



## TEMA 4 -2019:

### Generalidades del cáncer gástrico

Recibido: 14/01/2019

Aceptado: 15/04/2019

<sup>1</sup> Valentín Rojas-Montoya

<sup>2</sup> Nicole Montagné

<sup>1</sup> Especialista en oncología quirúrgica. Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Correo electrónico: [varomo14@yahoo.com](mailto:varomo14@yahoo.com)

<sup>2</sup> Medicina general y cirugía. Universidad de las Ciencias Médicas, San José, Costa Rica. Correo electrónico: [montagnenicole1@gmail.com](mailto:montagnenicole1@gmail.com)

#### Resumen

El cáncer gástrico conlleva un gran impacto social a nivel mundial por ser una de las primeras causas de muerte por cáncer. Únicamente entre el 1-3 % de los casos se detecta un componente hereditario<sup>(5)</sup>, lo que indica que su origen es mayoritariamente ambiental. El cáncer gástrico tiende a emerger de una gastritis o inflamación crónica subyacente acompañada de hipoclorhidia, la cual suele ser ocasionada por *Helicobacter pylori*. Ante un estímulo lesivo, el epitelio normal del estómago desarrolla gastritis crónica atrófica que evoluciona a metaplasia y posteriormente a lesiones displásicas<sup>(9)</sup>. La sintomatología suele ser muy inespecífica y el examen físico es normal al inicio. El diagnóstico, entonces, es tardío y se realiza por medio de endoscopia con toma de biopsia<sup>(7)</sup>. El cribado rutinario con gastroscopia no está recomendado a pesar de que los datos epidemiológicos del cáncer gástrico siguen siendo alarmantes<sup>(7)</sup>.

#### Abstract

Gastric cancer has an important social impact because it is one of the leading causes of cancer death. Only 1-3 % of cases have a hereditary component<sup>(7)</sup>, which suggests an environmental origin. Gastric cancer tends to emerge from gastritis or underlying chronic inflammation accompanied by hypochlorida, which is usually caused by *Helicobacter pylori*. When faced with a harmful stimulus, the normal epithelium of the stomach develops chronic atrophic gastritis that progresses to metaplasia and subsequently to dysplastic lesions<sup>(9)</sup>. The symptomatology is usually very nonspecific and initially the physical examination is normal. The diagnosis is then delayed and is performed by means of endoscopy plus biopsy. Routine screening with gastroscopy is not recommended even if the epidemiological data of gastric cancer remains alarming.

#### Palabras clave

Cáncer gástrico; *Helicobacter pylori*; adenocarcinoma gástrico; endoscopia.

#### Key words

Gastric cancer; *Helicobacter pylori*; gastric adenocarcinoma; endoscopy.

## Introducción

El cáncer gástrico (CG) conlleva un gran impacto social por su alta morbilidad<sup>(7)</sup>. Es una patología con origen mayoritariamente ambiental y tiende a emerger de una gastritis o inflamación crónica subyacente acompañada de hipoclorhidia, la cual suele ser ocasionada por *Helicobacter pylori*. La sintomatología inespecífica y el examen físico normal al inicio construyen el mal pronóstico del paciente por un abordaje y tratamiento tardío. Es importante conocer las generalidades del CG por su alta prevalencia y agresividad en la población.

## Epidemiología

A nivel mundial, el CG corresponde a la segunda causa de muerte por cáncer en hombres y a la tercera en mujeres<sup>(13)</sup>. La incidencia ha descendido principalmente por la erradicación de *Helicobacter pylori*; sin embargo, el número de casos ha aumentado debido a una mayor supervivencia de la población y a un número mayor de diagnósticos a edades más tempranas<sup>(7)</sup>. Las tasas más altas se presentan en China, Japón, Corea, Europa del este, países tropicales de América del Sur y Costa Rica<sup>(11)</sup>. Las tasas más bajas ocurren en los Estados Unidos, Australia y África.

