

96 11209
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL
CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL**



CANCER GASTRICO

**REVISION DE LA LITERATURA Y
REVISION DE 5 AÑOS HOSPITAL A. B. C.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL**

P R E S E N T A :

DR. JORGE TARRASO RUBIO

DIRECTOR DE TESIS DR. ELIAS DERGAL BADUE



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

I N D I C E

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	II
INDICE.....	III
INTRODUCCION.....	1
EMBRIOLOGIA DEL ESTOMAGO.....	3
DIVISIONES ANATOMICAS.....	8
IRRIGACION ARTERIAL.....	9
A. MICROCIRCULACION.....	15
DRENAJE VENOSO.....	16
DRENAJE LINFATICO.....	18
INERVACION.....	21
MUSCULATURA.....	23
ESFINTER PÍLORICO.....	24
HISTOLOGIA DEL ESTOMAGO.....	25
A. UNION GASTROESOFAGICA.....	27
B. CARDIAS.....	28
C. FONDO Y CUERPO.....	28
D. UNION CUERPO-ANTRO.....	29
E. ANTRO.....	30
F. CELULAS EXOCRINAS.....	30
G. CELULAS ENDOCRINAS.....	32
ANOMALIAS CONGENITAS.....	36
A. POSICIONES ANOMALAS.....	37
B. DIVERTICULOS.....	37

C. DUPLICACION.....	38
D. DEFECTOS MUSCULARES.....	39
E. RESTOS PANCREATICOS.....	40
FISIOLOGIA DEL ESTOMAGO.....	41
FUNCIIONES MOTORAS DEL ESTOMAGO.....	45
A. MECANISMO DE MEZCLADO EN EL ESTOMAGO.....	45
B. QUIMO.....	46
C. CONTRACCIONES DE HAMBRE.....	46
D. REGULACION REFLEJA DE LAS CONTRACCIONES GASTRICAS.....	47
E. VACIAMIENTO GASTRICO.....	47
F. SOMATOSTATINA.....	48
G. PEPTIDO LIBERADOR DE GASTRINA <BOMBESINA>.....	49
H. ENCEFALINAS.....	50
I. PAPEL DEL INTESTINO EN EL CONTROL DE LA SECRECION GASTRICA.....	50
J. DESARROLLO, CRECIMIENTO, ADAPTACION Y ENVEJECIMIENTO.....	51
K. FLUJO SANGUINEO DE LA MUCOSA GASTRICA.....	52
L. RESPUESTA GASTRICA A LOS ALIMENTOS.....	53
ANTECEDENTES HISTORICOS DEL CANCER GASTRICO.....	54
PATOLOGIA DEL CANCER GASTRICO.....	60
A. CANCER GASTRICO TEMPRANO.....	63
B. CANCER GASTRICO AVANZADO.....	68
C. ¿ES EL CANCER GASTRICO TEMPRANO UNA ETAPA "TEMPRANA" DEL CANCER GASTRICO AVANZADO?.....	69
D. ¿ES EL CANCER GASTRICO TEMPRANO LO MISMO QUE CARCINOMA DE DISEMINACION SUPERFICIAL O CARCINOMA SUPERFICIAL DEL ESTOMAGO?.....	70
E. CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DEL ESTOMAGO.....	70
F. ADEMOCARCINOMA HEPATOIDE.....	71

ANATOMIA PATOLOGICA.....	71
A. ULCERA MALIGNA.....	72
B. TUMOR FUNGOIDE Y POLIPOIDE.....	73
C. ESTOMAGO EN BOTA DE CUERO O LEIYITIS PLASTICA.....	74
D. CARCINOMAS DEL ESTOMAGO.....	76
INCIDENCIA DEL CANCER GASTRICO.....	76
A. ESTUDIOS DE MIGRACION.....	78
FRECUENCIA DEL CANCER GASTRICO EN MEXICO.....	79
EPIDEMIOLOGIA.....	81
EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO.....	81
ETIOLOGIA DEL CANCER GASTRICO.....	82
A. FACTORES AMBIENTALES.....	82
B. FACTORES GENETICOS.....	85
C. POBLACION DE RIESGO.....	85
POSIBLES SITUACIONES Y LESIONES PRECANCEROSAS.....	87
A. GASTRITIS ATROFICA CRONICA Y METAPLASIA INTESTINAL.....	87
B. ACLORHIDRIA.....	89
C. ULCERA GASTRICA.....	90
D. ANEMIA PERNICIOSA.....	90
E. GRUPO SANGUINEO "A".....	91
F. POSTGASTRECTOMIA.....	92
G. GASTROPATIA HIPERTROFICA <ENFERMEDAD DE MENETRIER>.....	94
H. POLIPOS GASTRICOS.....	95
a. EN EL SINDROME DE GARDNER.....	98
b. EN EL SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS.....	98
I. DISPLASIA GASTRICA.....	99
CLASIFICACION DEL CANCER GASTRICO.....	100

A. TUMOR PRIMARIO.....	103
B. INVASION GANGLIONAR.....	103
C. METASTASIS A DISTANCIA.....	104
D. DEFINICIONES DE LAS CATEGORIAS TMM APLICADAS AL CARCINOMA DEL ESTOMAGO....	104
E. SISTEMA DE ESTADIFICACION TMM PARA EL CANCER GASTRICO <ETAPAS>.....	105
MODOS DE EXTENSION.....	105
A. MUCOSA Y SUBMUCOSA.....	106
B. LINFATICOS.....	106
C. ORGANOS ADYACENTES.....	108
D. ORGANOS DISTANTES.....	108
E. CAVIDAD PERITONEAL.....	109
F. INPLANTACION POR TRANSPLANTE O TRANSLUMINAL.....	110
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	110
A. TIPO INSIDIOSO.....	114
B. TIPO OBSTRUCTIVO.....	116
C. TIPO ULCERA PEPTICA.....	116
D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ULCERAS GASTRICAS MALIGNAS Y BENIGNAS... 117	
a. EDAD.....	117
b. TAMAÑO DE LA LESION.....	118
c. UBICACION.....	118
d. CUADRO CLINICO.....	119
e. RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO.....	119
PRUEBAS DE LABORATORIO.....	121
DIAGNOSTICO DEL CANCER GASTRICO.....	122
A. RADIOLOGIA Y ENDOSCOPIA.....	122
B. CARCINOMA.....	123
C. LINFOMA.....	127

D. LEIOMIOSARCOMA.....	129
ESTUDIOS ESPECIALES DE DIAGNOSTICO.....	132
A. ESTUDIOS DE SECRECION GASTRICA.....	132
B. PEPSINOGENO.....	133
C. ANTIGENO CARCINOEMBRIONICO <CEA>.....	133
D. ANTIGENO SULFOGLICOPROTEICO FETAL <PSA>.....	134
CITOLOGIA GASTRICA.....	134
ESCINTIGRAFIA GASTRICA.....	136
HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS.....	137
ESTADIFICACION PREOPERATORIA.....	138
SIGNOS CLINICOS DE IMOPERABILIDAD.....	139
TRATAMIENTO DEL CANCER GASTRICO.....	140
A. ENFERMEDAD LOCAL.....	141
B. ENFERMEDAD DISEMINADA O EVIDENCIA DE METASTASIS A DISTANCIA.....	142
C. ENFERMEDAD IRRESECABLE LOCALMENTE AVANZADA.....	143
QUIMIOTERAPIA.....	144
A. AGENTE UNICO.....	144
B. QUIMIOTERAPIA COMBINADA.....	145
INMUNOQUIMIOTERAPIA.....	146
RADIOTERAPIA.....	147
COMBINACION DE QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA.....	148
TERAPIA ADYUVANTE.....	149
TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL CANCER GASTRICO.....	151
A. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PALLIATIVOS.....	151
B. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DEFINITIVOS.....	152
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PALLIATIVOS.....	152

A. GASTROSTOMIA.....	153
B. GASTROEYUNOSTOMIA.....	155
C. RESECCION.....	155
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DEFINITIVOS.....	157
A. GASTRECTOMIA PARCIAL.....	157
B. HISTORIA DE LA GASTRECTOMIA PARCIAL.....	158
C. ELECCION DE LA OPERACION.....	160
D. LINEA DE RESECCION.....	163
E. EXTIRPACION DE GANGLIOS LINPATICOS.....	164
F. PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO I.....	167
G. MODIFICACIONES DEL PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO I.....	170
a. MODIFICACION DE SHOEMAKER.....	170
b. MODIFICACION DE MAYO.....	171
c. MODIFICACION DE VON HABERER.....	171
d. MODIFICACION DE BORSLEY.....	171
e. MODIFICACION DE KOCHER.....	171
f. MODIFICACION DE VON HABERER-FINNEY.....	172
g. MODIFICACION TUBULAR O EN ESCALERA.....	172
H. PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO II.....	173
I. MODIFICACIONES DEL PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO II.....	182
a. GASTRECTOMIA PARCIAL BILLROTH II ORIGINAL.....	182
b. MODIFICACION TIPO POLYA.....	183
c. MODIFICACION TIPO POLYA-BALFOUR.....	185
d. MODIFICACION TIPO BOPFELSTER.....	186
e. MODIFICACION TIPO "ROUX EN Y".....	187
J. GASTRECTOMIA PARCIAL TIPO DEVINE DE EXCLUSION EN 2 ETAPAS.....	188
K. GASTRECTOMIA TOTAL.....	189

L. ESOPAGOGASTRECTOMIA.....	196
SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRICA.....	200
A. ULCERA ANASTOMOTICA.....	202
B. CARCINOMA DEL MUJON GASTRICO.....	203
C. CONSECUENCIAS NUTRICIONALES.....	204
a. PERDIDA DE PESO.....	204
b. ANEMIA.....	205
c. ANEMIA MACROCITICA.....	205
d. ENFERMEDAD OSEA.....	206
D. VACIAMIENTO RAPIDO <DUMPING>.....	207
E. HIPOGLICEMIA REACTIVA.....	209
F. VOMITO BILIAR.....	210
G. SINDROME DE ESTOMAGO PEQUEÑO.....	210
H. OTRAS COMPLICACIONES.....	211
I. ROMPIMIENTO DE LA LINEA DE SUTURA.....	212
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.....	214
PROMOSTICO DEL CANCER GASTRICO.....	216
A. EDAD Y SEXO.....	217
B. HISTOLOGIA.....	217
C. LOCALIZACION, ASPECTO MACROSCOPICO Y TAMAÑO.....	217
D. INMUNOCOMPETANCIA.....	218
E. TIPO HLA.....	218
F. ANTIGENO CARCINOEMBRIONICO.....	218
G. OTROS.....	219
H. PROMOSTICO DEPENDIENDO DEL TIPO DE TRATAMIENTO.....	219
a. PROMOSTICO EN CASOS NO TRATADOS.....	219
b. PROMOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS SOLO A LAPAROTOMIA EXPLORADORA	

DIAGNOSTICA.....	220
c. PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PALLIATIVOS.....	220
d. PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A RESECCIONES CURATIVAS.....	220
I. PRONOSTICO GLOBAL.....	221
J. PRONOSTICO DE ACUERDO CON LA ETAPA TNM.....	221
REVISION DE CASOS DEL HOSPITAL A.B.C.....	222
A. INTRODUCCION.....	223
B. MATERIALES Y METODO.....	224
C. RESULTADOS.....	226
D. DISCUSION.....	232
BIBLIOGRAFIA.....	251

I N T R O D U C C I O N .

Es motivo de gran interés la alta incidencia de cáncer gástrico observada en las instituciones hospitalarias de nuestro País, comparado con la presentación de otros tumores malignos, especialmente del tracto digestivo, en donde ocupa uno de los primeros lugares. No sólo eso, si bien es sabido que la incidencia de cáncer gástrico está disminuyendo mundialmente, probablemente por las características de la alimentación en la sociedad actual, la presentación de los casos nuevos es relativamente frecuente en pacientes menores de 45 años (más del 10% en el presente estudio), especialmente en mujeres.

El carcinoma gástrico puede curarse con gastrectomía, y sólo de esta forma puede salvarse la vida del paciente. Todos los métodos no quirúrgicos de tratamiento, incluyendo el uso de rayos X en profundidad y de radium, se asocian con una mortalidad del 100%. Por otra parte, la curación es posible sólo cuando la enfermedad se diagnostica en forma temprana y la resección es radical.

Como menos del 55% de los cánceres gástricos permiten una resección curativa, es evidente que es imposible mejorar la situación hasta que los pacientes sean derivados al cirujano en un período mucho más temprano de la enfermedad que hasta ahora. A menos que el diagnóstico se haga en forma temprana, ninguna habilidad técnica salvará al paciente con carcinoma gástrico.

Blalock y Ochsner señalaron correctamente que es justo asumir que habría un porcentaje aún más elevado de sobrevivientes en el grupo de pacientes con síntomas de mayor duración si la enfermedad fuera tratada antes de que pase demasiado tiempo. Veidenheimer y Logan afirmaron que

si bien el 42% de sus pacientes de la Lahey Clinic habían tenido síntomas durante más de seis meses, el 82% del total los había tenido durante al menos 1 año. Dichas afirmaciones son apoyadas por los hallazgos de Frisen y colaboradores, quienes en una serie de 65 casos de carcinoma superficial del estómago, tuvieron una tasa de supervivencia a 5 años del 93.3% y a 10 años del 75%. En la mayoría de estos casos el cáncer afectaba la totalidad del espesor de la mucosa en algún punto; en otros casos, si bien la lesión parecía ser "in situ", se encontraron metástasis en los ganglios adyacentes.

Nuevamente debe subrayarse que el compromiso de los ganglios linfáticos indica un pronóstico considerablemente peor que el que pudiera ser esperado si no se encontraran adenopatías positivas. ReMine y Priestley comprobaron compromiso ganglionar en el 60% de sus pacientes sometidos a gastrectomía radical. Tanto la mortalidad quirúrgica como la tasa de supervivencia a 5 años resultaron materialmente afectadas por la presencia de compromiso ganglionar. La supervivencia a 5 años para pacientes con compromiso linfático fué del 15%; en cambio, fué del 57% para aquellos sin compromiso.

El cáncer gástrico es una enfermedad curable. Durante la última década se han hecho importantes avances en los métodos de diagnóstico y en las técnicas quirúrgicas. Estos rápidos avances en la ciencia y en el arte del manejo de esta terrible enfermedad deberían proporcionar esperanza y estímulo con relación a las perspectivas futuras.

Informes de la Mayo Clinic y de la Lahey Clinic reflejan que la cirugía del cáncer gástrico ha hecho progresos genuinos y que el desafío ha sido enfrentado.

En la operación a veces es difícil decidir si un tumor grande, fijo e infiltrante es resecable, y a menudo también es difícil decidir cuales pacientes deben ser sometidos a una gastrectomía total o subtotal. En casos de cáncer gástrico siempre debe aceptarse el desafío quirúrgico. Sin duda, la decisión es una de las tareas que exige firmeza.

Para tener una visión mas amplia del padecimiento, es necesario conocer a fondo las características de desarrollo del estómago, su estructura macro y microscópica y su funcionamiento en condiciones normales, motivo por el que se inicia este trabajo dando una explicación somera de las características anteriormente mencionadas y posteriormente se entrará al tema motivo de este trabajo.

EMBRIOLOGIA DEL ESTOMAGO

La parte del intestino anterior que forma el estómago es caudal al esófago. Se desarrolla como una dilatación fusiforme unida a la pared abdominal posterior por un mesenterio dorsal, el mesogastrio dorsal, y al septum transversum por un mesenterio ventral, el mesogastrio ventral.

MESENTERIO VENTRAL

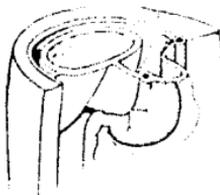


Figura 1. Mesenterio ventral que persiste como epiploón menor.
(Adaptado de Patten B.M.: Human Embryology. 3rd. Ed. MacGraw-Hill, New York, 1968.)

Alteraciones en el crecimiento del estómago y de las vísceras adyacentes producen un cambio en la forma general del órgano, adquiriendo una curvatura mayor unida al mesogastrio dorsal y una curvatura menor unida al mesogastrio ventral. Se acepta comúnmente que el estómago experimenta una rotación a partir de la izquierda hacia la derecha de 90° a lo largo de su eje longitudinal, de tal manera que la superficie izquierda se hace cara ventral y la derecha, dorsal.

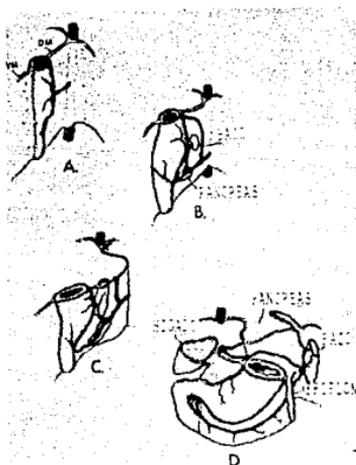


Figura 2. La rotación del estómago entre el mesenterio ventral (VN) y el mesenterio dorsal (DW) se completa a la 7a. semana de vida fetal. (Adaptado de Moore K.L.: The Developing Human. Clinically Oriented Embryology. 1st. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1973.)

Los criterios citados en apoyo de esta rotación son: la posición de los nervios vagos, derecho e izquierdo, sobre la cara dorsal y ventral respectivamente del estómago, y la unión del mesogastrio dorsal a la curvatura mayor y la del mesogastrio ventral a la curvatura menor. Si se toma la posición del nervio vago como indicadora de la rotación en el desarrollo del estómago, puede presumirse entonces que hay una

rotación similar de la parte caudal de la porción intratorácica del esófago, donde los nervios vagos también ocupan las posiciones dorsal y ventral respectivas; no hay, en realidad, evidencias de tal rotación esofágica. Los simples procesos de crecimiento en el estómago mismo, parecen ser adecuados para explicar los cambios en la unión del mesogastrio dorsal, cuando ellos son tomados en conjunto con el desarrollo y crecimiento de la transcavidad de los epiplones. La bolsa epiploica se desarrolla de una manera similar al celoma, por la coalescencia de hendiduras en el mesodermo. Estas hendiduras se agrandan, y por confluencia forman una única cavidad que posteriormente se extiende en el mesogastrio dorsal.

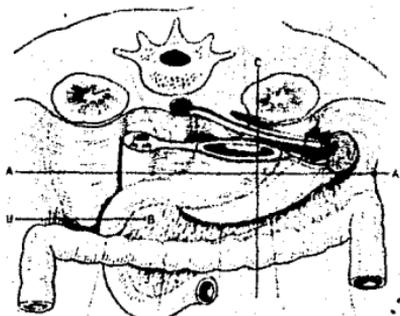


Figura 3. Esquema para ver la rotación del estómago y del duodeno, y las relaciones de la retrocavidad de los epiplones y el páncreas. Como la retrocavidad de los epiplones se agranda hacia la izquierda, parte del saco epiploico se oblitera por delante del riñón izquierdo.

En este sentido, la unión del mesogastrio dorsal es progresivamente llevada a la izquierda, a la región del desarrollo de la curvatura mayor. El viejo concepto de una rotación en el desarrollo del estómago desde la izquierda hacia la derecha parece, entonces, no ser estrictamente posible. Con el desarrollo del hígado es el septum transversum, aquella parte del mesogastrio ventral entre el hígado y el estómago forma el epiplón (menor) gastrohepático, mientras que la porción ventral del hígado forma el ligamento falciforme.

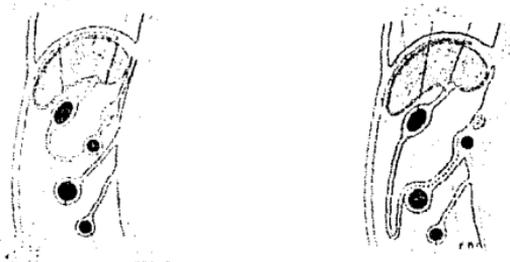


Figura 4. Esquemas de cortes longitudinales correspondientes a C-C de la figura 3, para ver las relaciones del estómago, páncreas, intestino delgado e intestino grueso. Se ilustra también la formación de la retrocavidad de los epíplones y el epíplón mayor. [Tomado de Hamilton W.J. y Mossman H.W.: Embriología Humana. Cuarta Edición, Inter Médica, 1975.]

El desarrollo del bazo en el mesogastrio dorsal produce la subdivisión de este mesenterio en una porción entre la pared abdominal posterior y el bazo (ligamento lieno-renal), y una porción entre el bazo y el estómago (ligamento gastro-esplénico).

El epitelio de la membrana mucosa del intestino definitivo es de origen endodérmico, pero su diferenciación varía de una región a otra. Por lo tanto, en el esófago se forma epitelio escamoso estratificado; en el estómago se forman glándulas gástricas con diferentes variedades de

células secretoras, y en el intestino delgado y grueso se diferencian varios tipos de células secretoras y de absorción. Tardíamente en la vida fetal aparecen agregados de linfocitos en la pared apendicular, que le dan la estructura linfoidea característica postnatal. El mesodermo esplécnico del intestino primitivo se diferencia para formar la muscularis mucosae, las capas interna circular y externa longitudinal de músculo liso (en el esófago hay una parte de músculo estriado) y el tejido conectivo. La capa superficial del mesodermo esplécnico a lo largo de la mayor parte del intestino persiste como capa visceral del peritoneo. La capa circular interna de la musculatura se diferencia más temprano (embriones de 19 a 42 mm.) que la capa más externa longitudinal (embriones de 28 a 75 mm.) La muscularis mucosae aparece relativamente tarde (embriones de 89 a 249 mm.). La peristalsis aparece en el intestino fetal aislado en la 11a. semana de vida fetal. Los primeros orificios glandulares del estómago aparecen en la 6a. semana y se extienden en todo el cuerpo en la 8a. semana, y en la región pilórica en la 11a. semana. La diferenciación de las células parietales comienza en la 11a. semana, y a las 12-13 semanas se diferencian las células mucosas y principales del cuello. El desarrollo de las glándulas cardiales comienza más o menos al mismo tiempo que en el píloro, o sea, en la 11a. semana. La actividad glandular se manifiesta en diferentes momentos en distintas regiones. En el estómago las enzimas proteolíticas pueden ser identificadas en el 4º mes y la renina en el 5º mes. La amilasa no está presente hasta el nacimiento. Las células parietales u oxínticas se diferencian en el 4º mes, pero el tiempo de comienzo de su actividad es dudoso. La tripsina y los fermentos digestivos del intestino delgado han sido identificados al final del 4º mes. Así, parecería que el intestino

fetal se halla preparado para desempeñar los procesos digestivos tanto de índole mecánica como algunos de los de índole química mucho antes del momento en que efectivamente debe emplearlos. Todas las actividades alfa-disacaridasa del intestino llegan al máximo durante el 6° y 7° mes de vida intrauterina, mientras que las de las beta-disacaridasas se desarrollan menos rápidamente en la vida prenatal y alcanzan su pico al final de la gestación normal, en el período perinatal.

