

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **47**
Volume

Número **5**
Number

Septiembre-Octubre **2004**
September-October

Artículo:




Cáncer gástrico

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Monografía

Cáncer gástrico

Juan Carlos Arana Reyes,¹ Antonio Corona Bautista²

¹ Cirugía General, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE.

² Cirugía General Endoscópica, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

Definición

El cáncer gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo.^{1,2}

El término cáncer gástrico se refiere a los adenocarcinomas del estómago, que representan un 95% de los tumores malignos de este órgano.^{3,4}

Salvo en Japón, el carcinoma del estómago en general se encuentra en una fase evolutiva avanzada en el momento del diagnóstico, con infiltración más allá de la submucosa e invasión de la pared gástrica.³

Epidemiología

A pesar de la disminución de la incidencia del carcinoma gástrico en los últimos años, esta enfermedad todavía es la causa de muerte más común por cáncer en todo el mundo. La incidencia es muy variable en todos los países. Por ejemplo en EUA se presenta una mortalidad de 11.1, en Inglaterra de 22.1 y en Japón de 100.2 por 100,000. Lo que demuestra la gran variabilidad que existe entre distintas regiones.³ A nivel mundial es la cuarta causa de casos nuevos de cáncer por año según un reporte del año 2000, con 945,000 casos nuevos.⁵

El hecho de que las poblaciones que migran de un país con alta incidencia a otro donde es baja muestren a partir de la segunda generación, un descenso significativo de casos de cáncer gástrico sugiere que la causa puede ser ambiental, y que existe un factor causal en los hábitos alimenticios.⁶

A pesar de que las diferencias internacionales en la incidencia son muy pronunciadas,⁴ las variaciones con respecto al sexo son escasas, siguiendo una proporción de dos veces más frecuentes en los hombres que en las mujeres.^{2,4} La mayor incidencia por edad se encuentra entre los 50 y 70 años, con una incidencia máxima alrededor de los 60 años, siendo infrecuente antes de los 30 años. Petterson en 1987 en estudio retrospectivo demostró un incremento en la incidencia de carcinomas de la región del cardias. Por otra parte Meyer en el mismo año publicó un descenso de los carcinomas de la región antral.³

En Latinoamérica Chile y Costa Rica destacan por su mortalidad de más de 40 por 100,000 habitantes.⁷

Según el Reporte Histopatológico Nacional de Neoplasias Malignas en México, en 1998 se descubrieron 3,255 casos nuevos, de los cuales 56% en hombres y 44% en mujeres. En global ocupó el 5° lugar de tumores malignos, en hombres el 3er lugar y en mujeres el 5° lugar. La mortalidad en México alcanzó 5 por 100,000 habitantes, consolidándose como el tumor digestivo maligno más frecuente.⁸

Etiología

Se ha demostrado que ciertas condiciones se asocian con un mayor riesgo de cáncer.

La anemia perniciosa se asocia con un riesgo de 4 a 6 veces mayor de contraer cáncer gástrico que la población general.^{3,4}

La cirugía gástrica por padecimientos benignos a largo plazo (posterior a 15 años), se asocia con un incremento del riesgo de cáncer gástrico en los bordes de los tejidos residuales de la gastrectomía. También se evidencia un incremento de riesgo de carcinoma gástrico después de vagotomía con piloroplastia.³

Existe un mayor riesgo de carcinoma gástrico en trabajadores de las minas de carbón, chacareros, ceramistas, trabajadores del caucho y personas relacionadas con procesamiento de la madera. No se ha determinado si este riesgo es profesional o refleja en realidad el estrato socioeconómico de estos trabajadores.³

Recientemente se ha sugerido que un genotipo inactivo de la enzima glutatión transferasa (la cual está involucrada en procesos de detoxificación de compuestos potencialmente carcinogénicos) puede estar asociado con un riesgo incrementado de cáncer gástrico en la población China.⁹

Numerosos investigadores han postulado que la dieta es el factor principal en la etiología del cáncer gástrico: una dieta de alto riesgo es la que contiene escasa cantidad de grasas y proteínas animales, alta cantidad de carbohidratos complejos, cereales en granos y tubérculos, pocos vegetales de hoja y frutas frescas (sobre todo cítricos), y abundante sal^{2,3} que incrementa el poder mutagénico de los nitritos.^{2,4}