La migración internacional modifica la exposición a factores de riesgo ambientales y esto implica cambios en los datos epidemiológicos. Al parecer la influencia ambiental es mayor que la genética, por ejemplo, los japoneses que migran a los Estados Unidos disminuyen la incidencia y mortalidad<sup>(7)</sup>.

## Clasificación

La mayoría de los tumores del estómago se clasifican como adenocarcinomas y han sido divididos en dos principales tipos: difuso e intestinal. Por a parte, el linfoma gástrico corresponde a menos del 5 % de todos los tumores gástricos malignos y está particularmente asociado con el virus de Epstein-Barr<sup>(4)</sup>.

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal conforma hasta 70% de los casos<sup>(7)</sup>. Es el subtipo histológico más frecuente en áreas de alta incidencia y está plenamente influenciado por factores ambientales. Predomina en hombres de mayor edad, con un pico a los 70 años<sup>(11)</sup>. Ante un estímulo lesivo, el epitelio normal del estómago desarrolla

gastritis crónica atrófica que evoluciona a metaplasia y posteriormente a lesiones displásicas<sup>(9)</sup>. Su localización más frecuente es en el estómago distal con ulceraciones y suele ser bien diferenciado.

El CG difuso presenta alta invasión, mal pronóstico y es indiferenciado. Este predomina en ambos sexos con una mediana edad a los 38 años<sup>(7)</sup>. Con frecuencia existe historia familiar con penetrancia autosómica dominante. En este caso, el tumor de tipo difuso no deriva de lesiones premalignas, sino que el carcinoma es la primera expresión de la enfermedad. Implica engrosamiento generalizado del estómago; especialmente en el cardias se puede presentar como linitis plástica por la infiltración de la pared del estómago con el tumor. Se relaciona con mutaciones en el gen CDH1 entre el 30 y 50%<sup>(5)</sup>. Esta mutación predomina en mujeres e implica pérdida de la función de la E-cadherina (molécula implicada en uniones intercelulares y migración celular).

La incidencia del linfoma gástrico está aumentando con un predominio en el género masculino y un pico a los 60 años<sup>(4)</sup>. La mayoría son linfomas no Hodgkin, y el estómago es el sitio extraganglionar más común. En hombres jóvenes el linfoma primario de células B del estómago deriva del tejido linfoide asociado mucosas (MALT) y está asociado con la infección por *Helicobacter pylori*<sup>(4)</sup>. Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) corresponden al 5 % de todos los sarcomas y el estómago es el sitio más frecuentemente afectado<sup>(4)</sup>. Estos surgen mayormente de la pared intestinal y parecen originarse de células intersticiales de Cajal, que tienen función peristáltica.

## Factores de riesgo

### ■ Dietéticos

Son factores de riesgo los alimentos salados, ahumados y ricos en grasas, así como la ingesta de alcohol, bebidas calientes y una dieta pobre en fibra, frutas y vegetales. El consumo de compuestos N-nitrosos y las nitrosaminas endógenas promueven la carcinogénesis gástrica, mientras que algunos antioxidantes, por ejemplo el ácido ascórbico, pueden bloquear la preparación de esos compuestos<sup>(11)</sup>. En Japón existe una aparente asociación con el consumo de pescado.

### ■ Historia familiar

Los casos hereditarios corresponden únicamente a un rango entre el 1 y 3 % de todas las neoplasias

gástricas. La prevalencia de metaplasia intestinal, de gastritis atrófica e hipoclorhidria es significativamente mayor en familiares de primer grado de pacientes con adenocarcinoma gástrico hereditario de tipo difuso, síndrome de Lynch y poliposis adenomatosa familiar<sup>(11)</sup>.

Existe una asociación genética ligada a mutaciones en el gen CDH1 hasta el 40 % de los familiares con adenocarcinoma difuso hereditario<sup>(5)</sup>. Se estima que el riesgo a lo largo de la vida para contraer este cáncer a los 80 años es 67 % en hombres y 83 % en mujeres<sup>(7)</sup>. Es por esto por lo que se recomienda una gastrectomía profiláctica en familiares mayores de 20 años con mutaciones en el gen CDH1<sup>(5)</sup>.