Al término, el intestino grueso y el íleon están llenos de una sustancia mucilaginosa verde oscura (meconio) que es el producto de secreción de las glándulas intestinales y del hígado, junto con algo de líquido amniótico que ha sido deglutido.

D I V I S I O N E S A N A T O M I C A S

El estómago está convenientemente dividido (internamente) en áreas basadas en el tipo de células presentes en la mucosa y, (externamente) por las relaciones del estómago con las estructuras que lo rodean.

Debido a la variación de las características histológicas y fisiológicas de la mucosa gástrica, dependiendo de su localización en el estómago, es importante tener conocimiento grueso de las partes anatómicas que lo conforman.

Por ejemplo, el antro contiene células no secretoras de ácido, mientras que el cuerpo tiene un gran número de células parietales y el fondo contiene solo unas pocas. Las células productoras de gastrina son abundantes en el antro pero dispersas en el fondo y cuerpo. Estas

consideraciones asumen importancia quirúrgica en el manejo de la enfermedad ácido-péptica.

La región del cardias es la parte del estómago inmediatamente adyacente a la unión gastroesofágica. Su borde cefálico está internamente bien demarcado por el cambio de epitelio escamoso a glándulas gástricas. El borde de mucosa distal, sin embargo, no está bien definido. El fondo es la porción del estómago comprendida sobre una línea horizontal trazada de la unión gastroesofágica a la curvatura mayor. No existe una delimitación anatómica gruesa para el fondo, siendo la delimitación histológica también pobremente definida. El corpus o cuerpo del estómago está comprendido entre el fondo y un punto en la curvatura menor designado como "incisura angularis". El margen distal del fondo es inconstante y cambia con la edad, no habiendo entonces una delineación anatómica gruesa del margen cuerpo-antro. El antro inicia donde el cuerpo termina y se extiende hasta el píloro. El margen distal del antro es constante y la mucosa antral en circunstancias normales, no se extiende más allá del píloro.

I R R I G A C I O N A R T E R I A L

La irrigación arterial del esófago distal, estómago y duodeno proximal está dada principalmente por ramas del tronco celíaco. Sin embargo, el aporte arterial de los órganos abdominales superiores es muy variable, y la falla en el reconocimiento de un aporte sanguíneo anómalo puede conducir a errores fatales en el abordaje quirúrgico para

resección del estómago, duodeno y páncreas. El tronco celiaco usualmente proporciona tres ramas: gástrica izquierda, esplénica y hepática. Sin embargo, estas relaciones anatómicas "normales" se presentan solo en el 55% de la población. El tronco mismo puede variar de unos pocos milímetros de diámetro a 2 centímetros. La arteria celiaca puede ser incompleta, por ejemplo, parte del aporte sanguíneo hepático puede provenir de la arteria mesentérica superior (12%), o de la arteria gástrica izquierda (23%).

El tronco celiaco puede no proporcionar la arteria gástrica izquierda (3.5%), la hepática (5.5%), o la esplénica (1.5%).

El aporte sanguíneo al estómago y esófago distal está provisto por 6 arterias primarias y 6 secundarias. Las arterias primarias son: (1) gástrica izquierda, (2) gástrica derecha, (3) gastroepiloica izquierda, (4) gastroepiloica derecha, (5) vasos gástricos cortos, y (6) gastroduodenal. Las 6 ramas secundarias son: (1) pancreaticoduodenal superior, (2) supraduodenal, (3) retroduodenal, (4) pancreática transversa, (5) pancreática dorsal, y (6) frénica inferior izquierda.

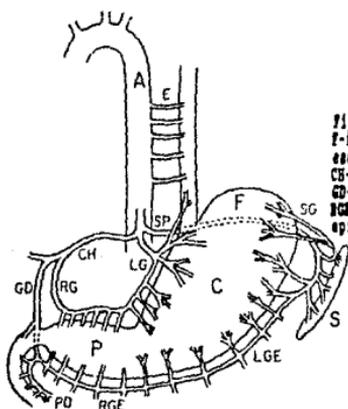


Figura 5. Riego sanguíneo del estómago. F-fondo; C-cardias; P-piloro; S-bazo; A-aorta; E-arterias esofágicas; SE-arteria esplénica; LG-arteria gástrica izquierda; CH-arteria hepática común; RG-arteria gástrica derecha; GD-arteria gastroduodenal; PD-arteria pancreaticoduodenal; RGE-arteria gastroepiloica derecha; LGE-arteria gastroepiloica izquierda; SG-arterias gástricas cortas (Dr. Larsen).

Las ramas secundarias se vuelven importantes como colaterales cuando está ocluido el aporte sanguíneo del tronco celiaco o alguna de sus ramas. Las ramas secundarias también son importantes para mantener la viabilidad del estómago cuando se ligan las ramas mayores (primarias) durante una resección quirúrgica del estómago. Por ejemplo, la arteria frénica inferior puede ser el único aporte sanguíneo a una bolsa gástrica proximal después de una gastrectomía subtotal por carcinoma gástrico.

La arteria gástrica izquierda es la primera y más pequeña rama del tronco celiaco. Aciende por detrás de la pared posterior del saco menor hacia la unión gastroesofágica a través del borde superior del mesogastrio dorsal. Aquí envía ramas al esófago distal y a la región cardial del estómago, en donde se anastomosan con ramas de la arteria frénica inferior. Como se ha mencionado, la arteria frénica inferior puede ser una importante fuente de sangre cuando se realiza una gran gastrectomía subtotal, y se han ligado la arteria gástrica izquierda y los vasos gástricos cortos. La rama ascendente de la arteria gástrica izquierda irriga el cardias y el fondo, anastomosándose a nivel del fondo con las arterias gástricas cortas del bazo. La rama descendente de la arteria gástrica izquierda proporciona ramas a la curvatura menor del estómago durante su descenso por el epiplón menor (ligamento gastrohepático). Las ramas arteriales están adyacentes a, y difíciles de disecar de las ramas del nervio vago. Las ramas posteriores de la arteria gástrica izquierda descendente pueden ser visualizadas con bastante facilidad abriendo el epiplón menor y separando el estómago lateralmente. La rama descendente se anastomosa con la arteria gástrica derecha a lo largo de la curvatura menor.

Una anomalía muy importante, y que merece especial atención, es la arteria hepática izquierda aberrante, que puede ser una rama de la arteria gástrica izquierda. Esta anomalía ocurre en más del 25% de la población. Si la arteria hepática izquierda aberrante es el único aporte sanguíneo al segmento lateral del lóbulo izquierdo (12%) y es ligada, puede ocurrir necrosis hepática, habiéndose reportado casos fatales. Esta complicación puede prevenirse palpando cuidadosamente en el ligamento gastrohepático, cerca de la unión gastroesofágica antes de la resección gástrica.

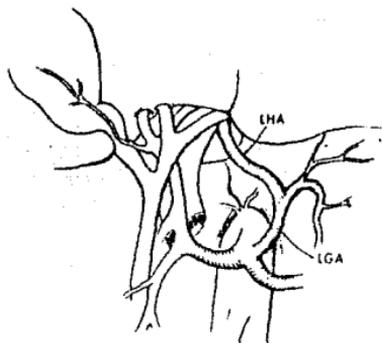


Figura 6. Una arteria hepática izquierda aberrante (LHA) puede ser rama de la arteria gástrica izquierda (IGA) y puede ser el único aporte sanguíneo al lóbulo izquierdo del hígado.

La arteria gástrica izquierda se origina de la arteria hepática después de la arteria gastroduodenal. Usualmente es pequeña, desciende en el ligamento hepatoduodenal a lo largo del borde superior del píloro, y continúa en el epiplón menor cerca de la pared gástrica para

anastomosarse con la arteria gástrica izquierda. Proporciona ramas para el píloro y el antro gástrico. La arteria gástrica derecha provee un flujo sanguíneo significativo al estómago distal remanente cuando el estómago es desplazado hacia el tórax para esofagogastrostomía después de una esofagogastrectomía por carcinoma gástrico proximal.

La arteria gastroduodenal usualmente es la primera rama de la arteria hepática común. Esta arteria proporciona ramas para el estómago, duodeno y páncreas. También puede proporcionar vasos accesorios o aberrantes a la vesícula biliar e hígado. La arteria puede originarse de la hepática izquierda, hepática derecha o, mesentérica superior, o también puede emerger directamente del tronco celíaco. La arteria gastroduodenal proporciona la arteria supraduodenal y la arteria retroduodenal. Esta última, en turno, da las arterias pancreaticoduodenal anterosuperior y pancreaticoduodenal posterosuperior que se anastomosan con ramas de igual nombre originadas de la arteria mesentérica superior. La arcada provee una importante fuente de flujo sanguíneo colateral de la arteria mesentérica superior al tronco celíaco, y puede ser el único aporte de sangre al estómago si el tronco celíaco es ocluido. La terminación de la arteria gastroduodenal es la arteria gastroepiploica izquierda. Este vaso (a. gastroduodenal) cursa a lo largo de la curvatura mayor del estómago antes de comunicar con la arteria gastroepiploica izquierda. La arteria gastroepiploica derecha proporciona ramas para el epiplón mayor, pudiéndose producir necrosis de este último si se ligan los vasos gastroepiploicos izquierdos y derechos durante una gastrectomía extensa.

La arteria gastroepiploica izquierda emerge de la arteria distal en el hilio esplénico. Esta rama viaja en el epiplón mayor adyacente al

Hay más de 20 posibles vías vasculares colaterales para las vísceras abdominales superiores. Debido a esta rica red anastomótica, son extremadamente poco usuales la isquemia o los infartos de los órganos abdominales superiores. Para el tratamiento de la gastritis hemorrágica, Richardson y Aust ligaron 4 de los vasos gástricos mayores, por ejemplo, gástrica derecha e izquierda y gastroepiploica derecha e izquierda, sin producir insuficiencia vascular a la bolsa gástrica. También se ha observado oclusión del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior sin producir compromiso vascular a las vísceras abdominales superiores.

M I C R O C I R C U L A C I O N :

El flujo sanguíneo arterial al estómago está provisto por los vasos de mediano calibre anteriormente mencionados. Estos vasos tienen pared muscular, íntima y adventicia; penetran en la serosa, proporcionan ramas y continúan por debajo de la capa serosa. Las ramas penetran la pared muscular hacia la submucosa sin proporcionar ramas para la muscular propia. En la submucosa se forma un extenso plexo capilar que proporciona capilares para las capas muscular y mucosa. Esta rica red está presente en todo el estómago excepto a lo largo de la curvatura menor. Aquí los vasos que penetran la capa muscular propia proporcionan ramas, no presentando una extensa red capilar submucosa. Este hecho ha conducido a proponer esto como la causa de las úlceras situadas a lo largo de la curvatura menor. En la pared del estómago están presentes comunicaciones arteriovenosas cuyo tamaño ha sido calculado experimentalmente en animales mediante el uso de microesferas, sin embargo estos estudios no han sido confirmados en humanos. Las

comunicaciones han sido confirmadas mediante métodos indirectos y son anatómica y fisiológicamente importantes para la regulación del flujo sanguíneo en el estómago.

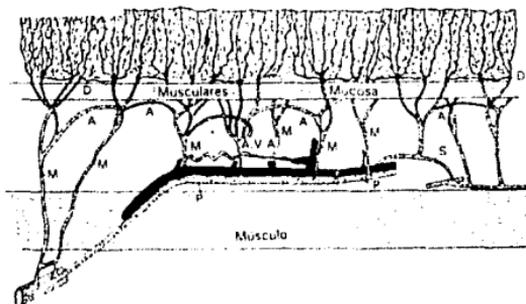


Figura 8. Esquema de la red capilar exuberante de la mucosa del estómago y la red de arteriolas de calibre relativamente grande, que existen en la submucosa. Leyenda: D-conductos anastomóticos; A-anastomosis; M-arteria de la mucosa; AV-anastomosis arteriovenosas; P-plexo submucoso; S-conductos anastomóticos subsidiarios (Tomado de Barlow T.R., et. al.: Surg. Gynecol. Obstet. 93:668, 1951.)

D R E N A J E V E N O S O .

El drenaje venoso del estómago es similar en distribución al flujo arterial. Existen 5 venas principales que drenan el estómago, así como otras múltiples tributarias venosas: (1) vena gástrica izquierda o coronaria, (2) vena gástrica derecha con sus tributarias pilóricas, (3) vena gastroepiploica derecha, (4) vena gastroepiploica izquierda, y (5) venas gástricas cortas.

La vena coronaria drena el esófago distal, curvatura menor, cardias y fondo del estómago. Comunica con las venas gástricas cortas, drenando en la vena esplénica tanto en la trombosis portal venosa, o más comúnmente en la cirrosis hepática. Las venas viscerales no están

provistas de válvulas como las venas periféricas; así, proveen una buena fuente de flujo sanguíneo colateral cuando se obstruye alguna porción del sistema porta. Las vórices esofágicas y gástricas usualmente involucran las venas gástricas cortas y la vena coronaria (gástrica izquierda). Este hecho anatómico es la base teórica para la eficacia de la derivación esplenorenal distal para la descompresión de las vórices esofágicas. En esta derivación, la vena coronaria izquierda se liga en forma proximal a su entrada en la vena porta y, el extremo distal de la vena esplénica es anastomosado a la vena renal. Así, las venas gástricas cortas y la vena coronaria son descomprimidas mediante flujo sanguíneo retrógrado a la vena renal.

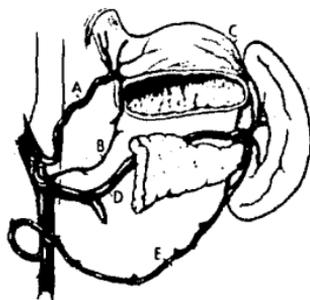


Figura 9. Drenaje venoso normal del estómago. Leyenda: A-vena gástrica derecha; B-venas gástricas cortas; C-vena esplénica; D-vena gastroepiploica. (Tomado de Netter F.H.: The Ciba Collection of Medical Illustrations; Vol. 3 Digestive System, Part 1, Upper Digestive Tract. 1975.)

La única otra vena de importancia clínica es la vena de Mayo, que es tributaria de la vena gástrica derecha. Esta vena atraviesa la cara anterior del píloro directamente sobre el píloro, siendo una buena referencia visual. La vena gastroepiploica derecha drena la curvatura y epilón mayores y comunica con la vena gastroepiploica izquierda en su

extremo proximal, drenando en la vena porta a la altura de la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior. Un importante síndrome clínico que involucra colaterales venosas es la trombosis de la vena esplénica, asociada generalmente a pancreatitis aguda. Pueden presentarse esplenomegalia, hiperesplenismo y várices gástricas. Este síndrome puede ser tratado mediante esplenectomía con excelentes resultados.

D R E N A J E L I N F A T I C O .

Los estudios anatómicos mediante inyección de cadáveres así como diseminación metastásica de malignidades gástricas, e inyecciones realizadas durante procedimientos quirúrgicos del estómago, han demostrado que hay 4 zonas que drenan en grupos ganglionares linfáticos específicos. Los ganglios a lo largo de la arteria gástrica izquierda drenan esófago distal, cardias, curvatura menor hasta la incisura angularis, y la porción del fondo más cercana al cardias (ZONA 1). El drenaje de la ZONA 2 proviene de la porción antral de la curvatura menor y del canal pilórico. Los ganglios que drenan esta zona acompañan a la arteria gástrica izquierda. La ZONA 3 involucra la porción proximal de la curvatura mayor. Esta área está drenada por los ganglios gastroepiploicos izquierdos, los cuales a su vez drenan en los ganglios linfáticos esplénicos. La ZONA 4 corresponde al área a lo largo de la porción distal de la curvatura mayor hasta el píloro, y es drenada por los ganglios linfáticos gastroepiploicos derechos; estos últimos a su

vez drenan en los ganglios subpilóricos localizados en la porción posterior del píloro.

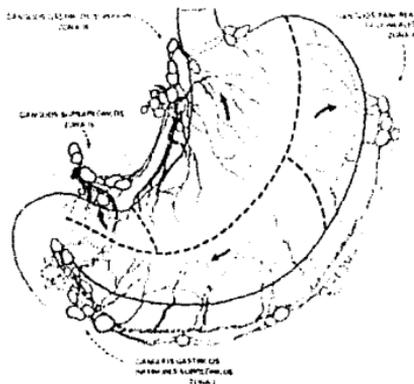


Figura 16. Drenaje linfático del estómago. (Tomado de Coller F.A., Arch. Surg. 43:751, 1941.)

Toda la linfa proveniente del estómago drena eventualmente en los ganglios celiacos. Estos ganglios también reciben linfa proveniente del hígado, bazo y páncreas. La linfa de los ganglios celiacos drena mediante el conducto torácico en el sistema venoso del cuello en la unión de la vena yugular interna izquierda con la vena subclavia izquierda. Es por esta razón anatómica que muchas malignidades abdominales, especialmente originadas en el estómago pueden presentarse con metástasis al ganglio linfático supraclavicular izquierdo (GANGLIO DE VIRCHOW O GANGLIO DE EWALD).

Mientras que las 4 zonas de drenaje linfático del estómago proporcionan algo de ayuda en predecir la ruta de metástasis ganglionares en el carcinoma gástrico, Coller y colaboradores (ver bibliografía) han señalado que los tumores gástricos malignos pueden metastatizar a cualquiera de los ganglios linfáticos gástricos. Los

tumores gástricos proximales metastatizan a ganglios linfáticos distales y viceversa con casi igual frecuencia. Cuando la malignidad gástrica está en el antro, más del 30% de los casos tienen metástasis ganglionares esplénicas. Las lesiones del estómago proximal y medio presentan especial propensión a metastatizar hacia los ganglios linfáticos a lo largo del borde superior y cola del páncreas. Por esta razón, algunos autores han recomendado gastrectomía distal, pancreatetectomía total y esplenectomía para el carcinoma de la porción media de la curvatura mayor. Generalmente las resecciones ganglionares linfáticas radicales, incluyendo todos los ganglios celiacos y resección del páncreas distal y bazo incluyendo sus ganglios han sido poco satisfactorias en mejorar la supervivencia.

Existe un rico plexo linfático en la submucosa, similar a la red capilar; por esta razón, el carcinoma de "diseminación superficial" puede diseminarse por la pared del estómago y dar el aspecto grueso de estómago en "bota de piel" con una mucosa aparentemente normal. La abundancia de linfáticos permite un drenaje temprano de las malignidades gástricas, siendo esta otra razón por la cual estas lesiones tienen tan mal pronóstico. Cuando se realiza una resección gástrica por carcinoma, se debe tomar un amplio margen y realizar cortes por congelación de la línea de resección debido a la propensión de estos tumores de diseminarse a lo largo de los plexos linfáticos submucosos microscópicos.

I N E R V A C I O N .

PARASIMPATICA: El nervio vago (10º nervio craneal) se origina en el núcleo dorsal del vago en el piso del cuarto ventrículo. Desciende por la vaina carotídea dentro del mediastino en donde se divide en varias ramas y forma un plexo alrededor del esófago. Los troncos vagales se reforman por encima del hiato esofágico, pero no necesariamente en 2 troncos tal como están en el cuello. Debido a que el diafragma es embriológicamente diferente al esófago y los nervios vagos se desarrollan y descienden con el esófago, todas las ramas vagales penetran al abdomen a través del hiato esofágico.

Los nervios vagos pueden formar en realidad más de 5 ramas o troncos en su entrada a la cavidad abdominal. La variabilidad en el número y posición de los troncos vagales es responsable del 9 a 19% de úlceras duodenales recurrentes después de vagotomía troncal incompleta. Además de las múltiples ramas vagales, el nervio vago puede también permanecer dentro de la musculatura del esófago (Fig. 11).

En el cuello, los troncos del nervio vago se localizan a la izquierda y a la derecha del esófago. Debido a la rotación gástrica, el nervio vago izquierdo se localiza anterior y el nervio vago derecho permanece posterior al esófago. El tronco vagal anterior (izquierdo) proporciona una rama al hígado y continúa a lo largo de la curvatura menor como NERVIOS ANTERIORES DE LANTARJET. Esta última inerva la pared anterior del estómago y la primera porción del duodeno. El nervio vago posterior (derecho) proporciona una rama al ganglio celiaco y continúa a lo largo de la cara posterior de la curvatura menor, inervando la pared posterior del estómago.

Es imperativo que el cirujano esté completamente familiarizado con la anatomía del nervio vago y con sus variaciones comunes en localización y distribución. Por ejemplo, los pobres resultados iniciales de la vagotomía de células parietales fueron atribuídos a una disección incompleta de las ramas vagales a nivel del hiato esofágico (el llamado "nervio criminal de GRASSI"). Se han desarrollado diversos tipos de vagotomía desde que Dragstedt demostró la importancia fisiológica del nervio vago. La vagotomía troncal elimina toda la inervación vagal de las vísceras abdominales.

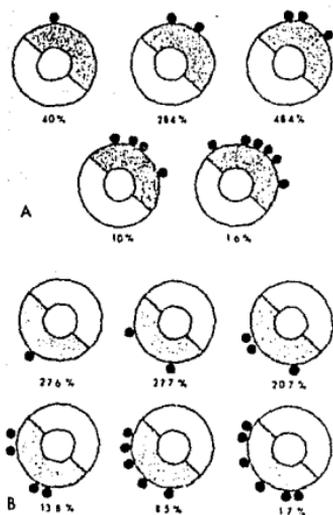


Figura 11. Variación en el número de ramas vagales anteriores (A) y posteriores (B). (Tomado de Holle F. y Anderson G. en: "Vagotomy", Latest Advances. Springer-Verlag, New York, 1974.)