La elevada incidencia de lesiones precursoras, gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia observadas como estadios secuenciales en el proceso precanceroso^{4,10} están muy

relacionadas con cambios químicos gástricos y su incidencia aumenta en relación lineal con los niveles de pH, nitratos y nitrito en el jugo gástrico. Forman descubrió que no existe relación entre las concentraciones salivales de nitritos y nitratos y la incidencia de carcinoma gástrico. Sin embargo, en este estudio se señaló que esta relación podría ser resultado de la asociación entre el consumo de vitamina C3 que es un nitrito eliminador de otros factores protectores en los vegetales y el consumo de nitrato.^{2,3} En otros estudios tampoco se ha comprobado la asociación entre la exposición a nitratos y el riesgo de cáncer gástrico.³

La incidencia es alta en pacientes que abusan del consumo de tabaco y alcohol.³

La infección por *Helicobacter pylori* cobró un interés importante en salud pública desde su identificación en 1983.^{4,11} *H. pylori* es una bacteria microaerofílica gramnegativa² de distribución mundial.¹¹ Se considera un factor de riesgo importante para carcinoma gástrico de manera particular en mujeres y negros y en un estudio reciente Alexander G. A. refiere mayor riesgo en Hispanos.¹¹ La infección por *Helicobacter pylori* podría ser un cofactor importante en la patogenia de esta condición maligna.¹¹ Los hechos que apoyan la relación son: 1) en EUA se ha demostrado una incidencia aumentada de *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico, 2) se ha demostrado un aumento en la incidencia de *H. pylori* en China, donde existe una elevada tasa de cáncer gástrico,² 3) su alta frecuencia en áreas del mundo donde la incidencia de cáncer gástrico son altas,^{2,11} 4) estudios de casos y controles han demostrado que existe un riesgo relativo mayor de infección por *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico, 5) se ha estimado que la infección por *H. pylori* contribuye en más del 60% del riesgo de carcinoma gástrico en una población dada. En México se encontró una incidencia de 87.2% de infección por *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico, contra 82.5% de controles.² Los tumores de la unión gastroesofágica y cardias no se correlacionan con infección por *Helicobacter pylori*.¹⁰

Fisiopatología

Antes de iniciar con los procesos específicos involucrados en la carcinogénesis, es importante el concepto de *Homeostasis celular*: que explica los procesos reguladores normales del crecimiento y reproducción celular. Para lograr el equilibrio en los tejidos, las poblaciones celulares renovables deben efectuar 4 funciones relacionadas: 1) proliferar con oportunidad y fidelidad apropiadas del contenido de DNA, 2) diferenciarse en un patrón compatible con la función normal del tejido, 3) involucionar de manera tal que las tasas de proliferación e involución guarden el equilibrio, 4) reparar cualquier daño al DNA resultante de la exposición a mutágenos como radiación, toxinas y virus transformantes. Un defecto

de cualquiera de estas funciones, puede causar la formación de un tumor.^{12,13}

Carcinogénesis: El término cáncer se refiere a un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento autónomo de células “neoplásicas” anormales. El cáncer es resultado de una pérdida de la regulación de los aspectos críticos de la función celular, como proliferación, diferenciación y apoptosis. Sin la restricción apropiada de estos procesos, las células neoplásicas se producen en gran número, invaden estructuras adyacentes y desarrollan colonias metastásicas.¹³ La Historia Natural de la mayor parte de los tipos de cáncer sugieren que el desarrollo de estas características anormales ocurre de manera progresiva. **Inicio:** Se define como la exposición a agentes que introducen un cambio genético hereditario, es decir, agentes que inducen mutaciones decisivas para la unión de metabolitos carcinógenos electrofílicos al DNA. **Promoción:** Es la exposición de las células iniciadas a agentes que inducen su proliferación. A veces, esta proliferación permite otras mutaciones espontáneas que culminan en la expresión de fenotipo maligno (transformación maligna). **Progresión:** Describe el desarrollo progresivo de un mayor crecimiento local, invasión y metástasis de las células transformadas.¹²

La evolución de un tejido hacia la malignidad altera los mecanismos homeostáticos y se caracteriza por : 1) falta de respuesta a los reguladores del crecimiento normal, 2) fenotipo invasivo y 3) evadir la destrucción del tumor mediada por el sistema inmunológico. Se cree que los tumores son de origen clonal es decir que todas las células de un tumor se originan en una sola célula progenitora por trastornos de la regulación del crecimiento.^{12,13}