Mientras que el CG de tipo difuso tiene relación con sangre de tipo A, el género femenino, con la mutación de la E. cadherina y el CDH1, el tipo intestinal es más ambiental, pues solamente tiene relación con la mutación en el gen APC<sup>(4)</sup>. Se ha reportado un aumento de tres veces el riesgo de CG entre familiares de primer grado<sup>(4)</sup>.

### ■ Lesiones premalignas

Las lesiones premalignas son las que se asocian con gastritis crónicas (H. pylori, anemia perniciosa, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, entre otros). Estas se relacionan sobre todo con el tumor de subtipo intestinal. La enfermedad de Ménétrier o gastritis hipertrófica grande tiene un 10 % de asociación con el CG<sup>(13)</sup>.

### ■ Helicobacter pylori

Helicobacter pylori es una bacteria gram negativo que se adquiere temprano en la infancia y permanece durante el resto de la vida adulta si no se trata. Al menos el 50 % de los adultos están infectados por esta bacteria<sup>(7)</sup>; sin embargo, la minoría (menos del 1 %) desarrollan CG<sup>(7)</sup>.

El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, que forma parte de la Organización Mundial de la Salud, declaró en 1994 al Helicobacter pylori como carcinógeno humano clase I para el CG de ambos subtipos (difuso e intestinal)<sup>(7,9)</sup>. Es responsable de hasta el 90 % de los cánceres que no son del cardias<sup>(9)</sup>. De hecho, el cáncer del cardias no se asocia fuertemente a esta infección, suponiendo que surge de factores de riesgo similares a los del cáncer esofágico y esófago de Barret<sup>(9)</sup>.

El CG tiende a emerger de una gastritis o inflamación crónica subyacente acompañada de hipoclorhidia, la cuál

suele ser ocasionada por H. pylori<sup>(9)</sup>. La gastritis promueve la carcinogénesis mediante la cascada de Correa<sup>(3)</sup>, que inicia con gastritis crónica atrófica, evoluciona luego a metaplasia intestinal, a displasia y por último a neoplasia. Este mecanismo sucede entre los 30 y 50 años y los cambios iniciales ocurren en la primera década de la vida, que es cuando coloniza H. pylori<sup>(9)</sup>.

Algunos estudios documentan que la tasa de infección por H. pylori no es mayor que en la que se observa en pacientes sin CG. Esto se explica probablemente porque cuando se desarrolla la neoplasia, hay abundante metaplasia intestinal e hipoclorhidia que ocasionan un estómago mucho menos habitable para la persistencia del H. pylori.

Las cepas de H. pylori más virulentas son las productoras de la citotoxina vacuolizante A (VacA) y las que poseen el gen A asociado a citotoxina (CagA). Especies reactivas de oxígeno pueden ser generadas por la infección y causar mutaciones en el ADN. En cuanto a factores del hospedero, los que poseen bajos niveles de hierro inducen una mejor adherencia de la bacteria al epitelio de la mucosa gástrica. También pueden presentar polimorfismos del gen que codifica la citoquina inflamatoria interleucina-1B y tienen mayor riesgo de padecer lesiones precancerosas.

VacA es una citotoxina que se introduce en células de hospedero para formar canales iónicos o poros en la membrana plasmática para cambiar su permeabilidad. VacA también induce apoptosis porque interfiere en la función mitocondrial. Además, esta citotoxina puede actuar como un inmunosupresor, pues inhibe el desarrollo de células T.

El gen citotóxico CagA codifica para una oncoproteína que ingresa directamente a las células gástricas por un mecanismo de secreción tipo IV<sup>(2)</sup>. Una vez dentro del citoplasma, el CagA se fosforila en secuencias EPIYA que inician la carcinogénesis. Las secuencias EPIYA se clasifican en A, B, C y D, de acuerdo con los aminoácidos terminales. En el este de Asia predominan las cadenas D, las cuales inducen más atrofia gástrica y metaplasia intestinal, mientras que individuos como los africanos solo presentan una atrofia gástrica muy leve.