La vagotomía selectiva denerva solo el estómago de la unión gastroesofágica al píloro, y la vagotomía altamente selectiva denerva solo el cuerpo del estómago de la unión gastroesofágica al antro, manteniendo intacta la inervación entral.

SIMPÁTICA: La inervación simpática del estómago se origina de la columna anteromedial de la 7a., 8a. y 9a. raíces torácicas de la médula espinal. La mayoría de estas fibras viajan en los nervios espláncnicos y hacen sinapsis en el ganglio celiaco. Las fibras postganglionares del ganglio celiaco acompañan al aporte arterial del estómago después de atravesar el plexo celiaco e inervan el estómago a través de plexos nerviosos autónomos intramurales.

El ganglio y los plexos celiscos contienen muchas fibras sensoriales provenientes del estómago, duodeno y páncreas. De aquí, que el ganglio celiaco pueda ser reseado quirúrgicamente o bloqueado con alcohol para aliviar el severo dolor lumbar asociado a las malignidades pancreáticas. Aún no ha sido totalmente elucidado el papel de las fibras simpáticas en la secreción ácida del estómago.

M U S C U L A T U R A .

La musculatura del estómago está compuesta por tres capas:

INTERNA: La capa muscular más interna es incompleta y es más densa en el fondo que en el antro. Estas fibras corren oblicuamente desde el fondo hacia la curvatura mayor. La ausencia de estas fibras a lo largo de la curvatura menor forma una depresión longitudinal llamada "agenstrasse". Las fibras musculares internas se mezclan con las fibras musculares medias a lo largo de la curvatura mayor. En la unión gastroesofágica, las fibras internas se unen con la capa muscular circular del esófago.

MEDIA: La capa circular media es la única capa muscular completa de la pared del estómago. Las fibras corren de la curvatura menor a la mayor e

incrementan en número desde el fondo distalmente hasta el antro. Las fibras musculares se concentran mayormente en el antro y son las responsables de una de las más importantes funciones antrales; el vaciamiento gástrico. El mecanismo de "bomba antral", junto con el esfínter pilórico, ayudan a determinar el grado de vaciamiento gástrico, particularmente para los alimentos sólidos. Eisenberg y colaboradores han señalado que la denervación parasimpática del antro, tal como ocurre en la vagotomía troncal, cuando se efectúa sin un procedimiento de drenaje (piloroplastía), causa estasis gástrica en los humanos. En contraste, si la inervación parasimpática del antro permanece intacta, como en la vagotomía altamente selectiva o de células parietales, no es necesario practicar un procedimiento de drenaje y el vaciamiento gástrico es aparentemente normal.

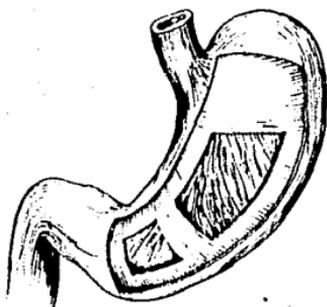


Figura 12. Copas externa, media e interna de la musculatura gástrica (Tomado de Wetter F.H. The Ciba Collection of Medical Illustrations, Volume 3. Part 1 UGY., New York, 1975.)

EXTERNA: La capa muscular longitudinal externa del estómago se continúa con las fibras musculares longitudinales del esófago. Estas fibras musculares continúan distalmente desde el esófago, a lo largo de las curvaturas mayor y menor del estómago. Las fibras de las curvaturas mayor y menor convergen en la región del píloro y forman una vaina

circunferencial. Esta capa se continúa con el músculo longitudinal duodenal.

E S F I N T E R P I L O R I C O .

El esfínter pilórico es una gruesa banda de músculo que separa al estómago del duodeno. Las fibras parecen continuarse con la capa circular media del estómago, sin embargo están separadas de ella por una delgada capa de tejido fibroconectivo. El píloro constituye un importante mecanismo de control fisiológico para el vaciamiento gástrico. El esfínter se extiende distalmente unos pocos milímetros dentro del duodeno, causando un pliegue redundante de mucosa duodenal que cubre su extremo distal. Este es un importante punto anatómico, en el cual por ejemplo, cuando se realiza una piloromiotomía por estenosis pilórica hipertrófica, se puede penetrar inadvertidamente en el duodeno a través de este pliegue redundante antes de seccionar completamente el extremo distal de esfínter.

H I S T O L O G I A .

Una sección transmural a través de la pared gástrica muestra 4 capas distintas. La serosa, la capa más externa, es sinónimo de "peritoneo visceral" y es de origen mesotelial. A lo largo de las curvaturas mayor y menor en donde las capas serosas se continúan con el

mesenterio de la curvatura menor y con el epiplón, se deja un área desnuda entre las hojas anterior y posterior del mesenterio.

La siguiente capa es la capa muscular, la cual está compuesta por tres capas de músculo, como descritas previamente. El plexo entérico de Auerbach está situado dentro de las capas musculares externas, y es una red de nervios y ganglios autónomos. La submucosa se localiza entre las capas muscular externa y mucosa. Está formada principalmente de tejido conectivo y principalmente de colágena. Así, la submucosa es la capa más fuerte del estómago. Halstead fué el primero en reconocer la importancia de incluir la capa submucosa en las anastomosis intestinales. La noción de los llamados "puntos seromusculares" persiste hasta la actualidad a pesar de la evidencia de que las capas muscular y serosa del intestino no poseen poder de "sostén" o fuerza tensil. La red de colágena posee una rica anastomosis de vasos sanguíneos, linfáticos y el plexo submucoso de Meissner. Tal como se describió anteriormente, las arterias normalmente penetran las 3 capas musculares de la pared gástrica sin proporcionar ninguna rama. La arteria da ramas en la submucosa y de ahí envía filamentos a las capas muscular externa y mucosa. Es por esta razón, que la pared intestinal "blanquea" momentáneamente cuando se incluye la capa submucosa en una puntada.

Superficial a la submucosa está la "muscularis mucosae" que es una muy delgada capa de músculo liso no visible a simple vista, pero muy importante en determinar si un carcinoma es "invasivo" o no. La muscular de la mucosa es importante en mantener probablemente los pliegues rugosos del estómago. Esto permite una mayor superficie de absorción y secreción que la que sería posible con una superficie epitelial plana.

Con distensión gástrica, los pliegues gástricos se aplanan y el volumen interno del estómago puede incrementarse 4 a 5 veces.

La "lámina propia" está localizada entre la superficie epitelial y la muscularis mucosae. Esta capa de tejido conectivo soporta la superficie epitelial y las estructuras glandulares y, en ella se localizan capilares, venas y linfáticos.

UNION GASTROESOFAGICA: La mucosa gástrica, que estrictamente hablando consiste en una superficie epitelial, lámina propia y muscularis mucosae, comienza en la unión gastroesofágica y termina en el píloro. Los tipos y frecuencia de células en la mucosa gástrica son muy variables, tanto anatómica como fisiológicamente, a lo largo del estómago. En la unión gastroesofágica, el epitelio gástrico está agudamente demarcado del epitelio escamoso del esófago. El límite, llamado "línea Z" es visible en la superficie mucosa como cuñas de mucosa gástrica intercaladas entre mucosa esofágica. Palmer encontró que la línea Z no es estacionaria, y se mueve en relación a la unión gastroesofágica identificable radiológicamente. Debido a que la unión gastroesofágica es una estructura anatómica y fisiológica, se han realizado intentos en determinar la relación anatómica entre esta unión y la zona de alta presión del esfínter esofágico inferior. Rayl y colaboradores han encontrado que la unión escamocolumnar permanece justo distal al margen superior de la zona de alta presión en el perro. No se han efectuado estudios similares en humanos.

Ocasionalmente, el epitelio gástrico puede delinear el esófago distal. Esto fue inicialmente descrito por Barret y se ha aceptado que es secundario a una respuesta metaplásica del epitelio escamoso

esofágico a la inflamación erosiva inducida por reflujo de ácido gástrico. Esta condición es especialmente importante debido a la tendencia de asociarse con adenocarcinoma. El límite mucoso esofágico inferior puede regresar a epitelio escamoso normal si se corrige quirúrgicamente el reflujo. El epitelio esofágico metaplásico puede también revertir a lo normal con tratamiento médico de la esofagitis por reflujo y con el uso de bloqueadores H2.

CARDIAS: La mucosa gástrica adyacente a la unión gastroesofágica está compuesta por glándulas ramificadas que en su mayoría secretan moco. En esta área hay relativamente pocas células parietales o principales. El cardias se extiende unos pocos centímetros distal a la unión gastroesofágica. El beneficio de tener primariamente células secretoras de moco cerca de la unión gastroesofágica es obvio.

FONDO Y CUERPO: Las glándulas fúndicas o del cuerpo son largas glándulas tubulares de aspecto recto con pocas ramificaciones. Las glándulas están compuestas de un istmo gástrico, cuello y base. Mientras que las glándulas del cardias tienen primariamente células secretoras de moco, las glándulas fúndicas presentan varios tipos celulares. Las células parietales son responsables de la producción de ácido clorhídrico, estando relativamente dispersas en el fondo, incrementándose en número hacia el antro. Estas células presentan una forma característica y están apartadas del lumen por las células epiteliales de la superficie y por las células mucosas del cuello. El núcleo está localizado más centralmente y el citoplasma es fuertemente eosinófilo. Las células epiteliales superficiales delimitan la boca de las glándulas gástricas.

Las células parietales son numerosas en el istmo y cuello de las glándulas y dispersas en su base. Las células parietales y principales están presentes en el fondo y cuerpo pero ausentes en el antro. La función del cuerpo está estrechamente relacionada con el tipo de células ahí presentes. Acido, pepsinógeno, y factor intrínseco, así como moco, son secretados por células del cuerpo.

UNION CUERPO-ANTRO: La unión cuerpo-antro es una zona transicional usualmente menor de 2 centímetros de ancho entre la porción productora de ácido del estómago y la porción no ácida (antro). La histología del cuerpo gástrico cambia cerca de la unión cuerpo-antro. Las glándulas se vuelven más tortuosas y ramificadas, las células parietales y principales más dispersas, y comienzan a aparecer las células productoras de gastrina.

La zona de transición generalmente está proximal a la incisura angularis, que es el límite externo entre el antro y cuerpo. Mientras que la incisura angularis no cambia su posición en el estómago, la unión histológica antro-cuerpo asciende a lo largo de la curvatura menor con la edad. La mucosa antral puede extenderse hasta unos cuantos centímetros de la unión gastroesofágica en los ancianos.

Oi, colaboradores y otros han encontrado que la unión histológica cuerpo-antro es muy variable en posición. Esto es un factor importante al realizar antrectomía y vagotomía para la enfermedad ulcerosa duodenal, siendo sugerido por muchos cirujanos el empleo de colorantes en la sala de operaciones para delinear la unión antro-cuerpo para poder realizar antrectomías completas.

Otro concepto importante en la enfermedad ulcero-péptica variedad úlcera benigna es que el 95% de las úlceras gástricas benignas se presentan adyacentes a la unión antro-cuerpo. Esta zona ha sido denominada la "zona de menor resistencia", término sugestivo de que la mucosa en esta área es más susceptible a factores ulcerogénicos tales como difusión retrógrada de iones hidrógeno y la ausencia de musculatura gástrica.

ANTRO: El antro o área glandular pilórica se extiende desde la unión cuerpo-antro hasta el píloro. Las glándulas de esta área del estómago son enrolladas, ramificadas y más tortuosas que las del fondo o cuerpo. La superficie o boca de estas glándulas antrales contienen numerosas células secretoras de moco. En el antro proximal hay unas pocas células parietales, y virtualmente ninguna en el canal pilórico distal. No hay células principales en la mucosa antral. Un tipo único de células localizado profundamente en las glándulas antrales contienen fibras que se extienden como microvellosidades en la superficie celular. Ferguson ha postulado que estas células pueden tener una función sensorial, por ejemplo, regulación de la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales. La célula antral de mayor interés e importancia es la célula productora de gastrina (CÉLULA G). Estas células, localizadas en la porción media y, ocasionalmente en el cuello de las glándulas antrales entre las células mucosas, han sido identificadas por técnicas inmunohistoquímicas y microscopía electrónica.

CÉLULAS EXÓCRINAS: Las células epiteliales superficiales son células secretoras de moco. Ellas cubren la mucosa gástrica desde la unión

gastroesofágica hasta el píloro. Las células son de forma columnar, con un núcleo basal redondo y gránulos de mucina. Su función primaria es proveer una capa mucosa protectora. Las células mucosas superficiales difieren de las células mucosas del cuello que están presentes profundamente en las glándulas. Las células mucosas del cuello tienen un núcleo rectangular, el cual es discretamente menor que el de las células epiteliales superficiales, y contienen menos gránulos de mucina. Estudios de microscopía electrónica han mostrado que las células mucosas del cuello migran hacia la superficie y "maduran" en células epiteliales superficiales. Las células mucosas del cuello también pueden originar células parietales y principales considerándose entonces que presentan capacidad multipotencial.

Las células principales secretan pepsinógeno, proenzima que al ser activada por la exposición al ácido se transforma en la potente enzima proteolítica pepsina. Las células principales se encuentran localizadas primariamente en el cuerpo del estómago, se encuentran en pequeño número en la región del cardias y nulas en el antro. Estas células ocupan la mitad inferior de las glándulas gástricas, siendo más numerosas cerca de la base de la glándula. Contienen grandes gránulos concentrados cerca de la superficie luminal de la célula. Dentro de la célula hay una gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi. La apariencia ultraestructural de las células principales es similar a la de las células acinares del páncreas, teniendo ambas funciones similares.

Las células parietales son grandes, de forma piramidal e intensamente eosinofílicas, localizadas en el istmo y cuello de las glándulas gástricas. Las células parietales están distribuidas a lo

largo del cardias, fondo y cuerpo del estómago, siendo más abundantes en el cuerpo. El ápex de las células parietales presenta canaliculos secretorios prominentes que se extienden profundamente en la célula. Los canaliculos secretorios están delineados por microvellosidades, y cuando son estimulados se hacen más prominentes y anchos con vesículas de superficie lisa.

Las células parietales secretan ácido clorhídrico a una concentración aproximada de 0.16 N o 16# mEq/l. No se ha aceptado universalmente un mecanismo exacto de secreción de ácido. La cantidad de ácido producida por el estómago, sin embargo, se correlaciona bien con el tamaño de la masa de células parietales, y los pacientes con úlcera péptica presentan mayor masa de células parietales que las personas normales. Esta observación ha conducido a muchos investigadores a proponer resección de la mayoría del estómago para reducir la masa de células parietales en el tratamiento quirúrgico para la úlcera péptica, sin embargo, actualmente se cuenta con operaciones más seguras para el control de la secreción ácida gástrica.

CÉLULAS ENDÓCRINAS: En 1944, Edkins demostró que un extracto antral canino, inyectado por vía I.V. causaba hipersecreción ácida gástrica. El descubrimiento de la "gastrina" fué ampliamente descontado cuando se encontró que este extracto contenía grandes cantidades de histamina, un conocido secretagogo gástrico. Cincuenta años después, Gregory y Tracy fueron capaces de extraer un polipéptido del antro que estimulaba la secreción ácida. Subsecuentemente, McGuigan identificó las células (G) productoras de gastrina por técnicas inmunohistoquímicas. La técnica de doble anticuerpo desarrollada por McGuigan condujo posteriormente a la

identificación de muchas otras células endócrinas del intestino. Solcia y colaboradores y Pearse y colaboradores han identificado por lo menos otros 15 tipos de células endócrinas del estómago, páncreas y resto del tracto gastrointestinal. Siete de estos tipos celulares se han encontrado presentes en el estómago.

La célula productora de gastrina (CÉLULA G) tiene forma de pera con el ápex de la célula apuntando hacia el lumen; tiene un núcleo relativamente grande con abundante citoplasma que se tinte fácilmente con técnicas inmunofluorescentes de doble anticuerpo. La célula está localizada en la base de la glándula entre las células mucosas del cuello, distribuida en forma relativamente densa en la mucosa glandular pilórica. Las células G se vuelven menos abundantes cerca de la unión cuerpo-antral, en donde se mezclan con las células parietales. Estas células desaparecen gradualmente a lo largo del lado fúndico de la unión cuerpo-antral, y se encuentran infrecuentemente en la porción fúndica del estómago. Aunque las células G se hallan primariamente en la mucosa antral, también se han identificado en el duodeno y en el intestino delgado.

Delaney y colaboradores han demostrado que las células G son dinámicas y responsivas a manipulaciones mecánicas y hormonales en una variedad de modelos experimentales. Las células pueden proliferar ante ciertos estímulos; Polak y colaboradores y Dreisen y colaboradores han reconocido hiperplasia de células G como cause de estado de hipergastrinemia y diátesis ulcero-péptica. Existe amplia evidencia que sugiere que la masa de células G puede cambiar cuantitativamente en los humanos, aunque este concepto no es universalmente aceptado.

La célula G tiene una apariencia característica a microscopía electrónica, pero su apariencia varía dentro y entre distintas especies. En el hombre, la célula G está densamente empacada con gránulos rodeados por membranas que varían en características de acuerdo con el estado funcional de la célula y el método de fijación empleado para su observación. En el duodeno e intestino delgado se ha identificado una célula de apariencia y características tintoriales similares. El hallazgo de células fetales humanas con inmunorreactividad hacia gastrina y colecistoquinina sugiere un origen neuroendócrino común.

Las células productoras de somatostatina (CÉLULAS D) se han identificado a lo largo de todo el tracto gastrointestinal así como en el páncreas. La somatostatina es un potente inhibidor de muchas hormonas gastrointestinales, incluyendo gastrina, colecistoquinina, insulina y glucagon. No es sorprendente entonces encontrar células D en estrecha proximidad a células endócrinas, tales como células G en el antro pilórico o células parietales en el fondo del estómago. Las células productoras de somatostatina pueden tener un papel modulador local (paracrinas) así como un efecto sistémico.

Las células enterocromafines (CÉLULAS EC) almacenan 5-hidroxitriptamina (serotonina) y presentan una reacción química específica cuando se tiñen con técnicas histoquímicas apropiadas. Las células enterocromafines están distribuidas a lo largo de todo el intestino delgado y grueso y probablemente sean importantes en la regulación de la motilidad intestinal, actividad vasomotora y liberación de sustancias tales como serotonina, sustancia P (pain) y encefalinas. Las células EC son identificables por la apariencia de sus gránulos.

Se han identificado tres tipos de células EC basados en su apariencia ultraestructural. El "tipo gástrico" con gránulos principalmente pequeños, redondeados a oblongos, se encuentran principalmente en la mucosa antral. Los otros dos tipos "duodenal e intestinal", se encuentran en el duodeno y en el resto del intestino. Estudios en animales han mostrado que estos tipos celulares también tienen capacidad de almacenar histamina. Las células enterocromafines (EC) deben ser diferenciadas de las células similares a enterocromafines (enterochromaffin like cells, ECL) que también pueden encontrarse en el estómago, pero están presentes casi exclusivamente en la región oxíntica. Las células ECL son argirofílicas y se encuentran en la base de las glándulas. Estas células pueden ser estimuladas por gastrina y ser importantes en el control de la secreción gástrica.

Las células P, D1 y X son células enterocromafines identificables con gránulos característicos que están presentes en todas las células de este tipo. La función exacta de estos tipos celulares es desconocida. Las células D1 y P o una variante de ellas (células enterocatecolaminérgicas), secretan o liberan polipéptidos que semejan neuropéptidos liberados por el hipotálamo. Estos 3 tipos celulares se encuentran en la región del fondo y, en menor extensión, en la región pilórica del estómago.

A N O M A L I A S C O N G E N I T A S

Las anomalías congénitas del estómago son raras. La anomalía del desarrollo más común del estómago es la "estenosis pilórica hipertrófica". También se ha reportado "ausencia total del estómago", pero solo en pacientes anencefálicos. La "microgastria" es extremadamente rara, y la mayoría de los casos están asociados con otras anomalías congénitas tales como dolicocefalia y oligodactilia. Los "estómagos tubulares" están generalmente asociados con malformaciones cardíacas severas u otras anomalías congénitas.

La "atresia gástrica" es rara, habiéndose reconocido menos de 50 casos en la literatura mundial. Esta anomalía puede ser encontrada tanto en adultos como en niños. La mayoría de los pacientes se presentan con obstrucción al vaciamiento gástrico, habiéndoseles encontrado un delgado diafragma o membrana en el estómago distal, no asociado con enfermedad ulcero-péptica. La atresia gástrica está generalmente localizada en la región del antro o del píloro. Se han descrito 3 tipos de atresia. Un diafragma membranoso a través del antro puede causar solo obstrucción gástrica parcial. Dependiendo del grado de involucro luminal y de la extensión de la atresia, el antro y píloro pueden estar obliterados con obstrucción completa. También se ha reportado ausencia del píloro, con separación del antro y del duodeno. La etiología de la atresia gástrica es incierta tal como lo es la atresia en cualquier otra parte del tracto digestivo. La teoría actualmente aceptada es la falla en la recanalización durante el desarrollo y/o la persistencia de hiperplasia de la mucosa.

El tratamiento de esta anomalía es la resección gástrica. Aunque pareciera que la excisión del diafragma fuera el procedimiento terapéutico ideal, muchos niños tratados de esta forma han requerido reintervención por obstrucción.

POSICIONES ANOMALAS: La posición normal de los órganos en el cuerpo es denominada "situs solitus". Si los órganos están localizados en sitios opuestos en el cuerpo, la condición es referida como "situs inversus". Si solo algunos órganos están revertidos, la condición es conocida como "situs inversus parcial". La anomalía embriológica que conduce a situs inversus parcial o total se desconoce. En el situs inversus, el estómago estará localizado en el lado derecho y el hígado en el lado izquierdo. El colon está generalmente (no siempre) revertido. El situs inversus está asociado con muchas anomalías del desarrollo, incluyendo asplenia, polisplenia y bazo colocado a la derecha. Esta anomalía ocurre muy tempranamente en el desarrollo, alrededor de la 3a. a 4a. semana de gestación. El situs inversus generalmente es asintomático. Es importante considerar esta anomalía, sin embargo, cuando se sospecha apendicitis en un paciente con dolor en el cuadrante inferior izquierdo.