La evolución de un tejido hacia la malignidad implica varias etapas. La primera evidencia visible de transformación neoplásica es la displasia, un estado en el que las células epiteliales muestran alteraciones de tamaño, forma y organización. La displasia es una reacción común de los tejidos a la inflamación crónica o a la exposición de toxinas o irritantes ambientales. El grado de desviación de la estructura normal de las células y tejidos definen la displasia como leve, moderada, o severa.⁴ Las células displásicas mantienen cierto grado de control sobre la proliferación celular, por lo que es generalmente reversible una vez retirado el factor inductor. Sin embargo la displasia grave se acompaña de evolución hacia carcinoma cuando no se interviene, y muy raramente tiene regresión hacia un tipo histológico menor y progresa hacia adenocarcinoma en 75% de los casos en el transcurso de 18 meses.^{4,12}

La característica más notable de un carcinoma es la capacidad para invadir la membrana basal y propagarse sin considerar los límites de tejido normal.^{12,13}

Enfermedad local es el término empleado para referirse a un tumor invasivo confinado a su tejido de origen. Una vez abierta la brecha en la membrana basal, la siguiente barrera a

la diseminación del tumor es el drenaje linfático. La propagación del tumor a los ganglios linfáticos que drenan el tejido de origen se llama enfermedad regional. La etapa final de la evolución del tumor es la metástasis, mediante la cual se establecen colonias independientes de tumor en sitios distantes favorables al crecimiento del tumor.¹²

Una condición premaligna es un cambio histológico en una mucosa sana que aumenta el riesgo de cáncer. Los cambios intragástricos asociados con el desarrollo de cáncer son: 1) gastritis atrófica, 2) metaplasia intestinal, y 3) pólipos gástricos.^{3,4}

La metaplasia se puede clasificar según las enzimas intestinales demostrables y el tipo de mucina secretada. La metaplasia incompleta que secreta sulfomucina se considera como una probable lesión premaligna.³ La displasia se considera el precursor usual de la transformación maligna^{2,12} y se observa tanto en el epitelio foveolado normal como en la metaplasia intestinal.³

Los pólipos epiteliales gástricos son hiperplásicos y adenomatosos. Los primeros de distribución en todo el estómago son múltiples y miden menos de 2 cm, las células de las glándulas quísticas dilatadas son idénticas al epitelio gástrico circundante. Los pólipos adenomatosos generalmente solitarios, frecuentemente localizados en el antro de más de 2 cm de diámetro, con células hipercrómicas con núcleos elongados de arquitectura uniforme, son los que experimentan el riesgo máximo de malignización de 38%. En cambio los pólipos hiperplásicos se asocian a un pequeño riesgo de malignidad.³

En la actualidad se cuenta con datos suficientes para sostener que, aunque el carcinoma gástrico se ulcera con frecuencia, la úlcera gástrica benigna muy rara vez experimenta transformación maligna. En general se acepta que el riesgo de cáncer gástrico por una úlcera gástrica es bajo, incluso en Japón.³

La clasificación histológica precisa de los carcinomas gástricos basada exclusivamente en la morfología es difícil debido a la heterogeneidad de estas lesiones, derivada sin duda de un origen policlonal y multifocal de los tumores. Lauren propuso un sistema de clasificación histológica (el más aceptado en Occidente) que los categoriza en: intestinal y difuso,⁴ que corresponden a las categorías diferenciado y no diferenciado respectivamente. 1) Los intestinales o diferenciados tienen patrón de crecimiento expansivo, y se observa con frecuencia infiltración linfocítica del estroma en la periferia del tumor y alrededor de ella, también se observa una metaplasia intestinal en la mucosa vecina, 2) los difusos o no diferenciados tienen un patrón de crecimiento infiltrativo, no hay infiltración linfocitaria.³

Las vías de diseminación del carcinoma gástrico son similares a las de otras lesiones gastrointestinales. En la submucosa hacia órganos vecinos mediante conductos linfáticos y por vías transperitoneal y hematológica.⁴ Los cánceres difusos pueden extenderse con amplitud en la submucosa; es posible

hallar células cancerosas aisladas a una distancia de varios centímetros del tumor principal en el estómago en apariencia indemne. Los cánceres de tipo intestinal se extienden a una distancia de apenas unos milímetros del tumor principal.³