La expresión de la interleucina-1B disminuye las secreciones ácidas del estómago y crea un ambiente de riesgo para la gastritis crónica y úlceras pépticas. Esto conduce a la acumulación de bacterias y sus toxinas y de mediadores antiinflamatorios. Por

ende, el CG es meramente una consecuencia de esta inflamación crónica y no acompaña de manera simultánea a la gastritis.

■ **Otros factores de riesgo**

Algunos de los factores de riesgo modificables son la presencia de obesidad, el tabaco y el formar parte de un nivel socioeconómico bajo, pues este último es consistente con la mayor prevalencia de H. pylori. Por otra parte, los factores de riesgo no modificables comprenden el género masculino, la edad avanzada y el hecho de pertenecer al grupo sanguíneo A.

**Clínica**

Los síntomas al inicio son inespecíficos y similares a los de otras patologías gástricas, como la úlcera péptica, por ejemplo. El dolor epigástrico que se alivia temporalmente con antiácidos es un síntoma temprano en el 70 % de los casos<sup>(7)</sup>. Conforme avanza la enfermedad, puede presentarse dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, saciedad temprana y síndrome constitucional (anorexia, astenia y pérdida de peso).

El examen físico es normal al inicio y solo un tercio de los pacientes presentarán sangre oculta en heces. Posteriormente, se puede hallar caquexia, masa abdominal y hepatomegalia. Algunas adenopatías podrían predecir metástasis, como ocurre con la adenopatía supraclavicular izquierda (nódulo de Virchow), adenopatía periumbilical (nódulo de hermana María José) y adenopatía axilar izquierda (nódulo de Irish).

Las localizaciones más frecuentes de afectación metastásica son: hígado, peritoneo, ganglios locorreionales y, a distancia, ovario, sistema nervioso central, hueso y pulmón. La afectación metastásica ovárica se conoce como tumor de Krukemberg. La afectación peritoneal (carcinomatosis peritoneal) puede provocar estreñimiento, dolor abdominal difuso y ascitis. También la enfermedad metastásica podría presentarse con fracturas patológicas o derrame pleural.

En estadios avanzados se pueden encontrar cuadros paraneoplásicos, los cuales son infrecuentes. Lo más prevalente es el estado de hipercoagulabilidad (síndrome de Trousseau), que podría presentarse con tromboembolismo y trombosis venosa profunda. Menos frecuentemente podrían aparecer lesiones cutáneas como queratosis seborreica, acantosis nigricans o vasculitis sistémicas.

■ **Diagnóstico**

El estándar de diagnóstico es la gastroscopía con toma de biopsia. Al visualizar la existencia del tumor primario por este método, se puede valorar su tamaño, su riesgo de sangrado, obstrucción o perforación. Para observar posible afectación metastásica y ganglionar se utiliza la tomografía toraco-abdomino-pélvica.

En algunos casos, la laparoscopia exploradora tiene alta sensibilidad para detectar metástasis, como ocurre en el caso de la carcinomatosis peritoneal, la cual puede ser indetectable mediante pruebas de imagen. La tomografía por emisión de positrones ocasiona falsos positivos como falsos negativos y no es una prueba imprescindible.

■ **Estadificación**

La estadificación del tumor se realiza con endoscopia y con tomografía toraco-abdomino-pélvica y consiste en analizar el tamaño y profundidad de afectación del tumor primario (T), la existencia o no de afectación ganglionar locorreional (N) y la existencia de metástasis a distancia (M). La estadificación se divide en dos: clínica (c) y patológica (p). En el cuadro I se ilustra la estadificación TNM del cáncer gástrico.