DIVERTICULOS: Los divertículos pueden presentarse en cualquier parte del estómago, sin embargo el 80% de los divertículos gástricos se localizan típicamente en la pared gástrica posterior, justo por debajo de la unión gastroesofágica y aproximadamente a 2 o 3 cms. de la curvatura menor del estómago. La mayoría de los divertículos restantes se presentan en el antro y píloro. Existen pocos síntomas causados por divertículos gástricos, y el diagnóstico usualmente se hace en forma incidental por

estudios radiológicos gastrointestinales altos. El tratamiento es quirúrgico e involucra la resección del divertículo para prevenir una posible ulceración y/o ruptura.

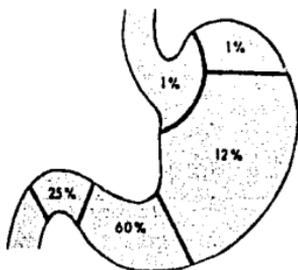


Figura 13. Localización de 342 divertículos gástricos. [Tomado de Gray SW y Skandalakis J.B: Embryology for Surgeons. W.B. Saunders Philadelphia, 1972.]

DUPLICACION: Las duplicaciones de porciones del tracto gastrointestinal son poco comunes, y dentro de estas, las duplicaciones gástricas son las menos comunes. La duplicación puede ser extensa, o puede presentarse como un pequeño quiste separado del estómago por una pared gástrica común. El quiste o la duplicación pueden comunicar a través de una luz verdadera o puede estar totalmente excluido.

El sitio más común de duplicación gástrica es a lo largo de la curvatura mayor. En una revisión de duplicaciones gástricas, solo se encontraron 2 a lo largo de la curvatura menor. La comunicación entre el estómago verdadero y la duplicación puede ser muy variada. La duplicación puede abrirse hacia el estómago, el duodeno o un divertículo de Meckel. Más a menudo, sin embargo, no existe comunicación entre la duplicación y el tracto gastrointestinal, permaneciendo esta como quiste cerrado.

Las duplicaciones gástricas usualmente están revestidas con mucosa, aunque pueden presentar otros tipos de revestimiento, como epitelio escamoso estratificado. Independientemente de que tipo de mucosa revista al quiste, el quiste es llamado en relación al órgano al cual esté anatómicamente más estrechamente asociado. Entonces, una duplicación puede no tener mucosa gástrica, sin embargo debido a su proximidad con el estómago, se le denominará duplicación gástrica.

La anomalía generalmente se presenta en pacientes jóvenes, sin embargo las duplicaciones gástricas también se han reportado en ancianos, y los síntomas dependerán de la localización y tamaño, presentándose la mayoría de los pacientes con problemas de vaciamiento gástrico. Se recomienda el tratamiento quirúrgico, prefiriéndose la remoción completa del quiste, a menos que exista una pared común entre el quiste y el órgano duplicado. Bajo estas circunstancias está indicada una excisión en cuña de la pared gástrica y del quiste.

DEFECTOS MUSCULARES: Brody en 1948 fué el primero en describir los defectos musculares de la pared del estómago, habiéndose colectado más de 38 casos de perforación gástrica neonatal secundaria a defectos musculares. Debido a que los defectos musculares usualmente ocurren a lo largo de la curvatura mayor, probablemente sean secundarios a falta de desarrollo muscular debido al crecimiento más rápido de esta área. Muchos de los niños que presentan este defecto han nacido prematuramente, y con evidencia de perforación visceral o distensión abdominal. De 143 niños con perforación gástrica neonatal de todos los tipos, incluyendo aquellos con defectos musculares gástricos, solo 39 sobrevivieron.

RESTOS PANCREATICOS: El tejido pancreático normal localizado en una situación anormal se denomina "resto pancreático". En esta anomalía se identifican varios tipos histológicos. Clarke en 1948 los clasificó en 3 tipos: (1) páncreas aberrante con acinos pancreáticos verdaderos, (2) tejido pancreático primitivo con acinos u otro tipo de tejido tal como glándulas de Brunner dispersos. y (3) adenomas de glándulas de Brunner. Embriológicamente existe una translocación de tejido pancreático dentro de la pared gástrica. La causa no está bien establecida, a pesar de ser una entidad común. Los restos pancreáticos pueden encontrarse en muchas otras localizaciones tales como duodeno, divertículo de Meckel, colon, apéndice y vesícula biliar.

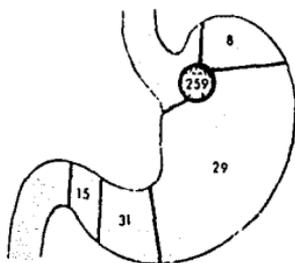


Figura 14. Localización de restos pancreáticos en el estómago.
(Tomado de Gray S.W. y Skandalakis J.E.: Embriology for Surgeons. W.B. Saunders. Philadelphia, 1972.)

El diagnóstico de páncreas heterotópico se efectúa mediante serie esófago-gastro-duodenal baritada o endoscópicamente. La imagen típica es la de "blanco de tiro" con una mancha de bario, rodeada de un halo radiolúcido, y un segundo anillo concéntrico de bario rodeándolo. Las lesiones varían de tamaño desde 1 mm. hasta 5 cms. pero usualmente son menores de 3 cms. El tratamiento, cuando se requiere, consiste en

excisión localizada del tejido ectópico con un mínimo de sacrificio de tejido gástrico.

F I S I O L O G I A D E L E S T O M A G O

Las funciones del estómago están encaminadas a (1) mantener relativamente bajos los niveles de microbios en el tracto digestivo superior, (2) digerir los alimentos y preparar los constituyentes de la dieta para su absorción, (3) servir como reservorio de los alimentos, líquidos y secreciones digestivas deglutidos, (4) mezclar y ceder el quimo al intestino delgado a una velocidad apropiada para ulterior digestión y absorción, y (5) originar señales para hambre y saciedad. Aunado a esto, el estómago debe proteger su mucosa de (1) digestión ácido péptica manteniendo una barrera mucosa gástrica y (2) reflujo entero-gástrico del contenido duodenal reduciendo el reflujo, así como manteniendo una barrera intacta. Esto protege también la mucosa esofágica contra el reflujo ácido péptico del estómago mediante un mecanismo de esfínter gastroesofágico.

El estómago cumple estos propósitos mediante una compleja combinación de mecanismos secretorios exócrinos y respuestas de contracción y relajación del músculo liso. También actúa como órgano endócrino para control de su propia función. El estómago contiene porciones especializadas para almacenamiento (fondo y cuerpo), secreción ácido péptica (cuerpo), bombeo y mezclado (antro), y secreción de hormonas y péptidos reguladores (antro). En sus dos extremos existen

esfínteres para prevenir flujo retrógrado (esfínteres gastroesofágico y pilórico).

La única función vital del estómago es la secreción de la glucoproteína "factor intrínseco". Este factor forma un complejo con la cobalamina, protegiéndola de la degradación y participando en su reconocimiento por receptores específicos en la mucosa ileal antes de ser absorbido. La falta de absorción del factor intrínseco produce retardo en la maduración de los eritrocitos y anemia perniciosa.

La evidencia más persuasiva de la importancia del estómago en el control de la flora microbiana del intestino, proviene de observaciones en pacientes que han sido sometidos a gastrectomías parciales o pacientes cuyos estómagos no secretan ácido clorhídrico. Estos pacientes presentan un mayor riesgo de infecciones entéricas, tales como salmonelosis y otras infecciones entéricas más severas. Se ha comprobado experimentalmente que en estos pacientes está disminuido el número de organismos requerido para producir infección (por ejemplo, infección por vibrio colérico).

La digestión del almidón por la amilasa salival continúa en el estómago dentro del interior del bolo alimenticio, debido a que el pH dentro del bolo permanece suficientemente alto para que la enzima pueda actuar por un período razonable de tiempo. La saliva retarda la velocidad de vaciamiento de los alimentos líquidos del estómago, probablemente debido a que la digestión del almidón a disacáridos activa osmorreceptores en el duodeno y estos, a su vez, inhiben el vaciamiento gástrico, probablemente mediante un reflejo nervioso.

La digestión de las grasas, particularmente en los niños prematuros y recién nacidos. ocurre en el estómago por la acción continua de la lipasa lingual.

Se requiere de secreción ácida para la absorción de hierro férrico y no-heme, pero no para la hemoglobina y iones ferrosos. Cuando se ingiere cobalamina. se le unen proteínas salivales (proteínas-R) preferentemente al factor intrínseco en el estómago secretor de ácido. Estas proteínas sirven para proteger a la cobalamina de su utilización por bacterias mientras alcanzan el intestino delgado, donde las uniones son rotas por la tripsina pancreática.

Los pepsinógenos gástricos en un medio ácido son convertidos en pepsina activa por rompimiento de parte de la molécula. La producción de péptidos a partir de proteínas por rompimiento de uniones peptídicas, estimula aún más la secreción de ácido por el estómago.

La actividad mecánica de molido y mezclado del antro gástrico promueve la formación de emulsiones grasas, primera etapa de la digestión de las grasas. Desafortunadamente, estas acciones son difíciles de cuantificar.

La función de reservorio está proporcionada por el fondo y cuerpo gástricos, pero no por el antro. La pared muscular puede variar su estado de contracción de tal forma que incrementos en el volumen pueden ser acomodados con poco aumento de la presión intragástrica. La tensión de la pared gástrica está bajo el control de los nervios vagos y simpáticos.

El mezclado del contenido gástrico con las secreciones para formar el quimo, reduce el tamaño de las partículas y promueve la actividad digestiva, reduciendo aún más el tamaño de las partículas a menos de

1mm. de diámetro. Las partículas de este tamaño pueden abandonar el estómago. El vaciamiento gástrico de grasas está más retardado que otros constituyentes de la dieta debido a receptores en el intestino delgado que actúan mediante nervios y hormonas para inhibir la actividad contráctil gástrica.

El consumo de alimentos y bebidas está sujeto a límite por la capacidad del estómago de acomodar este material. Seccionando los nervios vagos en animales de experimentación puede reducir la ingesta excesiva de comida y agua inducida por lesiones cerebrales. El dolor de hambre, si no la sensación de vacío, están en cierto grado relacionados con la actividad contráctil gástrica. Los sensores gástricos que responden a distensión contribuyen a reducir el tamaño de los alimentos.

La barrera mucosa gástrica mantiene el enorme gradiente de iones hidrógeno a través de la mucosa secretando moco y bicarbonato y manteniendo un adecuado flujo sanguíneo para mantener la actividad metabólica normal de las células de la mucosa. La superficie celular epitelial gástrica se renueva completamente cada 2 a 3 días.

El píloro probablemente juega el papel de prevenir un exceso de reflujo duodenal hacia el estómago. Los esfínteres en ambos extremos del estómago están sujetos a complejos sistemas de control que involucran tanto nervios como hormonas.

El estómago es también un importante órgano endócrino. El péptido gastrina, localizado en células de las glándulas pilóricas es el más potente estimulante conocido de la secreción ácida. La somatostatina también está presente en la mucosa antral.

F U N C I O N E S M O T O R A S D E L E S T O M A G O .

Las funciones motoras del estómago son triples: (1) almacenamiento de grandes cantidades de alimento hasta que estas puedan ser acomodadas en la porción inferior del tracto gastrointestinal, (2) mezclado de este alimento con secreciones gástricas hasta formar una mezcla semilíquida llamada quimo, y (3) vaciamiento lento de alimento del estómago hacia el intestino delgado a una velocidad adecuada para una buena digestión y absorción por el intestino delgado.

MECANISMO DE MEZCLADO EN EL ESTOMAGO.- RITMO ELECTRICO DE BASE: Los jugos digestivos del estómago son secretados por las glándulas gástricas, que cubren casi toda la pared externa del cuerpo del estómago. Estas secreciones se ponen inmediatamente en contacto con la porción del alimento almacenado que permanece contra la superficie mucosa. Cuando el estómago se llena, se producen débiles "ondas constrictoras" también llamadas "ondas de mezclado", que se mueven hacia el antro a lo largo de la pared gástrica aproximadamente una cada 20 segundos. Estas ondas están producidas por un "ritmo eléctrico de base" (REB) consistente en ondas eléctricas lentas que se producen espontáneamente en el músculo liso longitudinal de la pared gástrica, diseminándose por conducción al músculo circular. Con el movimiento de las ondas a través de la pared gástrica se crea una mezcla de alimentos y secreciones, y una débil propulsión que mueve esta mezcla hacia el antro.

Con la progresión de las ondas constrictoras del cuerpo hacia el antro, usualmente se hacen más intensas, siendo algunas de ellas extremadamente intensas, produciendo poderosos anillos constrictores peristálticos que forzan el contenido antral bajo alta presión hacia el píloro. Estos anillos constrictores también juegan un muy importante papel en la mezcla del contenido gástrico.

QUIMO: Después que el alimento ha sido mezclado con las secreciones gástricas, la mezcla resultante que pasa hacia el intestino se denomina quimo. El grado de fluidez del quimo depende de la cantidad relativa de alimento y secreciones gástricas y del grado de digestión que ha ocurrido. La apariencia del quimo es semilíquida lechosa o pastosa.

Las ondas peristálticas gástricas ejercen una presión de 5# a 7# cm. de agua, siendo 6 veces más poderosas que las ondas de mezclado usuales.

CONTRACCIONES DE HAMBRE: En adición a las contracciones peristálticas y de mezclado, existe un tercer tipo de contracciones intensas, llamadas contracciones de hambre, las cuales usualmente se presentan después que el estómago ha estado vacío por un largo período. Usualmente son contracciones peristálticas rítmicas, representando probablemente contracciones de mezcla exacerbadas en el cuerpo del estómago. Sin embargo, cuando se tornan extremadamente fuertes, se fusionan entre ellas originando contracciones tetánicas continuas que duran tanto como 2 a 3 minutos. Estas contracciones están exacerbadas por niveles séricos bajos de glucosa.

REGULACION REFLEJA DE LAS CONTRACCIONES GASTRICAS: La distensión del estómago por el alimento desencadena señales vagales aferentes que pasan al bulbo raquídeo e inhiben en forma refleja el tono en el área de almacenamiento del estómago. Al mismo tiempo estas señales aumentan el grado de secreción gástrica y la intensidad de las ondas de mezclado y peristálticas, aumentando así el grado de digestión y acelerando el vaciamiento de los alimentos almacenados.

VACIAMIENTO GASTRICO: Básicamente, el vaciamiento gástrico es opuesto por la resistencia del píloro al paso del alimento, y promovido por las ondas peristálticas del antro del estómago. Usualmente, estos mecanismos están inversamente relacionados uno con el otro, siendo aquellos factores que incrementan la peristalsis antral opuestos al tono del esfínter pilórico.

El grado con el cual se vacía el estómago está regulado por señales provenientes tanto del estómago como del duodeno. Las señales del estómago son principalmente dobles: (1) señales nerviosas causadas por la distensión del estómago por los alimentos, y (2) la hormona gastrina, liberada por la mucosa antral en respuesta a la presencia de ciertos tipos de alimentos en el estómago. Ambas señales aumentan la fuerza de bombeo pilórico, y al mismo tiempo inhiben al píloro, promoviendo así el vaciamiento gástrico.

Por otro lado, las señales del duodeno deprimen la bomba pilórica y usualmente al mismo tiempo aumentan el tono pilórico. En general, cuando un volumen excesivo de quimo o excesos de ciertos tipos de quimo penetran al duodeno, se deprime la bomba pilórica y aumenta el tono del esfínter pilórico mediante fuertes señales de retroalimentación negativa

de origen nervioso y hormonal. Obviamente, estas señales de retroalimentación permiten al quimo entrar al duodeno a una velocidad tal que pueda ser procesado por el intestino delgado.

El estiramiento de la pared del estómago produce reflejos vagales y mientéricos locales en la pared, aumentando la actividad de la bomba pilórica y al mismo tiempo inhibiendo la acción del píloro. En general, la velocidad de vaciamiento del contenido alimenticio del estómago es aproximadamente proporcional a la raíz cuadrada del volumen de alimento remanente en el estómago en cualquier momento dado.

El estiramiento, así como la presencia de ciertos tipos de alimento en el estómago (particularmente carne) estimulan la liberación de gastrina por la mucosa antral, teniendo esta potentes efectos en la secreción de jugo gástrico fuertemente ácido por las glándulas fúndicas del estómago. Sin embargo, la gastrina tiene también un potente efecto estimulador en las funciones motoras del estómago. Más importante, mejora la actividad de la bomba pilórica y al mismo tiempo relaja al píloro. También tiene efecto constrictor en el esfínter gastroesofágico en el extremo distal del esófago para prevenir el reflujo de contenido gástrico hacia el esófago durante la actividad gástrica aumentada.

Solo se han atribuido 2 funciones fisiológicas a la gastrina: (1) estimulación de la secreción ácida, y (2) efecto trófico en la mucosa glandular fúndica.

SOMATOSTATINA: Este péptido puede funcionar como una hormona clásica liberada a la sangre en respuesta a los alimentos, como mensajero paracrino inhibiendo la secreción, o como neuropéptido.

La estimulación vagal libera somatostatina en la luz antral de los gatos. La perfusión de ácido en la luz de segmentos antrales perfundidos de cerdo aumenta la liberación de somatostatina hacia el efluente venoso, mientras reduce la liberación de gastrina. El glucagon, secretina, péptido inhibitorio gástrico y péptido intestinal vasoactivo (VIP) después de ser inyectados intravenosamente evocan un incremento (dosis-dependiente) en la liberación de somatostatina, con una disminución simultánea en la gastrina sérica venosa. La hidroxitriptamina (serotonina) tiene el efecto contrario.

Se han identificado 2 formas moleculares de somatostatina en el tracto digestivo: un péptido de 14 aminoácidos y otro de 28 aminoácidos. Ambos son igualmente potentes en inhibir la secreción ácida en bases molares, pero la vida media del péptido grande es mucho más larga (2.84 ± 0.15 minutos contra 0.57 ± 0.06 minutos). En base a la concentración plasmática, S-14 es 15 veces más potente que S-28.

La somatostatina puede actuar como un inhibidor fisiológico de la secreción gástrica ácida inducida por alimentos, mediante el mecanismo hormonal clásico. En estudios farmacológicos la somatostatina inhibe la liberación de gastrina pero sin reducir el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica.

La acción inhibitoria directa de la somatostatina sobre las células parietales está indicada por la inhibición de la acumulación de ácido inducido por gastrina e histamina en células parietales aisladas.

PEPTIDO LIBERADOR DE GASTRINA (BOMBESINA): En 1981, Walsh y colaboradores concluyeron que no hay aún datos convincentes que indiquen

un papel fisiológico para el péptido mamífero inmunorreactivo semejante a bombesina.

Poco ha cambiado desde entonces excepto por aumento en la evidencia de que el péptido semejante a bombesina puede actuar como neurotransmisor en la liberación de gastrina. La acción de la bombesina en la secreción ácida, administrada en el líquido cefalorraquídeo, es área de investigación adicional.

ENCEFALINAS: Las encefalinas son sustancias opiáceas que se encuentran en nervios del sistema nervioso entérico, en los nervios vagos, y en células de la mucosa del tracto digestivo. En el estómago, se han reportado encefalinas inmunorreactivas en células que contienen gastrina. La evidencia implicando a las encefalinas en el control de la secreción ácida gástrica en el hombre, proviene del efecto inhibitorio de la naloxona (antagonista opiáceo) sobre la secreción ácida basal y sobre la secreción ácida estimulada por alimento, pentagastrina e histamina. Los efectos de las encefalinas exógenas en la secreción ácida en el hombre son grandemente inhibitorios.

La inyección intra-arterial de encefalina en el perro aumenta la secreción ácida y el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica, sin producir cambios en las concentraciones séricas de gastrina.

PAPEL DEL INTESTINO EN EL CONTROL DE LA SECRECIÓN GÁSTRICA: El intestino delgado durante el período interdigestivo es el sitio de origen de complejos motores migratorios (MMC's) y contracciones propulsivas. Cuando el quimo llega al intestino delgado, pueden ocurrir tanto estimulación como inhibición. Los péptidos y aminoácidos en el intestino

delgado proximal estimulan la secreción ácida, posiblemente mediante liberación de un péptido, la entero-oxintina, por la mucosa. Algunos aminoácidos (fenilalanina y triptofano) son más efectivos que otros. Los lípidos y carbohidratos tienden a inhibir la secreción ácida en el yeyuno. La inhibición neta tiende a dominar en el ileon. En algunas situaciones, los nervios vagos deben conservarse intactos para que el estómago responda a tal inhibición.

Aún no se conocen con certeza los factores hormonales, singulares o colectivos, que median la inhibición de la secreción ácida inducida por alimentos. La colecistoquinina, combinaciones de colecistoquinina con secretina, péptido gastrointestinal (GIP), y neurotensina son posibles candidatos, sin embargo es posible que el factor más importante permanezca aún desconocido. El ácido en el bulbo duodenal con $\text{pH} < 2.5$ es un inhibidor fisiológico de la secreción ácida, pero el mediador aún no se ha identificado químicamente. Una observación comúnmente aceptada es que la gastrina no es un mediador fisiológico significativo de los cambios de la secreción ácida originados en el intestino.

DESARROLLO, CRECIMIENTO, ADAPTACION Y ENVEJECIMIENTO: En el embrión, el desarrollo de las células parietales precede al de las células principales. Las células productoras de gastrina aparecen posteriormente. Sin embargo, la secreción ácida puede demostrarse después del nacimiento, y los niveles plasmáticos de gastrina son mayores de lo normal. La secreción acido-péptica alcanza valores de adulto/kg. alrededor de los 3 meses de edad. Los niveles séricos de gastrina caen lentamente hasta niveles de adulto. La respuesta de las

células parietales a los agonistas colinérgicos se desarrolla antes que a la gastrina o a la histamina.

El intercambio celular epitelial superficial se realiza cada 4 a 6 días en los sujetos humanos. Estas células se originan de células precursoras inmaduras. Las células parietales se intercambian con lentitud pero también se originan de las células mucosas del cuello. Las células principales y células productoras de gastrina se intercambian levemente pero se originan por mitosis de células principales y células G.

