República Mexicana aún hay poblaciones en donde no es fácil tener acceso a un estudio de endoscopia; además, por su costo no todos los pacientes lo pueden pagar, por lo que el estudio radiológico todavía es de importancia en el diagnóstico del cáncer gástrico, la serie gastroduodenal con doble contraste puede ser diagnóstica si se hace con detenimiento por un experto; si el estudio radiológico no tiene doble contraste entonces su valor diagnóstico disminuye en forma importante.

El estudio radiológico es de especial importancia para el diagnóstico en la linitis plástica, situación en que las biopsias por endoscopia muchas veces resultan negativas. Otra situación en donde las biopsias frecuentemente dan falsos negativos es en el linfoma gástrico si no se toma la biopsia con una pinza que pueda tener mayor profundidad.

Los exámenes de laboratorio en ocasiones pueden hacer sospechar una lesión gástrica cuando se encuentra anemia microcítica hipocrómica sin una causa aparente de hemorragia. El resto de los exámenes de laboratorio se utilizan para ver el estado actual del paciente (función hepática, renal, estado metabólico).

F.2. Diagnóstico histopatológico.

El estándar de oro para el diagnóstico es el estudio histopatológico. En cuanto al análisis histopatológico, este comienza con una revisión macroscópica de la pieza quirúrgica.

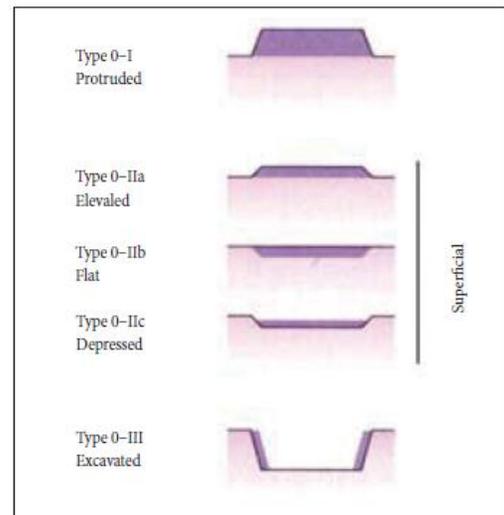
Existen varias clasificaciones que emplean los patólogos para clasificar el cáncer gástrico, las más importantes son la clasificación de Laurent (1965), que lo divide en intestinal o difuso; y la clasificación histológica internacional de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que lo divide en tubular, mucinoso, células en anillo de sello, células pequeñas e indiferenciado. Los reportes de patología deben incluir estas clasificaciones; además es necesario mencionar el grado de diferenciación, la permeación linfovascular e invasión perineural si existiera, y la presencia de metástasis (Salazar y cols., 2014).

La clasificación microscópica de Laurent ayuda a entender el comportamiento tumoral. Su estudio data desde 1965 cuando Lauren y Jarve identificaron dos tipos histológicos principales con características epidemiológicas, clínicas, anatomopatológicas y pronósticas distintas (Peirce y cols., 2014).

En 1962, la Sociedad Japonesa de Endoscopia Gastroenterológica estableció el concepto de cáncer gástrico precoz (Pasechnikov y cols., 2014); el cual se limita a la mucosa y submucosa gástrica, pudiendo o no haber compromiso ganglionar metastático. Al cáncer precoz se le reconocen tres tipos.

Cuadro 2. Clasificación de adenocarcinoma gástrico precoz.

Tipo I, lesión protruida o polipoide.
Tipo II, superficial subdividido en IIa o elevado; IIb o plano y IIc o deprimido.
Tipo III, excavado; esencialmente con úlcera de profundidad variada.



Fuente: Young y cols, 2014.

En la práctica, muchas de las lesiones tempranas se presentan en forma combinada, las más frecuentes son aquellas que de alguna manera ulceran la mucosa gástrica (IIc y III). La localización de las lesiones tempranas es similar a la de los cánceres avanzados. La mayoría son adenocarcinomas de tipo intestinal 60% y miden como promedio 2 cm. de diámetro, aunque no es infrecuente que excedan los 4 cm (25%).

Los estudios de citología del líquido de lavado peritoneal en pacientes con cáncer gástrico son de vital importancia sobre todo para conocer el

comportamiento del tumor; si la citología es positiva la supervivencia se verá afectada. Actualmente se están realizando protocolos con estudios de inmunohistoquímica para detectar células tumorales libres en la cavidad abdominal y se han medido marcadores tumorales en el líquido del lavado peritoneal.

Cuando la citología del líquido del lavado peritoneal es positiva, la cirugía se tiene que clasificar como R1 (tumor residual microscópico) o R2 (tumor residual macroscópico) dependiendo del caso, pero ya no será una resección curativa.

F.3. Estadificación.

Antes de decidir cualquier modalidad de tratamiento en un paciente con cáncer gástrico es necesario saber en qué etapa se encuentra la enfermedad. Para poder estadificar a un paciente es necesario realizar varios estudios clínicos de laboratorio e imagen.

Lo primero es realizar una buena historia clínica, una telerradiografía de tórax para descartar invasión a mediastino o metástasis pulmonares; en ocasiones son necesarias las radiografías laterales de tórax.

Otro estudio para estadificar es el ultrasonido abdominal y pélvico, realizado por un experto tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar metástasis hepáticas, crecimientos ganglionares y líquido de ascitis aun en pequeña cantidad.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) tienen en la actualidad el papel más importante para diagnosticar metástasis.

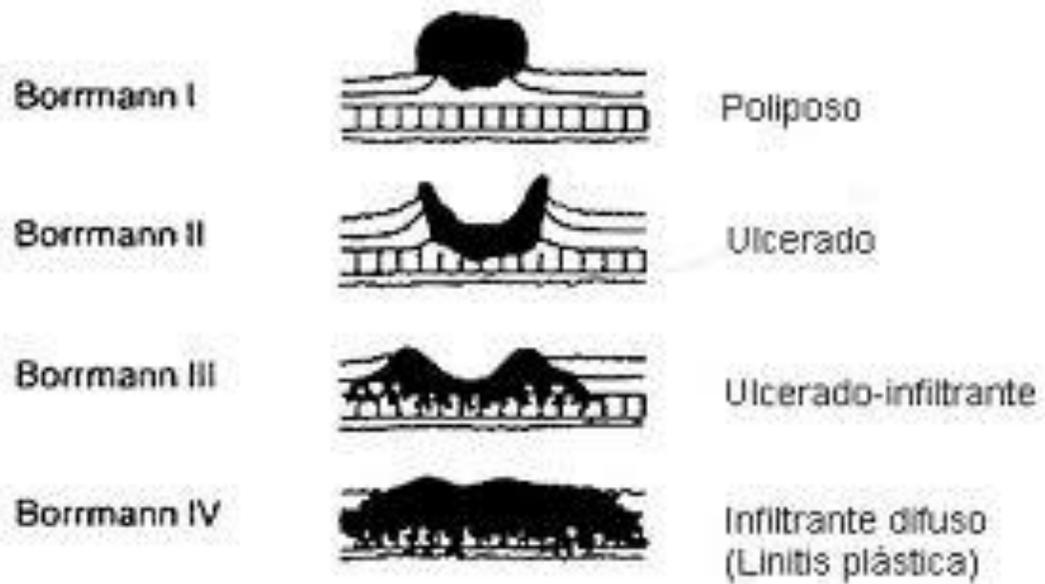
El ultrasonido endoscópico es el método con mayor certeza para valorar el grado de invasión a la pared del estómago y a órganos vecinos, con 90% de certidumbre al evaluar invasión a la pared.

La laparoscopia diagnóstica tiene algunas ventajas sobre los métodos de imagen que por lo general no pueden diagnosticar las siembras tumorales a peritoneo, además puede determinar si el tumor es resecable, y si es posible realizar biopsias a metástasis. Tiene el inconveniente de requerir anestesia general. En muchos centros se realiza laparoscopia diagnóstica y dependiendo de la valoración se continúa con la resección o se envía a tratamiento preoperatorio.

Del laboratorio, además de los exámenes preoperatorios sistemáticos, es conveniente solicitar marcadores tumorales; aunque ninguno es específico para el cáncer gástrico vale la pena solicitar antígeno carcinoembrionario (ACE), α -fetoproteína (AFP) y antígeno CA 19-9.

Hay múltiples maneras de clasificar el cáncer gástrico, la clasificación macroscópica de acuerdo a su aspecto en la endoscopia o en los estudios radiológicos es la clasificación de Borrmann.

Cuadro 3 y 4. Clasificación de Borrmann (descripción macroscópica del adenocarcinoma gástrico).



Tipo I, lesión polipoide lobular
 Tipo II, lesión fungante de márgenes definidos, ulcerada o no.
 Tipo III, lesión ulcerada e infiltrante.
 Tipo IV, lesión difusa de la pared gástrica, ulcerada o no (linitis plástica).

Fuente: Yoon y cols., 2014

Para estadificarlo se emplea la clasificación TNM utilizada por la American Joint Commission on Cancer (AJCC). La T se refiere al tumor primario, el apartado N se refiere a la invasión ganglionar y el M a las metástasis. Existe un apartado R, donde R0 quiere decir sin tumor residual, R1 tumor residual microscópico, R2 tumor residual macroscópico. El nivel de T, N, M, sirve para clasificarlo en etapas lo cual permite unificar criterios.

Cuadro 5. Clasificación TNM American Joint Committee on Cancer.

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

^aSe consideran órganos adyacentes: bazo, colon transversal, hígado, diafragma, páncreas, pared abdominal, glándula suprarrenal, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

^bLa extensión intramural al duodeno o esófago se clasifica por la profundidad de mayor invasión en cualquiera de estos órganos.

^cEl tumor que se extiende en los ligamentos gastrocólico o gastrohepático o en el epíplon mayor o menor, sin perforación del peritoneo visceral es T3. En caso de perforación del peritoneo visceral que recubre estos ligamentos o el epíplon mayor o menor, se debe clasificar como T4.

^dN0 se debe usar si todos los ganglios linfáticos examinados son negativos para enfermedad tumoral, independientemente del número total de ganglios extirpados y examinados.

^eNo se considera apropiada la categoría Mx ya que la evaluación clínica de metástasis puede estar basada solamente en la evaluación clínica. En la afectación metastásica a distancia se incluye la siembra peritoneal, la citología peritoneal positiva y la afectación tumoral de epíplon sin continuidad con el tumor primario.

Fuente: Quintero y cols.

Las etapas van de la 0, carcinoma *in situ*, hasta la etapa IV en donde hay invasión a órganos vecinos; es importante mencionar que de la etapa IA a la etapa IIIB, el paciente puede ser candidato a tratamiento quirúrgico, si en los estudios preoperatorios se piensa que se puede reseca todo el tejido tumoral.

G. Tratamiento.

El tratamiento para un paciente con cáncer gástrico es multidisciplinario: Patología, Oncología, Cirugía, Endoscopia, Quimioterapia, Radioterapia,

Anestesia, Clínica del dolor, Nutrición, Rehabilitación, Tanatología, etc., (Shum y cols., 2014); todos los servicios realizan un plan terapéutico integral tomando en cuenta la edad, estado actual, etapa del tumor, enfermedades previas y concomitantes, así como el deseo del paciente.

Fundamentalmente el tratamiento del cáncer gástrico es quirúrgico (Yamamoto y cols., 2015), mientras las otras modalidades funcionan como terapias adyuvantes o de apoyo.

El tratamiento quirúrgico puede dividirse en dos grandes grupos; el primero cuando se realiza con intención curativa y el objetivo principal es extirpar el tumor en su totalidad, junto con ganglios linfáticos y epiplón, dejando al paciente sin tumor residual y con un buen margen de resección (5 cm); se debe obtener una linfadenectomía lo suficientemente extensa para disminuir la probabilidad de micrometástasis.

El objetivo de la cirugía es realizar una resección completa con márgenes negativos; sin embargo, en 50% de los pacientes con carcinomas locales y regionales no se pueden obtener estos márgenes (Patrick y cols., 2014). Los márgenes positivos ensombrecen el pronóstico del paciente, y disminuyen el periodo libre de enfermedad e incrementan la morbilidad (Santoro y cols., 2014).

De acuerdo con la clasificación japonesa para el estudio y tratamiento del cáncer gástrico, se considera una cirugía absolutamente curativa cuando se extirpa un relevo ganglionar más allá del que se encuentre positivo, por tal motivo, en Japón la disección estándar mínima es la D2 (Tegels y cols., 2014).

El segundo grupo es cuando se realiza tratamiento quirúrgico con intención paliativa, en donde el objetivo es mantener continuidad del tubo digestivo para que el paciente pueda seguir tolerando la dieta, evitar el dolor y complicaciones del tumor como hemorragia o perforación; en general se busca ofrecerle una buena calidad de vida y en ocasiones alargar su supervivencia.

El porcentaje de reseccabilidad ha ido en ascenso, estando actualmente en un 71% y la cirugía más realizada es la gastrectomía total ampliada con disección ganglionar (Yagi y cols., 2015). El porcentaje de cánceres incipientes se mantiene en un 10% de los reseccados.

Una vez estadificado el paciente, el paso más importante es tomar una decisión sobre el plan terapéutico a seguir dependiendo de varios factores como el grado de invasión de la pared, invasión linfática y metástasis; hay una relación estrecha entre el grado de invasión a la pared y la probabilidad de invasión ganglionar (submucosa 20-25%).

H. Indicaciones quirúrgicas.

La cirugía está indicada cuando se conoce bien la etapa en la que se encuentra el paciente y cuando se piensa que es posible realizar una resección completa del tumor. En caso de que el tumor no se pueda extirpar en su totalidad, entonces se iniciará con quimioterapia preoperatoria, para en un futuro ver si ha disminuido el tumor y la resección es posible.

Actualmente se puede predecir la etapa del paciente con una certeza del 80%, aunque aún es difícil conocer el grado de invasión ganglionar. La indicación quirúrgica debe ser decidida por la etapa del tumor, las condiciones del paciente y si se puede anticipar una resección completa del tumor. Una resección completa con linfadenectomía está indicada en etapas IB, II y IIIA.

Si el tumor se encuentra en etapa IA, la probabilidad de metástasis ganglionares es menor a 5% y se puede realizar resección únicamente del tumor con lo cual se puede obtener curación. A partir de la etapa IB la probabilidad de metástasis ganglionares puede ser alta, por lo que se recomienda una cirugía radical con linfadenectomía por lo menos D2; éste es el grupo de pacientes que más se beneficiará de un proceso radical.

En los tumores gástricos localmente avanzados (IIIB y IV), la resección quirúrgica completa por lo general no se puede realizar, a pesar de que macroscópicamente no quede tumor, es seguro que microscópicamente habrá

tumor residual, por lo tanto en estos casos la cirugía sería paliativa y no mejoraría la supervivencia, en cuyo caso está indicado someter a estos pacientes a protocolos de estudio con quimioterapia preoperatoria o neoadyuvante.

H.1. Adenocarcinoma gástrico proximal.

Por múltiples razones el cáncer del tercio proximal se tiene que tratar como una entidad aparte. En esta situación el cáncer gástrico no produce síntomas hasta que inicia el proceso obstructivo de la unión esofagogástrica o la invasión a esófago empieza a estenotar la luz. La mayoría de los pacientes con cáncer terminal tienen peor pronóstico que el resto, se diagnostica en etapas más avanzadas y se disemina en menor tiempo, con una biología tumoral más agresiva. Es importante diferenciar el cáncer gástrico proximal o de la unión con el adenocarcinoma de esófago que aparece en un esófago de Barrett, dado que el tratamiento es diferente.

En tumores de esta localización los estudios de imagen (TAC y endoscopia) no pueden dar una buena idea si el tumor es resecable, la unión esofagogástrica está en estrecha relación con el retroperitoneo y con la arteria aorta, por lo que el ultrasonido transendoscópico es el mejor método para valorar si hay invasión a la aorta, lo cual es importante para decidir el tipo de tratamiento paliativo que se va a realizar, ya sea quirúrgico con una transposición de colon o tratamiento endoscópico con prótesis o ablación tumoral, en ocasiones el láser puede ser muy eficaz.

La cirugía juega un papel importante en estos pacientes, ya sea con intención curativa o paliativa, y es importante decidir previamente qué tan extensa va a ser la resección; las opciones pueden ser: gastrectomía total, gastrectomía total con esofagectomía distal o esofagogastrectomía; dichos procedimientos se pueden realizar por diferentes accesos ya sea por vía abdominal, transhiatal o toracoabdominal. El acceso utilizado con más frecuencia en tumores de la unión es toracoabdominal, en el cual es posible realizar una linfadenectomía adecuada del mediastino. Para decidir la vía de acceso es importante conocer la localización exacta del tumor, por eso es fundamental tener siempre una buena serie gastroduodenal con doble contraste que permita ver la localización del tumor, su relación con el diafragma y la altura a la que se encuentra.

Una vez realizados todos los estudios, la decisión del acceso tiene que ser la adecuada para poder quitar en su totalidad el tumor con ganglios linfáticos, que produzca menos morbilidad y que el cirujano tenga más experiencia.

H.2. Adenocarcinoma gástrico distal.

En los tumores del tercio medio, dependiendo de su localización y etapa, se puede optar por una gastrectomía total radical (Venturelli y cols., 2014) o subtotal radical (Takeno y cols., 2014), que requiere una disección ganglionar D2, con omentectomía; éste se considera el tratamiento estándar, en donde se disequen los ganglios perigástricos y del tronco celíaco. Según la localización del tumor y la distancia libre de tumor se decidirá si la gastrectomía es total o subtotal; en

ocasiones, para poder realizar una resección ganglionar completa del segundo relevo, se debe recurrir a una gastrectomía total. Anteriormente se realizaba la gastrectomía total radical con esplenectomía y en ocasiones con pancreatetectomía distal, pero se demostró que se incrementa la morbilidad posoperatoria.

En tumores del tercio distal generalmente se realiza gastrectomía subtotal radical, en pacientes con tumores en la región pilórica se recomienda también extirpar los ganglios del ligamento hepatoduodenal, retroduodenales y periaórticos.

La reconstrucción del tracto gastrointestinal dependerá de la preferencia del cirujano, al igual que la extensión de la resección. Se han diseñado múltiples técnicas para la anastomosis, algunas con reservorios yeyunales, dependiendo de la situación y de la disponibilidad de los recursos, pero no han mostrado diferencia en la calidad de vida de los pacientes, y no se puede decir que una sea mejor que las demás, depende de la experiencia del cirujano. La Y de Roux con una anastomosis gastroyeyunal es de las más utilizadas; debido a que evita el reflujo biliar al remanente gástrico.

Es recomendable siempre dejar un catéter yeyunal para alimentación enteral en este tipo de pacientes y poderlos nutrir desde los primeros días posoperatorios, y no retirarlo hasta que hayan terminado con su tratamiento adyuvante, ya que durante la quimioterapia y radioterapia el paciente puede deteriorarse y tener dificultad para comer.

H.3. Tratamiento adyuvante.

El tratamiento adyuvante es el tratamiento postoperatorio en pacientes que se encuentran en riesgo de recidiva, después de una resección completa del tumor, el cuál puede consistir en diferentes modalidades (quimioterapia, radioterapia e inmunoterapia). En ocasiones se dan dos modalidades al mismo tiempo o en diferentes periodos y la gran mayoría de los tratamientos adyuvantes son prescritos bajo protocolos de estudio. En algunas partes del mundo, como Japón, el tratamiento adyuvante se considera el tratamiento estándar a seguir. Se ha demostrado que el uso de quimiorradioterapia ha mejorado la supervivencia en general y también el periodo libre de enfermedad en pacientes posoperados.

La neoadyuvancia tiene dos objetivos principales, el primero es reducir la masa tumoral a nivel regional para poder posteriormente tener una resección quirúrgica completa. El segundo objetivo es evitar o retrasar las metástasis. Los razonamientos a favor de la quimioterapia preoperatoria son que después de la cirugía en las zonas de riesgo de recidiva hay tejido de cicatrización, con menor riego sanguíneo, y que el paciente sometido a una cirugía gástrica no tiene buen estado general y nutricional (Csendes y cols., 2011) y por lo mismo no tolera bien la quimioterapia.

También hay estudios experimentales que muestran la estimulación del crecimiento tumoral residual posterior al estímulo quirúrgico.

I. Riesgo operatorio.

La cirugía gástrica tiene una mortalidad operatoria del 5%, en México oscila entre el 5-10%, se relaciona con la localización del tumor y el tipo de cirugía (radical, extendida tiene mayor riesgo).

Están también los riesgos de cada paciente dependiendo de su estado general, enfermedades concomitantes y riesgo cardiopulmonar.

En los pacientes con neoadyuvancia no se ha demostrado incremento en la morbimortalidad operatoria y se deben de seguir los mismos principios quirúrgicos que en los pacientes no tratados previamente.

J. Complicaciones.

Las complicaciones principales del cáncer gástrico, de acuerdo a la historia natural de la enfermedad, son hemorragia, obstrucción en cardias o píloro y perforación. Se presentan en etapas avanzadas y se indicara tratamiento paliativo quirúrgico o endoscópico dependiendo del caso.

Durante el tratamiento quirúrgico se presentan pocas complicaciones, que generalmente son resueltas en el mismo quirófano; la más frecuente es el sangrado y ocasionalmente ocurren desgarros de la cápsula esplénica.

J.1. Complicaciones postoperatorias.

En cuanto a complicaciones posoperatorias, debe tomarse en cuenta que se trata de pacientes debilitados por el tumor, con cirugías extensas y es importante prevenir las complicaciones pulmonares con fisioterapia respiratoria, ya que su ventilación no es adecuada y requieren un plan analgésico energético.