El pronóstico es directamente proporcional a la cantidad de ganglios linfáticos comprometidos. La incidencia de invasión ganglionar linfática aumenta en relación directa con la profundidad de la penetración tumoral. La invasión de los ganglios linfáticos es mayor en el caso de carcinomas originados en el tercio proximal del estómago que en tumores surgidos en el tercio distal.^{2,3} El sitio más frecuente de metástasis es el hígado y secundariamente los pulmones.⁴ Los pacientes con metástasis hepáticas tienen baja supervivencia, el 95% de los pacientes fallecen en el transcurso de 12 meses, si no se reseca el tumor primario.³

Una vez que el cáncer alcanza la superficie peritoneal del estómago, las células malignas pueden ser liberadas en la cavidad peritoneal general y dar lugar a depósitos peritoneales y a tumores pelvianos.³

Síntomas y signos

Los rasgos clínicos dependen del tiempo de enfermedad, edad del paciente y la localización, la extensión y el tipo de tumor.¹ En su fase más temprana, el carcinoma del estómago se asocia con escasos síntomas sistémicos.^{3,4} Los tumores localizados en los tractos de entrada o salida del estómago se relacionan con síntomas dispépticos leves antes de provocar los de obstrucción. Los carcinomas del cuerpo del estómago pueden mantenerse clínicamente silenciosos hasta una fase muy tardía o asociarse con síntomas vagos como anorexia o molestias epigástricas.³

Los síntomas más frecuentes de cáncer de estómago son: dolor epigástrico¹ e indigestión, anorexia, pérdida ponderal, vómitos o hematemesis, melena, disfagia, lesión ocupante del abdomen, diarrea y esteatorrea. Los síntomas son inespecíficos. No existen signos o síntomas patognomónicos del carcinoma gástrico.^{3,7} Las llamadas manifestaciones clásicas corresponden a una fase avanzada de la enfermedad.¹⁻³ La inespecificidad de los síntomas tempranos es una de las razones de la frecuencia del diagnóstico tardío. Se reconocen 3 patrones clínicos usuales: 1) insidioso, 2) obstructivo y 3) úlcera gástrica.³

Insidioso: estos tumores son los que representan mayores dificultades diagnósticas debido a la inespecificidad de los síntomas iniciales. Este fenómeno se debe sobre todo a tumores localizados en cuerpo del estómago y a la mínima interferencia a la función gástrica en un estadio temprano de la enfermedad.⁵ En el caso de los tumores ulcerados la hematemesis o melena pueden ser muy significativas y existe el riesgo de perforación aguda. Los primeros síntomas de estos tumores insidiosos son: dolor o molestias epigástricas, anorexia, náuseas, pérdida ponderal y anemia.³

Obstrutivo: los síntomas de estos tumores varían según la localización en el cardias o en el píloro. En ambos casos, las manifestaciones clínicas son consecuencia de la obstrucción.⁴ Si el tumor se ubica en la unión gastroesofágica o cerca de ella, el paciente en general refiere disfagia creciente, en un primer momento para los sólidos y luego para los líquidos. Una vez que el cáncer ocupa el estrecho tracto de entrada del estómago, se observa una pérdida de peso muy acelerada.³ Se ha observado que el 50% de los casos de pseudo-acalasia son producto de la estrechez maligna.¹⁴ Si el cáncer afecta a la región pilórica, los síntomas tardíos corresponden a los de la estenosis pilórica. A menudo, es imposible establecer si la obstrucción es secundaria a un cáncer o una úlcera si el diagnóstico se basa con exclusividad en las manifestaciones clínicas. Los síntomas tempranos de este tipo de tumor con frecuencia remedan los de la úlcera péptica.^{3,4} El peritoneo pelviano puede estar tachonado con siembras tumorales, o pueden desarrollarse masas voluminosas debido a las células que caen por declive³ y pueden debutar con síntomas de obstrucción de la defecación.⁷

Tipo úlcera péptica: alrededor de un tercio de los pacientes con carcinoma gástrico se presentan con antecedentes de dispepsia de varios años de evolución antes del descubrimiento del tumor maligno. Algunos de ellos reciben sobre todo un tratamiento médico por úlcera gástrica crónica³. La obstrucción pilórica condiciona aumento de la presión intragástrica lo cual puede condicionar a su vez a reflujo gastroesofágico caracterizado por pirosis, regurgitación y agruras.⁴