En el hombre, la gastrina parece ser el mejor candidato para controlador fisiológico de la proliferación celular de la mucosa gástrica, aunque esto permanece aún sin probarse. Existe alguna evidencia para la presencia de un inhibidor. Una disminución de la liberación del inhibidor tendría un efecto similar.

La adaptación de la secreción ácida gástrica en el hombre está bien ejemplificada por el aumento en la liberación de gastrina después de derivación yeyuno-ileal.

FLUJO SANGUÍNEO DE LA MUCOSA GÁSTRICA: La mayor porción del flujo sanguíneo gástrico se distribuye a la mucosa, especialmente a la mucosa fúndica. Durante la estimulación de la secreción ácida, el flujo sanguíneo a la mucosa del fundus se incrementa varias veces conduciendo a desviación del flujo paralelo de la muscular. En general, el flujo sanguíneo a la mucosa se incrementa en forma secundaria a un aumento en la secreción. Sin embargo, la estimulación vagal probablemente incrementa el flujo sanguíneo a la mucosa en forma directa. Los nervios espláncnicos producen vasoconstricción mediante la liberación de

norepinefrina. Los agonistas H1 aumentan el flujo sanguíneo pero no la secreción. Tanto los receptores H1 como los H2 producen vasodilatación, pero solo los H2 estimulan la secreción. La gastrina aumenta el flujo sanguíneo secundario a la secreción. Las prostaglandinas tienen un efecto mixto en el flujo sanguíneo.

RESPUESTA GÁSTRICA A LOS ALIMENTOS: Los alimentos neutralizan los iones H⁺ gástricos y estimulan la secreción ácida mediante liberación de gastrina. Durante el período interdigestivo, el pH gástrico permanece bajo. El volumen de la secreción gástrica contribuye en forma significativa al volumen total proporcionado al duodeno. La fase cefálica de la secreción está mediada por los nervios vagos. Los productos de la digestión proteica actúan como secretagogos gástricos y como efectivos amortiguadores intraluminales.

A N T E C E D E N T E S
H I S T O R I C O S
D E L C A N C E R
G A S T R I C O

Avicenna (980-1037) hizo la primera narración acerca del cáncer gástrico. Avenzoar (1161-1162) describió el aspecto necrótico de un carcinoma del estómago. El primer informe detallado sobre lesiones malignas del estómago fue escrito por Morgagni en 1761.

El 1818, Herren (citado por Rydger en 1881) realizó exitosamente la extirpación del piloro en perros y sugirió la aplicación de la pilorectomía seguida de una gastroduodenostomía término-terminal en seres humanos portadores de cáncer en la porción distal del estómago.

Una de las primeras descripciones sobresalientes del cuadro clínico del cáncer del estómago fue la de G. L. Bayley, cuyo libro "Tumours of the Stomach" fue publicado en 1839 y contenía referencias de las investigaciones realizadas por Assant, Chardel y Laennec.

Brinton, del University College Hospital, de Londres, en su libro "Lectures on Diseases of the Stomach" (1858), comentó las dificultades para diferenciar las úlceras benignas de las malignas. En uno de sus artículos hizo una descripción precisa de la linitis plástica.

Péan (1879) realizó la primera resección gástrica por cáncer. El paciente murió 4 días después. Billroth (1881) llevó a cabo la primera resección pilórica exitosa en un ser humano, por carcinoma pilórico, 71 años después del trabajo de Herren. El paciente murió 4 meses después. Connor (1884) intentó la primera gastrectomía total por cáncer gástrico, muriendo el paciente en la sala de operaciones. Boettger (1893)

descubrió los rayos X. Schlatter (1897) realizó la primera gastrectomía total exitosa. Su paciente vivió durante 14 meses.

Lange y Meltzing (1898) publicaron la primera descripción de una cámara intragástrica que construyeron y usaron con cierto éxito.

Cunéo (1906) y Jamieson y Dobson, después de muchas disecciones, dieron las primeras descripciones detalladas (con numerosas ilustraciones) del drenaje linfático del estómago y esto influyó en la extensión de las resecciones gástricas por carcinoma de ese órgano.

Riede (1905) y Bolzknecht (1906) publicaron artículos acerca del valor de los estudios radiológicos gastrointestinales empleando papillas de subnitrito de bismuto. Durante los años 1911-1912, Bolzknecht y Hendrick (Viena), Försell (Estocolmo), Cole (Nueva York), Barclay (Inglaterra) y Carman (Mayo Clinic, Minnesota) demostraron el potencial de la radioscopia y del examen radiológico con papilla baritada para el diagnóstico de cáncer del estómago.

Durante los primeros años de este siglo, W. J. Mayo, C. H. Mayo y Moynihan extendieron el campo de la gastrectomía parcial para el tratamiento de lesiones malignas del estómago. Se les debe gran reconocimiento por sus enseñanzas y por haber demostrado que la mortalidad postquirúrgica por resecciones gástricas podía reducirse mediante la experiencia y el juicio clínico.

El gastroscopio flexible de Wolf-Schindler fué introducido en 1932. Papanicolaou (1946) introdujo el método de diagnóstico de tumores malignos mediante el estudio de células exfoliadas.

Durante los primeros años de la cirugía gástrica se desarrollaron numerosos procedimientos que continúan siendo bien conocidos en la actualidad. Entre éstos se encuentra el de Schoemaker, quién cerraba la

porción de la curvatura menor del estómago de modo que la circunferencia restante pudiera ser aproximada al extremo seccionado del duodeno, como en el procedimiento de Billroth tipo I. Esto lo lograba con el uso de un clamp especial descrito por él mismo.

C. H. Mayo y W. J. Mayo obtuvieron el mismo resultado usando dos clamps curvos a través de la mitad distal del estómago; el segundo clamp era colocado formando casi un ángulo recto con el primero de modo de extirpar una porción de la curvatura menor. En 1923, Horsly sugirió que el duodeno fuera suturado a la curvatura menor en lugar de a la curvatura mayor; la diferencia entre ambas circunferencias era compensada mediante una incisión longitudinal en la pared anterior del duodeno; en la anastomosis no incluía la porción de la curvatura mayor la cual era cerrada con suturas. Von Haberer introdujo algunas modificaciones en el procedimiento, en 1922 y 1933.

En 1888 Von Eiselsberg realizó por primera vez la modificación que ahora se conoce ampliamente como la operación Billroth II tipo Hofmeister. Describió esta modificación en 1889 y aconsejó el cierre de la porción superior del extremo seccionado del estómago y el uso solamente de la porción distal para establecer la continuidad con el yeyuno tras la resección gástrica.

La comunicación de Polya en 1911 referente a la modificación que ahora lleva su nombre recibió amplio reconocimiento en su época. Sin embargo, se ha sugerido que fué Von Hacker el primero en proponer la gastroyeyunostomía término-lateral en 1885 y que fué Krölein el primero en realizar este tipo de anastomosis en 1887. Polya admitió que quizá no había sido él el primero en emplear el método, pero no pudo encontrar descripciones referentes a dicho método en los libros de texto y en las

publicaciones a las que pudo tener acceso en ese momento. Polya señaló: "La gran mayoría de los cirujanos no conocía el método hasta que yo atraje la atención del mundo quirúrgico y especialmente de William Mayo quién vió en él la operación del futuro y cuyo respaldo ayudó a que fuera el más ampliamente adoptado".

En la modificación de Polya, el extremo seccionado del duodeno se cierra, y se lleva un asa yeyunal a través de una abertura en el mesocolon para formar una anastomosis término-lateral con el extremo seccionado del estómago.

Se han sugerido muchas otras modificaciones del procedimiento original de Billroth II, muchos de los cuales tienen algún mérito. En la mayoría de los casos se conserva el principio básico del procedimiento original.

Coller y colaboradores, en 1941, concluyeron que en muchos casos las adenopatías gástricas asociadas no son extirpadas en forma adecuada porque la lesión es extensa, haciéndose sólo una operación paliativa, ya sea porque los ganglios no son palpables, o porque el cirujano no intenta a conciencia la extirpación completa del carcinoma.

También concluyeron que los ganglios contiguos no necesariamente deben estar comprometidos para que haya ganglios afectados a distancia. En la mayoría de los casos de carcinoma gástrico en los que no se palpaban los ganglios regionales (o si eran palpables no sugerían malignidad), posteriormente se comprobó metástasis de la lesión original.

En 1942, Walters, Gray y Priestey publicaron un exhaustivo estudio del carcinoma gástrico. Comprobaron metástasis ganglionares en el 53.6% de los casos. En 1944, St. John, Swenson y Harvey informaron que en ese

momento en su hospital sólo 4 pacientes habían sobrevivido durante 5 años después de la resección del estómago por carcinoma con metástasis ganglionares.

En 1948, Steiner y colaboradores, informaron acerca de 38 pacientes que habían sobrevivido durante 5 años tras la resección gástrica por carcinoma. Seis de ellos eran portadores de metástasis ganglionares. Estos autores concluyeron que el compromiso de los ganglios linfáticos regionales no debería excluir el tratamiento quirúrgico. También en 1948, Pack y Mc. Neer informaron los resultados de un estudio en el cual el 38.8% de los sobrevivientes a largo plazo tenían metástasis ganglionares.

En la misma época, Hebbel y Gavisser estudiaron la relación entre el aspecto macroscópico del carcinoma gástrico y la anacididad. Estos autores concluyeron que existía una asociación uniforme entre el carcinoma de Borrmann tipo 1 y la aclorhidria, pero que no había una relación constante entre el ácido gástrico y los tipos 2, 3 y 4.

En 1951, Mc. Neer y colaboradores revisaron 92 preparados necrópicos tras gastrectomía parcial por carcinoma y encontraron recidiva en el muñón gástrico en la mitad de los casos; en el 14% del total, la recurrencia era en el duodeno y en el 22% en los ganglios linfáticos perigástricos. Estos autores posteriormente recomendaron una operación más radical, y sugirieron la gastrectomía total radical, la pancreatetectomía parcial (cola) y la esplenectomía.

En un estudio realizado en la Mayo Clinic se revisaron los resultados tardíos de la gastrectomía total en 178 casos de carcinoma gástrico. Los ganglios linfáticos estaban comprometidos en el 78% de los casos; el 18% de los pacientes controlados sobrevivió durante 5 años. Un

paciente de cada diez (10%) con la lesión maligna en la porción distal del estómago vivió durante 5 años tras la gastrectomía total. En el 85% del total de los pacientes se encontraron lesiones malignas de grado 3 o 4 (clasificación de Broders), pero ninguno de los que sobrevivieron durante 5 años tenía lesiones 3 o 4 de esa gradación. La conclusión de este estudio fué que la gastrectomía total no era la operación de elección para todos los carcinomas gástricos.

En un estudio realizado en la Mayo Clinic, se prestó gran atención al compromiso ganglionar en casos de carcinoma gástrico. Se comprobó que la distancia de los ganglios afectados con respecto al borde más próximo de la lesión tenía gran significación pronóstica, así como también el compromiso o no de los ganglios linfáticos subpilóricos.

P A T O L O G I A D E L C A N C E R G A S T R I C O

La mayoría de las neoplasias malignas del estómago son adenocarcinomas que se originan a partir de las células mucosas, indicando algunos estudios especiales que la célula de origen probablemente es la célula mucosa del cuello. Sin embargo, recientemente han sido identificados tres casos de cáncer gástrico originados a partir de células parietales.

Microscópicamente, el carcinoma del estómago ha sido dividido en una variedad de grupos, basados en las características celulares y extracelulares. Dependiendo del grado de formación glandular y la habilidad para secretar moco el cáncer gástrico puede ser bien, moderado o pobremente diferenciado. La habilidad para secretar moco ha dado lugar a otros términos de clasificación, tales como carcinoma en anillo de sello, que es un tumor con grandes cantidades de material mucinoso intracelular que comprime al núcleo hasta una localización excéntrica. En los casos en que hay una producción excesiva de moco formando agregados extracelulares que pueden ser vistos macroscópicamente, se les ha denominado carcinoma mucinoso o coloide. Los carcinomas se han denominado nodulares cuando están compuestos por bandas o masas sólidas de células cancerosas, o papilares si las estructuras glandulares están dispuestas en forma papilar. La naturaleza del infiltrado inflamatorio en el estroma también ha sido usado para clasificar los adenocarcinomas del estómago.

Con todos estos nombres y su terminología cambiante, una entidad patológica relativamente simple se ha vuelto muy confusa. Se han

reportado casos en que existen varias características celulares y diversos grados de diferenciación dentro del mismo tumor, y aún cambios con el tiempo, por lo que los intentos de correlacionar estos hallazgos descriptivos con el pronóstico han sido predeciblemente poco recompensantes.

El estudio histológico del carcinoma gástrico ha sido útil, sin embargo, en el estudio epidemiológico del carcinoma gástrico.

Se ha observado que a menudo los cánceres gástricos muestran características de mucosa intestinal. Después de analizar 1,344 especímenes removidos quirúrgicamente, Lauren dividió el cáncer gástrico en tipos difuso e intestinal. El tipo intestinal se asemeja al cáncer de colon y presenta grandes glándulas distintivas; en el tipo difuso, la estructura glandular está raramente presente, y las células están dispersas solas o en pequeños grupos celulares. Las células que delimitan las glándulas del carcinoma tipo intestinal son usualmente células columnares con adecuada polarización y en muchas de ellas puede observarse un borde en cepillo bien desarrollado.

Debido a que el 14% de los tumores no pueden ser clasificados por este método, Ming propuso dividir el carcinoma gástrico en tipos expansivo e infiltrativo. Esta clasificación también refleja el patrón de crecimiento de los cánceres. El tipo expansivo está caracterizado por un grupo de células que mantienen un crecimiento y relación coherentes empujando a otras células, o sea, por expansión. El tipo infiltrativo, por otro lado, está caracterizado por infiltración profunda y ancha de células tumorales individuales aisladas. Los tipos infiltrativo y expansivo de Ming, en general, corresponden a los tipos difuso e intestinal de Lauren respectivamente.

Estas observaciones han conducido a la especulación de que el cáncer gástrico encierra dos enfermedades, siendo el factor de diferenciación clave la cohesión celular. Cuando ésta se presenta, las células "se adhieren" unas a otras y forman estructuras semejantes a glándulas (tipo intestinal o expansivo). Cuando no existe cohesión celular, resulta en células independientes que infiltran sin formar una masa definida (tipo difuso o infiltrativo).



Figura 15. Cáncer gástrico tipos Intestinal (Expansivo) y Difuso de Lauren (Infiltrativo de Ming).
(Tomado de Correa P. *Semin. Oncol.* 12:4, 1985.)

La metaplasia intestinal que representa el reemplazo del tejido gástrico normal por mucosa que semeja a la del intestino, ha sido asociada con el cáncer gástrico tipo intestinal o expansivo, pero no con el tipo difuso o infiltrativo. La metaplasia intestinal se ha clasificado como completa (tipo I), en la cual el epitelio metaplásico tiene características bioquímicas y patológicas semejantes a la mucosa del intestino delgado; o incompleta (tipo II), en la cual la mucosa inmadura no presenta estas características y puede semejar mucosa colónica. Es este último tipo de metaplasia intestinal la que se ha encontrado asociada con el cáncer gástrico, no habiéndose encontrado relación con la metaplasia del tipo maduro.

CANCER GASTRICO TEMPRANO:

Saeki en 1938 identificó un subgrupo de pacientes con cáncer gástrico en los cuales la profundidad de la invasión era limitada. En vista del gran problema de salud que representa el cáncer gástrico en Japón, la Sociedad Endoscópica Japonesa en 1962 definió este fenómeno como cáncer gástrico temprano. Es esta lesión la que debería ser identificada en los programas de rastreo de masas de tal forma que se redujera la tasa de mortalidad por cáncer gástrico en Japón.

El cáncer gástrico temprano (EGC) se define como la enfermedad en la cual la profundidad de invasión está limitada a la mucosa o submucosa, independientemente del grado de invasión de ganglios linfáticos.

El cáncer gástrico temprano es, entonces, un diagnóstico patológico, y aunque este término clínicamente sugiere una lesión que no es tardía, no avanzada, no sintomática, no grande, y entonces curable,

no son necesariamente sinónimos porque en algunos casos el cáncer gástrico temprano puede presentar participación de ganglios linfáticos, puede estar asociado con síntomas inespecíficos o puede ser medianamente grande.

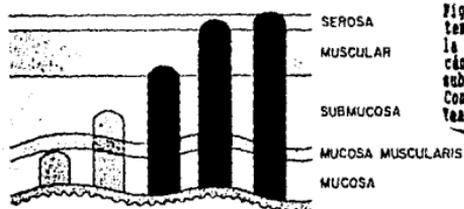


Figura 16. En el cáncer gástrico temprano la enfermedad está limitada a la mucosa y submucosa, mientras que en el cáncer avanzado penetra más allá de la submucosa. (Tomado de Dupont G.J. y Cobb I.: Curr. Probl. Cancer 4(1):35, Year Book Medical Publ., 1969).

Microscópicamente, el cáncer gástrico temprano muestra un amplio rango de apariencias histológicas, incluyendo varios grados de diferenciación y diferentes patrones de secreción mucosa. En el cáncer gástrico temprano se observan ambos tipos de carcinoma (expansivo e infiltrativo). Macroscópicamente el EGC ha sido dividido en tres tipos: protruido (tipo I), superficial (tipo II), y excavado (tipo III). El tipo II (específicamente IIc) es la lesión más común. Esta clasificación macroscópica se ha derivado de examinar histológica y gruesamente especímenes resecados. Se ha sugerido que los tipos I y IIa consisten casi enteramente de adenocarcinoma bien diferenciado; los tipos IIb y IIc muestran varios grados de diferenciación, y el tipo III incluye un alto porcentaje de carcinomas poco diferenciados e indiferenciados.

La mayor parte de los casos de cáncer gástrico temprano se presentan en el estómago distal. Aproximadamente en el 10% de los

pacientes se presentan lesiones multicéntricas cuando se observa el estómago después de resección.

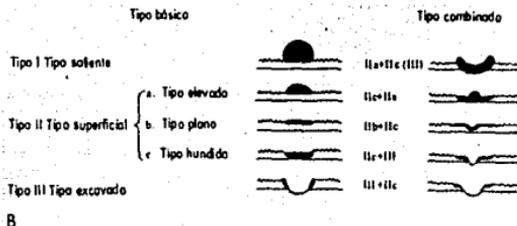


Figura 17. Clasificación del Cáncer Gástrico Temprano. Sociedad Japonesa de Gastroenterología Endoscópica. (Tomado de Sakita Y., Oguro Y y Takasu S.: The Development of Endoscopic of Early Carcinoma of the Stomach, Jap. J. Clin. Oncol. 1:118, 1971.)

Inicialmente se creía que el cáncer gástrico temprano era una enfermedad peculiar de los japoneses, sin embargo se ha encontrado un aumento en su prevalencia en otras partes del mundo. Las observaciones de los endoscopistas europeos y de Norteamérica han mostrado que el cáncer gástrico temprano representa del 4 al 7% de los cánceres gástricos al final de la década de los 70's. Reportes recientes indican que el EGC representa del 5 a 16% de los casos de resecciones por cáncer gástrico. A pesar de esta variación entre los diferentes países en cuanto a incidencia de EGC, las comparaciones histológicas del EGC entre los japoneses y países occidentales han mostrado que presentan características similares, de aquí que parezca que cada uno esté describiendo la misma enfermedad.

El patrón de crecimiento del cáncer gástrico temprano fué clasificado de acuerdo a la apariencia histológica de la superficie de corte del tumor.

El tipo con diseminación superficial (Super), con diámetro mayor de 4 cms., puede estar confinado a la mucosa (subtipo Super M), o invadiendo parcialmente la submucosa (subtipo Super SM). Las lesiones con diámetro menor de 4 cms. que invaden la submucosa con una forma amplia de penetración fueron designadas como tipo Pen. Este tipo fué posteriormente dividido en dos subtipos de acuerdo con la forma de invasión a través de la muscularis mucosae: un carcinoma, creciendo expansivamente con destrucción completa de la muscularis mucosae como subtipo Pen A, y un carcinoma con crecimiento infiltrativo con fenestración de la muscularis mucosae como subtipo Pen B. Un tipo mixto presentando patrones de crecimiento de tipos Super y Pen, esto es, una lesión mayor de 4 cms. que ha invadido la submucosa en parte masivamente. Un carcinoma con diámetro menor de 4 cms. con invasión mucosa o ligeramente submucosa puede ser clasificado como "no Super no Pen" y es designado como tipo "mucoso pequeño".

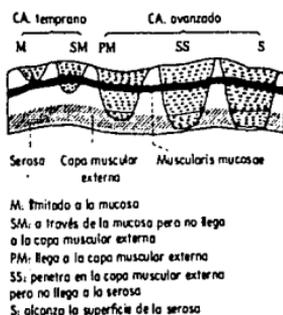


Figura 18. Clasificación del Ca. Gástrico según el grado de penetración en la pared gástrica. (Tomado de Sakita Y. et. al.: The Development of Endoscopic Diagnosis of Early Carcinoma of the Stomach. Jap. J. Clin. Oncol. 1:118, 1971.)

TIPOS MACROSCOPICO E HISTOLOGICO DEL CANCER GASTRICO TEMPRANO

PATRON DE CRECIMIENTO	NUMERO CASOS	MACROSCOPICO				HISTOLOGICO			
		ELEVADO		DEPRIMIDO		DIFERENCIADO		INDIFERENCIADO	
		#	%	#	%	#	%	#	%
-Mucoso pequeño	61	16	26.2	45	73.8	44	72.1	17	27.9
-M	43	13	30.2	30	69.8	32	74.4	11	25.6
-SM	18	3	16.7	15	83.3	12	66.7	6	33.3
-Super	75	13	17.3	62	82.7	44	58.7	31	41.3
-M	42	8	19.0	34	81.0	23	54.8	19	45.2
-SM	33	5	15.2	28	84.8	21	63.6	12	36.5
-Pen	29	16	55.2	13	44.8	18	62.1	11	37.9
-A	16	14	87.5	2	12.5	13	81.3	3	18.7
-B	13	2	15.4	11	84.6	5	38.5	8	61.5

*Cancer, 51(2):329-326, Jan 15, 1983.