Las fístulas de la anastomosis se presentan en los primeros días del posoperatorio y tienen mayor riesgo de ocurrir en anastomosis esofagoyeyunales, siendo la fuga posterior a una gastrectomía total una complicación grave con alta mortalidad. También puede presentarse fístulas del muñón duodenal, hemorragia de la anastomosis, y fístula linfática o pancreática.

J.2. Complicaciones por tratamiento adyuvante.

Los efectos tóxicos provocados por el tratamiento adyuvante dependen directamente del protocolo que se siga, del tipo de tratamiento, y del estado general del paciente. Los principales efectos tóxicos son hematológicos (leucopenia y trombocitopenia), gastrointestinales (náusea, vómito y diarrea) y cardiopulmonares que se presentan en pacientes con quimiorradioterapia, del 15-20% de estos pacientes presentan efectos tóxicos mayores que los obligan a suspender el tratamiento.

K. Mortalidad y resultados.

Existe gran variedad de resultados de diferentes países, así como diversas maneras de tratar el cáncer gástrico y la localización distinta de los tumores según la población.

En Japón la mayoría de los tumores se encuentran en el tercio distal del estómago, en poblaciones con menor edad y predomina el tipo intestinal. En cambio, en Occidente hay más tumores del tercio proximal, la población tiene más edad, más enfermedades concomitantes y mayor cantidad de tumores del tipo difuso.

También se encuentran diferencias en el tratamiento adyuvante, puesto que en Japón se inicia la quimioterapia desde el primer día posoperatorio. Las series de Alemania tienen mejor supervivencia que el resto de Occidente y se conoce su apego al tratamiento radical muy similar al que se realiza en Japón.

K.1. Supervivencia.

En México la supervivencia para el cáncer gástrico es mala, la mayoría de los pacientes son diagnosticados en etapas avanzadas y en la mayoría de las veces solo se puede dar tratamiento paliativo. La supervivencia en diferentes partes del mundo es muy variable, inclusive cuando se compara a pacientes en la misma etapa clasificados de la misma manera.

Cuadro 6. Porcentaje de sobrevida a 5 años en pacientes con adenocarcinoma gástrico en diferentes países.

SOBREVIDA A 5 AÑOS EN PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO.			
ETAPA	EUA	ALEMANIA	JAPÓN
IA	60%	85%	96%
IB	45%	70%	94%
II	28%	45%	87%
IIIA	15%	30%	60%
IIIB	10%	18%	40%

Fuente: Vega y cols, 2008.

Para valorar el resultado del tratamiento quirúrgico los factores más importantes son la resección completa del tumor y la invasión ganglionar.

L. Pronóstico.

Hay gran cantidad de factores pronósticos que dependen de múltiples variables. El factor que tiene mayor influencia en la supervivencia de los pacientes es si la resección del tumor fue completa o no. Otro indicador pronóstico importante depende de la etapa en que se clasifique el tumor tomando en cuenta los cambios en la biología tumoral (patrones de ploidía, micrometástasis ganglionares y comportamiento tumoral), lo cual ocasiona que dos pacientes en la misma etapa, difieran en comportamiento y supervivencia. Otro factor es el sitio anatómico de aparición del tumor, los tumores del tercio proximal y de la unión esofagogástrica tienen peor pronóstico que los encontrados en el tercio medio o distal. El ACE en líquido de lavado peritoneal se relaciona con mal pronóstico para

el paciente y también con recidiva peritoneal, siendo las metástasis peritoneales una de las causas más comunes de muerte en pacientes con cáncer gástrico.

Otro factor es el estado del paciente y las enfermedades concomitantes, son factores no tanto para la supervivencia sino para la evolución a corto plazo, así como morbilidad perioperatoria.

3.1.3. Linfoma gástrico.

A. Definición y clasificación.

Son neoplasias malignas hematológicas, de origen extranodal. Se origina a partir del tejido linfoide de la lámina propia de la mucosa y submucosa gástrica, por lo que es muy sensible a la radioterapia y la quimioterapia.

Cuadro 7. Clasificación de los linfomas no Hodgkin primarios del tracto gastrointestinal.

Células B	
1.	MALT linfomas
	a) De bajo grado
	b) De alto grado, con o sin componente de bajo grado asociado.
2.	Linfoma de células del manto (poliposis linfomatosa)
3.	Linfoma de Burkitt no endémico
4.	Otros tipos equivalentes a los tipos clásicos originados en linfonodos
5.	Relacionados con inmunodeficiencias
Células T	
1.	Asociado a enteropatía
2.	Otros no asociados a enteropatía

Fuente: Carrasco y cols., 2002.

B. Epidemiología.

Generalmente se trata de linfomas no Hodgkin y representa el 5% de todas las neoplasias gástricas malignas. Predominan en personas mayores de 50 años, aunque hay reportes de casos en niños. La relación hombre mujer es de 1,5:1.

El antro es el sitio más frecuente de compromiso (60 a 70%) lo que se asocia al hecho de que es el sitio de asiento del *Helicobacter pylori*. Los linfomas MALT gástricos son a menudo multifocales (Ohkura y cols, 2015).

C. Etiología.

Existe una clara relación causal entre la infección por *H. pylori* y el linfoma.

D. Fisiopatología.

La infección del estómago por *Helicobacter pylori* propicia a la acumulación de tejido linfático en la mucosa gástrica con la consiguiente aparición de folículos linfoides; este tejido linfoide adquirido se acompaña de linfoepitelio y es la precondition necesaria para el desarrollo de un linfoma MALT. Aunque hay otras condiciones como el síndrome de Sjögren que produce la acumulación de MALT en la mucosa gástrica, la infección por *Helicobacter pylori* es la causa más frecuente. Los linfomas MALT se originan en zonas con gastritis crónica folicular asociada a infección por *Helicobacter pylori*; este microorganismo estimula la proliferación de células tumorales vía activación de células T las que estimularían

linfocitos B dependientes de células T. Esto explicaría el hecho de que los linfomas gástricos tiendan a revertir tras la erradicación del bacilo (Ohkura y cols, 2015).

E. Cuadro clínico.

Los síntomas no son específicos y suelen ser confundidos con gastritis o úlcera péptica. El más frecuente es el dolor abdominal, seguido por náuseas, vómitos, astenia, anorexia y pérdida ponderal. La hemorragia digestiva puede observarse en el 20-30% de los pacientes siendo la obstrucción gástrica y la perforación infrecuentes (Carrasco y cols, 2012).

F. Exámenes de laboratorio y gabinete.

El diagnóstico de linfoma MALT gástrico exige descartar enfermedad sistémica (infiltración de médula ósea, adenopatías regionales, hígado o bazo).

F.1. Diagnóstico.

El estudio baritado y la endoscopia reflejan diferentes formas de crecimiento (pliegues engrosados, nodular múltiple, ulcerado o infiltrante), siendo la forma más característica el patrón de pliegues engrosados y erosionados.

F.2. Diagnóstico histopatológico.

El diagnóstico se confirma mediante la toma de biopsias endoscópicas. La apariencia macroscópica sigue varios patrones, pero los más frecuentes son el polipoideo, ulcerativo tipo carcinoma, infiltrativo con o sin ulceraciones y la forma multinodular ulcerativa. La distribución parcheada y multifocal de la enfermedad obliga a tomar múltiples muestras en diferentes lugares, incluso de zonas de la mucosa gástrica aparentemente normal. Es aconsejable la utilización de pinzas que permitan obtener muestras de 5 mm o macrobiopsias con asa de polipectomía. Las técnicas de inmunohistoquímica o PCR son muy eficaces para demostrar la monoclonalidad de células B. Siempre que se diagnostique un linfoma MALT gástrico debe evaluarse la posibilidad de una infección por *H. pylori* (test del aliento, test de ureasa o histología) (Ohkura y cols, 2015).

Histopatológicamente, más del 90% son linfomas de células B derivados de tejido linfoide asociado a la mucosa (linfomas MALT). Aproximadamente un 45-50% son linfomas de bajo grado (infiltrado linfoide polimorfo de células centrocíticas alrededor de folículos linfoides reactivos formando “complejos linfoepiteliales”) y el resto corresponden a linfomas de alto grado de malignidad (linfoma difuso de células grandes de tipo B o LDCGB) (Carrasco y cols, 2012).

Los linfomas MALT se originan en la lámina propia o en la porción profunda de la mucosa y tienden a comprometer progresivamente toda la mucosa, y posteriormente toda la pared gástrica.

En la forma MALT de bajo grado las células que proliferan son tipo centrocitos y corresponden a linfomas del tipo de la zona marginal. Su forma varía de linfocitos pequeños a células con características monocitoides. Estas células se disponen en un denso infiltrado que expande la lámina propia y que clásicamente infiltra glándulas produciendo lesiones linfoepiteliales, una de las características en el diagnóstico de MALT linfoma de bajo grado junto a las atipias moderadas de los linfocitos. La presencia de folículos linfoides reactivos es la regla y los linfocitos neoplásicos tienden a ocupar la zona marginal de los folículos y/o las áreas interfoliculares, las que eventualmente reemplazan las estructuras foliculares (Ohkura y cols, 2015).

El diagnóstico puede ser difícil en biopsias endoscópicas si éstas no incluyen una cantidad suficiente de células atípicas y escasas o nulas lesiones linfoepiteliales, por esto se recomienda múltiples muestras. Actualmente se utiliza un sistema de grados de confianza en el diagnóstico de MALT.

Cuadro 8. Score histológico para el diagnóstico de MALT.

Grado	Descripción	Características histológicas
0	Normal	Escasas células plasmáticas en la lámina propia. No hay folículos linfoides.
1	Gastritis crónica activa	Pequeños acúmulos de linfocitos en la lámina propia. No hay folículos linfoides ni lesiones linfoepiteliales.
2	Gastritis crónica activa con formación florida de folículos linfoides.	Folículos linfoides prominentes con zona del manto y células plasmáticas No hay lesiones linfoepiteliales
3	Infiltrado linfoide sospechoso en la lámina propia, probablemente reactivo	Folículos linfoides rodeados por linfocitos pequeños que infiltran difusamente la lámina propia y ocasionalmente el epitelio
4	Infiltrado linfoide sospechoso en la lámina propia, probablemente linfoma	Folículos linfoides rodeados por linfocitos tipo centrocitos que infiltran difusamente la lámina propia, pequeños grupos de linfocitos en epitelio
5	Linfoma MALT de bajo grado	Células centrocíticas que infiltran difusamente la lámina propia con prominentes lesiones linfoepiteliales

Fuente: Carrasco y cols, 2012

diseminándose por vía linfática y a cavidad peritoneal con mucho mayor frecuencia que el linfoma MALT de bajo grado (Carrasco y cols., 2012).

F.3. Estadificación.

La estadificación debe incluir: examen físico para descartar adenopatías periféricas o hepatosplenomegalia, hemograma y bioquímica, incluyendo deshidrogenasa láctica (LDH) y β 2-microglobulina, tomografía axial computarizada (TAC) cervical, tórax, abdominal y pélvica, ultrasonido (USE) para identificación de invasión parietal y afección de ganglios perigástricos, punción de médula ósea y examen faríngeo para descartar la infiltración ocasional del anillo de Waldeyer (Carrasco y cols, 2012).

La tomografía por emisión de protones (PET) no ha demostrado ser eficaz en la estadificación del linfoma MALT pero puede ser útil en el LDCGB.

Se recomienda el estudio citogenético para la detección de 3 translocaciones específicas: $t(11;18)(q21;q21)$, $t(1;14)(p22;q32)$ y $t(14;18)(q32;q21)$. La presencia de la translocación $t(11;18)$ se asocia a la presencia de enfermedad extragástrica y es un predictor de mala respuesta a la quimioterapia, mientras que las translocaciones $t(11;18) (q21;q21)$ y $t(1;14)(p22;q32)$ pueden identificar casos que no respondan a la erradicación de *H. pylori*.

G. Tratamiento.

El tratamiento del linfoma gástrico se debe aplicar teniendo en cuenta la presencia de infección por *H. pylori*, el tipo histológico y el estadio de la enfermedad (clasificación de Musshoff).

Cuadro 9. Clasificaciones para la estadificación clínica y tratamiento del linfoma MALT.

Extensión de la enfermedad	Ann Arbor (1971) ^a	Musshoff (1977)	Tratamiento recomendado
Limitado a la pared gástrica, sin afectación ganglionar	IE	IE	Erradicación de <i>H. pylori</i>
Afectación ganglionar regional	IIE	IIE1	Erradicación de <i>H. pylori</i> Radioterapia ^b o rituximab ^b
Afectación ganglionar extrarregional infradiafragmática	IIE	IIE2	Rituximab ± poliquimioterapia
Afectación ganglionar infra y supradiafragmática	IIIE	IIIE	Rituximab + poliquimioterapia
Diseminación hematológica (afectación gástrica y de uno o más órganos extralinfáticos)	IVE	IVE	Rituximab + poliquimioterapia

^aLa clasificación de Ann Arbor no distingue entre afectación linfática regional o a distancia, aunque no se ha demostrado que el grado de afectación linfática tenga valor pronóstico.

^bLa radioterapia se administra en casos de fracaso al tratamiento erradicador. En casos de linfoma en estadio I o II sin evidencia de infección por *H. pylori*, se puede administrar tratamiento con radioterapia o rituximab.

Fuente: Quintero y cols.

Linfoma MALT Estadio I (limitado a la pared gástrica, sin afectación ganglionar)

El tratamiento es la erradicación de la infección por *H. pylori*. Las tasas de erradicación pueden alcanzar el 75-98%, incluyendo los tratamientos de rescate. Tras la erradicación, se puede observar la reinfección en el 0,7-2% de pacientes siendo este hecho un factor de riesgo para la recurrencia del linfoma. Se recomienda realizar una prueba del aliento para confirmar la erradicación a los 2

meses del tratamiento y efectuar gastroscopias seriadas cada 6 meses durante los 2 primeros años y posteriormente anual. Aunque se logre erradicar la infección, la remisión del linfoma puede retrasarse hasta 18 meses. En caso de persistencia de restos histológicos mínimos de linfoma, se aconseja una actitud expectante con gastroscopia y toma de biopsias cada 3 meses. Si no se consigue la erradicación de la infección, la radioterapia en monoterapia puede conseguir una tasa de remisión superior al 90%.

Linfoma MALT Estadio II (afectación ganglionar regional o extrarregional infradiafragmática)

El tratamiento inicial es la erradicación de *H. pylori* consiguiendo una tasa de remisión aproximada del 40%. Si no se consigue la erradicación de la infección, la radioterapia es la opción terapéutica de elección consiguiendo una supervivencia libre de enfermedad a los 5 años superior al 85%. En casos de ausencia de respuesta, se debe recurrir al rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20 o a la poliquimioterapia.

Linfoma MALT Estadios III (afectación ganglionar infra y supradiafragmática) y IV (diseminación hematológica)

La presentación del linfoma MALT en estos estadios es inusual. El tratamiento se basa en poliquimioterapia. En algunas series de casos, el tratamiento erradicador de *H. pylori* puede conseguir la remisión del linfoma pero

la presencia de un componente monoclonal, independiente a la presencia de la bacteria, explica la escasa respuesta tras la erradicación de la infección por lo que se necesitan ensayos prospectivos y aleatorizados para recomendar esta opción terapéutica.

Linfoma difuso de células grandes de tipo B

El tratamiento de elección es la combinación de poliquimioterapia (p. ej., esquema CHOP) asociada a rituximab. La tasa de supervivencia supera el 90% a los 10 años. Puede añadirse tratamiento erradicador de *H. pylori* con tasas de respuesta en aproximadamente el 60% de pacientes. **La cirugía se reserva como tratamiento de rescate** (Quintero y cols., 2009) en caso de no responder a la quimioterapia o en caso de recidivas gástricas sin enfermedad diseminada, o de perforación, hemorragia u obstrucción pilórica. Para el LDCGB, se ha recomendado el seguimiento endoscópico trimestral o semestral en los primeros 1-2 años, semestral en los años 3 a 5, y anual con posterioridad. La erradicación de *H. pylori* puede conseguir remisiones de la enfermedad en algunos casos pero no se puede recomendar este tratamiento en el LDCGB por las mismas razones comentadas en el linfoma MALT en estadios III y IV.

Linfoma MALT sin evidencia de infección por *H. pylori*

En esta situación, se postula que el linfoma puede ser consecuencia de la infección ocasionada por otras bacterias colonizadoras del estómago como

Helicobacter heilmannii u *Okadaella gastrococcus*. No obstante, debe tenerse en cuenta la posibilidad de falsos negativos por el uso previo de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones, por lo que debe realizarse una determinación serológica de anticuerpos frente a *H. pylori*. Se recomienda tratamiento antibiótico estándar (triple terapia), pero con un seguimiento más estrecho por la posibilidad de no obtenerse una respuesta adecuada. En ese caso, se recomienda la radio o la poliquimioterapia.

3.1.4. Tumores gástricos del estroma gastrointestinal (GIST).

A. Definición.

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) constituyen la neoplasia mesenquimatosas más frecuente del tubo digestivo y característicamente expresan CD117 o tiene mutaciones en C-KIT o receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA) (Pelletier y cols, 2015).

B. Epidemiología.

Se localizan desde el esófago hasta el recto y generalmente se presentan como lesiones únicas. Son más frecuentes en afroamericanos, adultos de 50 a 60 años de edad, sin predominio de género. Comprende el 80% de todos los sarcomas gastrointestinales y el 2% de los tumores malignos del tubo digestivo.

Estos tumores varían en la diferenciación y el pronóstico de acuerdo a su ubicación. Los GIST son raros en el esófago, 50-70% involucran el estómago, 25-40% el intestino delgado (10-20% duodeno, 27-37% yeyuno, 27-53% íleon), y menos del 10% son colorrectal (50% colon, 50% recto). Se han descrito casos en el epiplón, peritoneo y retroperitoneo. Cerca del 20-25% de los GIST gástricos son malignos (Eizaguirre y cols, 2006).

C. Etiología y fisiopatología.

Mazur y Clark (1983), introdujeron el término de GIST al no encontrar evidencia ultraestructural de músculo liso o de diferenciación neural en estos tumores. Comparte similitudes inmunofenotípicas (CD34, miosina, nestina, C-KIT, CD117) con las células intersticiales de Cajal, localizadas alrededor del plexo mientérico, y dispersas en la muscular propia del tracto gastrointestinal; por lo que, Kinblom (1998) sugirió que los GIST se originaban de una célula madre que se diferenciaba hacia célula intersticial de Cajal.

La hipótesis de la célula precursora explicaría por qué tumores mesenquimales con histología similar a los GIST, CD117 positivos, pueden aparecer en epiplón y mesenterio. Sin embargo, no existe una evidencia final que permita considerar estas células como precursoras de los GIST.

D. Cuadro clínico.

Clínicamente se manifiestan con síntomas inespecíficos: anorexia, anemia, pérdida de peso, náusea, tumor doloroso (2/3 partes de todos los GIST miden más de 5 cm) y hemorragia por ulceración de la mucosa o ruptura de la pared o invasión a estructuras adyacentes. Son criterios de malignidad indudables, la presencia de metástasis y/o invasión de órganos vecinos, por ello el seguimiento debe ser a largo plazo, ya que se han descrito metástasis hasta diez años después de la resección quirúrgica. Las metástasis suelen presentarse en cavidad abdominal, hígado, hueso, tejido blando, piel, ganglios linfáticos y pulmón (Pelletier y cols, 2015).

Se ha asociado al Síndrome de Neurofibromatosis de tipo 1 (GIST en intestino delgado), al síndrome de GIST familiar y a la tríada de Carney (GIST gástrico, paraganglioma y condroma pulmonar).

E. Diagnóstico.

Su apariencia macroscópica depende del tamaño, el cuál oscila entre 1-32 cm, aparecen como nódulos serosos, intramurales o submucosos. Los grandes suelen mostrar un crecimiento hacia la luz, con ulceración (20-30% casos) o no de la mucosa. También pueden crecer hacia la serosa con gran componente extraparietal, lo que enmascara su origen digestivo en las técnicas de imagen (Eizaguirre y cols, 2006).

E.1. Diagnóstico histopatológico.

Al corte, son tumores bien delimitados, no encapsulados, lobulados, blanquecinos. En algunas ocasiones, sobre todo los más agresivos, suelen mostrar áreas quísticas, de hemorragia o necrosis.

Desde el punto de vista microscópico, presentan tres patrones de crecimiento: expansivo, pseudoexpansivo e infiltrante. El expansivo en la muscular de la mucosa, muscular propia o serosa. El pseudoexpansivo favorece la aparición de nódulos satélite a distancia de la tumoración, lo cual dificulta la cirugía. El infiltrante, con crecimiento insidioso entre las células del meso o las fibras musculares. Este tipo de crecimiento se ha asociado a mayor agresividad, preferentemente en tumores rectales y colónicos. Histológicamente se distinguen tres patrones arquitecturales: fusiforme (70%), epiteliode (20%), y mixto (10%). Algunos tumores presentan una densidad celular alta, lo cual se ha relacionado con mayor agresividad. En otros, se observa una franca atipia citológica. Sobre todo en los GIST gástricos y de tipo epiteliode. A veces, se asocia a una escasa actividad mitótica, lo cual les hace ser menos agresivos. Las vacuolas paranucleares citoplasmáticas se observan en el 5% de los casos, preferentemente en GIST gástricos (Pelletier y cols, 2015).