Ninguno de los síntomas mencionados es patognomónico de cáncer de estómago.⁷ Si el médico no considera la posibilidad de un carcinoma gástrico, es posible que el paciente sea tratado en forma empírica de una enfermedad ulcerosa o no recibe ningún tratamiento en el caso de tumores avanzados, el hallazgo puede consistir en una lesión ocupante palpable, ascitis, metástasis en los ganglios linfáticos superficiales o ictericia.⁷ En el momento en que se manifiestan signos físicos de cáncer gástrico la enfermedad ya es incurable.¹⁻³ La presencia de ganglios supraclavicular izquierdo o periumbilicales u otros sitios distantes, son signos de enfermedad avanzada y pronóstico ominoso.^{4,7}

Diagnóstico

Es necesario insistir acerca de la importancia del diagnóstico temprano del carcinoma gástrico. La detección temprana de estos tumores depende de un alto índice de sospecha por parte de los médicos que atienden a estos pacientes por primera vez.^{2,3}

Generalmente los exámenes de rutina sanguíneos son normales.³ La serie esófago-gastro-duodenal (SEGD) con doble contraste es el método idóneo para estudiar el estómago en el nivel de atención primaria de la salud. La exactitud global de

la SEGD es mayor al 80%, con falsos negativos menor al 20%. El doble contraste aumenta la exactitud diagnóstica a más de 90%² e incluso con esta técnica tumores de 5 a 10 mm pueden ser detectados en 75% de los pacientes.

La endoscopia es el mejor método para el diagnóstico del cáncer de estómago. Tiene la ventaja de permitir la visualización directa de la lesión y la obtención de material para biopsia o citología exfoliativa. El número de biopsias tomadas por este método incrementa la exactitud diagnóstica: la confirmación de cáncer gástrico es de 70% con una biopsia, 95% con cuatro y se eleva a 98% con siete biopsias.² Si la masa tumoral es exofítica, la endoscopia por lo general permite establecer un diagnóstico tisular. Otros factores que limitan la probabilidad de éxito de la biopsia endoscópica son tumores menores de 3 cm de diámetro, la localización en el cardias o en la curvatura menor, la recurrencia tumoral y la linitis plástica. En estos casos, la citología por lavado puede aumentar las probabilidades diagnósticas de la citología por cepillado o biopsia.³

Tomografía axial computada (TAC), ésta tiene una exactitud global del 90% para evaluar enfermedad hepática, 60% para enfermedad ganglionar y 50% para enfermedad peritoneal. La predictibilidad para resección de tumores por TAC se sitúa en 91% de valor predictivo positivo y 90% de valor predictivo negativo.²

Ultrasonido endoscópico (UE) está siendo cada vez más usado para evaluar en el preoperatorio. Es más exacto que la TAC en evaluar profundidad de invasión de tumor primario y metástasis a ganglios regionales; pero no es útil para evaluar metástasis distantes. Su exactitud para evaluar la profundidad de invasión es del 70 al 90% con índices de certeza mayores en T1 y T2.² Esta técnica es muy útil para valorar cuáles pacientes con cáncer gástrico temprano son candidatos para resección endomucosa; un procedimiento curativo en enfermos muy seleccionados.⁷

Laparoscopia: las limitaciones de la TAC y UE para valorar enfermedad peritoneal han llevado al uso de laparoscopia en pacientes con enfermedad metastásica no sospechada. La exactitud global de la laparoscopia es del 91.6% y la morbimortalidad relacionada con el procedimiento es del 0%. Con este método se pueden evitar laparotomías innecesarias entre el 25 y 40% de los pacientes.²

Recientemente se ha publicado el uso de *endoscopia con fluorescencia e imagen por espectroscopio* la cual ofrece una alternativa para observar lesiones malignas y premalignas que no se observaron en la endoscopia con luz convencional.^{15,16}

Heptner y cols., destacaron la importancia de los anticuerpos monoclonales contra los neoantígenos CA19-9, CA50, CA12-5 y el espectro existente de antígenos oncofetales. Si bien los anticuerpos monoclonales son instrumentos de investigación útiles, la mayoría de ellos carecen de la sensibilidad suficiente para ser empleados *in vivo* para la detección de un carcinoma gástrico.³