CARACTERISTICAS DE LOS TIPOS SUPER, PEN A Y PEN B DE CANCER GASTRICO TEMPRANO

BALLAZOS	TIPO SUPER	TIPO PEN A	TIPO PEN B
-Sitio más común	Tercio medio	Tercio inferior	Tercio medio
-Tipo macroscópico	Deprimido (IIc, IIc+III)	Elevado (IIa, IIa+IIc)	Deprimido IIc, IIc+IIa)
-Tipo histológico	Diferenciado e indiferenciado	Diferenciado, Ca. papilar.	Diferenciado e indiferenc.
-Met's linfáticas	Raras	Frecuentes	Raras
-Met's hematógenas	Muy raras	Comunes	Raras
-Recurrencia	Remanente gá- strico, 5 años.	Hígado, 3 años	Raras
-Pronóstico	Excelente	Pobre	Favorable
-Progresión	Lenta	Rápida	Rápida

*Cancer, 51(2):329-326, Jan 15, 1983.

CANCER GASTRICO AVANZADO:

El cáncer gástrico avanzado (AGC) denota enfermedad que ha penetrado la capa muscular y que usualmente está asociado con tumor distante o diseminación contigua, y entonces menores probabilidades de poder ser curado. El cáncer gástrico avanzado es identificado por los patólogos, radiólogos y endoscopistas por patrones que corresponden a la clasificación de Borrmann. Estos incluyen: I, polipoide; II, lesión ulcerativa con bordes bien definidos; III, infiltrante-ulcerado, en la cual los bordes no son bien definidos; y IV, lesiones infiltrativas difusas o linitis plástica.

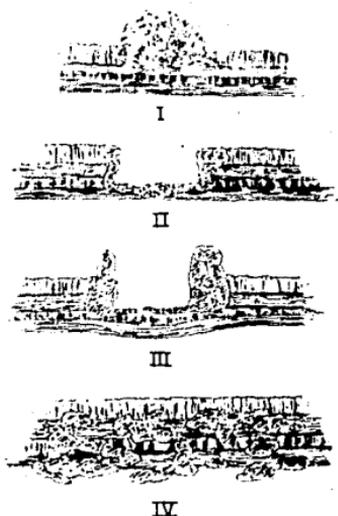


Figura 19. Clasificación de Borrmann. I-polipoide
II-ulcerado; III-ulcero-infiltrante;
IV-infiltrante. (De Douglass H.O. Jr. y Nava H.R
Semin. Oncol. 12:33, 1985.)

Clásicamente, el tipo I incluye solo el raramente visto carcinoma polipoide. En algunas series, el tipo I de Borrmann incluye grandes carcinomas fungoides, aunque este tipo de lesión está más apropiadamente asignada al tipo III de Borrmann, que representa el más frecuente tipo

macroscópico de carcinoma gástrico. Más del 50% de los cánceres gástricos avanzados se localizan en la región del antro. Los tumores del cardias y de las porciones más proximales del estómago representan aproximadamente el 10% de los cánceres gástricos tempranos en la revisión de series antiguas, sin embargo algunos autores más recientes han encontrado una incidencia mayor de carcinomas localizados proximalmente (cardias). Se desconoce si esto representa un verdadero aumento en esta localización o refleja una disminución en la frecuencia de lesiones distales. La curvatura menor está más frecuentemente afectada por cáncer gástrico que la región de la curvatura mayor.

La misma clasificación para cáncer gástrico temprano puede ser extendida para el cáncer gástrico avanzado, invadiendo la muscular propia (PM) o la serosa (S). El límite de 4 cms. en el carcinoma temprano es válido para casos de carcinoma avanzado. Estas series son designadas como Mucoso pequeño-PM, Mucoso pequeño-S, Super-PM, Pen A-PM, Pen A-S, Pen B-PM, o Pen B-S, de acuerdo con el grado de invasión en los casos respectivos.

¿ES EL CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO UNA ETAPA "TEMPRANA" DEL CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO?:

Con el concepto de cáncer gástrico temprano naturalmente emergió el razonamiento de que el EGC con el tiempo podría invariablemente convertirse en cáncer gástrico avanzado (AGC). Algunos autores han sugerido, sin embargo que el EGC puede representar una enfermedad diferente del AGC. El cáncer gástrico avanzado, puede ser más agresivo e invasivo, y raramente se diagnostica en etapas con posibilidades de curación.

¿ES EL CÁNCER GÁSTRICO TEMPRANO LO MISMO QUE CARCINOMA DE DISEMINACIÓN SUPERFICIAL O CARCINOMA SUPERFICIAL DEL ESTÓMAGO?:

Por definición, muchos carcinomas de la variedad de diseminación superficial con cánceres gástricos tempranos, confinados a mucosa y submucosa, compartiendo entonces el mismo buen pronóstico. Se ha sugerido que estos términos no deben ser empleados en forma intercambiable, debido a que aunque ambos estén confinados a la submucosa, el cáncer de diseminación superficial corresponde a una lesión más extensa, siendo el cáncer gástrico temprano una lesión más pequeña. Esto no es un hallazgo uniforme, sin embargo, y no parece irracional clasificar la entidad clínica carcinoma de diseminación superficial en EGC o AGC dependiendo de la profundidad de invasión.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DEL ESTOMAGO:

Esporádicamente puede presentarse carcinoma de células escamosas en el estómago. En esta lesión, se pueden detectar áreas de adenocarcinomatosis, por lo que también se les conoce con el nombre de adenoacantomas. Se han postulado varios mecanismos patogénicos como origen, incluyendo (1) extensión local o metástasis de carcinoma de células escamosas del esófago, (2) epitelio de células escamosas heterotópico, (3) metaplasia de células escamosas, (4) células madre multipotenciales, y (5) sobrecrecimiento de componentes escamosos en un adenocarcinoma ya existente.

Existen casos reportados que son ejemplos de carcinomas de células escamosas que ocurren en cada una de estas situaciones, pero se ha mostrado que la inspección estrecha del estómago siempre identificará un

adenocarcinoma en asociación con el carcinoma de células escamosas. De aquí que se crea que el origen es probablemente a partir de una célula madre multipotencial o que emerge a partir de una metaplasia escamosa en un adenocarcinoma existente con anterioridad. Esta última hipótesis se soporta por el hecho de que el cáncer de células escamosas no se ha reportado en el cáncer gástrico temprano.

ADENOCARCINOMA HEPATOIDE:

Este raro carcinoma contiene focos distintivos de diferenciación hepática. Además de las similitudes morfológicas con las células hepáticas, estos tumores secretan sustancias que son producidas por las células hepáticas normales. Debido a que el estómago y el hígado son ambos derivados del intestino primitivo, se ha postulado que una alteración en la diferenciación del cáncer gástrico puede ser responsable de esta rara entidad.

A N A T O M I A P A T O L O G I C A

El siguiente es un útil sistema de clasificación patológico del cáncer gástrico: 1) Carcinoma en un pólipo, 2) Tipo proliferativo, 3) Tipo sésil o ulceroso, 4) Tipo atrófico o linitis plástica, 5) Carcinoma mucoso, 6) Adenoacantoma y 7) Carcinoide.

Macroscópicamente, los tumores del píloro y del cardias son a menudo densos, duros y ulcerados, mientras que algunos de los del cuerpo gástrico son a menudo de tipo blando, fungoide, exuberante y polipoideo.

El aspecto del tumor a simple vista puede ser muy variable, pero se reconocen bien tres tipos comunes de lesiones: (1) úlcera maligna, (2) tumor polipoideo fungoide y (3) linitis plástica. El cáncer mucoso coloidal es simplemente una degeneración gelatinosa de alguna de las variedades señaladas.

ULCERA MALIGNA:

El carcinoma ulcerado del estómago es el tipo más maligno y el que se ve con más frecuencia. Estos tumores aparecen más comúnmente en el segmento pilórico o en la región de la curvatura menor, aunque ninguna porción del estómago es inmune. Rápidamente infiltran en forma difusa y pronto dan lugar a metástasis en los ganglios regionales y en el hígado. El tumor es de naturaleza escirra, está compuesto por células esferoidales o columnares en una matriz abundante de tejido conectivo, y tiene propensión a sufrir degeneración mucinosa. La úlcera es habitualmente de forma ovalada o circular y tiene un borde firme, elevado, tipo terraplén o enrollado y un cráter superficial, cuyo piso a menudo presenta úlceras superficiales o necrosis. A veces puede semejarse mucho al aspecto en sacabocado de una úlcera gástrica crónica benigna y la úlcera gástrica que se maligniza es de esta variedad.

Cuando se hace un corte a través del tumor, a menudo es posible seguir las capas musculares a través de la base de la úlcera, incluso en aquellos casos en que músculo y serosa han sido extensamente invadidos por la lesión. Por el contrario, un corte a través de una úlcera gástrica que está sufriendo modificaciones malignas muestra fractura completa u obliteración de las capas musculares, el piso del cráter está

constituido por tejido fibroso denso y blanco que forma una barrera casi insuperable contra la invasión de células cancerosas.

El tumor se disemina rápidamente en la submucosa, pero con menos velocidad por debajo de la fuerte serosa, desde el anillo pilórico hacia el cardias pueden detectarse islotes distantes al menos de 1.3 cms. por delante del borde del tumor.

Quando la lesión se extiende hacia la cubierta peritoneal del estómago, la superficie exterior del órgano puede quedar tachonada con lesiones minúsculas de color blanco nacarado, arrugadas o fruncidas, muy engrosadas, edematosas y opalescentes por la degeneración gelatinosa o bien puede convertirse en una placa discoide de dureza metálica, y desde su vecindad se originan rígidas hebras filamentosas o cordones nodosos de vasos linfáticos comprometidos.

TUMOR FUNGOIDE Y POLIPOIDE:

Estas son masas voluminosas, friables, de aspecto semejante a coliflor o tumores blandos redondeados con pedículos anchos que se proyectan en la luz del estómago. Habitualmente se originan en el cuerpo del órgano, en la región de la curvatura mayor, en la pared posterior o en el fondo y al comienzo su grado de malignidad es bajo. Dan lugar a poca sintomatología durante los estadios iniciales de su crecimiento, pero debido a su masa carnosa pueden taponar el orificio de salida del estómago y causar obstrucción. Son propensos a infectarse, a sufrir necrosis y a ulcerarse. Cuando lo hacen, la hemorragia y sus efectos son los elementos llamativos.

Los tumores fungoides son adenocarcinomas y están formados por células epiteliales columnares. Los ganglios linfáticos regionales

resultan comprometidos tardíamente en el curso de la enfermedad, y la infiltración se limita a un área de la pared gástrica. Una cantidad de estas lesiones se origina en tumores-pólipos inocentes.

ESTOMAGO EN BOTA DE CUERO O LINITIS PLÁSTICA:

La forma local de la enfermedad se origina en el píloro, se disemina lentamente en dirección al cardias y se asocia con mucha fibrosis. El canal pilórico queda estenosado por el enorme crecimiento de tejido conectivo que ocurre en la cubierta submucosa y por la congestión asociada de la mucosa suprayacente, dando como resultado dilatación de la porción proximal del estómago. Cuando esto ocurre, la enfermedad a menudo es denominada "cáncer escirro crónico del píloro".

Las siguientes enfermedades pueden ser confundidas con la forma localizada de linitis plástica y de hecho pueden, al examen a simple vista, ser indistinguibles de ella: (1) tuberculosis del píloro, (2) infiltración gomosa sifilítica del antro y del píloro, (3) fibrosis pilórica simple causada por úlcera péptica y (4) estenosis pilórica hipertrófica del adulto (hipertrofia pilórica benigna).

La forma difusa de la linitis plástica fué descrita por primera vez por Brinton en 1854, y es un tipo raro de cáncer. Este autor consideró que el término linitis plástica era muy apropiado y descriptivo del órgano de paredes gruesas contraídas. Como la forma localizada, la forma difusa se origina en el anillo pilórico, infiltra la submucosa y la subserosa, crece lentamente siguiendo la circunferencia y el eje longitudinal del órgano hacia el cardias. El estómago se transforma en un tubo rígido coriáceo que no puede ser distendido, de modo que la capacidad se reduce a unos pocos mililitros.

La mucosa está edematizada y con marcados pliegues; estos pliegues hipertrofiados parecen estar soldados a la submucosa subsacente. Pueden observarse algunas úlceras superficiales, de forma irregular, pero en la mayoría de los casos la superficie mucosa no está afectada. Los orificios pilórico y cardial se tornan rígidos, permanecen abiertos, perdiéndose el control esfinteriano. La capa serosa del estómago es habitualmente de color castaño grisáceo, aunque en ocasiones puede tener un aspecto normal.



Figura 28. Carcinoma gástrico con patrón tipo "linitis plástica". Estrechamiento difuso y fijación de la pared gástrica. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983).

Un corte de la pared del estómago muestra que el engrosamiento se debe principalmente a tejido fibroso blanco y que afecta fundamentalmente la submucosa y la subserosa. Las paredes del órgano pueden tener hasta 2.5 cms. de grosor. Es muy llamativa la fragmentación de la capa muscular, lo cual es causado por tabiques fibrosos que se extienden hacia arriba de la submucosa a la subserosa y dividen la engrosada cubierta muscular circular en pequeños haces separados.

Un preparado de linitis plástica a veces puede tener el aspecto de un estómago que ha sido fijado en una solución de formalina durante un

tiempo considerable. Aparecen metástasis en los ganglios linfáticos adyacentes tardíamente en el curso de la enfermedad, y como este tipo de cáncer es de crecimiento lento y se limita a las paredes del propio estómago durante un tiempo prolongado, está indicada la gastrectomía total toda vez que las condiciones permitan la realización de esta operación.

GARCINOIDE DEL ESTOMAGO:

Hasta 1970 se habían publicado unos 1000 casos de carcinoide o de carcinoma de células de Kulchitsky del estómago. Sólo el 2% del total de tumores carcinoides se originan en el estómago; el 70% se origina en el apéndice cecal y el 28% en el íleon y ciego. Debe intentarse extirpar la totalidad del tumor, incluyendo las metástasis hepáticas, mediante una gastrectomía subtotal y siempre deben buscarse tumores primitivos múltiples.

I N C I D E N C I A D E L C A N C E R G A S T R I C O

Hace un cuarto de siglo en los Estados Unidos del 2% al 3% del total de muertes por cáncer podía atribuirse a la enfermedad gástrica maligna. En 1970, un 5 a 8% de las muertes por cáncer se debieron a cáncer gástrico. La relación entre hombres y mujeres era de 8:5, de acuerdo con la American Cancer Society. Durante las últimas dos décadas ha aumentado la frecuencia de los cánceres de otros sitios del organismo, notablemente del pulmón, colon y páncreas. No se ha

descubierto la razón de la reducción de la frecuencia del cáncer gástrico en los Estados Unidos.

En las diferentes razas humanas de todo el mundo la incidencia de cáncer gástrico es muy variable. Por ejemplo, esta enfermedad es particularmente prevalente en lugares como Japón, Islandia, Chile, Hawaii, Costa Rica, Hungría y Polonia. De acuerdo con las estadísticas vitales proporcionadas por el ministerio de Salud de Japón (1964) el cáncer gástrico causó el 54.2% del total de muertes por cáncer en hombres y el 39.4% en mujeres. Muchos pensaron que un posible factor contribuyente podía ser el enorme consumo de pescado o de carne ahumada que existe en algunos de esos países, notablemente en Islandia. Quizás el proceso de ahumado y curación de la carne y del pescado agregue carcinógenos o hidrocarburos carcinogénicos a los alimentos. De acuerdo con Bailey y Duggall, los alimentos ahumados contienen 3,4-benzpireno. También se ha implicado como carcinogénico al uso persistente de comidas y líquidos excesivamente calientes, a diversos conservadores de alimentos y al tabaco.

El cáncer gástrico fué la enfermedad maligna más común en los Estados Unidos en la década de los 40's. Desde entonces, ha habido un dramático e inexplicado descenso en la tasa de mortalidad por esta enfermedad. Debido a que el grado de fatalidad por esta enfermedad permanece alto, los grados de mortalidad representan un buen índice en muchos países. La tasa de mortalidad por cáncer gástrico ajustada a la edad en los Estados Unidos fué de 22.5 muertes por 100,000 personas en 1940, pero actualmente es menor de 7 por 100,000 personas (8.2 y 3.9 por 100,000 hombres y mujeres respectivamente). En los Estados Unidos, esta disminución se ha observado independientemente del sexo, raza o edad.

Japón presenta la más alta tasa de mortalidad por cáncer gástrico (63.1 y 38.3 muertes por 100,000 hombres y mujeres respectivamente), habiéndose reportado incluso un incremento en la década de los 60's, sin embargo actualmente parece haber una tendencia a declinar.

En los países donde hay una alta incidencia de cáncer gástrico, parece existir una predominancia por el tipo expansivo, de aquí que haya sido denominado por algunos "tipo epidémico". Cuando se nota una disminución en el cáncer gástrico, es por disminución del tipo expansivo, con una incidencia relativamente constante del tipo infiltrativo o "endémico".

El cáncer gástrico es raro en individuos menores de 35 años; de acuerdo con Hale y Mallo, la incidencia es del 1.64%. Stewart y Holman, en un estudio sobre cáncer realizado en Londres, encontraron que de un total de 1,485 casos de cáncer gástrico, solo 3 ocurrieron en pacientes de entre 15 y 24 años de edad, y 24 casos en individuos de 25 a 35 años. La enfermedad se ve con más frecuencia entre los 55 y 75 años de edad, la incidencia máxima en ambos sexos es alrededor de los 59 años. La relación de hombres a mujeres es de 2:1.

Muchos expertos concuerdan en que ciertas familias muestran propensión al desarrollo de carcinoma gástrico pero que tales familias son comparativamente raras en proporción con la población general. La poliposis congénita del estómago es una enfermedad bien reconocida.

ESTUDIOS DE MIGRACION:

La variación entre países ha dado a los epidemiólogos la oportunidad de estudiar el efecto de la migración de áreas de "alto riesgo" a áreas de "bajo riesgo".

Se ha notado que la primera generación japonesa (Issei) que migró a Hawaii al final de los años 1899's y principio de 1900's presentaba una incidencia similar o ligeramente menor de cáncer gástrico cuando se comparaban con la misma generación en Japón. Más importante, sin embargo, la segunda generación de japoneses en Hawaii (Nisei), presentaban una incidencia menor que los Issei, pero aún mayor que la encontrada en la población de los Estados Unidos. La tercera generación (Sansei), aunque aún joven, parece presentar una menor incidencia de lesiones, tales como gastritis atrófica y metaplasia intestinal, las cuales al parecer son lesiones precancerosas. Actualmente la incidencia de cáncer gástrico en los japoneses hawaianos parece ser tan baja como la observada en los Hawaiianos nativos. En adición a esta observación de la disminución de cáncer gástrico en migrantes de áreas de alto riesgo, existe información preliminar que sugiere que personas que migran de zonas de bajo riesgo a áreas de alto riesgo pueden desarrollar un incremento en el riesgo de padecer cáncer gástrico.

F R E C U E N C I A D E L
C A N C E R G A S T R I C O
E N M E X I C O

En nuestro país se ha venido observando disminución del carcinoma gástrico en instituciones hospitalarias como el Hospital Español y en el Hospital 2º de Noviembre del ISSSTE como se puede apreciar en los siguientes cuadros:

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CANCER	INNSZ.	HGSSA.	HGIMSS.	2ºNOV.	HESP.
Estómago	37.6%	47.0%	24.5%	25.6%	30.0%
Colon/recto	19.6%	09.8%	07.6%	28.1%	35.5%
Páncreas	12.4%	06.4%	16.5%	10.6%	13.7%
Vesícula/VB	12.7%	08.6%	31.0%	14.8%	09.2%
Hígado	10.7%	05.7%	15.4%	09.5%	07.4%
Esófago	05.7%	16.7%	01.2%	08.6%	02.9%
Int. delgado	01.3%	01.5%	03.5%	02.7%	00.6%
Peritoneo	---	03.9%	00.3%	---	---

*Porcentaje de cáncer del aparato digestivo en cinco instituciones del Distrito Federal.
 INNSI: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.
 HGSSA: Hospital General. Sra. Salubridad y Asistencia.
 HGIMSS: Hospital General. Instituto Mexicano del Seguro Social.
 2ºNOV: Centro Hospitalario 2º de Noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado.
 HESP: Sociedad de Beneficencia Española.

CANCER	GRUPO	HG	INM	OMCOL	2ºNOV	HESP	PUE
	TOTAL	SS	SZ.	IMSS.	ISSSTE		
Estómago	37.7	58.6	32.6	26.7	21.4	28.9	26.7
Colon/recto	24.0	15.2	26.3	11.4	42.8	36.8	25.0
Vesícula/VB	11.9	08.7	12.6	04.9	07.1	07.9	11.7
Páncreas	11.1	04.3	10.9	03.3	19.0	21.0	06.6
Hígado	06.3	---	02.1	03.3	07.1	05.3	16.6
Esófago	06.0	08.7	04.2	09.8	04.7	---	05.0
Int. delgado	01.9	---	03.1	03.3	---	---	---
Año	00.7	04.3	---	01.6	---	---	---

*Porcentaje de cáncer del aparato digestivo en seis instituciones.

Dicha disminución se ha acentuado más en los últimos dos años. Su frecuencia varía también en los emigrantes, por ejemplo del Japón a los Estados Unidos, en los que ha venido disminuyendo la frecuencia del carcinoma gástrico como sucede en la población de este país y en el Japón mismo el carcinoma gástrico ha disminuido entre los japoneses que siguen una dieta semejante a la de los países occidentales de buena posición económica, mientras que entre esos mismos japoneses ha aumentado el carcinoma de colon y recto.

E P I D E M I O L O G I A .

EPIDEMIOLOGIA EN MEXICO:

En un simposio organizado por el I.N.H.S.Z. en la Academia Nacional de Medicina el 29 de Septiembre de 1976, se encontró que el cáncer gástrico ocupaba el primer lugar en dos de cinco instituciones hospitalarias de la ciudad de México (Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y Hospital General, Secretaría de Salubridad y Asistencia).