En cuanto al inmunofenotipo, como ya se mencionó anteriormente son positivos para: CD34 (60-70%), CD117 (95%), actina de músculo liso (15-60%), ps100 (10%), nestina, desmina (rara vez), ocasionalmente enolasa neuronal

específica (NSE), cromogranina, queratinas 8 y 18, neurofilamentos, proteína kinasa C θ y DOG-1 (98%, hasta aquellos que son negativos para CD117).

El diagnóstico diferencial se deberá hacer con lesiones similares morfológicamente (sarcomas).

E.2. Pronóstico.

Para determinar el pronóstico de estos tumores, todos los autores están de acuerdo, en la influencia del tamaño tumoral, y el índice mitótico en la agresividad de estos tumores. De tal forma que en 2001 se llegó a un consenso estableciéndose cuatro grupos pronósticos en función de estos dos factores.

Cuadro 10. Grupos pronóstico de los tumores del estroma gastrointestinal, de acuerdo a su tamaño e índice mitótico

Riesgo	Tamaño	Mitosis
Alto	Cualquier tamaño >10 cm >5 cm	>10/50 CGA Cualquier cifra >5/50 CGA
Intermedio	5-10 cm <5 cm	<5/50 CGA 6-10/50 CGA
Bajo	2-5 cm	<5/50 CGA
Muy bajo	<2 cm	<5/50 CGA

Fuente: Pelletier y cols., 2015.

Otra técnica utilizada ha sido la determinación de la proliferación celular medida con ki67. De tal forma que tumores con índice del 10% o más se asocian a mal pronóstico.

En este sentido, Kinblom, estableció un «score» que venía determinado por la suma del tamaño en cm, más el índice ki67. Ambos factores con valor predictivo independiente en su trabajo. De tal forma, que tumores con un índice mayor de 7, tenían una supervivencia de 28 meses. Mientras que, aquellos tumores cuyo «score» era menor o igual a 7, tenían una supervivencia de 87 meses (Eizaguirre y cols, 2006).

Un aspecto fundamental de los tumores GIST son las mutaciones con ganancia de función del gen KIT, que pueden tener lugar en diferentes exones; se ha observado que el tipo y la localización tiene influencia pronóstica. Las mutaciones se dan, en el 67,5% de los casos, a nivel del exón 11, en el dominio yuxtamembrana, y en el 11% de los casos a nivel del exon 9, en el dominio extracelular. En el exon 13, se dan en un 0,9% de los casos, y en el 17, en el 0,5% de los casos (Pelletier y cols, 2015).

Estos tumores se diagnostican en la mayoría de casos de forma incidental, en el transcurso de una gastroscopia por síntomas inespecíficos o por hemorragia digestiva franca u oculta. Un 50% de los GIST presentan diseminación metastásica (peritoneo, hígado) al diagnóstico inicial, no siendo infrecuente la aparición tardía de metástasis. La endoscopia puede mostrar una masa intraluminal, cubierta de mucosa normal o ulcerada (50% de casos). La biopsia endoscópica convencional es negativa en muchos casos, especialmente en tumores no ulcerados. La punción dirigida por USE obtiene mejores resultados.

La estadificación de estos tumores requiere radiografía de tórax, tomografía axial computarizada abdominal (TAC) y un ultrasonido (USE).

El examen inmunohistoquímico es esencial para su diagnóstico.

F. Tratamiento.

La resección local es la técnica de elección, dado que estos tumores no afectan al sistema linfático durante su desarrollo. Lo más adecuado es efectuar una resección “en bloque” con intención curativa. En el caso de los GIST, debe indicarse siempre que ocurran algunas de las siguientes condiciones: paciente sintomático, presencia de hemorragia u obstrucción, o criterios de malignidad en la biopsia. Los tumores con tamaño inferior a 2 cm, si se confirma que dependen de la *muscularis mucosae* por USE y no tienen afectación local o a distancia, pueden researse mediante ligadura endoscópica y resección con asa de polipectomía o mediante enucleación endoscópica. Otra opción en tumores pequeños (< 2 cm) sin signos de malignidad es el seguimiento endoscópico periódico anual (Eizaguirre y cols, 2006).

Tras la resección completa de un GIST, la supervivencia a los 5 años se sitúa en un 50-60%. En casos de recurrencia posquirúrgica local o de metástasis al inicio de la enfermedad, la supervivencia es de 12 y 20 meses, respectivamente. Los GIST son tumores radioquimiorresistentes.

Como se dijo anteriormente los GIST portan mutaciones en el gen *KIT* o en el gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de las plaquetas. Estas mutaciones son un evento temprano en el desarrollo de los GIST y constituyen una diana terapéutica para los inhibidores de la tirosinasa, imatinib y sunitinib. Imatinib se administra por vía oral (400-600 mg/día), habiéndose descrito reducciones de más del 50% del volumen tumoral en el 53% de pacientes y estabilización de la enfermedad en el 30%. La respuesta al tratamiento puede ser monitorizada a las 24 h de su administración mediante PET (Pelletier y cols, 2015). Entre los efectos secundarios de imatinib destacan: edema, náuseas, diarrea, mialgias, fatiga, cefalea, dolor abdominal o dermatitis. Está indicado en presencia de enfermedad metastásica o localmente irsecable, y en las recurrencias locales. En estos casos puede conseguir una tasa de supervivencia a los 5 años próxima al 50%. La administración de imatinib debe mantenerse en el tiempo pues su suspensión tras un año de tratamiento se asocia a recaída temprana en el 80% de pacientes. En casos de intolerancia o resistencia al imatinib, se ha usado sunitinib como terapia de rescate (Eizaguirre y cols, 2006).

3.1.5. Neoplasias neuroendócrinas.

A. Definición.

Los tumores neuroendocrinos se originan en células neuroendocrinas pudiendo ser bien diferenciados cuando conservan características de las células neuroendocrinas o ser mal diferenciados (Rosai y cols, 2011).

B. Epidemiología.

Los tumores neuroendocrinos gástricos son infrecuentes pero su incidencia va en aumento. Modlin señala que de 0,3% de las neoplasias gástricas se incrementó a 1,8% (en 50 años), y la localización gástrica dentro de todos los carcinoides de 2,4% pasó a 8,7% (Galindo y cols., 2009).

C. Etiología y fisiopatología.

La mayor parte tienen células similares a las enterocromafines (tipo I y II) y una minoría se originaria en otros tipos de células endocrinas. Las células enterocromafines constituyen la población más grande de células endocrinas de todo el organismo. Segregan histamina que estimula la secreción gástrica y tienen receptores de gastrina (CCK-2).

La hipergastrinemia crónica se asocia a hiperplasia de células enterocromafines y se supone que pueden contribuir al desarrollo de gastrinomas. La gastritis atrófica con o sin factor intrínseco (anemia perniciosa) y los gastrinomas asociados a endocrinopatía múltiple (MEN I) se acompañan de hipergastrinemia. En cambio hay ausencia de hipergastrinemia y de hiperplasia de células enterocromafines en los esporádicos; estos se originan en células endocrinas pero no enterocromafines, como las que segregan serotonina o gastrina (Rosai y cols, 2011).

La clasificación de los carcinoides gástricos es útil porque tiene correlación entre la patología y el tratamiento. Hay tres tipos bien reconocidos pero después se agregó un cuarto tipo que resultó de un mejor conocimiento del tipo III donde están las formas esporádicas (ROsai y cols, 2011).

Tipo I. Asociado a gastritis atrófica. Las lesiones se localizan en la mucosa de células oxínticas del cuerpo y fondo gástricos, en un entorno de gastritis atrófica, aclorhídria y anemia perniciosa. Los pacientes presentan elevados niveles de gastrina y son sensibles a su estímulo. Es posible detectar anticuerpos anti células parietales o la infección por *H. pylori* con expresión de anticuerpos, como causa alternativa de la gastritis atrófica de estos pacientes. Las lesiones suelen ser pequeñas y múltiples. El Tipo I es el más benigno con un potencial de metástasis reducido (9%-23%).

Tipo II. Forma parte del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples tipo I y se asocia al síndrome de Zollinger-Ellison. Existe hipergastrinemia con secreción ácida aumentada. El potencial de metástasis es intermedio.

Tipo III. Son esporádicos e infrecuentes. Suelen ser formaciones solitarias en la mucosa no atrófica con un potencial de invasión local y metastásico elevado. No se registra hipergastrinemia.

Tipo IV. Se desarrollan en cualquier parte del estómago, son frecuentemente grandes y malignos. Se desarrollan de células endocrinas pero no enterocromafines.

D. Cuadro clínico.

La presentación clínica es variable. Los pacientes ocasionalmente refieren dolor, vómitos, sangrado o anemia. La hemorragia no es frecuente pero se han señalado cuadros graves que llevaron a la gastrectomía total de urgencia mostrando el estudio anatomopatológico que se trataba de una diseminación de lesiones por todo el cuerpo y fundus gástrico (Rosai y cols, 2011).

Suelen ser descubiertos al estudiar un cuadro clínico poco característico o dispéptico o en el seguimiento en una gastritis crónica o anemia perniciosa. En algunos pacientes el diagnóstico parte del estudio de una lesión ulcerada cuya histología muestra el tumor neuroendócrino.

La presentación con el típico síndrome carcinoide es muy infrecuente. Al momento del diagnóstico, 52,9% se encuentran localizados, 10,3% tienen extensión regional y 20,6% metástasis.

E. Diagnóstico.

La endoscopía es el método diagnóstico de elección. Suelen observarse como pequeñas elevaciones submucosas, muchas veces amarillentas con una depresión u hoyuelo eritematoso en el centro.

E.1. Diagnóstico histopatológico.

En años recientes, con el advenimiento de las biopsias endoscópicas y la utilización de técnicas inmunohistoquímicas, han ocurrido cambios sustanciales en el conocimiento de los tumores endocrinos del estómago. Actualmente, se dividen en tres grupos principales (Rosai y cols, 2011):

- 1) Carcinoides bien diferenciados (<10 mitosis/ 10 HPF y $\leq 2\%$ Ki67).
- 2) Tumores neuroendocrinos. (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).
- 3) Carcinomas neuroendócrinos. (>20 mitosis/10 HPF y $> 20\%$ Ki67).

Los carcinoides bien diferenciados son las neoplasias endocrinas más frecuentes del estómago y en general son de bajo potencial maligno. Los carcinomas neuroendocrinos son neoplasias poco diferenciadas, con comportamiento similar a los adenocarcinomas gástricos.

La separación morfológica entre el carcinoide y el carcinoma neuroendócrino puede ser difícil; en términos generales puede decirse que las diferencias son de grado y que los carcinoides conservan el patrón endocrino, tienen menos atipia celular, menos mitosis y menos necrosis, en tanto que los carcinomas neuroendocrinos son más pleomórficos, adquieren patrones muy variados, tienen alto número de mitosis y presentan necrosis frecuente.

En relación con los carcinomas neuroendocrinos, desde el punto de vista morfológico se confunden con adenocarcinomas poco diferenciados y son indispensables las tinciones histoquímicas para mucinas y las tinciones inmunohistoquímicas endocrinas para precisar el diagnóstico. En estos casos, el diagnóstico se basa en la morfología de nidos y cordones sólidos, la positividad para Grimelius y cromogranina y la negatividad para tinciones de moco.

F. Tratamiento.

El tratamiento es la resección por vía endoscópica y o quirúrgica. La regresión espontánea se ha observado pero hacer una vigilancia en espera de esta involución es una conducta incierta; sin embargo, existen casos documentados.

Para el tratamiento del tipo I la resección endoscópica parece ser adecuada cuando se trata de lesiones aisladas, no más de 5, y pequeñas que no sobrepasen de 1 cm. de diámetro. En cambio, cuando se trata de lesiones múltiples y mayores a 1 cm. se recomienda el tratamiento quirúrgico. Las resecciones de los carcinoides deben acompañarse de antrectomía. Si las lesiones están en cuerpo se puede recurrir a una gastrectomía más amplia que los incluya y cuando las lesiones son múltiples y o hay invasión de la serosa o ganglios se efectuará gastrectomía total con criterio oncológico. Es importante que el cirujano tenga presente que las lesiones múltiples diseminadas son más frecuentes que las únicas (Rosai y cols, 2011).

El fundamento de la antrectomía es disminuir o hacer desaparecer la secreción de gastrina responsable de la hiperplasia y degeneración neoplásica de células enterocromafines. Hay bibliografía que avala su utilidad pero faltan trabajos prospectivos que nos den una mayor evidencia.

En el tipo II relacionado a un gastrinoma y MEN I, al igual que el tipo I, se recurre a la endoscopia en lesiones pequeñas y a la cirugía en lesiones grandes y múltiples. Las resecciones gástricas van de la antrectomía a la gastrectomía total.

En el tipo III y IV se aconseja la cirugía con resección tumoral implicando la extirpación del antro o recurrir a la gastrectomía subtotal o total. Esta última es la conducta aconsejada en las formas diseminadas.

La cirugía debe hacerse siguiendo los criterios oncológicos. Los ganglios deben ser estudiados, ya que la existencia de metástasis ganglionares confirma la malignidad del carcinoide en donde los criterios histológicos pueden ser dudosos. Se han encontrado metástasis en carcinoides gástricos diminutos.

Los pacientes tratados deben vigilados con endoscopía y biopsias, siendo al comienzo cada 3, 6 y 12 meses y posteriormente anuales. Se agregarán controles de gastrina (Elevado > 1200pmol/l.) y si es posible de cromogranina A que también se eleva en tumores originados en células enterocromafines.

Las metástasis hepáticas pueden ser simultáneas o aparecer en el postoperatorio alejado. Frecuentemente son múltiples y su resección contribuye a mejorar un síndrome carcinoide si existe y a prolongar la supervivencia.

La cirugía por vía laparoscópica se ha efectuado en centros especializados y casos seleccionados. Son importantes los estudios por imágenes para seleccionar aquellos con lesiones que sólo toman la submucosa y sin metástasis. La ayuda de la endoscopia intraoperatoria permite una mejor ubicación de la lesión. Se han efectuado casos de resecciones por vía laparoscópica sola o laparoscópica asistida con una incisión accesoria que facilita la anastomosis y extracción de la pieza.

G. Pronóstico.

La sobrevivencia a los cinco años para todos los tipos es del 49%, pero es muy inferior para el tipo III por la mayor tasa de metástasis. Los resecados y sin metástasis tienen una supervivencia del 95% a los 5 años. La existencia de metástasis guarda relación con el tamaño e infiltración de la lesión y no con el número de lesiones.

En el tipo I sin metástasis Borch señala una supervivencia de 96,1% a los 5 años y de 73,9% a los 10 años. Cuando hay metástasis la supervivencia a los 5 años es del 75%.

3.1.6. Otros.

En este rubro se consideran otras neoplasias mesenquimales como leiomiomas, neoplasias vasculares, pólipos, hamartomas, tejido heterotópico, etc., consideradas como lesiones benignas.

Por lo tanto, los tumores pequeños (<2 cm.) pueden ser tratados por vía endoscópica. Las formaciones polipoideas, aun de mayor tamaño, con pedículo delgado pueden también ser resecados por endoscopia. El material extraído debe ser estudiado teniendo en cuenta el margen de la sección.

Si se trata de un pólipo hiperplásico no es necesaria la vigilancia. Los pólipos adenomatosos y los que presentan epitelio atípico y con margen sano deberán ser vigilados periódicamente. Si los márgenes están comprometidos deben ser operados y considerados como carcinoma gástrico.

El tratamiento quirúrgico está indicado en todas lesiones que no pueden ser tratadas por endoscopia por fracaso o limitación del procedimiento por el tamaño y o degeneración neoplásica.

La resección local quirúrgica se reserva para las lesiones epiteliales benignas. En estos casos las resecciones pueden ser atípicas con un margen de seguridad, o bien típicas como una antrectomía, gastrectomía subtotal.

En las poliposis que afectan todo el estómago o en la enfermedad de Ménétrier se efectuara una gastrectomía total.

En todas las resecciones gástricas por lesiones epiteliales es conveniente tratarlas como un carcinoma con linfadenectomía del 1er. y 2do. nivel.

La laparoscopia se ha realizado en tumores pequeños localizados y con el empleo concomitante de la fibroscopia que permite ubicar la lesión y en ciertos casos extraer la lesión por vía digestiva alta. Las resecciones son más fáciles de realizar en la cara anterior del estómago que en la cara posterior.

Es importante el estudio histopatológico transoperatorio, antes de dar por terminada la operación, para asegurarse que los márgenes son suficientes y sanos.

Con buena técnica y selección de los pacientes la laparoscopia tiene buenos resultados y mayor aceptación.

3.2. Marco contextual.

El Hospital General Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., son Organismos Públicos Descentralizados, cuyos objetivos son prestar servicios integrales de salud hospitalaria de segundo y tercer nivel, fundamentalmente a la población que no pertenece a ningún régimen de seguridad social, buscando en la prestación de servicios la generación de conocimientos y formación de recursos humanos de excelencia, ya que funge como Hospital-Escuela para las funciones de docencia, investigación y extensión en el área de la salud. Su función es otorgar servicios de salud oportunos, seguros y eficientes de mediana y alta complejidad; proporcionar atención al usuario en forma accesible y segura mediante actividades de promoción, prevención, curación y rehabilitación; contribuir en los programas de salud; impulsar, apoyar y capacitar en su formación a profesionistas de la Salud; así como generar y difundir conocimientos a través de la investigación y publicación científica.

4. PROBLEMA

A pesar de la tendencia a disminuir la incidencia, las neoplasias gástricas y en particular, el cáncer gástrico sigue representando la segunda causa de muerte a nivel mundial (3-10%), y la tercera causa de muerte por cáncer de tubo digestivo (DCrew y cols., 2006). En 2010 INEGI reportó 74,685 muertes por cáncer (13% de muertes en México), de los cuáles 5, 599 (8.6%) son por cáncer gástrico; en Michoacán corresponde a la cuarta causa de muerte con un 9% (INEGI 2007), siendo diagnosticados en el Hospital General “Dr. Miguel Silva”, 221 casos nuevos en los últimos 5 años.

En el Laboratorio de Anatomía Patológica, se recibieron un total de 145 piezas quirúrgicas producto de gastrectomías en un período de 10 años, donde se observó que las neoplasias gástricas se diagnostican en estadios avanzados o metastásicos, ya que generalmente son asintomáticas o muestran datos clínicos inespecíficos, por lo que se recomienda hacer un screening con endoscopia en la población asintomática, para identificar sospechosos compatibles; ya que la vigilancia endoscópica se realiza a pacientes de 40-50 años con alto riesgo de padecer esta enfermedad o que presenten lesiones y situaciones preneoplásicas (Son y cols, 2014).

El diagnóstico definitivo de estas neoplasias es histopatológico, y es de suma importancia realizar toma de biopsia, que evite las gastrectomías innecesarias (Salazar y cols., 2014). En casos, principalmente de adenocarcinoma

con crecimiento infiltrante, lo cual no es evidente durante la cirugía, se recomienda el uso de estudio transoperatorio (Somi y cols., 2015) para evitar bordes positivos; el cual ayudaría al cirujano a tomar decisiones y normar una conducta adecuada que mejore el pronóstico y sobrevida del paciente (Yashiro y cols., 2015).

Fue importante analizar en forma retrospectiva la historia de estas piezas quirúrgicas, de manera que su análisis ayude a la creación de un protocolo de estudio y seguimiento para identificar a los pacientes con este tipo de lesiones, diagnosticarlas de forma oportuna, y ofrecerles un tratamiento adecuado, que mejore su pronóstico y prolongue su sobrevida.

Por lo que la presente investigación tuvo la siguiente problematización:
¿Qué hallazgos y características histopatológicas son más comunes en las gastrectomías realizadas en el Hospital general Dr. Miguel Silva y en el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., y cuáles son los factores de riesgo asociados?

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar los hallazgos histopatológicos, factores de riesgo y sus diagnósticos en las gastrectomías realizadas del año 2004 a Enero del 2014 en el Hospital General Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., a fin de confirmar lo descrito en la literatura y en otras series respecto a que el adenocarcinoma es la neoplasia maligna que afecta con mayor frecuencia al estómago, y que su génesis es multifactorial.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las gastrectomías realizadas durante este periodo y su distribución.
- Conocer el tipo de cirugía realizada en esta institución.
- Describir los hallazgos histopatológicos encontrados en las piezas quirúrgicas.
- Identificar los diagnósticos histopatológicos realizados.
- Identificar pacientes con cáncer gástrico.
- Realizar una asociación entre los factores de riesgo y antecedentes que presentaron los pacientes con cáncer gástrico.
- Evaluar la concordancia de diagnósticos histopatológicos interobservador y con el diagnóstico inicial.

6. JUSTIFICACIÓN

Este protocolo de investigación permitió describir y analizar los hallazgos histopatológicos encontrados en las piezas quirúrgicas obtenidas de las gastrectomías realizadas entre el 2004 y el 2014 en el Hospital General Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., realizando asociaciones entre los antecedentes, factores de riesgo y cuadro clínico que presentaron los pacientes diagnosticados con una neoplasia gástrica y que fueron tratados quirúrgicamente.

A su vez, permitió al equipo de salud revalorar y estandarizar el protocolo de estudio de los pacientes con neoplasias gástricas, con el fin de realizar un diagnóstico certero para un tratamiento oportuno que mejore la calidad y sobrevivencia del paciente, evitando gastrectomías innecesarias con alta morbimortalidad. La endoscopia con toma de biopsia como manejo inicial en todos los casos evita la confusión entre un adenocarcinoma con otras lesiones, cuyo tratamiento es distinto a la gastrectomía.