**Cuadro I.** Estadificación TNM del cáncer gástrico

TNM	Hallazgo anatomopatológico
T1a	Lámina propia
T1b	Submucosa
T2	Muscular propia
T3	Subserosa
T4a	Serosa
T4b	Estructuras adyacentes
N0	0 ganglios afectos
N1	1-2 ganglios afectos
N2	3-6 ganglios afectos
N3a	7-15 ganglios afectos
N3b	≥ 16 ganglios afectos
M0	No afectación de órganos a distancia
M1	Afecta órganos a distancia

Estadio	T y N	M
IA	T1N0	M0
IB	T2N0; T1N1	M0
IIA	T3N0; T2N1; T1N2	M0
IIB	T4aN0; T3N1; T2N2; T1N3	M0
IIIA	T4aN1; T3N2; T2N3	M0
IIIB	T4bN2-3; T4aN3	M0
IV	Cualquier T y N	M1

Fuente: Lamarca Lete, A. *et al.* (2013)<sup>(7)</sup>.

Mediante exploración física y técnicas de imagen se logra una estadificación clínica; por ejemplo, un cM1 es hallar ganglio Virchow porque el ganglio está fuera de la zona regional gástrica, un cN1 es hallar 2 adenopatías mediastínicas y un cT2 es afectación de la capa muscular en una endoscopia. La estadificación patológica es la que se obtiene por estudios anatomopatológicos, es decir, en un pT2 no se observa infiltración más allá de la capa muscular y una infiltración en 12 de los ganglios afectados será un estadio pN3a<sup>(7)</sup>.

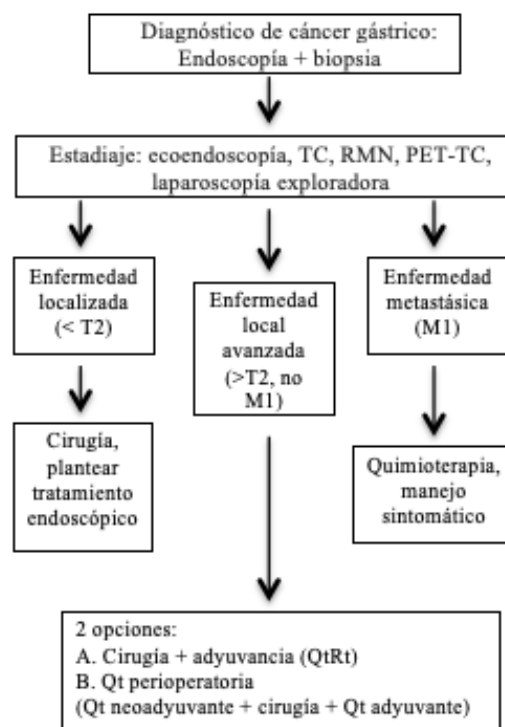
**Prevenición**

La erradicación del *H. pylori* disminuye el riesgo de CG en un 40 % para la prevención primaria (individuos asintomáticos) y en un 54 % para la prevención terciaria (previene la ocurrencia de una segunda neoplasia gástrica)<sup>(13)</sup>. El número necesario que se debe tratar para prevenir un caso de CG va desde 15, en hombres chinos, hasta 245, en mujeres en los Estados Unidos<sup>(9)</sup>. Existe una preocupación acerca de eliminar este agente, pues está inversamente relacionado con el adenocarcinoma esofágico<sup>(9)</sup>. La ausencia de *H. pylori* podría causar daños más severos en la mucosa esofágica. Además, se cuestiona la erradicación masiva de esta bacteria por el riesgo de que esta genere cepas resistentes a los antibióticos y porque no ofrece garantías de eliminación definitiva. Un buen medio de eliminación podría ser la vacunación; sin embargo, todavía no se ha aprobado una vacuna.