Janssen y cols., recomendaron la determinación preoperatoria de velocidad de sedimentación globular (VSG), inmunoglobulina G (IgG), fracción del complemento 4 (C4) y antígeno carcinoembrionario (ACE). Los análisis discriminativos predijeron la presencia o la ausencia de metástasis en un 75% de los casos, y el índice de predicción preoperatoria de no supervivencia llegó al 94% durante el seguimiento.³

El CA19-9 se asocia con una sensibilidad significativa mayor que el antígeno carcinoembrionario (ACE), 68.8% contra 38.2%, respectivamente.³ El aumento del rango normal de CA 19-9 a 80 UI/mL eleva la especificidad a un 100% y mantiene la sensibilidad en un nivel aceptable (53.1%). Es decir el nivel de CA 19-9 permite el diagnóstico de recurrencias con mayor frecuencia en una fase más temprana que el nivel de ACE en pacientes operados por carcinoma gástrico.³

Marrelli y cols. informaron que la combinación de antígeno carcinoembrionario (ACE), CA-19-9 y CA-72-4, son útiles para diagnosticar tempranamente las recurrencias de la enfermedad, y que únicamente los niveles positivos de CA-72-4 deben considerarse específicos para la recurrencia tumoral durante una vigilancia postoperatoria.¹⁷

Existen así mismo diversos estudios de biología molecular y cada vez se descubren más oncogenes, sin embargo estas investigaciones recién comienzan, y por el momento, no son aplicables en la práctica clínica.^{3,18,19}

Diagnóstico diferencial

Las biopsias permiten distinguir entre los adenomas gástricos ulcerantes y las úlceras gástricas benignas. En cerca del 3% de las úlceras gástricas se considera inicialmente que son benignas y posteriormente se comprueba que son malignas. Para excluir la malignidad, todas las úlceras gástricas deben vigilarse mediante endoscopias hasta completarse la reparación, y las que no se curan deben researse. El carcinoma infiltrante con pliegues gástricos engrosados debe diferenciarse de linfomas y otras gastropatías hipertróficas tales como la enfermedad de Ménétier. Puede ser difícil obtener muestras adecuadas para la biopsia y a veces se requiere practicar una biopsia abierta de espesor completo.¹

El cáncer gástrico es una rara complicación durante el embarazo, en la literatura mundial han sido publicados 31 casos de mujeres embarazadas en las últimas tres décadas. Dado que los síntomas gastrointestinales altos son frecuentes durante el embarazo es importante tomar en cuenta esta posibilidad como diagnóstico diferencial en embarazadas con molestias gastrointestinales menores.^{20,21} Clasificar a las pacientes con riesgo elevado y realizar endoscopias.²¹

Tratamiento

La cirugía es la única opción curativa.^{1-3,7,22} En México sólo 33% de los casos son resecables. Son cinco las metas de la

cirugía. 1) eliminar la totalidad del volumen tumoral; 2) corregir la obstrucción ya sea esofágica o pilórica y menos frecuentemente del cuerpo gástrico; 3) obtener márgenes libres; 4) eliminar ganglios linfáticos con potencial metastásico y 5) colocar una yeyunostomía para apoyo nutricional.²

Dado que el estómago no es un órgano esencial para la supervivencia, la cirugía puede involucrar gastrectomía total, resección de epiplón, esplenectomía, resección de la porción distal del esófago, resección de la porción proximal del duodeno y la extirpación simultánea de un fragmento de colon transversal.

La resección curativa sólo debe intentarse en tumores limitados al estómago y los ganglios linfáticos vecinos, aunque la presencia de lesiones en las estructuras vecinas no contraindican la resección si éstas se pueden resear en bloque junto con el tumor primario. La resección radical con preservación de bazo y páncreas reduce la morbilidad y permite la remoción de la misma cantidad de ganglios linfáticos que la resección en bloque.