La realización de este protocolo de investigación fue factible ya que se contó con la autorización del Director de ambas instituciones para consultar los expedientes clínicos y los archivos que se tienen en el laboratorio de patología, obteniendo de ellos resultados e imágenes macro y microscópicas de los casos que se estudiarán durante la investigación, ya que el investigador es exresidente de esta institución.

7. HIPÓTESIS METODOLÓGICA

El adenocarcinoma gástrico es la neoplasia que se encuentra con mayor frecuencia en las piezas quirúrgicas de gastrectomías realizadas en el Hospital General Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich.

8. MATERIALES Y MÉTODOS

La metodología representa la manera de organizar el proceso de la investigación, de controlar los resultados y de presentar posibles soluciones al problema lo que permitirá llegar a decisiones (Zorrilla y Torres 1999).

- La presente investigación pertenece al enfoque cualitativo.

Dentro de la investigación cualitativa existe una variedad de concepciones o marcos de interpretación, pero en todos ellos hay un común denominador que se podrían situar en el concepto de patrón cultural, que parte de la premisa de que toda cultura o sistema social tiene un modo único para entender situaciones y eventos.

Los modelos culturales se encuentran en el centro de estudio cualitativo, pues son entidades flexibles y maleables que constituyen marcos de referencia para el actor social, y están contruidos por el inconsciente, lo transmitido por otros y por la experiencia personal.

(Hernández, Fernández & Baptista. 2006, p. 712). Define: “El enfoque cualitativo en un planteamiento abierto y expansivo, enfocado en conceptos relevantes de acuerdo con la evolución del estudio. Es un enfoque no direccionado en un inicio, fundamento en la experiencia y los puntos de vista de los individuos,

así; valora procesos y genera teorías fundamentadas en las perspectivas de los participantes”.

(Báez & Pérez, 2007, p. 38) “La investigación con método cualitativo se utiliza para comprender las complejas interrelaciones que se dan en las realidades por las que se interesa, para ello trata de:

- Definir las imágenes preconscientes.
- Captar, contextualizar e interpretar, en términos culturales y concretos, las actitudes y motivaciones básicas de los distintos grupos sociales”.

El interés de la investigación cualitativa es la comprensión de las interacciones que se dan en la realidad y de los mecanismos que intervienen en ella; su objetivo fundamental es el conocimiento de la realidad.

8.1. Diseño del estudio.

De acuerdo con Malhotra (1997) el diseño de la investigación es una estructura o un plano que sirve para dirigir un proyecto de investigación.

“Es la estrategia que se desarrolla para obtener la información que se requiere para la investigación” (Hernández, Sampieri, 2005, p.185)

El presente estudio tiene un diseño: exploratorio, descriptivo, observacional, retrospectivo, analítico, transversal.

El diseño exploratorio, como su nombre lo indica tiene como objetivo examinar o explorar un tema o problema de investigación poco estudiado, por lo tanto, sirve para familiarizarse con fenómenos relativamente desconocidos, poco estudiados o novedosos, permitiendo identificar conceptos o variables promisorias, e incluso identificar relaciones potenciales entre ellas.

Esta clase de estudios sirven para desarrollar métodos a utilizar en estudios más profundos. De hecho, una misma investigación puede abarcar fines exploratorios, en su inicio y terminar siendo descriptiva, correlacional y hasta explicativa: todo según los objetivos del investigador (Sampieri H, 2005 p.71).

La investigación exploratoria “es el diseño de investigación que permite facilitar una mayor penetración y comprensión del problema que enfrenta el investigador” (Malhotra. 1997, p.87).

La investigación descriptiva “es aquella que busca especificar las propiedades, características y los perfiles importantes de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis” (Danhke, 2006). Constituyen una “mera descripción de algunos fenómeno. Su objetivo central es “esencialmente la medición precisa de una o varias variables

dependientes, en alguna población definida o en una muestra de dicha población”. (Hyman 1999).

Implica pues, seleccionar una serie de cuestiones, conceptos o variables y se mide cada una de ellas independientemente de las otras, con el fin, precisamente, de describirlas.

Por otro lado, un estudio transversal toma una instantánea de una población en un momento determinado, lo que permite extraer conclusiones acerca de los fenómenos a través de una amplia población.

Se consideran transversales los estudios en los que se examinan la relación entre una enfermedad y una serie de variables en una población determinada y en un momento del tiempo. Pueden además describir características y grados de enfermedad o bien examinar la relación entre diferentes variables en una población definida en un momento de tiempo determinado.

Se considera retrospectivo porque el diseño es posterior a los hechos estudiados y los datos se obtienen de archivos o de lo que los sujetos o profesionales refieren.

8.2. Universo de estudio.

Expediente clínico y hoja de registro de resultados de Patología y sus laminillas correspondientes, de pacientes con gastrectomías subtotales y totales realizadas en el Hospital General Dr. Miguel Silva y Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich, entre los años 2004 y 2014.

8.3. Tamaño de la muestra.

Muestra no probabilística a conveniencia por periodo de pacientes con gastrectomías subtotales y totales realizadas de Enero del 2004 a Enero del 2014 en el Hospital General Dr. Miguel Silva y Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich.

8.4. Unidades de observación.

Expediente clínico y hoja de registro de resultados de Patología y sus laminillas correspondientes de Enero del 2004 a Enero del 2014.

8.5. Criterios de inclusión.

Piezas quirúrgicas de gastrectomías recibidas en el laboratorio de Patología del Hospital General Dr. Miguel Silva de Enero del 2004 a Enero del 2014, de

pacientes que cuenten con expediente clínico completo, hoja de registro de resultados de patología y sus laminillas correspondientes.

8.6. Criterios de exclusión.

Piezas quirúrgicas de gastrectomías recibidas en el laboratorio de Patología del Hospital General Dr. Miguel Silva de Enero del 2004 a Enero del 2014, de pacientes que no tienen expediente clínico completo, las laminillas se encuentran en mal estado, o el registro de resultados de patología se encuentra incompleto.

8.7. Criterios de eliminación.

Piezas quirúrgicas de gastrectomías recibidas en el laboratorio de Patología del Hospital General Dr. Miguel Silva de Enero del 2004 a Enero del 2014, de pacientes que no se localice con expediente clínico, hoja de registro de resultados de patología o sus laminillas correspondientes.

8.8. Instrumentos de recolección de datos.

- **Expediente clínico:** Es un documento legal y confidencial, en el que se integran los datos necesarios para formular los diagnósticos, establecer el tratamiento médico y planificar los cuidados de enfermería. El buen manejo de la información incluido en el expediente le aporta protección legal al paciente, a los profesionales de la salud participantes en la atención y a la

institución. Es útil también para apoyar los programas de enseñanza, así como estudios clínicos y estadísticos. Contiene documentos escritos, gráficos e imagenológicos o de cualquier otra índole, en los cuales el personal de salud, deberá hacer los registros, anotaciones y certificaciones correspondientes a su intervención, con arreglo a las disposiciones sanitarias.

- **Hoja de registro y resultado de patología:** Es un documento legal y confidencial, que contiene los datos personales del paciente, así como un breve resumen de su padecimiento, y resultados de laboratorio y gabinete relevantes para el mismo; en este documento se mencionan las características macroscópicas del espécimen quirúrgico remitido al Laboratorio de Patología y el diagnóstico histopatológico realizado por los médicos anatomopatólogos que en el laboran, y cuando es necesario además se integra una descripción microscópica de lo observado.
- **Laminillas portaobjetos correspondiente a cada caso:** Fina placa de vidrio, **rotulada cuidadosamente con el número otorgado al paciente en su hoja de registro**, sobre el cual se disponen muestras de tejido del espécimen de cada paciente recibido en el Laboratorio de Patología para visualizarlas al microscopio y emitir un diagnóstico histopatológico, previo procesamiento.

8.9. Variables y unidades de medida.

<i>Objetivo específico</i>	<i>Variable de estudio</i>	<i>Clasificación</i>	<i>Unidades de Medida</i>
Identificar las gastrectomías realizadas durante este periodo y su distribución.	Edad. 20-40 41-60 61-80 >81	Cuantitativa de intervalo.	Años cumplidos, Marcar con una X.
	Sexo.	Cualitativa dicotómica.	Femenino y masculino.
Conocer el tipo de cirugía realizada en esta institución.	Total Subtotal.	Cualitativa nominal.	Marcar con una X:
Describir los hallazgos histopatológicos encontrados en las piezas quirúrgicas.	Estirpe histológica. Glandular. Linfoide. Mesenquimal. Otros.	Cualitativa nominal.	Marcar con una X:
	Grado de diferenciación: Bien diferenciado. Moderadamente dif. Poco diferenciado.	Cualitativa nominal.	Marcar con una X.
	Tamaño: 1-5 cm 6-10 cm 11-15 cm 16-20 cm	Cuantitativa de intervalo.	Marcar con una X
	Localización: Fondo. Cuerpo. Antro. Píloro	Cualitativa nominal.	Marcar con una X:
	Bordes quirúrgicos.	Cualitativa dicotómica.	Positivos o negativos.
	Permeación linfovascular.	Cualitativa dicotómica.	Positiva o negativa.

	Invasión perineural.	Cualitativa dicotómica.	Positiva o negativa.
	Metástasis.	Cualitativa dicotómica.	Positiva o negativa.
Identificar los diagnósticos histopatológicos realizados.	<p>Diagnóstico:</p> <p><i>Adenocarcinoma:</i></p> <p>Intestinal.</p> <p>Difuso.</p> <p><i>Linfoma:</i></p> <p>Tipo MALT.</p> <p>B difuso de células grandes.</p> <p>B difuso de linfocitos pequeños.</p> <p>Nodular y difuso</p> <p><i>Tumor del estroma gastrointestinal (GIST):</i></p> <p>Fusiforme.</p> <p>(muy bajo, bajo, moderado y alto riesgo).</p> <p>Epitelioide.</p> <p>(muy bajo, bajo, moderado y alto riesgo).</p> <p>Mixto.</p> <p>(muy bajo, bajo, moderado y alto riesgo).</p> <p><i>Tumor endócrino</i></p> <p><i>Carcinoide,</i></p> <p><i>Tumor neuroendócrino</i></p> <p>Carcinoma neuroendócrino.</p> <p><i>Otros.</i></p>	Cualitativa nominal.	Marcar con una X.
Identificar pacientes con cáncer gástrico.	Cáncer gástrico.	Cualitativa dicotómica.	Si o no.

<p>Realizar una asociación entre los factores de riesgo:</p> <p>y</p> <p>cuadro clínico:</p> <p>que presentaron los pacientes con cáncer gástrico.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antecedentes familiares. ▪ Tabaquismo. ▪ Infección por H. pylori. ▪ Lesiones premalignas. o Ataque al edo. gral. (fiebre, pérdida de peso, anorexia). o Dolor o Vómito. o Náuseas. o Hematemesis. o Melena. o Disfagia. o Reflujo/Pirosis. 	<p>Cualitativa nominal.</p>	<p>Marcar con una X.</p>
<p>Evaluar la concordancia de diagnósticos histopatológicos.</p>	<p>Diagnóstico inicial.</p>	<p>Cualitativa dicotómica.</p>	<p>Si o no.</p>
	<p>Interobservador.</p>	<p>Cualitativa dicotómica.</p>	<p>Si o no.</p>

8.10. Definiciones operacionales.

- **Adenocarcinoma:** Neoplasia epitelial maligna.
- **Adenocarcinoma de tipo intestinal:** Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal.

- **Adenocarcinoma de tipo difuso:** Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina intracitoplasmática.
- **Linfoma:** Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico monomorfo.
- **Linfoma tipo MALT:** Proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hipercromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante; lesión linfoepitelial y folículos linfoides.
- **Linfoma B difuso de células grandes:** Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados.
- **Linfoma B difuso de linfocitos pequeños:** Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños.
- **Linfoma nodular y difuso:** Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular.
- **GIST:** Neoplasia de celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear.
- **GIST fusiforme:** Tumor formado por células de aspecto fusiforme.
- **GIST epitelioides:** Tumor formado por células de aspecto epitelioides.
- **GIST mixto:** Tumor formado por células de aspecto fusiforme y epitelioides.
- **GIST de muy bajo riesgo:** Tamaño $>2 \leq 5$ cm, mitosis ≤ 5 /50 HPF.
- **GIST de bajo riesgo:** Tamaño $>5 \leq 10$ cm, mitosis ≤ 5 /50 HPF.
- **GIST de riesgo moderado:** Tamaño $>2 \leq 5$ cm, mitosis > 5 /HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5 /50 HPF.

- **GIST de alto riesgo:** Tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF.
- **Tumores endócrinos:** Neoplasia formada por nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta.
- **Carcinoide:** Presenta <10 mitosis/ 10 HPF y $\leq 2\%$ Ki67.
- **Tumor neuroendócrino:** Presenta 2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67.
- **Carcinoma neuroendócrino:** >20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67.
- **Otros:** Inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...

8.11. Fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información

- Consultar información actualizada acerca de las neoplasias que pueden afectar al estómago (etiología, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y pronóstico) con el fin de sustentar esta investigación.
- Revisar los archivos de Patología con las hojas de registro de resultados de Enero de 2004 a Enero del 2014, buscando especímenes remitidos como gastrectomías totales o subtotales.
- Identificar las gastrectomías recibidas durante este lapso de tiempo, y obtener de las hojas de registro el nombre del paciente, la edad, el género,

el número de registro y de expediente, la descripción macroscópica y el diagnóstico histopatológico emitido por el patólogo.

- Buscar en los archivos de patología las laminillas correspondientes a cada caso y sus imágenes macroscópicas en caso de contar con ellas.
- Revisar las laminillas individualmente y con Patólogos adscritos, a fin de realizar una comparación interobservador y con el diagnóstico inicial y ampliar la información con que se cuenta.
- Localizar en el archivo clínico los expedientes clínicos y revisarlos para obtener antecedentes, factores de riesgo, comorbilidades, tratamiento, estado actual, etc...
- Crear una base de datos en el programa SSPS versión 20 con la información obtenida con el fin de analizarla y compararla con lo descrito en la bibliografía para establecer conclusiones de esta investigación, y en base a ello analizar la forma en que se está trabajando y realizar sugerencias para el manejo temprano, adecuado y multidisciplinario.

8.12. Plan de procesamiento y presentación de la investigación.

Se usara estadística descriptiva: con medidas de tendencia central y de dispersión, proporciones y porcentajes. La información se presentara en cuadros y gráficos.

8.13. Aspectos éticos de la investigación.

El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Es por ello que la investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

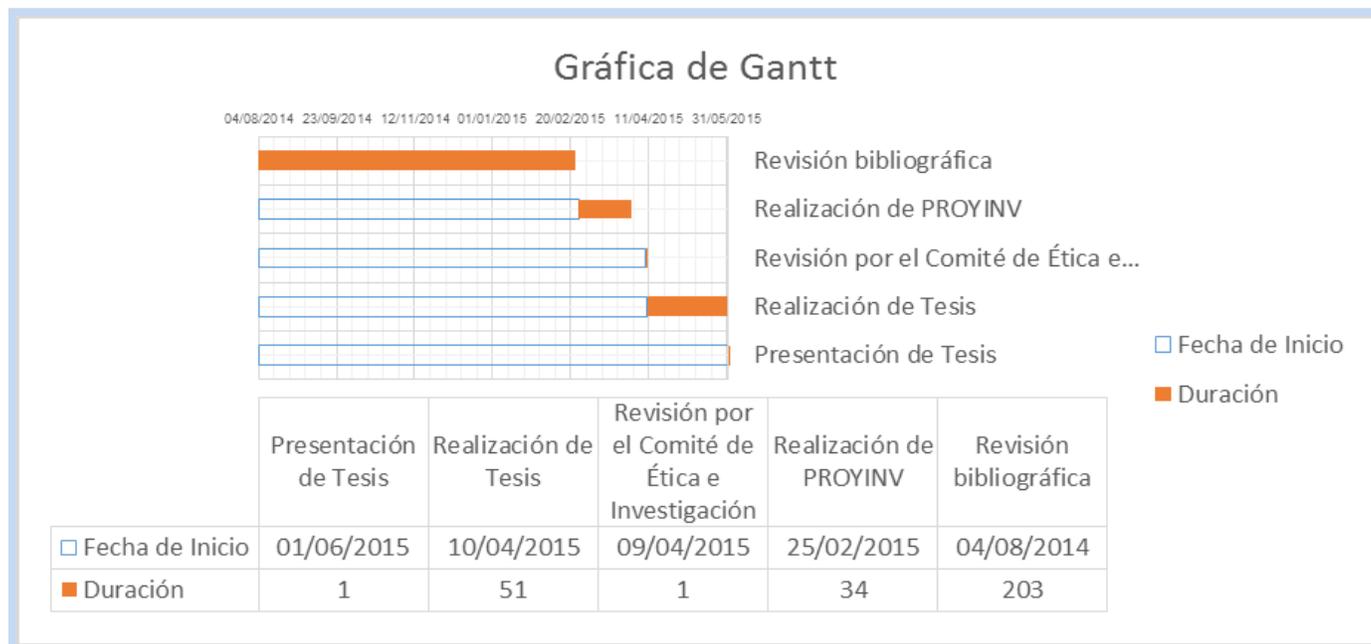
En la investigación médica en que se utiliza material o datos humanos identificables, como es el caso de este protocolo de investigación, el médico debe pedir normalmente el consentimiento para la recolección, análisis, almacenamiento y reutilización. Podrá haber situaciones en las que será imposible o impracticable obtener el consentimiento para dicha investigación o podría ser una amenaza para su validez. En esta situación, la investigación sólo puede ser

realizada después de ser considerada y aprobada por un comité de ética de investigación.

De acuerdo al “Reglamento para la Investigación Clínica”, esta es un estudio de investigación Sin Riesgo, debido a que este protocolo de investigación usara técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y en él no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, ni se trataran aspectos sensitivos de su conducta.

9. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

9.1. Bitácora de trabajo.



9.2. Recursos necesarios.

Todo proyecto requiere para su realización una serie de recursos. Los recursos necesarios para el desarrollo del proyecto generalmente se clasifican en cuatro tipos: humanos, físicos, técnicos y financieros.

9.2.1. Recursos humanos y materiales.

El investigador se encargara de recabar los datos para la realización del protocolo de investigación, tanto de los resultados histopatológicos como del

expediente clínico; además revisara la literatura acerca del tema, para la síntesis del mismo y analizara los datos, con el fin de emitir resultados y conclusiones.

Los asesores, encabezaran el desarrollo del proyecto de investigación, revisando los adelantos el mismo y enriqueciéndolo con sus comentarios y opiniones.

9.2.2 Presupuesto

La institución cuenta con los elementos necesarios para la realización de la investigación por lo que esta no genera costos, y los que pudieran resultar los absorbe el investigador.

9.3. Plan de difusión y presentación de resultados.

Presentación de resultados en sesión del H. G Dr. Miguel Silva .

10. RESULTADOS.

En el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General “Dr. Miguel Silva”, en el periodo comprendido entre Enero del 2004 y Enero del 2014, se recibieron un total de 145 gastrectomías; de los 145 casos, 16 (11%) fueron excluidos por no contar con expediente clínico completo, por lo cual únicamente se evaluaron 129 casos (89%).

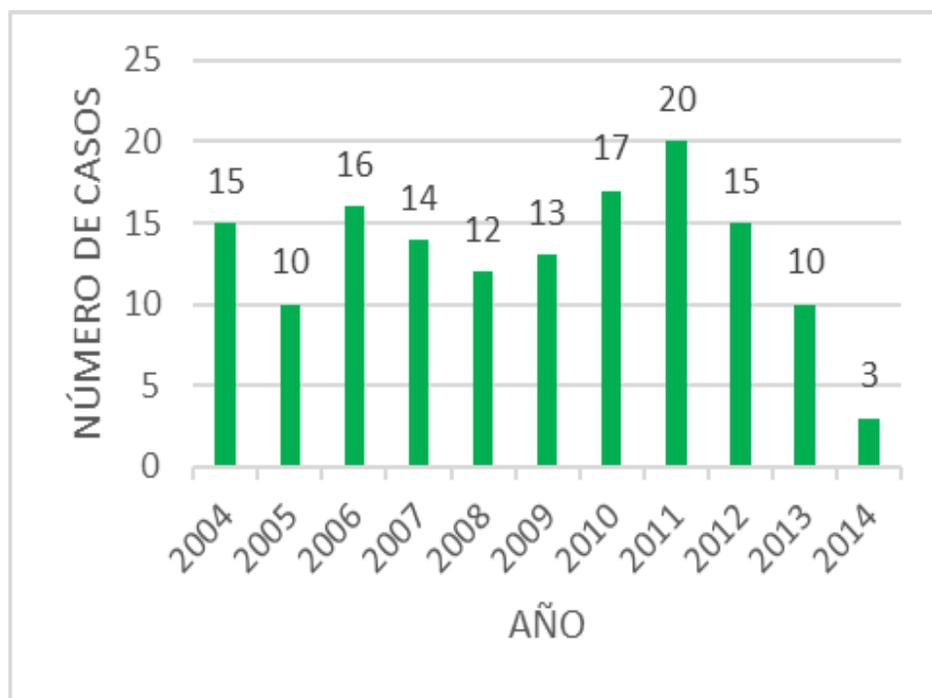


Gráfico 1. Número de piezas gastrectomía/año recibidas Laboratorio de Patología: Hospital “Dr. Miguel Silva”, (2004-2014).

Fuente: Archivo de Patología Hospital “Dr. Miguel Silva”.

De los 129 pacientes evaluados, 82 (63.6%) fueron hombres y 47 (36.4%) mujeres, con un promedio de edad de 58.6 ± 16.43 (rango de 20 hasta 95 años), una mediana de 61.5 y una moda de 63. Por grupo de edad, el más común fue de 61-80 años.