Los niveles de pepsinógeno tipo I y II (PG I y PG II) en suero reflejan el estado funcional de la mucosa gástrica. El PG I se produce en la mucosa gástrica y el tipo II en el duodeno; por ende, si se atrofia la mucosa gástrica, el PG I deja de producirse. Un cociente disminuido de PGI/PG II detecta únicamente gastritis crónica atrófica y no determina la existencia o no de cáncer<sup>(11)</sup>. Este método funciona entonces para detectar un factor de riesgo del CG bien diferenciado, pero no del cáncer de tipo difuso. Podría utilizarse como un método de cribado sencillo y barato, aunque antes de usarlo masivamente, se deben determinar en la población donde se va a emplear. Por otra parte, el tamizaje rutinario del CG con gastroscopia no está recomendado<sup>(7)</sup>.

**Tratamiento**

Figura I. Algoritmo de actuación ante el diagnóstico de neoplasia gástrica. PET: tomografía por emisión de positrones; RMN: resonancia magnética nuclear; Qt: quimioterapia; QtRt: quimio-radioterapia concomitante; TC: tomografía computarizada. Lamarca Lete, A. *et al.* (2013)<sup>(7)</sup>.



La estadificación del tumor se clasifica en enfermedad localizada, localmente avanzada o metastásica (figura I). Para la enfermedad localizada que incluye pacientes hasta T2N0, se puede plantear tratamiento endoscópico para todo tumor de menos

de 2 cm de profundidad sin afectación más allá de la submucosa. Otra opción sería la gastrectomía parcial o total, además de linfadenectomía regional. Para la enfermedad localizada, la supervivencia es del 70 %<sup>(4)</sup>.

Para la enfermedad localmente avanzada, la cual comprende tumores más profundos que T2 y que no tengan metástasis, el tratamiento es con intención curativa. Se puede utilizar cirugía seguida de tratamiento adyuvante con quimioradioterapia. Otra opción es administrar quimioterapia (Qt) perioperatoria, es decir, antes y después de la cirugía. El esquema de quimioterapéutico más ampliamente utilizado es el ECF [epirrubicina-cisplatino-5-fluorouracilo (5FU)]. Lo que se pretende con esto es que, administrando tres ciclos antes de la cirugía, se reduzca el tamaño del tumor, siendo así más fácil la intervención; y con los tres ciclos posteriores, que se disminuya al máximo la tasa de recaídas<sup>(7)</sup>.

En la enfermedad metastásica, el periodo de supervivencia es menor de un año y el objetivo es dar tratamiento paliativo. La base del tratamiento es la Qt para frenar o reducir el tamaño del tumor (respuesta parcial), pero no suele desaparecer del todo. La combinación de quimioterapias son más efectivas que la monoterapia<sup>(10)</sup>.

Para tumores incurables con metástasis, la cirugía paliativa está indicada en casos de sangrado digestivo por el tumor u obstrucción intestinal. La gastrectomía o metastectomía para reducir tamaño del tumor en pacientes asintomáticos aún no posee utilidad clara.

### ■ Neoadyuvancia

El mejor régimen quimioterapéutico para tratamiento neoadyuvante aún no se ha establecido y varía según el estado funcional del paciente y de sus comorbilidades. El tratamiento con neoadyuvancia previo a la cirugía se recomienda a todos los pacientes con un tumor potencialmente resecable T2N0 o más alto<sup>(8)</sup>.

En el caso de pacientes sin comorbilidades, y que toleren Qt intensiva, se recomienda el régimen FLOT<sup>(8)</sup>. Este incluye docetaxel (50 mg/m<sup>2</sup>), oxaliplatino (85 mg/m<sup>2</sup>) y leucovorina (LV) (200 mg/m<sup>2</sup>) junto con una infusión de 24 horas de fluorouracilo (FU) (2600 mg/m<sup>2</sup>); todo se administra en un día cada dos semanas. Por otra parte, en pacientes con múltiples comorbilidades se recomienda oxiliplatino junto con una infusión de FU y LV (esquema FOLFOX) o capecitabina más oxaliplatino (régimen CAPOX)<sup>(8)</sup>.