Si la laparotomía revela un tumor inoperable, es factible hacer una gastroyeyunoanastomosis o una resección con fines paliativos para aliviar la obstrucción. En ocasiones en pacientes de edad avanzada la yeyunostomía es el único procedimiento factible. En pacientes con carcinoma localmente avanzado la gastrectomía con resección simultánea de los órganos vecinos afectados puede prolongar el índice de supervivencia en ausencia de diseminación peritoneal o metástasis alejadas. La decisión de gastrectomía en pacientes con cáncer incurable debe considerarse después de considerar el estado general individual del paciente y riesgo quirúrgico asociado. En dichos casos la gastrectomía se puede realizar como medida paliativa.³

Recientemente se ha informado que la gastrectomía asistida con laparoscopia reduce el tiempo de recuperación postoperatoria, acorta la estancia intrahospitalaria y mejora resultados estéticos. Sin embargo el tiempo quirúrgico es prolongado y realmente no mejora la supervivencia de los pacientes.²⁵

La radioterapia sólo sirve para paliar algunos tumores inoperables y con hemorragia. Tiene mejores resultados cuando se combina con quimioterapia^{3,26} para lo que existen diversos esquemas, pero ambas por sí solas o combinadas no resultan curativas.²⁶

En México se llevó a cabo un estudio en el Instituto Nacional de Cancerología con el esquema de Cis-platino, Etoposido, Leucovorin y 5-fluorouracilo combinados, y llegaron a la conclusión que son activos en el cáncer gástrico avanzado y su nivel de toxicidad es aceptable. Este tratamiento les permitió un rango de resecabilidad de 17.5% en tumores previamente irresecables.²⁷ La perfusión de quimioterapia intraperitoneal ha sido investigada por varios años, particularmente en cáncer de ovario y colon, éste es técnicamente factible y seguro. Recientemente se informó una supervivencia a un año de 80.4% de casos contra 34.2% de controles.²

Prevención

Los efectos protectores de la dieta rica en vegetales, frutas, cítricos y fibras son contundentes. La ingesta adecuada de ácido ascórbico está asociada con un riesgo menor de carcinoma gástrico. Ha sido demostrado que el ácido ascórbico inhibe la formación de compuestos N-nitroso^{2,3} y retrasa la progresión de clonas celulares transformadas.²

También se ha demostrado en modelos animales que el beta-caroteno inhibe el desarrollo del cáncer gástrico tal vez impidiendo la expresión fenotípica maligna en células transformadas.²

Dada la relación existente entre *Helicobacter pylori* y el cáncer gástrico, la erradicación de esta bacteria cobra importancia significativa. Se recomienda el esquema de amoxicilina+ claritromicina y un inhibidor de la bomba de protones^{28,29} o ranitidina y citrato de bismuto, en este esquema cuando hay alergia a las penicilinas se puede usar metronidazol. Después de una semana se puede verificar la erradicación de *H. pylori*.²⁹

Los pacientes que presenten una úlcera gástrica en quienes las biopsias no han demostrado malignidad, deberán tratarse con antiulcerosos durante un periodo de 4 a 6 semanas y posteriormente se repetirá la endoscopia y si la úlcera gástrica persiste, el siguiente paso a seguir será la resección gástrica.²

Hallisey en Inglaterra propuso una conducta agresiva ante la sospecha de cáncer gástrico. La conducta consistió en realizar endoscopias a todos los pacientes mayores de 40 años que se presentaban a la consulta con dispepsia. En este estudio se demostró un incremento de diagnóstico de cáncer gástrico temprano de 1 a 26% y aumentaron las resecciones curativas al 63%.²