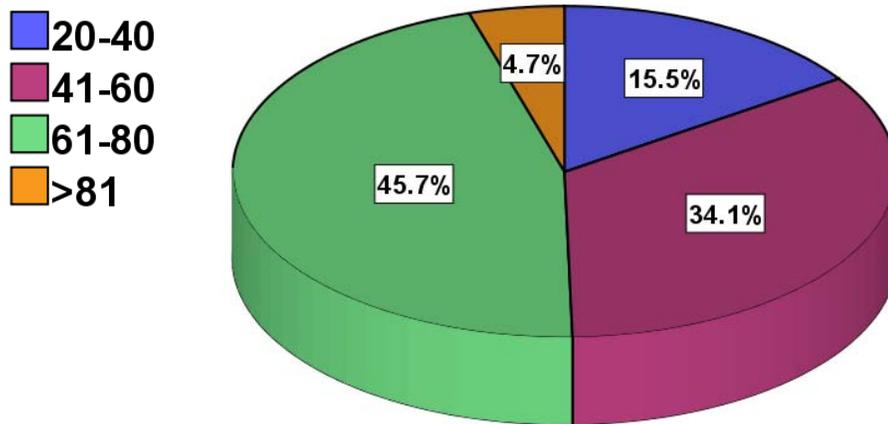


Gráfico 2. Porcentaje de distribución por grupo edad de pacientes con gastrectomía en Laboratorio de Patología: Hospital General "Dr. Miguel Silva", (2004-2014).

Fuente: Expedientes de Archivo Clínico Hospital "Dr. Miguel Silva" y Oncología.

A 92 pacientes (71.3%) les realizaron gastrectomía subtotal y a 37 (28.7%) gastrectomía total.



Figura 1. Gastrectomía total. Se observa pieza quirúrgica correspondiente a la totalidad del estómago (desde el cardias hasta el píloro), el bazo y un fragmento de epiplón.

Fuente: Archivo Electrónico Laboratorio de Patología.

Los casos revisados se clasificaron de acuerdo a su estirpe histológica. En el grupo otros se incluyeron entidades benignas como inflamación, neoplasias vasculares, cambios por isquemia, etc.

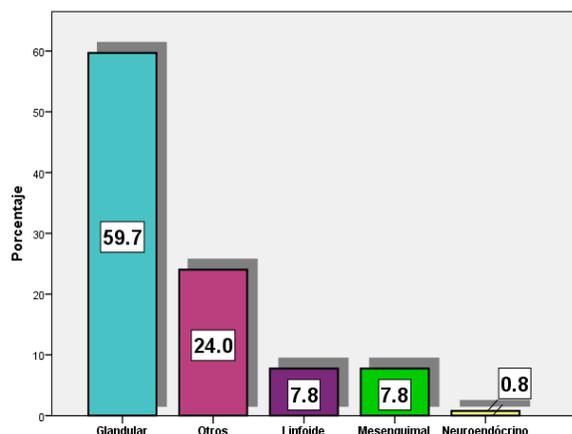


Gráfico 3. Porcentaje por estirpe histológica piezas producto de gastrectomía Hospital General "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

Fuente: Archivo Laboratorio de Patología.

La localización más habitual de las lesiones fue en el cuerpo gástrico 60 casos (46.5%), antro en 25 casos (19.4%), fondo en 12 casos (9.3%) y píloro en 2 casos (1.6%). 30 casos (23.3%) que corresponden al grupo Otros, no presentaron una lesión localizada o afectaban la totalidad del espécimen quirúrgico por lo que no fue posible determinar la localización ni el tamaño. La mayoría de las neoplasias midieron entre 6-10 cm.

Tabla 1. Frecuencia tamaño lesiones en piezas quirúrgicas de gastrectomía, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

	Frecuencia	Porcentaje
1-5 cm	37	28.7
11-15 cm	7	5.4
16-20 cm	6	4.7
6-10 cm	48	37.2

Fuente: Expedientes clínicos Hospital "Dr. Miguel Silva" y Oncología.

Los diagnósticos emitidos se observan en el siguiente gráfico:

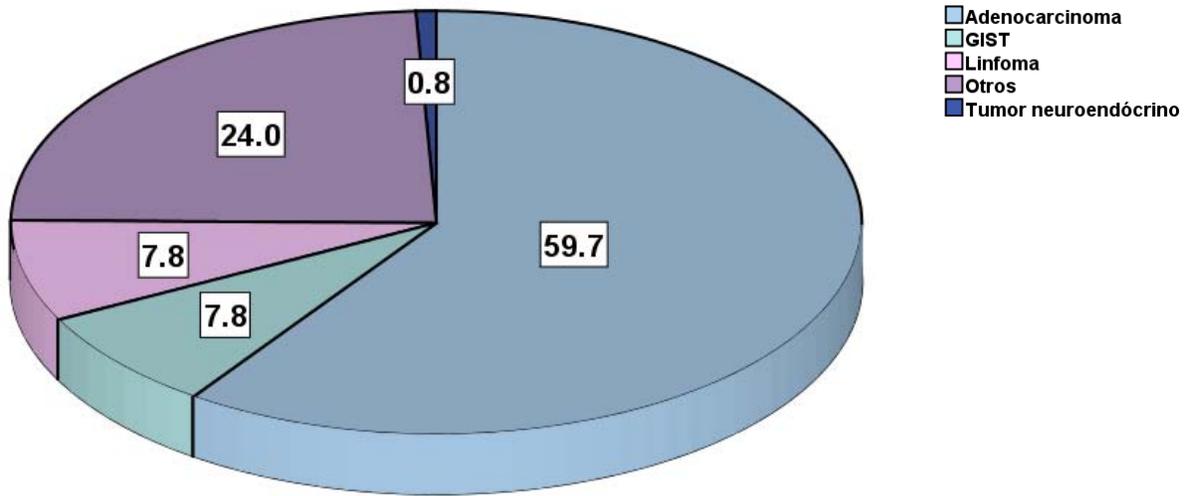


Gráfico 4. Porcentaje de casos según diagnóstico Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

Fuente: Archivo de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva".

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS MÁS REPRESENTATIVOS EN LAS GASTRECTOMÍAS

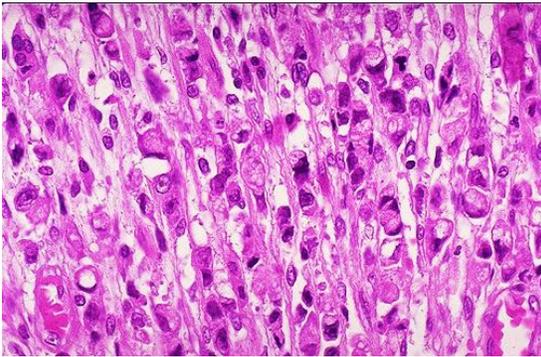


Figura 2. Adenocarcinoma gástrico de tipo difuso (HE).

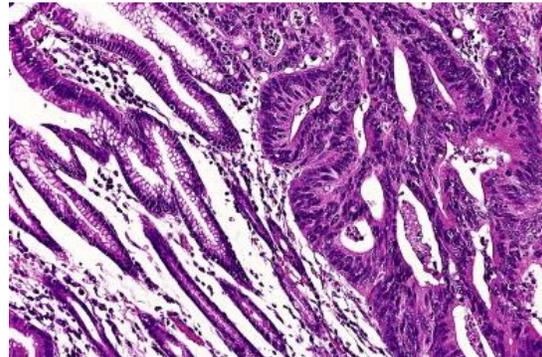


Figura 3. Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal (HE).

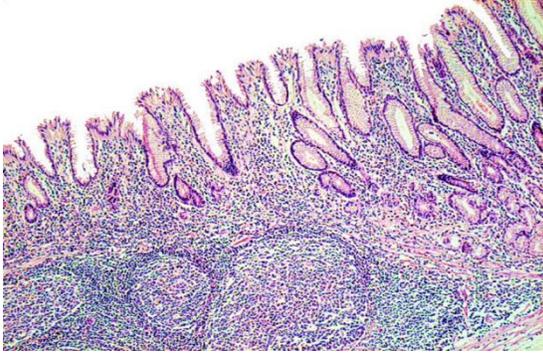


Figura 4. Gastritis crónica folicular (HE).



Figura 5. Metaplasia intestinal (HE).

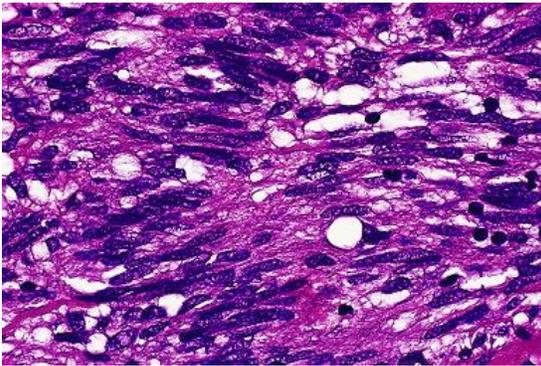


Figura 6. GIST fusiforme (HE).

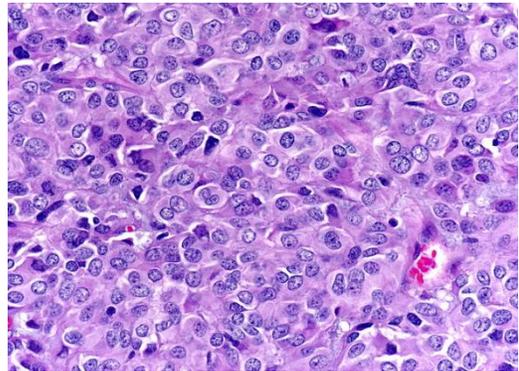


Figura 7. GIST epitelioid (HE).

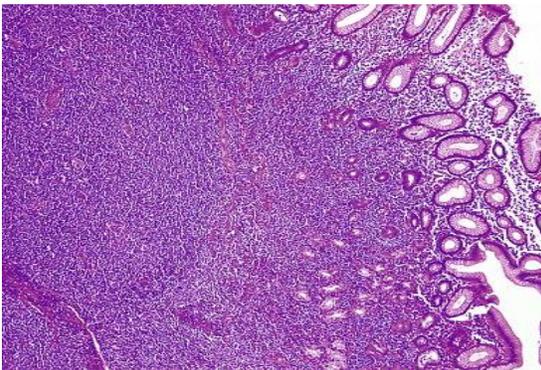


Figura 8. Linfoma tipo MALT (HE).

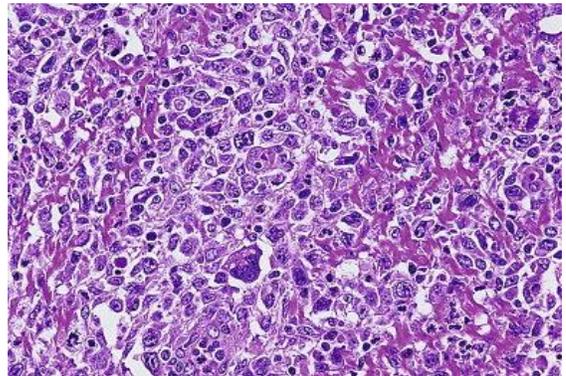


Figura 9. Linfoma difuso de células B grandes (HE).

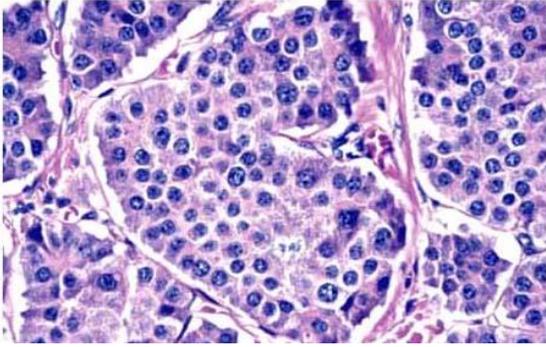


Figura 10. Carcinoide (HE).

Fuente: Rosai y cols, 2011.

El adenocarcinoma fue la neoplasia encontrada con mayor frecuencia, se presentó en 77 pacientes, de los cuáles 48 (62.3%) fueron hombres y 29 (37.7%) mujeres, a su diagnóstico 46 pacientes (59.7%) se encontraban en el grupo de edad de 61-80 años, 23 (29.9%) tenían entre 41-60 años, 6 (7.8%) 20-40 años y 2 (2.6%) eran mayores de 81 años. De acuerdo a sus características histológicas 43 (55.8%) fueron de tipo intestinal y 34 (44.2%) de tipo difuso. Hubo predominio de los poco diferenciados.

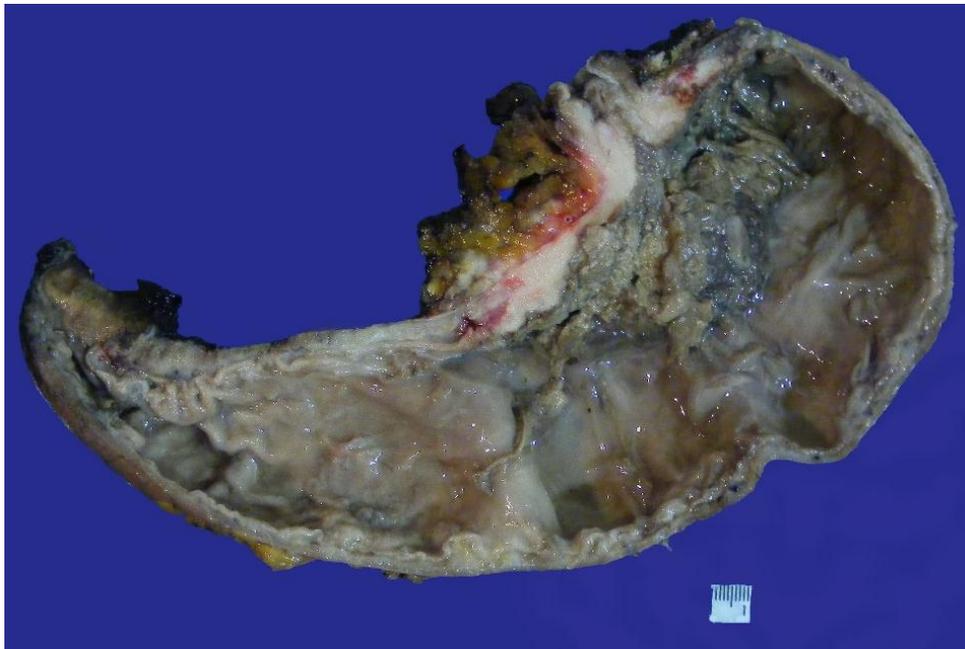


Figura 11. Adenocarcinoma gástrico de tipo difuso. Se observa engrosamiento de la pared en cardias, fondo y curvatura menor, y lesión de bordes irregulares con aspecto infiltrante de color amarillo (Gastrectomía total).

Fuente: Archivo Electrónico de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva"

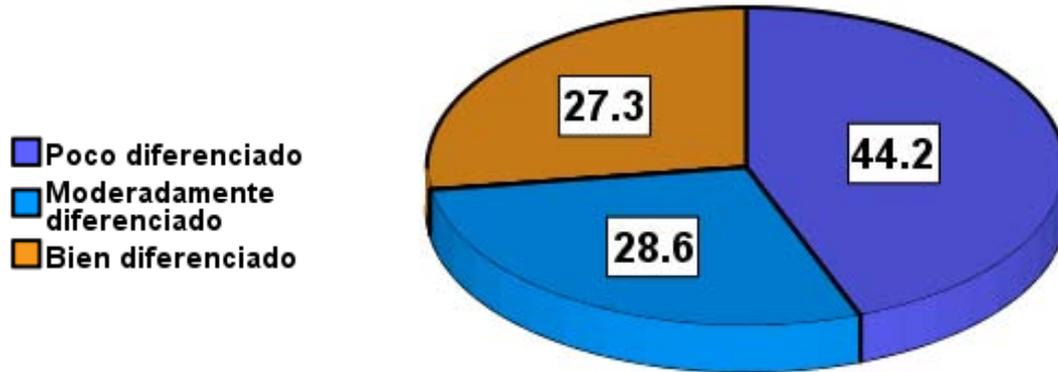


Gráfico 5. Porcentaje grado de diferenciación en adenocarcinomas piezas de gastrectomía, Hospital "Dr. Miguel Silva", (2004-2014).

Fuente: Archivo de Patología "Dr. Miguel Silva".

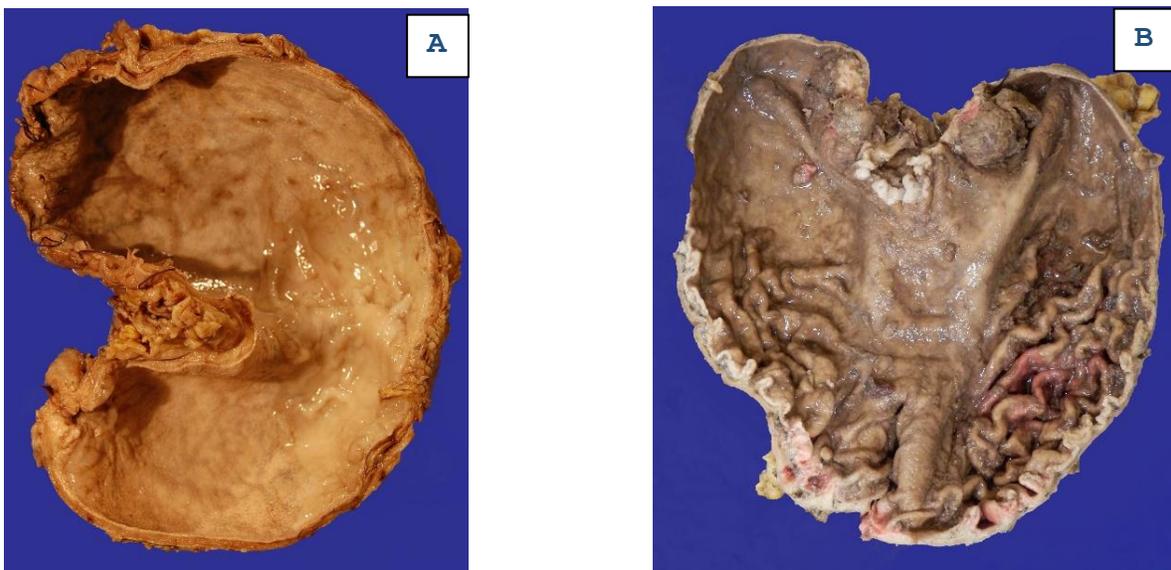


Figura 12. A. Adenocarcinoma de tipo intestinal, bien diferenciado, se observa adelgazamiento difuso de la pared y aplanamiento de pliegues. (Gastrectomía total). B. Adenocarcinoma de tipo intestinal moderadamente diferenciado, se observa neoplasia de aspecto nodular por debajo del cardias y aplanamiento de pliegues (gastrectomía total).

Fuente: Archivo Electrónico de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva"

De estos tumores, 42 (54.5%) midieron 6-10 cm, 29 (37.7%) 1-5 cm, 4 (5.2%) 11-15 cm, 2 (2.6%) 16-20 cm. El 59.7% (46 casos) se localizaron en el cuerpo gástrico, 26% (20 casos) en el antro, 11.7% (9 casos) en el fondo, 2.6% (2

casos) en el píloro. En 28 casos (36.4%) los bordes quirúrgicos fueron positivos, 59 casos (76.6%) presentaron permeación linfovascular, 41 casos (53.2%) tenían invasión perineural y en 53 casos (68.8%) se encontró metástasis.

Los linfomas son neoplasias gástricas frecuentes, en este estudio de investigación correspondieron al 7.8%. 6 pacientes (60%) fueron hombres, 4 (40%) mujeres; 5 (50%) de ellos tenían entre 41-60 años, 3 (30%) se encontraban en el grupo de 61-80 años, 2 más (20%) en grupo de 20-40 años.



Figura 13. Linfoma difuso de células B grandes, neoplasia infiltrante, de bordes irregulares, de aspecto nodular, color café.