En un estudio prospectivo llevado a cabo dentro de la misma Academia Nacional de Medicina, se ha encontrado que sigue ocupando el primer lugar en varias instituciones hospitalarias de la ciudad de México aunque se ha venido viendo que disminuye su frecuencia en el Hospital 2º de Noviembre del ISSSTE y en el Hospital Español de la ciudad de México. El primero atiende trabajadores del Estado y el segundo población española o criolla principalmente. En el Instituto Nacional de la Nutrición su frecuencia se viene conservando prácticamente al mismo nivel desde hace 3º años.

Aún cuando en países como Japón en donde ocupa la mayor frecuencia, su diagnóstico se establece oportunamente en una proporción importante de casos, en nuestro medio desgraciadamente el diagnóstico se establece en forma tardía tanto por el largo tiempo que el paciente deja de ir a ver al médico por no darle importancia a su sintomatología, como, lo que es más grave, porque muchos médicos menosprecian la sintomatología y no envían al paciente para que se le practique estudio radiológico o endoscópico oportunamente.

ETIOLOGIA DEL CANCER GASTRICO

FACTORES AMBIENTALES:

La influencia de la migración en la incidencia del cáncer gástrico sugiere que el responsable para esta enfermedad es la exposición a un agente etiológico en etapas tempranas de la vida. Aún permanece desconocido cuál puede ser este agente, pero debido a que el estómago es el primer punto de contacto prolongado con el alimento, han sido incriminadas las sustancias contenidas en la dieta. Los intentos para identificar la sustancia responsable a través de estudios dietéticos han presentado múltiples problemas debido a que esto representa un análisis retrospectivo de largos períodos de tiempo y requiere que el paciente nombre los hábitos dietéticos de edades tempranas de su vida.

Parece existir una asociación incrementada de cáncer gástrico con el almidón, vegetales en salmuera o escabeche, carne y pescados salados, y alimentos ahumados. Por otro lado, la leche entera, vegetales frescos, frutas cítricas, vitamina C, y la refrigeración están inversamente asociados con el cáncer gástrico.

Uno de los hallazgos más consistentes en los estudios dietéticos de personas con cáncer gástrico es un aumento en el consumo de sal. La reciente disminución en la tasa de mortalidad por cáncer gástrico coincide con disminución en la tasa de mortalidad por accidentes cerebrovasculares, las cuales ambas han sido atribuidas a una disminución en el consumo de sal.

Otras sustancias que pueden estar involucradas en el desarrollo de cáncer gástrico son los nitritos y nitratos. Una disminución en la ingesta de sal generalmente está asociada con una disminución en la ingesta de nitritos y nitratos. Los nitratos son un constituyente común de nuestra dieta y se encuentran principalmente en vegetales, carne curada, y en algún grado en el agua de beber. Los nitritos también se ingieren, pero su fuente principal es la conversión a partir de nitratos. Los nitritos pueden ser nitrosados, esto es, combinados con aminos o amidas para formar nitrosaminas y nitrosamidas (compuestos nitrosos). Se ha demostrado que estas últimas sustancias son carcinógenos gástricos en animales. Aunque no se ha demostrado en forma definitiva que los compuestos nitrogenados sean agentes carcinogénicos en los humanos, existen evidencias circunstanciales que ayudan a proponer esta hipótesis. Se han observado elevadas concentraciones de nitratos en la tierra y agua potable de áreas con tasas altas de mortalidad por cáncer gástrico (aunque recientemente se ha identificado una asociación negativa de cáncer gástrico con nitratos en el agua potable en el Reino Unido). Existe un incremento en el número de bacterias formadoras de nitritos en el tracto gastrointestinal superior en personas con hipo o aclorhidria, lo cual no es una presentación poco frecuente en personas con cáncer gástrico, así como en personas con posible predisposición al cáncer gástrico (tales como anemia perniciosa o gastritis atrófica).

La reducción de ácido en el estómago, supuestamente permite la colonización del mismo por bacterias productoras de nitritos. También se ha encontrado un aumento en las concentraciones de nitritos y nitrosaminas en personas sometidas a cirugía gástrica, otra situación

posiblemente asociada con cáncer gástrico. Ruddell ha demostrado mayores concentraciones de nitritos en el jugo gástrico de personas con cáncer gástrico que en sujetos con úlcera péptica o controles normales. Obviamente, debido a que estos pacientes no han sido seguidos en forma prospectiva, es imposible conocer si estos hallazgos están relacionados causalmente o es un efecto incidental. Recientemente, Hall confirmó el hallazgo de colonización bacteriana y elevada concentración de nitritos en el estómago, pero encontró una correlación negativa entre compuestos nitrogenados y pH gástrico.

Debido a que las bajas temperaturas inhiben la conversión de nitratos a nitritos, el uso general de refrigeración y el menor uso de nitratos como conservadores de alimentos, pueden ser una explicación de la disminución de la incidencia de cáncer gástrico en los Estados Unidos de Norteamérica. Asimismo, se ha visto que la vitamina C inhibe la nitrosación, y las sustancias con alto contenido de vitamina C, tales como las frutas cítricas, están inversamente correlacionadas con la incidencia de cáncer gástrico.

Algunos estudios han mostrado una disminución en el riesgo de cáncer gástrico con el aumento en la ingesta de fibra en la dieta, y un aumento en el riesgo con la ingesta de chocolate. Se ha observado que no existe una correlación entre la ingesta de café con la presencia de cáncer gástrico, así como con el alcohol, salvo en estudios en los cuales la ingesta ha sido excesivamente alta o en un "estómago vacío previo al desayuno". No se ha observado una relación fuerte y consistente entre el consumo de tabaco y la presencia de cáncer gástrico.

FACTORES GENETICOS:

En 1953, hizo la observación de que el grupo sanguíneo "A" era más frecuente en pacientes con cáncer gástrico. Esto fué confirmado posteriormente por otros estudios. El significado de esta asociación permanece incierto, y aunque los estudios han sido criticados por los grupos controles empleados, la relación parece ser real. No se ha detectado una relación entre el cáncer gástrico y un antígeno HLA específico.

Se han descrito muchas familias en donde existen grupos de personas con cáncer gástrico, y se ha pensado que los familiares de estas personas presentan por lo menos doble o triple probabilidad de incidencia de cáncer gástrico. Se ha reportado cáncer gástrico en gemelos monocigóticos. Estas últimas observaciones resultan interesantes, pero debido a que generalmente existen los mismos factores ambientales relacionados, es difícil establecer una relación genética. Parece ser que los factores ambientales son los más importantes en la etiología del cáncer gástrico pero pueden estar superimpuestos a susceptibilidad hereditaria.

POBLACION DE RIESGO:

La incidencia y la tasa de mortalidad por cáncer gástrico aumentan con la edad, habiéndose reportado escasos casos por debajo de los 35 años de edad, con un marcado ascenso por encima de los 55 años de edad. En los Estados Unidos de Norteamérica, la incidencia de cáncer gástrico es mayor en los hombres que en mujeres, aunque esta diferencia es menor en los jóvenes y en los ancianos. Algunas series han mostrado que la relación hombres-mujeres es tan grande como 2:1.

El riesgo de cáncer gástrico es mayor entre los grupos socioeconómicos más bajos. Esto puede ser la causa o el efecto de la observación de que esta lesión es más frecuente en negros independientemente del sexo. La disminución en la tasa de mortalidad por cáncer gástrico ha sido menor pronunciada en los negros que entre la población de blancos.

FACTORES DE RIESGO PERSONAL

DIETA
sal
nitratos

hombre > mujer
mayor edad
negro > blanco
status socioeconómico bajo = ocupación
historia familiar

ESTADOS PRECANCEROSOS

SITUACIONES -----> LESIONES -----> CANCER GASTRICO

postgastrectomía	metaplasia intestinal
anemia perniciosa	gastritis atrófica
	pólipos adenomatosos > 2 cm.

*Factores de riesgo personal mayores, sustancias dietéticas y posibles estados precancerosos (situaciones y lesiones) que están asociados con el cáncer gástrico.

Es imposible determinar la importancia de los factores raciales debido a los numerosos factores involucrados (ocupación, clase socioeconómica, dieta, etc.).

P O S I B L E S
S I T U A C I O N E S Y
L E S I O N E S
P R E C A N C E R O S A S

GASTRITIS ATROFICA CRONICA Y METAPLASIA INTESTINAL:

En la gastritis atrófica crónica están disminuidas o ausentes las glándulas gástricas normales, existe un grado variable de inflamación, y frecuentemente se desarrolla metaplasia intestinal. La metaplasia intestinal representa reemplazo de la mucosa gástrica por mucosa que por muchos métodos (histológicos, histoquímicos, y fisiológicos) semeja la mucosa del intestino. Ocasionalmente, la gastritis atrófica crónica no presenta metaplasia intestinal; y se han identificado áreas de metaplasia intestinal en el estómago de personas normales y en aquellos con solo gastritis superficial. Sin embargo, más a menudo, estas dos entidades se encuentran conjuntamente.

La gastritis atrófica crónica y la metaplasia intestinal han sido frecuentemente consideradas como lesiones precancerosas. Esto está basado en la observación de que frecuentemente se han encontrado gastritis atrófica y metaplasia intestinal en personas con cáncer gástrico. También se ha encontrado que la gastritis atrófica es mucho más frecuente en especímenes de autopsia de japoneses que de norteamericanos, hallazgo que es similar a la diferencia en la incidencia de cáncer gástrico. Asimismo, en Colombia, las personas de áreas de alto riesgo de cáncer gástrico presentan una mayor incidencia de metaplasia intestinal que aquellas de áreas de bajo riesgo.

Siurata siguió 116 personas con gastritis atrófica por lo menos durante 25 años, y el 18% desarrolló cáncer gástrico, comparado con 0.6% en sujetos con mucosa gástrica normal o gastritis superficial. En carcinogénesis experimentales, se desarrollaron gastritis atrófica y metaplasia intestinal en muchos de los modelos animales antes de presentarse cáncer manifiesto, sugiriendo ser parte de la continuidad del cáncer gástrico.



Figura 21. Gastritis atrófica crónica. Se observa relativa ausencia de pliegues gástricos en el estudio radiológico contrastado. (Tomado de Eisenberg A.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

Por otro lado, se ha encontrado un incremento en la frecuencia de gastritis atrófica y metaplasia intestinal en personas mayores por lo demás sanos, los cuales no presentan carcinoma gástrico.

Aunque parece existir una relación entre gastritis atrófica crónica con metaplasia intestinal y con cáncer gástrico, la metaplasia intestinal es demasiado prevalente para ser un indicador sensible de cáncer o una lesión precancerosa. Entonces, se ha propuesto que quizás no toda metaplasia intestinal es precancerosa. Usando diversos análisis morfológicos e histoquímicos, la metaplasia intestinal ha sido dividida en dos grupos. Tipo I, o tipo completo, semeja mucosa de intestino

delgado con enzimas superficiales del borde en cepillo completamente representadas y aunque no existen vellosidades, las células de las criptas están alineadas con células mucosas secretoras de mucinas ácidas no sulfatadas, principalmente sialomucina. La metaplasia intestinal tipo II ha sido definida como incompleta y puede ser dividida en dos subgrupos. En el tipo IIA, referido como metaplasia de células mucosas, parecen ser células mucosas secretoras de mucina ácida no sulfatada a partir de glándulas gástricas de apariencia normal. En el tipo IIB, la diferenciación celular es más marcada y la mucina producida es predominantemente mucina ácida sulfatada o sulfomucina. Este último tipo IIB es el que se ha encontrado asociado con cáncer gástrico. En un estudio prospectivo involucrando tres centros hospitalarios de los Estados Unidos, el tipo IIB estaba más comunmente asociado con cáncer gástrico que con patología benigna. Esto sugiere que aunque la metaplasia intestinal en general no es precancerosa, algunos subtipos de este fenómeno histológico pueden estar más estrechamente relacionados con cáncer gástrico y más factibles de ser lesiones precancerosas.

También se tiene que hacer notar que los estudios indican que la metaplasia intestinal está principalmente asociada con el tipo expansivo de cáncer gástrico, mientras que no se puede encontrar una relación con el tipo infiltrativo de cáncer gástrico.

ACIDRIDIA:

Como se observa falta de ácido gástrico libre en dos tercios de los pacientes con cáncer gástrico, se supone que debe haber ciertas relaciones entre esta función anormal de la mucosa gástrica y la aparición de cáncer. Se ha establecido un aumento de tres veces en la

frecuencia del cáncer gástrico en los pacientes con anemia perniciosa. Estos pacientes, que de manera invariable tienen aclorhidria, deben observarse periódicamente en busca de cáncer gástrico.

ULCERA GASTRICA:

Uno de los puntos más controversiales es la relación de la úlcera gástrica con el carcinoma gástrico. A pesar del hecho de que estos dos procesos comparten muchos hallazgos (tales como la población afectada y la alta incidencia de gastritis y metaplasia intestinal), la úlcera gástrica benigna crónica raramente progresa a cáncer gástrico. Se ha aceptado que el cáncer gástrico puede presentarse como úlcera y en esos casos en los cuales se encuentra cáncer gástrico en una úlcera crónica, probablemente fué omitido en los primeros estudios diagnósticos. Si una úlcera sana con tratamiento médico, pero se confirma cáncer en el momento de la recurrencia, esto no indica necesariamente una naturaleza benigna y degeneración subsecuente. Ocasionalmente las úlceras gástricas malignas pueden sanar bajo tratamiento médico intenso.

Por otro lado, estudios recientes en animales han sugerido que la presencia de una úlcera crónica en el antro reduce el tiempo de inducción al cáncer en ratas de experimentación, y se han descrito úlceras gástricas de apariencia benigna con pequeños focos de cáncer en los márgenes.

ANEMIA PERNICIOSA:

Muchos años atrás fué sugerido un aumento en la incidencia de cáncer gástrico en pacientes con anemia perniciosa por estudios de autopsia, en los cuales el 10% de los pacientes con anemia perniciosa

presentaban cáncer gástrico. Estudios clínicos subsecuentes parecieron confirmar esta asociación con una prevalencia de cáncer gástrico de 1 a 12%, pero muchos de estos estudios fueron realizados en épocas cuando la incidencia de cáncer gástrico era mucho mayor. En suma, otras lesiones neoplásicas, incluyendo pólipos gástricos y carcinoides, son más comunes en pacientes con anemia perniciosas, y algunos autores han sugerido que muchas de estas lesiones fueron actualmente malinterpretadas como adenocarcinomas.

Hoffman siguió 48 pacientes con anemia perniciosa por un tiempo promedio mayor de 11 años sin encontrar un solo caso de cáncer gástrico.

Aunque esta evidencia puede indicar una sobreestimación del problema, estudios más recientes apoyan la observación anterior de una mayor incidencia de cáncer gástrico en pacientes con anemia perniciosas. Borch reportó una prevalencia de 8.1% de lesiones neoplásicas gástricas (incluyendo 4 cánceres gástricos y 5 carcinoides) en una evaluación endoscópica primaria de 123 pacientes. También se ha sugerido que algunos pacientes con carcinoma se encuentran en una "etapa anémica preperniciosa" sin manifestaciones floridas de anemia perniciosa.

GRUPO SANGUÍNEO "A":

La correlación entre cáncer gástrico y grupo sanguíneo A, como lo señalaron Aird y colaboradores en 1953, ha sido sujeta a estudios contradictorios. Esta relación sigue sin definirse, y es asunto de discusión en la actualidad, tal y como se mencionó anteriormente.

POSTGASTRECTOMIA:

Varios reportes han sugerido un aumento en la incidencia de cáncer gástrico después de resecciones gástricas por lesiones benignas. Esto fué particularmente notable debido a que el cáncer se presentó a pesar de haberse resecado el sitio más común para este problema (antro). En series más grandes, las personas sometidas a resecciones gástricas presentaron una incidencia de cáncer gástrico de 5 a 16%. Subsecuentemente, "estudios" prospectivos (esto es, exámenes endoscópicos, independientemente de los síntomas, iniciados aproximadamente 20 años después de la cirugía) reportaron una incidencia aproximada de 2 a 5%.



Figura 22. Apariencia radiológica normal después de derivación gástrica. La "S" y la "L" representan los diámetros de la bolsa gástrica empleados para estimar el volumen de la bolsa. (Tomado de Rosenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

También existe evidencia circunstancial de este concepto, incluyendo la observación de que la metaplasia intestinal es más frecuente en el remanente gástrico después de resección y que el mayor pH en el estómago después de cirugía podría favorecer el desarrollo de bacterias productoras de nitritos.

Debido a que estos estudios generalmente comparan la incidencia de cáncer gástrico en pacientes con gastrectomías quienes son sometidos a

endoscopia con pacientes que no han sido gastrectomizados o con la incidencia en la poblaci3n general sometidos a endoscopia, se piensa que el problema puede ser sobrestimado. Un estudio de casos de control recientes examin3 la frecuencia de cirug3a g3strica en 521 pacientes con c3ncer g3strico comparados con un grupo control en los cuales se registraron raza, sexo y edad. Se encontr3 que la cirug3a g3strica no era m3s frecuente en los pacientes que presentaban c3ncer g3strico.

Asimismo, estudios recientes en Estados Unidos, Inglaterra y Jap3n evaluaron pacientes que previamente hab3an sido sometidos a gastrectom3a y determinaron que la incidencia de c3ncer g3strico en aquellos sometidos a cirug3a no era mayor de los valores esperados para la poblaci3n general.



Figura 23. Carcinoma g3strico recurrente. La infiltraci3n tumoral provoca estrechamiento de la luz <flecha> (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

Aunque estos estudios m3s recientes son convincentes, no deben ser ignorados los numerosos estudios y casos reportados que apoyan una predilecci3n del c3ncer g3strico en individuos que han sido sometidos a cirug3a g3strica. Las evaluaciones rutinarias no son incondicionalmente recomendadas, pero los individuos que han sido previamente sometidos a

cirugía gástrica y desarrollan sintomatología deberán ser evaluados endoscópicamente; y cualquier lesión sospechosa o aún la mucosa aparentemente normal de la boca anastomótica deberán ser biopsiadas, particularmente si han transcurrido más de 1º años desde la cirugía.

La mayoría de los pacientes que han desarrollado cáncer gástrico después de cirugía fueron sometidos a antrectomía con anastomosis tipo Billroth II y gastroyeyunostomía. Se ha sugerido que el cáncer es más común en pacientes sometidos a cirugía por úlcera gástrica que por úlcera duodenal, sin embargo no todos los estudios confirman estos hallazgos. La incidencia del cáncer parece estar directamente relacionada con el lapso de tiempo después de la cirugía inicial. Solo se han reportado escasos casos antes de 1º años y la mayoría de los casos se presentan 2º años después del procedimiento quirúrgico. Existe una relación prominente entre hombre-mujer en esta situación, y se ha reportado ser tan alta como 36:1. En la mayoría de los estudios, el pronóstico de las personas que desarrollan cáncer gástrico después de cirugía es pobre, con muy pocos sobrevivientes a 5 años.

GASTROPATIA HIPERTROFICA:

Se han reportado casos de cáncer gástrico en personas con gastropatía hipertrofica (ENFERMEDAD DE MENETRIER). La frecuencia de esta complicación es difícil de estimar debido a lo raro de esta enfermedad, pero el seguimiento prospectivo de pacientes con gastropatía hipertrofica sugiere que puede ser del orden del 10%.



Figura 24. Enfermedad de Ménétrier. El engrosamiento de los pliegues involucra la curvatura mayor y el fondo, extendiéndose hacia la curvatura menor y el antro. (Tomado de Eisenberg I.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

POLIPOS GÁSTRICOS:

El término pólipo gástrico se referirá exclusivamente a las lesiones epiteliales que son adenomatosas (incluyendo el poco frecuente adenoma veloso del estómago) o hiperplásicas. Se ha recomendado que las protrusiones discretas identificadas mediante rayos X o por endoscopia sean referidas como pólipos o lesiones elevadas hasta que se efectúe el diagnóstico histológico. Usar estos términos en una forma más discriminatoria facilitará una asignación más apropiada de la incidencia, potencial maligno y otros hallazgos clínicos de los pólipos gástricos. Aproximadamente el 85% de los pacientes con pólipos gástricos presentan aclorhidria. Se ha encontrado un aumento en la incidencia de pólipos gástricos en pacientes con gastritis atrófica, anemia perniciosa, y cáncer gástrico, y más recientemente, se han descrito pólipos hiperplásicos adyacentes al sitio de gastroenterostomía después de resección gástrica.

Debido a que los pólipos hiperplásicos son cambios reaccionarios de la mucosa normal, no se consideran verdaderas neoplasias, y se ha

pensado que no sean capaces de sufrir degeneración maligna. A pesar de esto, ocasionalmente se han reportado cambios malignos a partir de pólipos hiperplásicos. Frecuentemente se han encontrado pólipos hiperplásicos en otro punto de la mucosa en estómagos con adenocarcinoma.



Figura 25. Pólipos hiperplásicos. Existen múltiples defectos de llenado lisos de tamaño similar. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)



Figura 26. Pólipo adenomatoso. Un largo y delgado pedículo se extiende de la cabeza del pólipo a la pared del estómago. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

Debido a que los pólipos adenomatosos son verdaderas neoplasias, es pertinente que presenten degeneración o transformación maligna. Aunque la relación no puede ser concluyentemente probada, la evidencia sugiere fuertemente que los pólipos adenomatosos tienen el potencial de transformarse en malignos. Se ha reportado que la incidencia de cambios

maligno a partir de pólipos adenomatosos es del 6 al 75%. El potencial maligno parece estar relacionado con el tamaño de los pólipos, presentando los adenomas mayores (particularmente > 2 cats.) mayor potencial de transformación maligna. Otras evidencias sugestivas incluyen la observación de que ocasionalmente se encuentran pólipos adenomatosos benignos en los márgenes del cáncer gástrico. Es más, frecuentemente se han encontrado pólipos adenomatosos benignos coincidiendo con cáncer gástrico. Estos hallazgos apoyan el potencial maligno de los pólipos adenomatosos del estómago, y tal como Ming concluyó, el pólipo adenomatoso no es un precursor frecuente del cáncer gástrico pero sí uno importante.