### ■ Adyuvancia

Se recomienda terapia adyuvante para todos los pacientes que se sometieron a una cirugía potencialmente curativa con adenopatías positivas (estadio IB) y para aquellos con enfermedad T3-T4N0<sup>(8)</sup>. Por lo tanto, se utiliza tratamiento adyuvante en aquellos pacientes que no tuvieron una adecuada linfadenectomía D2 (que incluye los ganglios perigástricos D1, así como los ganglios de la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática común, la arteria celiaca, el hilio esplénico y la arteria esplénica [ganglios D2]), con la meta de examinar al menos 16 nódulos linfáticos<sup>(8)</sup>. Si se realizó una linfadenectomía adecuada, se podría omitir el uso de radioterapia<sup>(8)</sup>.

En los pacientes sin enfermedad metastásica, quienes no recibieron neoadyuvancia, se recomienda quimioradioterapia en aquellos con márgenes positivos posterior a la cirugía. Por otra parte, debido al buen pronóstico de pacientes con enfermedad localizada pTis o pT1, N0, no se recomienda Qt postoperatoria para este grupo de pacientes<sup>(8)</sup>.

Un esquema FOLFOX de 28 días, o bien, epirubicina, cisplatino y FU (régimen ECF), se prefiere en pacientes con excelente estado funcional y sin comorbilidades, mientras que en aquellos con una limitación funcional mayor se utiliza como alternativa un ciclo de 28 días de LV/FU (esquema de Gramont modificado). Posteriormente, se completa el tratamiento con dos ciclos adicionales de FOLFOX (28 días), EFC (21 días) o bien, el régimen de Gramont FU/LV (28 días)<sup>(8)</sup>.

### ■ Otras opciones paliativas

Constantemente se busca prevenir, disminuir y aliviar el sufrimiento del paciente para ofrecer una mejor calidad de vida, independientemente del estadio clínico. En pacientes con cáncer avanzado la meta es disminuir los síntomas, aumentar el estado nutricional y posiblemente prolongar la sobrevida.

El sangrado agudo en un paciente con CG puede ser una complicación relacionada con el tumor o con la farmacoterapia. Cuando se presenta hematemesis o melena se debe hacer una endoscopia temprana diagnóstica, y de ser posible, terapéutica. Otras técnicas de embolización resultan útiles cuando falla el tratamiento endoscópico. Los inhibidores de bomba de protones se pueden prescribir para disminuir el riesgo de sangrado.

En el caso de obstrucción gástrica por el tumor, se pretende utilizar terapia paliativa para disminuir las náuseas, los vómitos y así, intentar retomar la vía oral. Terapias quirúrgicas, como la gastrojejunostomía o grastectomía, o bien, la colocación de Stents y el uso de Qt pueden ayudar a disminuir los síntomas obstructivos.

### ■ Terapia molecular dirigida

La terapia molecular dirigida tiene buen resultado para el CG avanzado. El trastuzumab junto con Qt es la primera línea de tratamiento para CG metastásico con expresión de HER2. Existen otras opciones de tratamiento, entre ellas, el ramucirumab, solo o en combinación con paclitaxel<sup>(8)</sup>.

### ■ Vigilancia postratamiento

Basándose en las guías del National Comprehensive Cancer Network (NCCN), se recomienda realizar historia clínica y examen físico cada tres a seis meses durante uno o dos años, luego cada seis a doce meses durante tres a cinco años y posteriormente de manera anual. Se realiza de esta manera pues la mayoría de recurrencias por CG ocurren en los primeros dos años y casi todas las recurrencias suceden en los primeros cinco años<sup>(8)</sup>.

Se vigila con un hemograma y una analítica completa según indicación clínica. En pacientes con enfermedad temprana (Tis o T1a) tratados mediante resección endoscópica, se realiza una gastroscopía cada seis meses durante el primer año, cada año durante 3 (Tis) o 5 (T1a) años. Solo se recomienda vigilancia por más de 5 años en tumores Tis de acuerdo con los síntomas u otros hallazgos radiológicos<sup>(8)</sup>.