Fuente: Archivo Electrónico de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva"

Fueron 7 (70%) gastrectomías subtotales y 3 (30%) totales. En 8 casos (80%) la neoplasia se localizó en el cuerpo, y en 2 (20%) en el antro. El tamaño de las lesiones fue variable: 3 casos (30%) midieron entre 1-5 cm, 3 más (30%) 6-10

cm, otros 3 (30%) 11-15 cm y 1 caso (10%) 16-20 cm. En 2 casos (20%) los bordes quirúrgicos fueron positivos. 5 casos (50%) presentaron infiltración a órganos adyacentes. Se clasificaron de la siguiente manera:

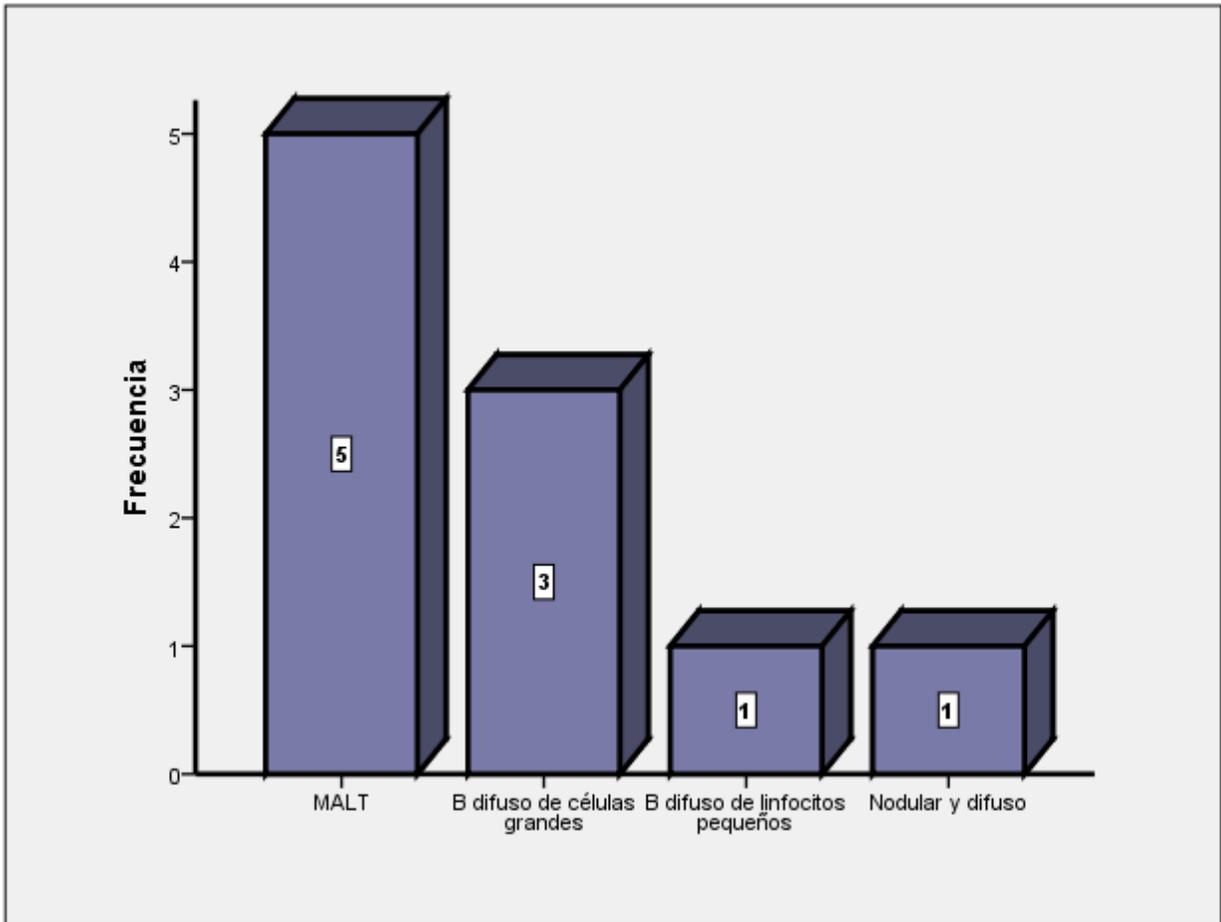


Gráfico 6. Frecuencia linfomas de acuerdo a clasificación Hospital "Dr. Miguel Silva", (2004-2014).

Fuente: Archivo de Patología Hospital Dr. Miguel Silva.

En este estudio de investigación, 10 casos correspondieron a **tumores del estroma gastrointestinal (GIST)**, de los cuáles 6 (60%) fueron hombres y 4 (40%) mujeres. La edad de los pacientes fue la siguiente: 4 (40%) tenían entre 41-60 años, 3 (30%) 61-80 años, 2 (20%) 20-40 años, 1 (10%) era mayor de 81 años. A 6 (60%) se les realizó gastrectomía subtotal y a 4 (40%) gastrectomía total. El 40% de los casos midió entre 1-5 cm, 30% entre 6-10 cm y otro 30% 16-20 cm.



Figura 14. GIST epiteliode, se observa neoplasia nodular, localizada sobre la curvatura menor, bien delimitada, con áreas de necrosis y hemorragia. (Gastrectomía total).

Fuente: Archivo Electrónico de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva"

6 (60%) casos se localizaron en el cuerpo gástrico, 3 (30%) en el fondo y 1 (10%) en el antro gástrico. Todos los bordes quirúrgicos fueron negativos. En 2 casos (20%) se reportó extensión a órganos adyacentes. Se diagnosticaron:

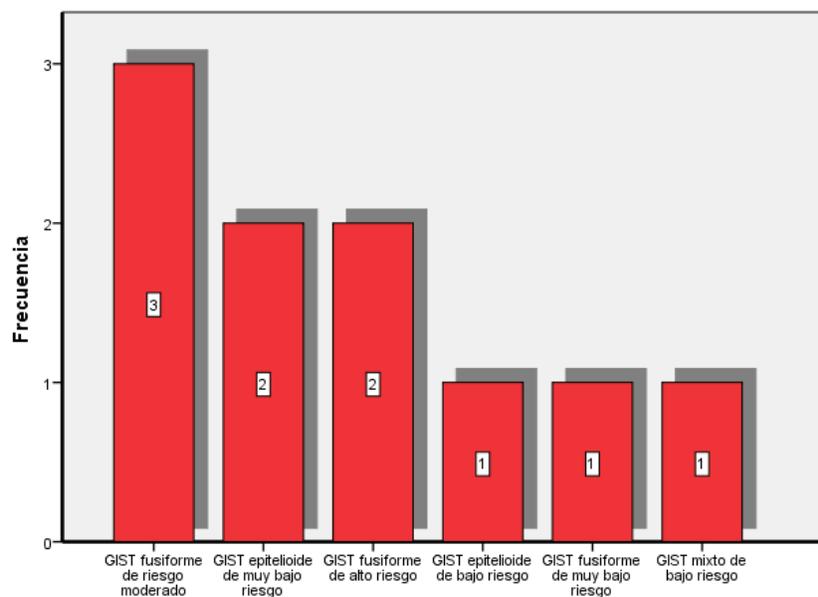


Gráfico 7. Frecuencia de GIST de acuerdo a clasificación Hospital : "Dr. Miguel Silva", (2004-2014).

Fuente: Archivo de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva".

En el **grupo de Otros** se incluyeron lesiones benignas; 21 pacientes fueron hombres y 10 mujeres, por edad se observó la siguiente distribución: en el grupo de 20-40 años fueron 10 casos (32.3%), de 41-60 años fueron 12 casos (38.7%), de 61-80 años fueron 6 casos (19.4%) y se encontraron 3 pacientes (9.7%) mayores de 81 años. Se realizaron 29 (93.5) gastrectomías subtotales y 2 (6.5%) totales. Solo en un caso se reportó localización de la lesión en el antro. Los diagnósticos que se reportaron fueron: gastritis crónica folicular 22 casos (70.97%), gastritis aguda y crónica inespecífica 2 casos (6.5%), cambios por isquemia 2 casos (6.5%), gastritis crónica inespecífica 1 caso (3.2%), gastritis aguda y crónica folicular 1 caso (3.2%), leiomiomatosis difusa 1 caso (3.2%), linfangioma cavernoso 1 caso (3.2%), necrosis hemorrágica 1 caso (3.2%).



Imagen 15. Gastritis crónica inespecífica, aplanamiento de los pliegues gástricos focos difusos de hemorragia en la mucosa (gastrectomía total).

Fuente: Archivo de Patología Hospital "Dr. Miguel Silva"

1 caso (0.8%), se diagnosticó como carcinoide, el paciente era un hombre de entre 61-80 años, al cual se le realizó una gastrectomía subtotal, la lesión se localizaba en el antro gástrico y media entre 1-5 cm, no afectaba los bordes quirúrgicos, ni presentó permeación linfovascular, invasión perineural ni metástasis. La concordancia con el diagnóstico inicial e interobservador fue del 100%.

Como ya se dijo, 77 casos (59.7%), correspondieron a cáncer y 52 casos (40.3%) a otro tipo de neoplasias. La distribución por grupo edad de los pacientes que presentaron lesiones benignas y malignas no fue diferente.

La asociación entre los factores de riesgo y el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico se analizó mediante tablas de contingencia y el método de Chi-cuadrada, ninguna fue estadísticamente significativa.

En el caso de las lesiones gástricas, la sintomatología suele ser inespecífica y presentarse en numerosas ocasiones como enfermedad ácido péptica; además cabe mencionar que el paciente puede presentar varios síntomas o ninguno durante la evolución de la enfermedad.

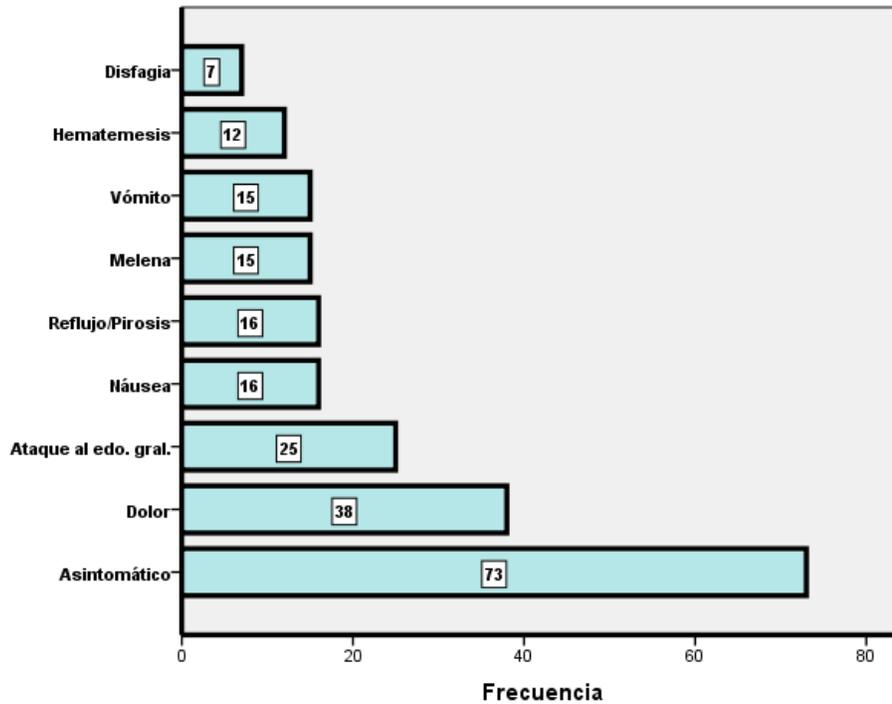


Gráfico 8.
Frecuencia

síntomas pacientes gastrectomía Hospital "Dr. Miguel Silva", (2004-2014).

Fuente: Expedientes clínicos Hospital "Miguel Silva" y Oncología.

Durante la revisión la concordancia con el diagnóstico inicial fue del 84.5% (109 casos) y la concordancia interobservador fue de 99.2% (128 casos); en ambos casos la diferencia se debió al grado de diferenciación de las neoplasias.

11. DISCUSIÓN.

Las neoplasias de estómago, son un grave problema de salud pública a nivel mundial, México y nuestro medio no es la excepción. En el departamento de Anatomía Patológica del Hospital General “Dr. Miguel Silva”, en un periodo de 10 años (2004-2014), se recibieron 145 gastrectomías provenientes de la misma institución y del Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, en este estudio se evaluaron 129 de estos casos, de los cuáles el 59.7% fueron adenocarcinomas, el 7.8% linfomas, otro 7.8% tumores del estroma gastrointestinal, 0.8% tumores neuroendócrinos, y el 24% neoplasias benignas; a diferencia de otras series donde se reporta que el 95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas, el resto linfomas (Ohkura y cols., 2015), GIST (Pelletier y cols, 2015) y carcinoides; mientras que las lesiones gástricas benignas son poco frecuentes, 1-5% de todos los tumores gástricos (Galindo y cols, 2009) y el principal interés de su estudio es descartar su evolución a malignidad (DCrew y cols, 2006).

Como se mencionó con anterioridad el adenocarcinoma es la neoplasia gástrica más común, la literatura refiere que esta neoplasia es más frecuente en el hombre (1.7 veces) y es más común a partir de los 50 años (Adán y cols, 2010), en esta investigación pudo observar el predominio masculino con un 62.3%, sobre 37.7% de las mujeres, y aproximadamente solo un 10% de todos los pacientes eran menores de 50 años.

Hay gran cantidad de factores pronósticos que dependen de múltiples variables. El factor que tiene mayor influencia en la supervivencia de los pacientes es si la resección del tumor fue completa o no. Otro factor es el sitio anatómico de aparición del tumor, los tumores del tercio proximal y de la unión esofagogástrica tienen peor pronóstico que los encontrados en el tercio medio o distal; varios estudios mencionan que a nivel mundial, hay más pacientes con cáncer del tercio proximal de estómago y unión esofagogástrica, que dificultan su diagnóstico y tratamiento; además de que cada vez se realizan más gastrectomías totales y resecciones distales de esófago (Vega y cols, 2008). Los resultados de esta serie difieren, debido a que se encontró que el 59.7% se localizaron en el cuerpo gástrico, 26% en el antro, 11.7% en el fondo y 2.6% en el píloro. Y se recibieron 49 (63.6%) gastrectomías subtotales y 28 (36.4%) totales.

De acuerdo a sus características histológicas, este estudio mostró que 43 casos (55.8%) fueron de tipo intestinal y 34 (44.2%) de tipo difuso; otros estudios mencionan que en los países con alta frecuencia predomina el carcinoma de tipo intestinal que es mejor diferenciado y menos agresivo, mientras que el tipo difuso, que es menos diferenciado y más agresivo, se encuentra con similar frecuencia en todo el mundo (Vega y cols, 2008).

No se tiene una etiopatogenia bien establecida pero es bien conocido que se trata de una entidad multifactorial (Somi y cols., 2015), y se conocen algunos factores predisponentes, además de los factores genéticos que juegan un papel importante, pero la mayoría de los pacientes no se pueden catalogar en un grupo,

la investigación presente no encontró asociación estadísticamente significativa ($p=.294$) entre los factores de riesgo y el desarrollo de adenocarcinoma gástrico.

Los síntomas iniciales son totalmente inespecíficos, similares a los producidos por enfermedad acidopéptica. Es importante diagnosticar el cáncer en este momento, ya que las probabilidades de curación son hasta del 80%. Cuando un tumor da síntomas ya se encuentra en una etapa avanzada y la tasa de mortalidad es muy alta. Generalmente, los síntomas tardíos son secundarios a una complicación: (Vega y cols, 2008). Los pacientes de esta investigación manifestaron que 37 fueron asintomáticos, 21 tuvieron dolor, 13 ataque al estado general, 9 melena, náusea, reflujo, o pirosis, 8 vómito, 6 hematemesis, y 3 disfagia.

El objetivo de la cirugía es realizar una resección completa con márgenes negativos; sin embargo, en 50% de los pacientes con carcinomas locales y regionales no se pueden obtener estos márgenes (Patrick y cols., 2014). Los márgenes positivos ensombrecen el pronóstico del paciente, y disminuyen el periodo libre de enfermedad e incrementan la morbimortalidad (Santoro y cols., 2014). En este estudio 36.4% de los casos tuvieron los bordes quirúrgicos positivos, 76.6% presentaron permeación linfovascular, 53.2% invasión perineural y 68.8% metástasis.

En el caso de los linfomas gástricos, la literatura y las series existentes mencionan que, éstos generalmente son no Hodgkin y representan el 5% de todas

las neoplasias gástricas malignas. Predominan en personas mayores de 50 años y la relación hombre mujer es de 1,5:1. El antro es el sitio más frecuente de compromiso (60 a 70%) lo que se asocia al hecho de que es el sitio de asiento del *Helicobacter pylori* (Carrasco y cols, 2012). Esta serie encontró que 7.8% de todos los casos son linfomas no Hodgkin, de éstos 60% fueron hombres; 80% tenían más de 50 años. El 80% de las lesiones se localizaron en el cuerpo, y el 20% en el antro.

Las diferentes series mencionan que histopatológicamente, más del 90% son linfomas MALT y el resto corresponden a linfomas de alto grado de malignidad (Carrasco y cols), esta revisión encontró que sólo el 50% corresponden a linfomas tipo MALT.

Los tumores gástricos del estroma gastrointestinal (GIST) son neoplasias mesenquimales que característicamente expresan CD117 o tiene mutaciones en C-KIT o receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA). Se localizan desde el esófago hasta el recto y generalmente se presentan como lesiones únicas. Son más frecuentes en afroamericanos, adultos de 50 a 60 años de edad, sin predominio de género. Comprende el 80% de todos los sarcomas gastrointestinales y el 2% de los tumores malignos del tubo digestivo (Eizaguirre y cols, 2006).

La literatura refiere que clínicamente se manifiestan con síntomas inespecíficos y que éstos pudieran deberse al tamaño (2/3 partes de todos los

GIST miden más de 5 cm) Eizaguirre y cols, 2006). En esta investigación se encontró que la mayoría de los pacientes fue asintomático, el resto refirió dolor. El 60% de las neoplasias midió más de 5 cm.

Son criterios de malignidad indudables, la presencia de metástasis y/o invasión de órganos vecinos, por ello el seguimiento debe ser a largo plazo, ya que se han descrito metástasis hasta diez años después de la resección quirúrgica (Pelletier JS y cols, 2015). En 2 casos (20%) de este estudio se reportó extensión a órganos adyacentes.

Por último los tumores neuroendocrinos gástricos son infrecuentes pero su incidencia va en aumento. Modlin señala que de 0,3% de las neoplasias gástricas se incrementó a 1,8% (en 50 años), y la localización gástrica dentro de todos los carcinoides de 2,4% pasó a 8,7% (Galindo y cols., 2009). En este estudio solo se encontró un caso que corresponde al 0.8%,

12. CONCLUSIONES.

Se confirmó la hipótesis de que el adenocarcinoma es la neoplasia gástrica más frecuentemente encontrada.

Los objetivos se lograron:

1. Se recibieron un total de 145 piezas quirúrgicas producto de gastrectomías en un periodo de 10 años, con un promedio de 14 procedimientos por año.
2. El procedimiento quirúrgico más realizado es la gastrectomía subtotal (71.3%).
3. Las neoplasias encontradas con mayor frecuencia fueron las de estirpe glandular en 77 casos, de acuerdo a su histología 43 fueron de tipo intestinal y 34 de tipo difuso, la localización más habitual fue en el cuerpo gástrico y la mayoría medían entre 6-10 cm. 28 casos tenían bordes quirúrgicos positivos, en 59 casos se reportó permeación linfovascular, 41 casos tuvieron invasión perineural y 53 presentaron metástasis.
4. 59.7% fueron adenocarcinomas, 24% neoplasias benignas, 7.8% GIST, 7.8% linfomas y el 0.8% tumores neuroendócrinos.
5. 77 pacientes (59.7%) fueron diagnosticados con cáncer.
6. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo y el desarrollo de adenocarcinoma gástrico probablemente debido al tamaño de la muestra.
7. La concordancia con el diagnóstico inicial fue del 84.5% y la concordancia interobservador fue de 99.2%, cabe mencionar que la diferencia no fue diagnóstica sino en cuanto al grado de diferenciación.

13. RECOMENDACIONES

- Usar el estudio transoperatorio (ETO) para evitar márgenes positivos y brindar información para el estadiaje adecuado del paciente.
- Buscar un método de tamizaje para identificar pacientes con lesiones malignas incipientes, o lesiones premalignas que permita darles seguimiento a fin que este problema de salud pública crezca.
- Revisar y estandarizar el protocolo de estudio de los pacientes con neoplasias gástricas, con el fin de realizar un diagnóstico certero para un tratamiento oportuno que mejore la calidad y sobrevida del paciente, evitando gastrectomías innecesarias con alta morbimortalidad.
- Realizar nuevos estudios que permitan conocer el seguimiento, el tratamiento, el pronóstico y la sobrevida de los pacientes con neoplasias gástricas.
- Un archivo electrónico tanto en el Hospital General Dr. Miguel Silva como en el Centro Estatal de Atención Oncológica facilitaría el desarrollo de estudios de investigación.
- Realizar un estudio de investigación con una muestra más amplia con el fin de reevaluar la asociación entre los factores de riesgo y el desarrollo del adenocarcinoma, ya que en la presente investigación la asociación de dichas variables no fue estadísticamente significativa.

14. REFERENCIAS

- 1) Adán ML, Gómez SS, Froilán TC, Suárez J, Martín AE, Larrauri J. (2010). Adenocarcinoma gástrico en adultos jóvenes; estudio comparativo con pacientes mayores. *Rev Gastroenterol Mex*, 75 (3), 253-260.
- 2) Amin PM, Vahedi M, Reza BA. (2015). Burden of gastrointestinal cancer in Asia; an overview. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 8 (1), 19-27.
- 3) Areia M, Alves S, Brito D, Cadime AT, Carvalho R, Saraiva S. (2014). Health-related Quality of Life and Utilities in Gastric Premalignant Conditions and Malignant Lesions: a Multicentre Study in a High Prevalence Country. *J Gastrointestin Liver Dis*, 23 (4), 371-378.
- 4) Csendes JA, Braghetto MI, Díaz JJC, Castillo KJ, Rojas C, Cortés LS. (2011). Morbilidad y mortalidad operatoria de la gastrectomía subtotal y total por cáncer gástrico 2004 a 2010. Parte I de un estudio prospectivo. *Rev. Chilena de Cirugía*, 63 (6), 585-590.
- 5) Choi J. (2014). Endoscopic Gastric Cancer Screening and Surveillance in High-Risk Groups. *Clin Endosc*, 47, 497-503.
- 6) DCrew K, Neugut A. (2006). Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol*, 12(3), 354-362.
- 7) Eizaguirre B, Burgos JJ. (2006). Tumores GIST. Revisión de la literatura. *Rev Esp Patol*, 39 (4), 209-218.
- 8) Galindo F, Chiesa D, Rubio H. (2009). Tumores benignos del estómago.