Referencias

1. Tierney L y cols. Diagnóstico clínico y tratamiento 35ª Edición. Tumores malignos de estómago. Pgs. 585-86. Ed. Manual Moderno.
2. Corral VB. Cáncer gástrico. Estado actual. Cirujano General 1999; 21 (1).
3. Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Operaciones Abdominales 10ª Edición. Tumores gástricos. Pgs 927-54. Ed. Interamericana.
4. Soto AV, Cruz OH, Salas GJ, Murgía D. Cáncer gástrico: caso clínico-patológico. Rev Fac Med UNAM 2001; 44(3): 133-36.
5. Parkin DM. Global cancer statistics in the year 2000. Lancet Oncol 2001; 2(9): 533-43.
6. Tejer CP, Ziogas A, Kurosaki T, Butler J, Antón-Culver H. Asian patients with gastric carcinoma in the United States exhibit unique clinical features and superior overall an cancer specific survival rates. Cancer 2000; 89(9): 1883-92.
7. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer: Principles and practice of Oncology 6a Ed. Cancer of the stomach. Pgs. 1092-1126. Edit. Lippincott Williams and Wilkins.
8. Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México. SSA. 2000.
9. Setiawan VW, Zhang ZF, Yu GP, et all. GSTT1 and GSTM1 null genotypes and the risk of gastric cancer: a case-control study in a Chinese population. Cancer epidemiology, Biomarkers and prevention. 2000; 9(1): 73-80.
10. Xia HH, Kalantar JS, Talley NJ, et all. Antral-type mucosa in the gastric incisura, body, and fundus (antralization): a link between *Helicobacter pylori* infection and intestinal metaplasia? American Journal of Gastroenterology. 2000; 95(1): 114-21.
11. Alexander GA. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric cancer. Military Medicine 2000; 165(1): 21-27.
12. Schwartz SI, Shires GT, Fischer JF. Principios de Cirugía 7ª Edición. Oncología; Biología de la transformación maligna. Pgs 330-51. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana SA de CV.
13. Villar HV. Tumor biology. Cirujano General 1999; 21(1): 9-14.
14. Chi Wook S, et al. Association of pseudoachalasia with advancing cancer of gastric cardia. Gastrointestinal Endoscopy 1999; 50(4).
15. Da Costa RS, Wilson BC, Marcon NE. Light induced fluorescence endoscopy of the gastrointestinal tract. Gastrointestinal endoscopy Clinics of North America 2000; 10(1): 37-69.
16. Bhunchet E, Hatakawa H, Sakai Y, Shibata T. Fluorescein electronic endoscopy: A novel method for detection of early stage gastric cancer not evident to routine endoscopy. Gastrointestinal Endoscopy 2002; 55(4).
17. Marrelli D, et al. Clinical utility of ACE, CA19-9 and CA72-4 in the follow-up of patients with resectable gastric cancer. American Journal of Surgery 2001; 181(1).
18. Martin IG, Cutts SG, Birbeck, Gray S, Quirke P. Expression of the 17-1ª antigen in gastric and gastroesophageal junction adenocarcinomas: a potential immunotherapeutic target? Journal of Clinical Pathology 1999; 52(9): 701-4.
19. Handa Y, Saitoh T, Kawaguchi M, et all. Production of secretory component and pathogenesis of gastric cancer in *Helicobacter pylori*-infected stomach. Journal of Gastroenterology 1999; 34 Suppl. 11: 37-42.
20. Chan YM, Nagai SW, Lao TT. Gastric adenocarcinoma presenting with persistent, mild gastrointestinal symptoms in pregnancy. A case report. Journal of Reproductive Medicine 1999; 44(11): 986-88.
21. Jaspers VK, Gillessen A, Quakernack K. Gastric cancer in pregnancy: do pregnancy, age or female sex affect the prognosis?. Case reports and review. European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology 1999; 87(1): 13-22.
22. Hartgrink HH, Bonenkamp HJ, Van de Velde CJ. Influence of surgery on outcomes in gastric cancer. Surgical Oncology Clinics of North America 2000; 9(1): 97-117.
23. Gonzáles BM, Ordóñez A, Feliu J, Zamora P, Espinoza E, De Castro J. Oncología Clínica 2ª Edición. Cáncer Gástrico. Pgs: 133-48. Ed. Interamericana.
24. A prospective Randomized Trial Comparing R1 Subtotal Gastrectomy with R3 Total gastrectomy for antral cancer. Robertson CS, Woods SDS, Raimés SA, Li AKC. Annals of Surgery. 1994; 220(2): 176-82.
25. Shimizu S, Uchiyama A, Mizumoto K, et all. Laparoscopically assisted distal gastrectomy for early gastric cancer: is superior to open surgery? Surgical Endoscopy 2000; 14(1): 27-31.
26. James LW, Harbison SP, Stiller GD, et all. Neoadjuvant chemotherapy (IORT): Improved treatment for gastric adenocarcinoma. Surgery 2000; 128(4): 564-69.
27. Gallardo RD, Oñate OLF, Calderillo RG. Neoadjuvant chemotherapy with P-ELF (Cisplatin, etoposide, leucovorin, 5-fluoruracil) followed by radical resection in patients with initially unresectable gastric adenocarcinoma: a phase II study. Annals of Surgical Oncology 2000; 7(1): 45-50.
28. Sainz R, Borda F, Dominguez E, Gisbert JP. *Helicobacter pylori* infection. The spanish consensus report. The spanish consensus conference Group. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 1999; 91(11): 777-84.
29. Gotoda T, Saito D, Kondo H. Endoscopic and histological reversibility of gastric adenoma after eradication of *Helicobacter pylori*. Journal of Gastroenterology 1999; 34 Suppl. 11: 91-6.