En pacientes postoperados, en especial con gastrectomía completa, se deben vigilar los niveles de hierro y vitamina B12. A los pacientes a quienes se les realizó una gastrectomía parcial, se sugiere vigilarlos con gastroscopías según indicación clínica, en especial aquellos pacientes que no recibieron quimioradioterapia<sup>(8)</sup>.

Se solicita una tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica con doble medio de contraste en pacientes con estadio I tratados mediante cirugía o resección endoscópica según indicación clínica. Este mismo estudio de imagen se realiza para los estadios II/III cada seis a doce meses durante uno a dos, y luego, cada año durante los siguientes cinco años<sup>(8)</sup>.

## Conclusiones

El CG conlleva un gran impacto social por su alta morbimortalidad. Sin duda el Helicobacter tiene un rol importante en la carcinogénesis del CG, por lo que la invención de una vacuna contra esta bacteria disminuiría su incidencia. El diagnóstico es tardío debido a la clínica poco florida de la enfermedad, lo cual predispone a un mal pronóstico para el paciente. Se precisa una correcta estadificación del tumor para definir el abordaje y tratamiento del CG. Por último, se recomienda vigilar al paciente por el tiempo adecuado, según su estadio, para disminuir la tasa de recidiva.

## Bibliografía

- 1- Abbas M Faggian A Sintali DN et al. Current and future biomarkers in gastric cancer. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2018; (103): NO 1688-1700. doi:10.1016/j.biopha.2018.04.178
- 2- Amieva M Peek RM. Pathobiology of Helicobacter pylori-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 2016;(150):NO64-78. doi:10.1053/j.gastro.2015.09.004
- 3- Correa P. Gastric Cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2013; (42): NO 211-7. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.002
- 4- Cruz Brenes A. Generalidades del Cáncer Gástrico. *Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica*. 2013. NO 263-8.
- 5- Cutsem EV Sagaert X Topal B Haustermans K Prenen H. Gastric cancer. *The Lancet*. 2016; (388): NO 2654-64. doi:10.1016/s0140-6736(16)30354-3
- 6- Hartgrink H Jansen E Grieken NV Velde CV. Gastric cancer – Authors reply. *The Lancet*. 2009; (374): NO 1594-5. doi:10.1016/s0140-6736(09)61948-6
- 7- Lamarca Lete A Molina Villaverde R Navarro Expósito F Álvarez Mon Soto M. Cáncer de estómago. *Centro Nacional De Biotecnología*. 2013. NO 1512-8.
- 8- Mamon H Enzinger PC. Adjuvant and neoadjuvant treatment of gastric cancer. *UpToDate*. 2018.
- 9- Moss SF. The Clinical Evidence Linking Helicobacter pylori to Gastric Cancer. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*. 2017; (3): NO 183-91. doi:10.1016/j.jcmgh.2016.12.001
- 10- Obermannová R Lordick F. Management of Metastatic Gastric Cancer. *Hematology/Oncology*

Clinics of North America. 2017; (31): 469-83.  
doi:10.1016/j.hoc.2017.01.006

**11-** Sierra R. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. Acta Médica Costarricense. 2002. NO: 55-61.

**12-** Suzuki H Iwasaki E Hibi T. (2009). Helicobacter pylori and gastric cancer. Gastric Cancer. 2009. (12): NO 79-87. doi:10.1007/s10120-009-0507-x

**13-** Villalobos González MA. Cáncer gástrico: (Revisión Bibliográfica). Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2008. NO 99-101.

**14-** Yakirevich E Resnick MB. Pathology of Gastric Cancer and Its Precursor Lesions. Gastroenterology Clinics of North America. 2013; (42): NO 261-84. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.004

### **Declaración de conflicto de intereses**

Los autores declaran que se dieron situaciones de conflicto de interés en este reporte.