- Cirugía digestiva, 12, 1-13.
- 9) Graham DY. (2015). Roadmap for elimination of gastric cancer in Korea. *Korean J Intern Med*, 30, 133-139.
 - 10) Lacobuzio CA, Montgomery E. (2012). Patología gastrointestinal y de Hígado. (2da. Edición), Philadelphia, EUA.: Elsevier.
 - 11) Murata A, Matsuda S. (2015). Circumstance of endoscopic and laparoscopic treatments for gastric cancer in Japan: A review of epidemiological studies using a national administrative database. *World J Gastrointest Endosc*, 7 (2), 121-127.
 - 12) Ohkura Y, Lee S, Kaji D, Ota Y, Haruta S, Takeji Y...y Shinohara H. (2015). Spontaneous perforation of primary gastric malignant lymphoma: a case report and review of the literatura. *World Journal of Surgical Oncology*, 13, 1-6.
 - 13) Pasechnikov V, Chukov S, Fedorov E, Kikuste I, Leja M. (2014). Gastric cancer: Prevention, screening and early diagnosis. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13842-13862.
 - 14) Patología y genética de los tumores del sistema digestivo. (2006). Lyon, Francia: Stanley y Lauri.
 - 15) Patrick WE, Enow OG, Ngowe NM. (2014). Intestinal metaplasia and anastomotic recurrence of gastric carcinoma. *J Gastrointest Oncol*, 5 (6), 474-480.
 - 16) Peirce CL. (2014). Gastric cancer review. *J Carcinog* 13, 1-9.
 - 17) Pelletier JS, Gill R, Gazala S, Karmali S. (2015). A Systematic Review

- and Meta-Analysis of Open vs. Laparoscopic Resection of Gastric Gastrointestinal Stromal Tumors. *J Clin Med Res*, 7 (5), 289-296.
- 18) Pilco P, Viale S, Ortiz N, Deza C, Juárez N, Portugal K. (2009). Cáncer Gástrico en un Hospital General: Hospital Santa Rosa. *Rev Gastroenterol Perú*, 29 (1), 66-74.
- 19) Rosai J. (2011). Patología Quirúrgica. (10a Edición), Nueva York, EUA: Elsevier.
- 20) Gattuso P, Reddy V, David O, Spitz D, Haber M. (2010). Diagnóstico Diferencial en Patología Quirúrgica. (2da. Edición), China: Elsevier.
- 21) Salazar DS, García CA, García E. (2014). Hallazgos histopatológicos en biopsias gástricas del Hospital Universitario de Santander en el periodo junio de 2010 a enero de 2012. *MÉD.UIS*, 27 (3), 27-33.
- 22) Santoro R, Ettorre GM, Santoro E. (2014). Subtotal gastrectomy for gastric cancer. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13667-13680.
- 23) Shum H, Rajdev L. (2014). Multimodality management of resectable gastric cancer: A review. *World J Gastrointest Oncol*, 6 (10), 393-402.
- 24) Somi MH, Ghojzadeh M, Bagheri M, Tahamtani T. (2015). Clinicopathological Factors and Gastric Cancer Prognosis in the Iranian Population: a Meta-analysis. *Asian Pac J Cancer Prev*, 16 (3), 853-7.
- 25) Son CK, Suh M. (2014). Screening for Gastric Cancer: The Usefulness of Endoscopy. *Clin Endosc*, 47, 490-496.
- 26) Takeno S, Hashimoto T, Maki K, Shibata R, Shiwaku H, Yamana I. (2014). Gastric cancer arising from the remnant stomach after distal

- gastrectomy: A review. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13734-13740.
- 27) Tegels JJW, De Maat FGM, Hulsewé WEK, Hoofwijk GMA, Stoot HMBJ. (2014). Improving the outcomes in gastric cancer surgery. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13692-13704.
- 28) Tong GX, Liang H, Chai J, Cheng J, Feng R, Chen PL. (2014). Association of risk of gastric cancer and consumption of tobacco, alcohol and tea in the Chinese population. *Asian Pac J Cancer Prev*, 15 (20), 8765-8774.
- 29) Tsai MM, Wang CS, Tsai CY, Chi HC, Tseng YH, Lin KH. (2014). Potential prognostic, diagnostic and therapeutic markers for human gastric cancer. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13791-13803.
- 30) Vega AJ, Pérez AG, Magaña IJ, Carrasco JA, Bernal R, Ramírez EJ, León G y Marín JA. (2008). Tratado de cirugía general. (2da. Edición), México, D.F.: Manual Moderno.
- 31) Venturelli MF, Venturelli LA, Cárcamo IM, Cárcamo IC, Jara DC, Felmer EO. (2010). Gastrectomía subtotal en el cáncer gástrico antral mal diferenciado e indiferenciado. *Rev. Chilena de Cirugía*, 62 (3), 240-245.
- 32) Villalobos JJ, Valdovinos MA, Olivera MA. (2004). Principios de Gastroenterología. (2da. Edición), México, D.F.: Méndez Editores.
- 33) Yagi Y, Li T, Tanaka S, Oguri H. (2015). Resection of distal gastric tube cancer with sentinel node biopsy: a case report and review of the literatura. *World Journal of Surgical Oncology*, 13 (10), 1-6.
- 34) Yamamoto M, Rashid OM, Wong J. (2015). Surgical management of

- gastric cancer: the East vs. West perspective. *J Gastrointest Oncol*, 6 (1), 79-88.
- 35)Yashiro M, Matsuoka T. (2015). Sentinel node navigation surgery for gastric cancer: Overview and perspective. *World J Gastrointest Surg*, 7(1), 1-9.
- 36)Yoon H, Ho LD. (2014). New approaches to gastric cancer staging: Beyond endoscopic ultrasound, computed tomography and positron emission tomography. *World J Gastroenterol*, 20 (38), 13783-13790.
- 37)Yoon H, Kim N. (2015). Diagnosis and Management of High Risk Group for Gastric Cancer. *Gut and Liver*, 9 (1), 5-17.
- 38)Young PJ, von Karsa L, Herrero R. (2014). Prevention Strategies for Gastric Cancer: A Global Perspective. *Clin Endosc*, 47, 478-489.

ANEXO 1. HOJA DE REGISTRO DE PACIENTES

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6	Paciente 7	Paciente 8	Paciente 9	Paciente 10
Edad										
20-40										
41-60			X					X		
61-80	X	X		X	X	X	X		X	X
>81										
Sexo	M	F	F	M	M	F	M	M	M	F
Tipo de gastrectomías										
Total		X		X			X			X
Subtotal	X		X		X	X		X	X	
Estirpe histológica										
Glandular		X			X	X	X		X	X
Linfoide			X							
Mesenquimal				X						
Otros	X							X		
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado					X					
Moderadamente dif.		X				X			X	X
Poco diferenciado							X			
Tamaño										
1-5 cm		X					X			
6-10 cm				X	X				X	
11-15 cm										
16-20 cm										
Localización										
Fondo				X						
Cuerpo		X	X		X	X	X		X	
Antro										
Píloro										
Bordes quirúrgicos		+++	---	---	---	---	---		+++	+++
Permeación linfovasc.		---	---	---	---	---	+++		---	---
Invasión perineural		---	---	---	---	---	---		---	---

Metástasis		+++	---	---	+++	---	+++		+++	---
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).					X	X				
Difuso (Esta compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina)		X					X		X	X
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico)										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hipercromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante)			X							
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										

Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear).										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF).										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF).										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF).										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF).				X						
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF).										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF).										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF).										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										

Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidios, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)	X							X		
Cancer gástrico	NO	SI	NO	NO	SI	SI	SI	NO	SI	SI
Factores de riesgo										
Antecedentes familiares										
Tabaquismo										
Alcoholismo										
Infección por H. pylori										
Lesiones premalignas										
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	SI	SI	SI	SI	NO	NO	SI	SI	NO
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.										
Dolor										
Vómito y náusea										

Hematemesis										
Melena										
Disfagia										
Reflujo/ Pirosis										

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 11	Paciente 12	Paciente 13	Paciente 14	Paciente 15	Paciente 16	Paciente 17	Paciente 18	Paciente 19	Paciente 20
Edad										
20-40										
41-60				X		X	X	X	X	
61-80	X	X	X		X					X
>81										
Sexo	F	M	M	F	M	F	M	M	M	M
Tipo de gastrectomías										
Total		X	X	X						
Subtotal	X				X	X	X	X	X	X
Estirpe histológica										
Glandular	X	X	X	X	X		X	X	X	
Linfoide										
Mesenquimal										
Otros						X				X
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado		X			X			X		
Moderadamente dif.			X						X	
Poco diferenciado	X			X			X			
Tamaño										
1-5 cm		X			X		X			
6-10 cm	X		X	X				X	X	
11-15 cm										
16-20 cm										
Localización										
Fondo										
Cuerpo	X	X		X	X		X	X	X	

Antro			X							
Píloro										
Bordes quirúrgicos	---	---	+++	+++	---		+++	---	+++	
Permeación linfovasc.	---	---	+++	+++	+++		+++	---	+++	
Invasión perineural	---	---	+++	---	---		+++	---	---	
Metástasis	---	---	+++	+++	+++		+++	---	+++	
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).		X	X		X			X	X	
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina)	X			X			X			
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico)										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante)										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										

GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y										

pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis/10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)							X			X
Cancer gástrico	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	NO
Factores de riesgo										
Antec. familiares		---	NO		---			NO		NO
Tabaquismo		---	SI		---			NO		NO
Alcoholismo		---	SI		---			NO		SI
Infección por H. pylori		---	NO		---			SI		SI
Lesiones premalignas		---	NO		---			SI		NO
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Interobservador	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.		---	NO		---			NO		SI
Dolor		---	NO		---			SI		NO
Vómito		---	NO		---			NO		SI
Náusea		---	NO		---			NO		NO
Hematemesis		---	SI		---			NO		NO
Melena		---	SI		---			NO		SI
Disfagia		---	NO		---			NO		NO
Reflujo/ Pirosis		---	NO		---			NO		NO

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 21	Paciente 22	Paciente 23	Paciente 24	Paciente 25	Paciente 26	Paciente 27	Paciente 28	Paciente 29	Paciente 30
Edad										
20-40				X		X				
41-60		X	X		X		X			X
61-80	X							X	X	
>81										
Sexo	F	F	M	M	M	F	M	F	M	F
Tipo de gastrectomías										
Total			X						X	X
Subtotal	X	X		X	X	X	X	X		
Estirpe histológica										
Glandular	X	X	X			X		X	X	
Linfoide										
Mesenquimal					X					X
Otros				X			X			
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado	X	X						X	X	
Moderadamente dif.						X				
Poco diferenciado			X							
Tamaño										
1-5 cm		X							X	X
6-10 cm	X		X			X		X		
11-15 cm										
16-20 cm					X					
Localización										
Fondo			X						X	X
Cuerpo	X				X			X		
Antro						X				
Píloro		X								
Bordes quirúrgicos	+++	---	---		---	+++		+++	---	---
Permeación linfovasc.	---	+++	+++			---		+++	+++	
Invasión perineural	+++	+++	+++			---		---	+++	
Metástasis	---	+++	+++		---	---		+++	+++	+++
Diagnóstico										

Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).	X	X					X		X	X
Difuso (Esta compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).			X							
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico mononuclear).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de nucleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusifor me										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										

Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)					X					X
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										
Otros				X			X			

(inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)											
Cancer gástrico	SI	SI	SI	NO	NO	SI	NO	SI	SI	NO	
Factores de riesgo											
Antec. familiares					NO			NO	NO		
Tabaquismo					NO			NO	SI		
Alcoholismo					NO			NO	SI		
Infección por H. pylori					SI			NO	NO		
Lesiones premalignas					NO			NO	NO		
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	
Interobservador	SI										
Cuadro clínico											
Ataque al edo. gral.					NO			SI	NO		
Dolor					NO			SI	NO		
Vómito/Náusea					NO			NO	NO		
Hematemesis					NO			SI	NO		
Melena					NO			SI	SI		
Disfagia					NO			NO	NO		
Reflujo/ Pirosis					SI			NO	NO		

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014											
	Paciente 31	Paciente 32	Paciente 33	Paciente 34	Paciente 35	Paciente 36	Paciente 37	Paciente 38	Paciente 39	Paciente 40	
Edad											
20-40			X							X	
41-60		X		X				X			
61-80	X				X	X	X		X		
>81											
Sexo	F	M	M	F	F	F	M	F	M	F	
Tipo de gastrectomías											
Total					X		X				
Subtotal	X	X	X	X		X		X	X	X	
Estirpe histológica											

Glandular	X			X	X	X	X		X	
Linfoide			X							
Mesenquimal										
Otros		X						X		X
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado	X					X				
Moderadamente dif.				X						
Poco diferenciado					X		X		X	
Tamaño										
1-5 cm	X					X	X		X	
6-10 cm				X	X					
11-15 cm										
16-20 cm			X							
Localización										
Fondo										
Cuerpo			X			X	X			
Antro	X			X	X				X	
Píloro										
Bordes quirúrgicos	---		---	+++	---	---	---		---	
Permeación linfovasc.	---			+++	+++	+++	+++		+++	
Invasión perineural	---			+++	---	---	---		---	
Metástasis	---		+++	+++	+++	+++	---		+++	
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).	X			X		X				
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).					X		X		X	
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										

Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hipercromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).			X							
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										

HPF)											
Mixto											
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Tumores endócrinos (nidios, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).											
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).											
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).											
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).											
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)		X							X		X
Cáncer gástrico	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	NO	SI	NO	NO
Factores de riesgo											
Antec. familiares	NO			NO							NO
Tabaquismo	NO			NO							NO
Alcoholismo	NO			NO							NO
Infección por H. pylori	SI			NO							SI
Lesiones premalignas	NO			NO							NO
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI
Interobservador	SI										
Cuadro clínico											
Ataque al edo. gral.	NO			SI							SI
Dolor	SI			SI							SI
Vómito	NO			SI							SI

Náusea	NO			SI						SI
Hematemesis	NO			NO						SI
Melena	NO			SI						NO
Disfagia	NO			NO						NO
Reflujo/ Pirosis	NO			SI						SI

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 41	Paciente 42	Paciente 43	Paciente 44	Paciente 45	Paciente 46	Paciente 47	Paciente 48	Paciente 49	Paciente 50
Edad										
20-40		X								
41-60	X		X	X	X			X	X	X
61-80						X	X			
>81										
Sexo	M	M	M	F	M	M	M	F	M	M
Tipo de gastrectomías										
Total		X		X		X	X	X		
Subtotal	X		X		X				X	X
Estirpe histológica										
Glandular	X	X				X	X			X
Linfoide				X						
Mesenquimal								X		
Otros			X		X				X	
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado						X				
Moderadamente dif.	X									
Poco diferenciado		X					X			X
Tamaño										
1-5 cm							X			
6-10 cm		X				X				X
11-15 cm				X						
16-20 cm	X							X		
Localización										
Fondo		X								
Cuerpo	X			X		X	X	X		X

Antro										
Píloro										
Bordes quirúrgicos	---	---		---		+++	+++	---		---
Permeación linfovasc.	+++	+++				+++	+++			---
Invasión perineural	---	+++				+++	---			---
Metástasis	+++	+++		+++		+++	+++	---		---
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).	X					X				
Difuso (Esta compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X					X			X
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).				X						
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										

GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)								X		
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y										

pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)			X		X				X	
Cáncer gástrico	SI	SI	NO	NO	NO	SI	SI	NO	NO	SI
Factores de riesgo										
Antec. familiares	NO			NO						
Tabaquismo	SI			NO						
Alcoholismo	SI			NO						
Infección por H. pylori	SI			NO						
Lesiones premalignas	SI			NO						
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI									
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gal.	NO			SI						
Dolor	SI			NO						
Vómito	SI			NO						
Náusea	NO			NO						
Hematemesis	NO			NO						
Melena	NO			NO						
Disfagia	SI			NO						
Reflujo/ Pirosis	SI			NO						

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 51	Paciente 52	Paciente 53	Paciente 54	Paciente 55	Paciente 56	Paciente 57	Paciente 58	Paciente 59	Paciente 60
Edad										
20-40	X							X		
41-60		X	X			X				
61-80				X	X		X		X	X
>81										
Sexo	M	M	F	M	M	F	M	M	F	F
Tipo de gastrectomías										
Total				X			X			
Subtotal	X	X	X		X	X		X	X	X
Estirpe histológica										
Glandular		X	X	X		X			X	
Linfoide	X						X			X
Mesenquimal								X		
Otros					X					
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado			X			X				
Moderadamente dif.				X					X	
Poco diferenciado		X								
Tamaño										
1-5 cm	X	X			X	X	X			
6-10 cm			X	X					X	X
11-15 cm										
16-20 cm								X		
Localización										
Fondo										
Cuerpo	X		X	X				X	X	X
Antro		X			X	X	X			
Píloro										
Bordes quirúrgicos	+++	---	---	---	---	+++	---	---	---	---
Permeación linfovasc.		+++	+++	+++	---	---			+++	
Invasión perineural		---	+++	+++		---			---	
Metástasis		+++	---	+++	---	---	+++	---	+++	+++
Diagnóstico										

Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).										
			X	X			X			X
Difuso (Esta compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X								
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hipercromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de nucleo indentado y citoplasma claro y abundante).										X
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).	X									
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).							X			
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										

Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)							X			
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).					X					
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										

Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)										
Cáncer gástrico	NO	SI	SI	SI	NO	SI	NO	NO	SI	NO
Factores de riesgo										
Antec. familiares	NO		NO					NO	NO	NO
Tabaquismo	NO		NO					NO	SI	NO
Alcoholismo	NO		NO					NO	NO	NO
Infección por H. pylori	SI		NO					SI	SI	NO
Lesiones premalignas	NO		NO					NO	SI	NO
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	SI	NO	SI						
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.	NO		NO					SI	SI	SI
Dolor	SI		SI					SI	SI	SI
Vómito	NO		NO					NO	SI	NO
Náusea	NO		NO					SI	NO	SI
Hematemesis	SI		NO					NO	NO	SI
Melena	SI		NO					NO	NO	SI
Disfagia	NO		NO					NO	NO	NO
Reflujo/ Pirosis	NO		NO					NO	NO	SI

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 61	Paciente 62	Paciente 63	Paciente 64	Paciente 65	Paciente 66	Paciente 67	Paciente 68	Paciente 69	Paciente 70
Edad										
20-40										
41-60		X	X						X	
61-80	X			X	X		X			X
>81						X		X		
Sexo	M	M	M	M	M	M	M	M	M	M
Tipo de gastrectomías										
Total								X		X

Subtotal	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Estirpe histológica										
Glandular	X	X		X				X	X	X
Linfoide			X		X					
Mesenquimal										
Otros						X	X			
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado				X						X
Moderadamente dif.		X							X	
Poco diferenciado	X							X		
Tamaño										
1-5 cm				X						
6-10 cm	X	X						X	X	X
11-15 cm			X		X					
16-20 cm										
Localización										
Fondo										X
Cuerpo	X	X	X	X	X			X		
Antro									X	
Píloro										
Bordes quirúrgicos	---	---	+++	---	---			---	+++	---
Permeación linfovasc.	+++	+++		---				---	+++	+++
Invasión perineural	+++	+++		---				---	+++	---
Metástasis	+++	+++	---	---	+++			---	+++	+++
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).				X					X	X
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).	X	X						X		
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										

Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hipercromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
			X		X					
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										

HPF)											
Mixto											
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).											
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).											
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).											
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).											
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)							X	X			
Cancer gástrico	SI	SI	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	
Factores de riesgo											
Antec. familiares	NO	NO		NO							
Tabaquismo	NO	NO		NO							
Alcoholismo	NO	NO		NO							
Infección por H. pylori	NO	SI		SI							
Lesiones premalignas	NO	SI		SI							
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI	NO	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Interobservador	SI										
Cuadro clínico											
Ataque al edo. gral.	NO	SI		NO							
Dolor	SI	NO		SI							
Vómito	SI	NO		NO							

Náusea	SI	NO		NO						
Hematemesis	SI	NO		SI						
Melena	NO	SI		SI						
Disfagia	NO	NO		NO						
Reflujo/ Pirosis	NO	NO		NO						

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 71	Paciente 72	Paciente 73	Paciente 74	Paciente 75	Paciente 76	Paciente 77	Paciente 78	Paciente 79	Paciente 80
Edad										
20-40			X				X			
41-60					X			X		X
61-80	X	X		X		X			X	
>81										
Sexo	M	M	M	M	F	M	M	F	M	M
Tipo de gastrectomías										
Total	X	X		X				X	X	
Subtotal			X		X	X	X			X
Estirpe histológica										
Glandular	X	X		X		X		X	X	
Linfoide										
Mesenquimal										
Otros			X		X		X			X
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado						X				
Moderadamente dif.	X									
Poco diferenciado		X		X				X	X	
Tamaño										
1-5 cm				X		X			X	
6-10 cm	X									
11-15 cm		X						X		
16-20 cm										
Localización										
Fondo										
Cuerpo	X	X				X		X		

Antro									X	
Píloro				X						
Bordes quirúrgicos	+++	---		---		+++		+++	---	
Permeación linfovasc.	+++	+++		+++		+++		+++	+++	
Invasión perineural	+++	+++		+++		---		+++	+++	
Metástasis	+++	+++		+++		+++		---	+++	
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).	X						X			
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X		X				X	X	
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										

GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hipercromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y										

pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)			X		X		X			X
Cáncer gástrico	SI	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	SI	NO
Factores de riesgo										
Antec. familiares		SI	NO		SI	SI	NO	SI		NO
Tabaquismo		NO	SI		NO	SI	SI	NO		SI
Alcoholismo		NO	SI		NO	SI	SI	NO		SI
Infección por H. pylori		NO	SI		SI	NO	SI	SI		SI
Lesiones premalignas		SI	NO		SI	SI	NO	NO		SI
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.		SI	SI		NO	SI	SI	SI		NO
Dolor		SI	SI		SI	SI	NO	SI		SI
Vómito		NO	SI		NO	SI	NO	SI		NO
Náusea		SI	SI		NO	SI	NO	NO		SI
Hematemesis		NO	NO		SI	NO	SI	NO		SI
Melena		NO	SI		NO	NO	NO	NO		SI
Disfagia		NO	NO		NO	NO	NO	NO		NO
Reflujo/ Pirosis		NO	SI		NO	SI	NO	NO		NO

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 81	Paciente 82	Paciente 83	Paciente 84	Paciente 85	Paciente 86	Paciente 87	Paciente 88	Paciente 89	Paciente 90
Edad										
20-40			X	X						X
41-60					X		X			
61-80		X				X		X	X	
>81	X									
Sexo	M	M	M	F	F	M	F	M	F	M
Tipo de gastrectomías										
Total				X				X		
Subtotal	X	X	X		X	X	X		X	X
Estirpe histológica										
Glandular		X				X	X	X	X	X
Linfoide										
Mesenquimal										
Otros	X		X	X	X					
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado								X		X
Moderadamente dif.									X	
Poco diferenciado		X				X	X			
Tamaño										
1-5 cm							X	X		
6-10 cm		X							X	X
11-15 cm						X				
16-20 cm										
Localización										
Fondo							X	X		X
Cuerpo						X				
Antro		X							X	
Píloro										
Bordes quirúrgicos		---				+++	---	+++	+++	---
Permeación linfovasc.		+++				+++	+++	---	+++	+++
Invasión perineural		+++				+++	+++	---	---	+++
Metástasis		+++				---	+++	---	+++	+++
Diagnóstico										

Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).								X	X	X
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X				X	X			
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										

Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										

Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)	X		X	X	X					
Cáncer gástrico	NO	SI	NO	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Factores de riesgo										
Antec. familiares			NO		NO		SI	NO	NO	SI
Tabaquismo			SI		NO		NO	NO	NO	SI
Alcoholismo			SI		NO		NO	SI	NO	SI
Infección por H. pylori			NO		SI		SI	SI	NO	NO
Lesiones premalignas			SI		SI		NO	SI	SI	SI
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	NO
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.			SI		SI		NO	NO	NO	SI
Dolor			SI		SI		NO	NO	SI	NO
Vómito			SI		SI		NO	NO	SI	NO
Náusea			NO		NO		NO	NO	NO	NO
Hematemesis			NO		SI		NO	NO	NO	NO
Melena			NO		NO		SI	NO	NO	NO
Disfagia			SI		NO		NO	SI	NO	SI
Reflujo/ Pirosis			SI		NO		NO	SI	NO	NO

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 91	Paciente 92	Paciente 93	Paciente 94	Paciente 95	Paciente 96	Paciente 97	Paciente 98	Paciente 99	Paciente 100
Edad										
20-40				X			X	X		X
41-60		X				X			X	
61-80	X		X		X					
>81										
Sexo	F	F	F	M	M	M	M	M	M	F
Tipo de gastrectomías										
Total	X		X			X	X			

Subtotal		X		X	X			X	X	X
Estirpe histológica										
Glandular	X				X	X			X	X
Linfoide										
Mesenquimal							X			
Otros		X	X	X				X		
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado										
Moderadamente dif.					X				X	
Poco diferenciado	X					X				X
Tamaño										
1-5 cm					X		X		X	
6-10 cm	X					X				
11-15 cm										
16-20 cm										X
Localización										
Fondo							X			
Cuerpo						X				X
Antro	X				X				X	
Píloro										
Bordes quirúrgicos	---				+++	---	---		---	+++
Permeación linfovasc.	+++				+++	+++			+++	+++
Invasión perineural	+++				+++	+++			+++	+++
Metástasis	---				+++	---	+++		---	+++
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).					X				X	
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).	X					X				X

Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Mixto											
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).											
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).											
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).											
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).											
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)		X	X	X				X			
Cáncer gástrico	SI	NO	NO	NO	SI	SI	NO	NO	SI	SI	
Factores de riesgo											
Antec. familiares	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO		
Tabaquismo	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	NO	SI		
Alcoholismo	SI	NO	NO	SI	SI	SI	SI	NO	NO		
Infección por H. pylori	NO	NO	SI	SI	NO	NO	SI	SI	NO		
Lesiones premalignas	NO	NO	SI	SI	SI	SI	SI	SI	NO		
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	NO	SI	
Interobservador	SI										

Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.	NO	NO	SI	NO	SI	NO	NO	SI	SI	
Dolor	SI	SI	SI	SI	SI	NO	SI	SI	SI	
Vómito	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	SI	SI	
Náusea	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	NO	
Hematemesis	NO	NO	NO	NO	NO	SI	NO	NO	NO	
Melena	NO	NO	NO	NO	SI	SI	NO	SI	NO	
Disfagia	NO	SI	NO							
Reflujo/ Pirosis	SI	NO	NO	NO	SI	NO	NO	SI	NO	

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 101	Paciente 102	Paciente 103	Paciente 104	Paciente 105	Paciente 106	Paciente 107	Paciente 108	Paciente 109	Paciente 110
Edad										
20-40		X		X						
41-60	X				X	X		X		
61-80			X						X	X
>81							X			
Sexo	F	F	M	M	M	M	F	M	M	F
Tipo de gastrectomías										
Total	X					X			X	
Subtotal		X	X	X	X		X	X		X
Estirpe histológica										
Glandular	X	X	X		X			X	X	X
Linfoide						X				
Mesenquimal							X			
Otros				X						
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado			X							X
Moderadamente dif.									X	
Poco diferenciado	X	X			X			X		
Tamaño										
1-5 cm			X		X		X		X	X
6-10 cm	X	X				X		X		
11-15 cm										

16-20 cm										
Localización										
Fondo	X								X	
Cuerpo		X	X			X	X			X
Antro					X			X		
Píloro										
Bordes quirúrgicos	+++	---	---		---	---	---	---	---	---
Permeación linfovasc.	+++	+++	+++		+++			+++	---	---
Invasión perineural	+++	+++	+++		+++			+++	---	---
Metástasis	+++	+++	+++		+++	---	---	+++	---	---
Diagnóstico										
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, esta caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).									X	X
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).	X	X			X			X		
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).							X			
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										

Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)							X			
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										

Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).											
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).											
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).											
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).											
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)				X							
Cáncer gástrico	SI	SI	SI	NO	SI	NO	NO	SI	SI	SI	
Factores de riesgo											
Antec. familiares	SI			NO		SI	NO	SI			
Tabaquismo	NO			SI		SI	NO	SI			
Alcoholismo	NO			SI		SI	NO	NO			
Infección por H. pylori	NO			NO		NO	SI	NO			
Lesiones premalignas	NO			NO		NO	NO	NO			
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI	SI	NO	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	SI
Interobservador	SI	NO	SI								
Cuadro clínico											
Ataque al edo. gral.	NO			NO		NO	NO	SI			
Dolor	NO			SI		NO	NO	SI			
Vómito	NO			SI		NO	NO	SI			
Náusea	SI			SI		NO	NO	SI			
Hematemesis	NO			NO		NO	NO	NO			
Melena	NO			NO		NO	NO	SI			
Disfagia	SI			NO		NO	NO	NO			
Reflujo/ Pirois	NO			NO		SI	NO	SI			

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 111	Paciente 112	Paciente 113	Paciente 114	Paciente 115	Paciente 116	Paciente 117	Paciente 118	Paciente 119	Paciente 120
Edad										
20-40					X		X			
41-60						X				X
61-80			X	X				X	X	
>81	X	X								
Sexo	M	F	M	F	M	F	F	F	M	M
Tipo de gastrectomías										
Total						X	X			
Subtotal	X	X	X	X	X			X	X	X
Estirpe histológica										
Glandular		X	X			X	X		X	
Linfoide										
Mesenquimal										X
Otros	X			X	X			X		
Grado de diferenciación										
Bien diferenciado										
Moderadamente dif.		X				X	X			
Poco diferenciado			X						X	
Tamaño										
1-5 cm		X							X	X
6-10 cm			X			X	X			
11-15 cm										
16-20 cm										
Localización										
Fondo										
Cuerpo		X	X			X	X		X	X
Antro	X									
Píloro										
Bordes quirúrgicos		+++	---		+++	---	---		---	---
Permeación linfovasc.		+++	+++			+++	+++		+++	
Invasión perineural		+++	+++			---	+++		---	
Metástasis		+++	+++			+++	+++		+++	---
Diagnóstico										

Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)										
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).							X	X		
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X	X							X
Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).										
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis										

≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										X
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Mixto										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).										
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).										
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).										
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).										

Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)	X			X	X			X		
Cáncer gástrico	NO	SI	SI	NO	NO	SI	SI	NO	SI	NO
Factores de riesgo										
Antec. familiares	NO	NO			SI	SI	SI		SI	NO
Tabaquismo	SI	NO			NO	NO	NO		SI	NO
Alcoholismo	SI	NO			NO	NO	NO		SI	NO
Infección por H. pylori	NO	NO			SI	NO	NO		NO	SI
Lesiones premalignas	NO	NO			SI	SI	NO		SI	SI
Concordancia diagnóstico histopatológico										
Diagnóstico inicial	SI	NO	NO	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI
Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.	NO	NO			SI	NO	NO		NO	SI
Dolor	SI	NO			NO	NO	SI		SI	NO
Vómito	NO	NO			NO	NO	NO		SI	NO
Náusea	NO	NO			SI	NO	NO		SI	NO
Hematemesis	NO	NO			NO	NO	NO		NO	NO
Melena	NO	NO			NO	NO	NO		NO	NO
Disfagia	NO	NO			SI	NO	NO		NO	NO
Reflujo/ Pirosis	NO	NO			NO	NO	NO		NO	NO

Hoja de registro de pacientes con gastrectomías realizadas en el H.G. Dr. Miguel Silva y el Centro Estatal de Atención Oncológica de Morelia, Mich., entre Enero de 2004 y Enero de 2014

	Paciente 121	Paciente 122	Paciente 123	Paciente 124	Paciente 125	Paciente 126	Paciente 127	Paciente 128	Paciente 129	
Edad										
20-40										
41-60		X						X		
61-80	X		X	X	X	X	X		X	
>81										
Sexo	M	M	M	F	M	M	F	F	F	
Tipo de gastrectomías										
Total										

Subtotal	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Estirpe histológica											
Glandular	X	X		X	X	X	X				
Linfoide								X			
Mesenquimal			X							X	
Otros											
Grado de diferenciación											
Bien diferenciado	X										
Moderadamente dif.				X							
Poco diferenciado		X			X	X	X				
Tamaño											
1-5 cm	X				X	X		X	X		
6-10 cm		X	X				X				
11-15 cm				X							
16-20 cm											
Localización											
Fondo											
Cuerpo	X	X	X		X						
Antro				X		X	X	X	X		
Píloro											
Bordes quirúrgicos	---	+++	---	+++	+++	---	---	---	---		
Permeación linfovasc.	+++	+++		+++	+++	+++	+++				
Invasión perineural	+++	+++		+++	+++	+++	+++				
Metástasis	---	---	---	+++	+++	+++	---			---	
Diagnóstico											
Adenocarcinoma: (Neoplasia epitelial maligna)											
Intestinal (Recuerda a un adenocarcinoma colorectal, está caracterizado por glándulas bien formadas de células cuboidales o columnares, con mucina intraluminal).	X										
Difuso (Está compuesto por células individuales o nidos pobremente formados de células con patrón infiltrativo; pueden observarse células en "anillo de sello" por la presencia de mucina).		X		X	X	X	X				

Linfoma: (Lesión linfoepitelial por infiltrado linfocítico).										
Tipo MALT (proliferación expansiva de linfocitos pequeños neoplásicos, con núcleo irregular e hiper cromático, mezclados con otros de mediano tamaño, de núcleo indentado y citoplasma claro y abundante).										
B difuso de células grandes (Linfocitos de apariencia blástica, grandes, bizarros, multinucleados).								X		
B difuso de linfocitos pequeños (Infiltrado linfocítico difuso, que destruye completamente la arquitectura, formado por linfocitos pequeños).										
Nodular y difuso (Infiltrado difuso con patrón pseudofolicular).										
GIST: (celularidad variable, compuesto por células fusiformes, epitelioides, o ambas, con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear)										
Fusiforme										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)										
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)										
Epiteliode										
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)									X	
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)										

Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Mixto											
Muy bajo riesgo (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)											
Bajo riesgo (tamaño >5 ≤ 10 cm, mitosis ≤5 /50 HPF)			X								
Riesgo moderado (tamaño >2 ≤5 cm, mitosis > 5/HPF o tamaño > 10 cm, mitosis ≤ 5/50 HPF)											
Alto riesgo (tamaño >5 cm, mitosis >5/50 HPF)											
Tumores endócrinos (nidos, trabéculas o formaciones glandulares de células monomorfas, con núcleo redondo, uniforme, central y cromatina en sal y pimienta).											
Carcinoide (<10 mitosis/ 10 HPF y ≤ 2 % Ki67).											
Tumor neuroendócrino (2-20 mitosis /10 HPF y 3-20% Ki67).											
Carcinoma (>20 mitosis/10 HPF y > 20 % Ki67).											
Otros (inflamación, malformaciones linfáticas y vasculares, tumores de músculo liso...)											
Cáncer gástrico	SI	SI	NO	SI	SI	SI	SI	NO	NO		
Factores de riesgo											
Antec. familiares			NO	NO	NO	NO			NO		
Tabaquismo			NO	NO	NO	NO			NO		
Alcoholismo			NO	NO	NO	NO			NO		
Infección por H. pylori			SI	NO	NO	NO			SI		
Lesiones premalignas			NO	NO	SI	NO			NO		
Concordancia diagnóstico histopatológico											
Diagnóstico inicial	SI										

Interobservador	SI									
Cuadro clínico										
Ataque al edo. gral.			SI	SI	NO	SI			NO	
Dolor			NO	SI	SI	NO			NO	
Vómito			NO	SI	NO	NO			NO	
Náusea			NO	SI	NO	NO			NO	
Hematemesis			NO	NO	SI	NO			NO	
Melena			SI	NO	NO	NO			NO	
Disfagia			NO	NO	NO	NO			NO	
Reflujo/ Pirosis			NO	NO	SI	SI			NO	

ANEXO 2. TABLAS DE CONTINGENCIA Y PRUEBA DE CHI CUADRADA PARA LA ASOCIACIÓN DE FACTORES DE RIESGO Y DESARROLLO DE CÁNCER

Tabla 2. Tabla de contingencia que asocia los Antecedentes familiares y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

		Cáncer		Total
		si	no	
Antecedentes familiares	si	10	4	14
	no	67	48	115
Total		77	52	129

Tabla 3. Prueba de Chi cuadrada para establecer la significancia estadística entre los Antecedentes familiares y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.899 ^a	1	.343	.401	.258
Corrección por continuidad ^b	.435	1	.509		
Razón de verosimilitudes	.934	1	.334		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.892	1	.345		
N de casos válidos	129				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.64.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Expedientes clínicos Hospital "Dr. Miguel Silva" y Oncología.

Tabla 4. Tabla de contingencia que asocia Tabaquismo y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

Tabla de contingencia

		Cáncer		Total
		si	no	
Tabaquismo	si	15	6	21
	no	62	46	108
Total		77	52	129

Tabla 5. Prueba de Chi cuadrada para establecer la significancia estadística entre Tabaquismo y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.437 ^a	1	.231		
Corrección por continuidad ^b	.913	1	.339		
Razón de verosimilitudes	1.488	1	.222		
Estadístico exacto de Fisher				.331	.170
Asociación lineal por lineal	1.425	1	.233		
N de casos válidos	129				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8.47.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Expedientes clínicos Hospital "Dr. Miguel Silva" y Oncología.

Tabla 6. Tabla de contingencia que asocia Alcoholismo y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

		Cáncer		Total
		si	no	
Alcoholismo	si	14	6	20
	no	63	46	109
Total		77	52	129

Tabla 7. Prueba de Chi cuadrada para establecer la significancia estadística entre Alcoholismo y cáncer, Hospital "Dr. Miguel Silva" (2004-2014).

	Valor	Gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.046 ^a	1	.307		
Corrección por continuidad ^b	.600	1	.439		
Razón de verosimilitudes	1.078	1	.299		
Estadístico exacto de Fisher				.335	.221
Asociación lineal por lineal	1.038	1	.308		
N de casos válidos	129				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8.06.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Expedientes clínicos Hospital "Dr. Miguel Silva" y Oncología.

Tabla 8. Tabla de contingencia que asocia Infección por *H. pylori* y cáncer, Hospital “Dr. Miguel Silva” (2004-2014).

		Cáncer		Total
		si	no	
Infección por <i>H. pylori</i>	si	19	9	28
	no	58	43	101
Total		77	52	129

Tabla 9. Prueba de Chi cuadrada para establecer la significancia estadística entre Infección por *H. pylori* y cáncer, Hospital “Dr. Miguel Silva” (2004-2014).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.991 ^a	1	.319		
Corrección por continuidad ^b	.605	1	.437		
Razón de verosimilitudes	1.012	1	.314		
Estadístico exacto de Fisher				.387	.219
Asociación lineal por lineal	.984	1	.321		
N de casos válidos	129				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11.29.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Expedientes clínicos Hospital “Dr. Miguel Silva” y Oncología.

Tabla 10. Tabla de contingencia que asocia Lesiones premalignas y cáncer, Hospital “Dr. Miguel Silva” (2004-2014).

		Cáncer		Total
		si	no	
Lesiones premalignas	si	17	8	25
	no	60	44	104
Total		77	52	129

Tabla 11. Prueba de Chi cuadrada para establecer la significancia estadística entre Lesiones premalignas y cáncer, Hospital “Dr. Miguel Silva” (2004-2014).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.890 ^a	1	.345		
Corrección por continuidad ^b	.513	1	.474		
Razón de verosimilitudes	.909	1	.340		
Estadístico exacto de Fisher				.375	.239
Asociación lineal por lineal	.883	1	.347		
N de casos válidos	129				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10.08.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Fuente: Expedientes clínicos Hospital “Dr. Miguel Silva” y Oncología.

ANEXO 3. OFICIO DE AUTORIZACIÓN PARA ACCESO A EXPEDIENTES CLÍNICOS DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”

Morelia, Mich a 1 de abril del 2015

C. Jesús Angel Villagrán Uribe
Director del Hospital General Dr. Miguel Silva

Por medio de la presente y de la manera más atenta, yo C. ELIZABETH CRISTINA NAVARRO ZAMBRANO, exresidente de anatomía patológica, solicito a usted me permita entrar a esta institución y al servicio de Patología para realizar Investigación para tesis, que se encuentra en revisión por el Comité de Ética e Investigación para lo que se requiere una autorización previa de la Dirección.

De antemano agradezco su atención, enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE



Dra. Elizabeth Cristina Navarro Zambrano

VOBO -
Villagrán

ANEXO 4. OFICIO DE AUTORIZACIÓN PARA ACCESO A EXPEDIENTES CLÍNICOS DEL CENTRO ESTATAL DE ATENCIÓN ONCOLÓGICA

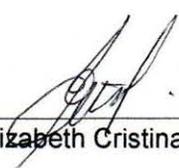
Morelia, Mich a 22 de abril del 2015

C. Jorge Barajas Echartea
Director del Centro Oncológico Estatal

Por medio de la presente y de la manera más atenta, yo C. ELIZABETH CRISTINA NAVARRO ZAMBRANO, exresidente de anatomía patológica, solicito a usted me permita entrar a esta institución y revisar expedientes del archivo clínico para realizar Investigación para tesis, que se encuentra en revisión por el Comité de Ética e Investigación para lo que se requiere una autorización previa de la Dirección.

De antemano agradezco su atención, enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE


Dra. Elizabeth Cristina Navarro Zambrano



ANEXO 4. OFICIO DE APROBACIÓN POR EL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DR. "MIGUEL SILVA"



SECRETARÍA DE SALUD
MICHOCÁN
HOSPITAL GENERAL "DR.
MIGUEL SILVA"
DR. HUARTE ESQ.
SAMUEL RAMOS
MORELIA, MICH.
C.P. 58000

DEPENDENCIA: HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA
DEPARTAMENTO: ENSEÑANZA E INVESTIGACION
NÚMERO DE OFICIO: 5009/423/15
EXPEDIENTE:

ASUNTO: Se informa sobre proyecto de investigación

Morelia, Michoacán, 11 de mayo del 2015.

DRA. ELIZABETH CRISTINA NAVARRO ZAMBRANO
RESIDENTE DE 3ER. AÑO DE ANATOMIA PATOLOGICA
P R E S E N T E S.

Por este conducto informo a Usted, que los Comités de Investigación y de Ética en Investigación del Hospital General "Dr. Miguel Silva", revisaron y aprobaron su proyecto de investigación titulado:

"Hallazgos histopatológicos en gastrectomías, revisión de 10 años."

No omito mencionar a Usted que deberá presentar resultados a estos comités para su revisión y aprobación previa a la impresión de su tesis.

Sin más por el momento, le envié un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DRA. SONIA HERNÁNDEZ RODRIGUEZ
PRESIDENTA DEL COMITÉ DE ÉTICA EN
INVESTIGACIÓN DEL "HOSPITAL GENERAL
"DR. MIGUEL SILVA"



HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

SHR*JMVE*MTSTZ*sev.