DIFERENCIAS ENTRE POLIPOS HIPERPLASICOS Y ADENOMATOSOS

	POLIPOS HIPERPLASICOS	POLIPOS ADENOMATOSOS
-Localización	No precisa (56% antrales)	Usualmente antrales (82%)
-Mucicarminofilia	Generalmente ausente	Generalmente presente
-Atipias y mitosis	Raras, sólo en lesiones ulceradas.	Frecuentes, distribuidas al azar.
-% de casos con -- gastritis atrófica	79%	94%
-Músculo liso o -- muscularis mucosae mezclándose con e- pitelio glandular	Frecuente	Raro
-Glándulas quísti- cas	Frecuente	Raro

*Cancer 27:1316-1355, June, 1971.

SEGUIMIENTO DE CASOS DE POLIPOS GASTRICOS

POLIPOS DE MENOS DE 2 CMS.

Tratamiento	No. casos. (5 años)	No. casos. (2-5 años)	Recurrencia	Carcinoma
Polipectomía	13*	6	#	#
Gastrectomía parcial	4	2	#	#

*Uno de estos pólipos fué tipo adenomatoso y mostró cambios de carcinoma "in situ". Todos los demás casos fueron pólipos tipo hiperplásico.

POLIPOS DE 2 CMS. O MAYORES

Polipectomía	1#(3)	1	2(1)	1(1)
Gastrectomía parcial	7(2)	3(1)	#	#

*Las figuras dentro de los paréntesis representan el número de casos de pólipos adenomatosos.

*Cancer 27:1346-1355, June, 1971.

En el SINDROME DE GARDNER, una enfermedad autosómica dominante, se han encontrado pólipos adenomatosos y hamartomas polipoides en el estómago. Aunque no existen reportes de cáncer gástrico desarrollado a partir de tales pólipos, debido al elevado potencial maligno de los pólipos colo-rectales en el síndrome de Gardner, si se encuentra un pólipo adenomatoso en el estómago, deberá ser removido mediante cualquier método necesario.

El el SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS han sido reportados hamartomas del estómago hasta en el 25% de los casos. Se ha observado cáncer gástrico en pacientes con este síndrome, pero es poco probable que éste se halla desarrollado a partir de dichos hamartomas; más bien esto refleja el inexplicado incremento de cáncer en múltiples sitios en los pacientes con este síndrome.

También se ha descrito que el SINDROME DE GONKHITE-CANADA y la ENFERMEDAD DE COWDEN presentan hamartomas del estómago.

DISPLASIA GASTRICA:

Se ha dado mucha importancia a la displasia que se origina del colon o del esófago. La displasia del estómago no ha llegado a ese punto, en donde se observa solo ocasionalmente, sin embargo presenta la misma significancia.

La displasia representa mucosa anormal con el potencial de sufrir transformación maligna. Está caracterizada por atipias celulares, diferenciación anormal, y arquitectura mucosa desorganizada. Algunos han propuesto que en presencia de condiciones precancerosas (gastritis atrófica, metaplasia intestinal, pólipos adenomatosos, etc.) aunado a la excesiva proliferación y dediferenciación celular, conducen a cambios precancerosos (displasia).

La condición precancerosa es probablemente reversible, así como lo son los cambios precancerosos, hasta que se alcanza un punto crítico. Este punto crítico depende del tiempo, factores genéticos y ambientales, y posiblemente de la inmunidad general y local.

La displasia puede variar desde leve a severa, y en ocasiones es verdaderamente difícil distinguir entre displasia y malignidad. Cuando se encuentra displasia, se recomiendan biopsias de seguimiento a intervalos frecuentes, y si la condición persiste, deberá considerarse la resección gástrica.

CLASIFICACION DEL CANCER GASTRICO

Es necesario un sistema uniforme de clasificación del cáncer gástrico para la evaluación del tratamiento y para reportar los resultados finales del avance de las etapas específicas de esta enfermedad. En reconocimiento de esta necesidad en todos los cánceres la "American Joint Committee on Cancer Staging and End Results Reporting" fué organizada el 9 de Enero de 1959, con el propósito de desarrollar un sistema de estadificación clínica del cáncer por sitios, aceptable para la profesión médica americana. Las organizaciones que avalaron este comité incluyen el "American College of Surgeons", "American College of Radiology", "College of American Pathologists", "American College of Physicians", "American Cancer Society", y el "National Cancer Institute".

Cuando fué posible, la estadificación y clasificación de diversos cánceres siguieron el formato general del sistema T.N.M. del "International Union Against Cancer". Este sistema de clasificación define la extensión del carcinoma en tres componentes: (1) el tumor primario designado por la letra "T", (2) los ganglios linfáticos regionales designados por la letra "N" de "nodos", y (3) metástasis a distancia designadas por la letra "M". Se ha dado énfasis en la simplicidad y credibilidad en el desarrollo de cada clasificación.

Se estableció el "Task Force on Stomach Cancer" para desarrollar un sistema de clasificación para el carcinoma primario del estómago. Se desarrolló un protocolo para la evaluación del cáncer gástrico, y se condujeron campos de investigación en 7 instituciones de Norteamérica y

Hawaii. Para la recolección de datos, se seleccionaron criterios para describir el tumor primario, el involucramiento de ganglios linfáticos, y la extensión de las metástasis a distancia. Empleando la extensión de la enfermedad y la duración de la supervivencia se estableció una clasificación T.N.M. significativa.

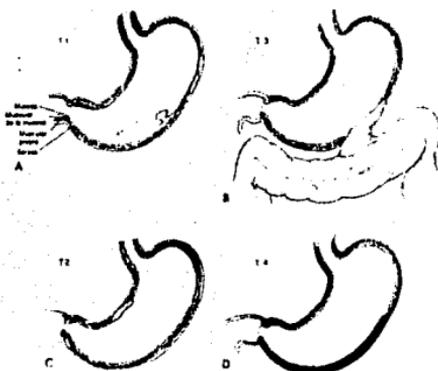


Figura 27. Categorías T.N.M. del carcinoma gástrico. Penetración del tumor primario en la pared gástrica. (Tomado de Staging System for Carcinoma of the Stomach, 1971. Chicago, American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting, 1971.)

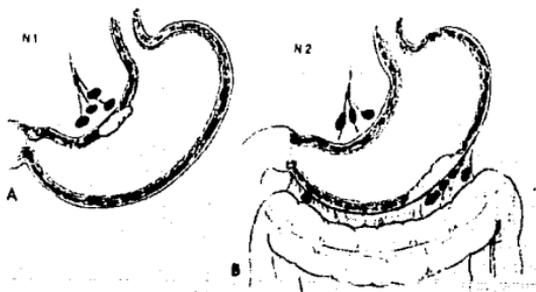


Figura 28. Categorías T.N.M. del cáncer gástrico. Invasión a ganglios linfáticos. (tomado de Staging System for Carcinoma of the Stomach, 1971. Chicago, American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting, 1971.)

Las bases para este sistema de estadificación lo forman los equipos de trabajo cooperador entre cirujanos y patólogos describiendo el grado de penetración de la pared gástrica por el cáncer primario al momento del diagnóstico y tratamiento primarios.

Se registraron un total de 1,241 pacientes analizados en las siguientes instituciones:

1. University of Minnesota Health Sciences Center, Minneapolis, Minn.
2. Massachusetts General Hospital, Boston, Mass.
3. Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.
4. Los Angeles County Hospital, Los Angeles, Calif.
5. Kaulini Hospital, Honolulu, Hawaii.
6. M. D. Anderson Hospital, Houston, Tex.
7. Allan Blair Memorial Clinic, Saskatchewan Cancer Commission, Regina, Canada.

Se ha hecho referencia específica para las pocas instancias en donde se presentaron diferencias institucionales.

EDAD: La distribución de edades entre las 7 instituciones fué comparable. La edad media fué de 63 años, con un rango de edad media para cada una de las instituciones de 60 a 67 años. El rango de edad para los pacientes fué de 19 a 89 años.

SEXO: Entre los 1,241 pacientes, 70% fueron hombres y 30% mujeres.

RAZA: La distribución racial de los pacientes en el estudio reflejó la porción del país en donde se encontraba localizada la institución participante. La población caucásica constituyó el 79% de las series, negros 7%, japoneses 11%, y otras varias razas constituyeron el 3% restante. Esta distribución no tiene significado en términos de la incidencia de cáncer gástrico con respecto a la raza, sino simplemente muestra la distribución racial en este estudio.

Extensión de la penetración de la pared gástrica.	Tumor primario	No. de pacientes	% de lesiones
Confinado a la mucosa.	T1	32	2.8
Participación submucosa sin penetrar la serosa.	T2	355	31.3
Penetración de la serosa con o sin invasión a estructuras contiguas.	T3	668	58.9
Invasión difusa de toda la pared gástrica (lini-tis plástica).	T4	79	7.0
No aplicable (la extensión del tumor no poder definida).	--	72	---
No registrada.	--	35	---
TOTAL		<u>1,241</u>	

*Extensión de la Penetración de la Pared Gástrica por Tumor Primario (T) al Tiempo del Diagnóstico del Cáncer Gástrico.

Extensión de la invasión ganglionar.	Término para la invasión ganglionar.	Número total de pacientes	% de pacientes con ganglios.
Sin participación ganglionar.	N0	260	23.6
Participación de ganglios perigástricos en la vecindad inmediata al tumor primario	N1	247	22.4
Participación de ganglios perigástricos a distancia del tumor primario o en ambas curvaturas del estómago.	N2	597	54.1
No aplicable (sin laparotomía).	--	76	---
No registrados.	--	61	---
TOTAL		<u>1,241</u>	

*Extensión de la Participación de Ganglios Linfáticos (N) al Momento del Diagnóstico del Cáncer Gástrico.

METASTASIS A DISTANCIA (M):

La existencia de lesiones neoplásicas más allá de la vecindad del tumor primario se han considerado evidencia de metástasis a distancia. Estas constituyen cualquier localización del tumor separado del órgano primario, por ejemplo, ovario, pulmón, hueso, hígado, pelvis, peritoneo, etc. En el presente estudio no se encontraron metástasis en 586 (47.5%) de los pacientes (M0). Las metástasis remotas con participación del hígado o combinadas se encontraron en 317 (25.7%) pacientes. Un grupo aparte colocado en la categoría de metástasis a distancia fueron aquellos con invasión del páncreas, con implantes peritoneales, o con diseminación abdominal generalizada. En este grupo se encontraron 309 (25.1%) pacientes. Las metástasis a distancia (M1) se encontraron al momento del diagnóstico inicial de cáncer gástrico en 50.8% de los pacientes.

DEFINICIONES DE LAS CATEGORIAS T.N.M. APLICADAS AL CARCINOMA DEL ESTOMAGO:

- T: Tumor primario. El principal factor es el grado de penetración de la pared gástrica por el carcinoma.
- T1: Confinado a la mucosa.
- T2: Afecta mucosa y submucosa, incluso la muscular propia, y se extiende hacia la serosa o por ella, pero no penetra en la misma.
- T3: Penetra a través de la serosa, con invasión de los tejidos contiguos o sin ella.
- T4: Invade de manera difusa todo el grosor de la pared gástrica, sin que haya límites claros (linitis plástica)
- TX: Grado de penetración de la pared gástrica no determinado
- N: Ganglios linfáticos regionales.
- N0: No hay metástasis a los ganglios.
- N1: Metástasis hacia los ganglios linfáticos perigástricos en la vecindad inmediata del tumor primario.
- N2: Metástasis hacia los ganglios linfáticos perigástricos a distancia del tumor primario, o en ambas curvaturas del estómago.
- NX: Metástasis linfáticas no determinadas (sin laparotomía).
- M: Metástasis a distancia.
- M0: No hay metástasis distantes.
- M1: Pruebas clínicas, radiográficas o exploratorias de metástasis a distancia, incluso ganglios más allá de los linfáticos regionales, pero excluyendo la extensión directa en la continuidad del tumor primario.

SISTEMA DE ESTADIFICACION T.N.M. PARA EL CANCER GASTRICO:

El propósito de este estudio fué idear un sistema de estadificación del cáncer gástrico que pudiera reflejar el efecto del tratamiento. Debido a que la sobrevivencia de los pacientes con cáncer de estómago se correlaciona con el grado de penetración del tumor, la extensión de la invasión ganglionar linfática, y la presencia de metástasis a distancia, se desarrolló un sistema de estadificación de acuerdo con los factores T.N.M. basados en las curvas de supervivencia.

ETAPA IA	T1, N0, M0.
IB	T2, N0, M0.
IC	T3, N0, M0.
ETAPA II	T4, N0, M0.
	T1, N1, M0.
	T2, N1, M0.
	T3, N1, M0.
	T4, N1, M0.
ETAPA III	T1, N2, M0.
	T2, N2, M0.
	T3, N2, M0.
	T4, N2, M0.
ETAPA IV	T1-T4 o TX, N0-N2 o NX, M1.

M O D O S D E E X T E N S I O N

Las principales formas de diseminación del carcinoma gástrico son las siguientes: (1) en la pared del estómago, (2) en las paredes duodenal y esofágica, (3) hacia ganglios vecinos o distantes a través de los ganglios linfáticos, (4) hacia órganos adyacentes o hacia la pared abdominal, (5) hacia órganos distantes a través del torrente circulatorio, (6) a través de la cavidad peritoneal, (7) por trasplante, y (8) por implantación transluminal.

MUCOSA Y SUBMUCOSA:

La principal línea de diseminación es hacia arriba, a lo largo de la curvatura menor, y en menor medida a lo largo de la curvatura mayor en dirección al cardias. El tumor se disemina principalmente en la cubierta submucosa, y en el tipo de cáncer gástrico infiltrativo de alta gradación dicha diseminación es rápida y muy difusa. La infiltración de esta capa es habitualmente de 5 cms. o más hacia adelante del borde tumoral visible. En consecuencia, la extensión microscópica del tumor puede ser grande y a distancia del borde visible y palpable, como lo demostraron tan hábilmente Berbrugghen.

En los tipos ulcerados pueden verse nódulos o grupos pequeños, numerosos, diseminados en forma irregular inmediatamente más allá del borde en avance del tumor.

Debe afirmarse con énfasis que las lesiones gástricas invaden el duodeno, especialmente si colindan con el anillo pilórico. El modo de diseminación puede ser por compromiso linfático o directo, o bien por una combinación de ambos. Con mucha frecuencia ocurre compromiso de la cubierta submucosa. Por supuesto el extremo inferior del esófago a menudo está implicado en casos de cáncer del cardias, así como en los de linitis plástica difusa.

LINFATICOS:

En aproximadamente el 69% de las gastrectomías subtotales realizadas por cáncer gástrico en una etapa temprana o tardía de la enfermedad se encuentran metástasis ganglionares. En un 4% de los casos no se detecta compromiso ganglionar en el examen del estómago resecaado.

La posición y extensión del compromiso ganglionar dependen en parte del tamaño, de la posición, de la naturaleza y grado del tumor maligno, pero a veces un tumor grande puede asociarse con escasos implantes ganglionares, o con ausencia de ellos, mientras que el carcinoma ulcerado pequeño puede asociarse con metástasis ganglionares diseminadas. En el tumor escirro del píloro, los grupos ganglionares adyacentes (suprapilóricos, retropilóricos e infrapilóricos) e incluso los ganglios gástricos derechos situados sobre la curvatura menor pronto resultan afectados.

También, cuando un carcinoma está situado en la mitad superior de la curvatura menor, los ganglios de esa región (gástricos superiores, celíacos y pericardiales, así como los del grupo esplénico) son invadidos tempranamente, mientras que en el cáncer del tercio medio de la curvatura menor, si bien los grupos superior e inferior pueden presentar metástasis tempranas, la gastrectomía es seguida por un alto porcentaje de resultados estimulantes, siempre que el tumor sea móvil y que los ganglios sean fácilmente accesibles.

Como regla, el compromiso ganglionar es menor cuando el tumor está situado sobre la pared anterior del estómago, sobre la curvatura mayor o en la región del "fundus".

Si los ganglios de la tríada portal resultan comprometidos por el carcinoma, pueden ejercer presión y ocluir los conductos biliares, dando lugar a ictericia obstructiva. El tumor en ocasiones se disemina a lo largo del ligamento redondo hacia el ombligo, donde puede formar un tumor duro, nodoso y de color rojo azulado. La invasión del ganglio centinela de Virchow en el triángulo anterior izquierdo del cuello ocurre a través del conducto torácico en casos avanzados.

Los ganglios aumentados de tamaño encontrados durante una operación por enfermedad maligna del estómago no necesariamente son cancerosos. Las adenopatías inflamatorias son a menudo hipertróficas, blandas, elásticas y separadas, mientras que las malignas comúnmente tienen forma irregular y son duras, presentan depósitos blanquecinos y a veces están firmemente adheridas entre sí. Los vasos linfáticos comprometidos a menudo se destacan por su aspecto de pequeños cordones nodosos.

ORGANOS ADYACENTES:

Los tumores gástricos pueden afectar vísceras vecinas por diseminación directa. Los órganos más frecuentemente invadidos son aquellos que yacen cerca del estómago, como colon, páncreas, hígado, vesícula biliar, bazo, duodeno y las asas proximales de yeyuno. Cuando el epiplón mayor está extensamente comprometido, a veces forma un enorme tumor abdominal, móvil y separado, que puede confundir el diagnóstico.

ORGANOS DISTANTES:

Cuando las células malignas penetran en el torrente circulatorio, y son propensas a hacerlo, pueden aparecer metástasis en el hígado, pulmones, pleura, huesos, bajo la piel como nódulos subcutáneos duros, o en otras partes del cuerpo. Las metástasis hepáticas forman tumores grandes, duros, blancos y umbilicados, acompañados por hepatomegalia y más adelante por ictericia y ascitis.

CAVIDAD PERITONEAL:

Cuando el cáncer llega a la superficie peritoneal del estómago, el paciente es incurable, ya que pronto las células malignas son liberadas hacia la cavidad peritoneal general y dan lugar a una carcinomatosis y al desarrollo de tumores en la pelvis. El peritoneo pelviano puede quedar tachonado por lesiones cancerosas o bien pueden formarse grandes masas debido a que las células se desplazan siguiendo la ley de gravedad. Son estos implantes en la pelvis los que pueden palpase con el examen rectal en casos de cáncer gástrico inoperable. Los tumores del estómago y del intestino son los que más comúnmente se asocian con diseminación general sobre el peritoneo.

Los tumores ováricos de Krukenberg pueden confundirse con tumores ováricos primitivos. En consecuencia, en todos los casos de enfermedad maligna o de quiste ovárico, debe examinarse detenidamente el estómago durante la intervención exploradora en busca de evidencias de tumoración primitiva de ese órgano.

La aparición de células tumorales libres intraperitoneales es dependiente del grado de invasión del cáncer a la serosa gástrica; esto es, en un estudio realizado por Y. Iitsuka en Japón (1977), encontró que 48% de los pacientes con invasión de la serosa gástrica por tumor presentaban células tumorales viables en cavidad peritoneal, a diferencia de 9% en aquellos en los que el tumor no había invadido la serosa gástrica.

La visibilidad de las células cancerosas en la cavidad peritoneal es relativamente elevada, pero puede ser suprimida en forma notable por la administración intraperitoneal de 10 mg. de Mitomicina-C.

GRADO DE INVASION SEROSA Y CELULAS CANCEROSAS LIBRES EN LA CAVIDAD PERITONEAL

GRADO DE INVASION SEROSA MACROSCOPICA	NUMERO CASOS	# CASOS CON CELULAS CANCEROSAS LIBRES	PORCENTAJE
S#	31	#	#
S1	6	#	#
S2	32	1#	31
S3	31	2#	65
TOTAL	1#	3#	3#

*Cancer, 44(4):1476-1480, Oct. 1979.

IMPLANTACION POR TRANSPLANTE O TRANSLUMINAL:

Tras la exploración o tras cualquier procedimiento correctivo en el caso de cáncer gástrico, pueden implantarse células malignas en la incisión abdominal. Porciones del tumor o acúmulos de células malignas pueden ser cortados de la masa madre gástrica quedando libres y diseminarse con el quimo hacia el intestino, donde pueden implantarse y crecer.

**M A N I F E S T A C I O N E S
C L I N I C A S**

Las características clínicas dependen en su mayor parte del tiempo de evolución, la edad del paciente y la situación, extensión y tipo de tumor. En su etapa inicial, el cáncer gástrico da pocos trastornos constitucionales. Los cánceres situados en la entrada o salida del estómago se asocian con síntomas dispépticos leves antes de que se declaren como tales y de que causen síntomas atribuibles a obstrucción.

Los tumores que aparecen en el cuerpo del estómago pueden ser clínicamente silenciosos hasta el final, o bien dar síntomas vagos, como anorexia o malestar epigástrico, hasta que se llega a un estadio avanzado de la enfermedad. El cáncer polipoideo grande que se origina en la curvatura mayor a través de un fuerte pedículo puede crecer en forma exuberante durante un tiempo prolongado sin dar ningún aviso de su presencia, hasta que se desenmascara súbitamente por una hemorragia profusa o por el bloqueo del píloro por su masa.

Existe también un tipo letal de cáncer gástrico que puede aparentar una úlcera gástrica crónica durante muchos meses. Puede asociarse con accesos periódicos de indigestión e incluso con dolor de hambre. Puede presentar una respuesta satisfactoria temporal al tratamiento médico; el paciente puede realmente ganar peso y fuerza durante un tiempo, en las radiografías pueden observarse evidencias de cicatrización, la sangre oculta puede desaparecer de las heces y todas las pruebas de laboratorio pueden apoyar firmemente el diagnóstico de úlcera péptica. A pesar de esto, en este tipo de cáncer ulcerado, la revelación de su verdadero carácter es sólo cuestión de tiempo.

No existen signos patognomónicos del cáncer gástrico en estadio temprano, aunque pueden existir docenas de síndromes o de tríadas, y las denominadas manifestaciones clínicas clásicas son habitualmente las correspondientes a la etapa de inoperabilidad, o al menos al estadio avanzado.

Los síntomas iniciales considerados individualmente pueden significar algo o nada, y pueden no apuntar hacia el estómago. La vaguedad de los síntomas tempranos es una de las razones del diagnóstico

tardío. Esto no implica que el cáncer gástrico no cause síntomas hasta un estadio avanzado o hasta alcanzado el estadio de inoperabilidad.

Cuando se presentan síntomas en el cáncer gástrico temprano (EGC), estos incluyen dolor, malestar vago, sensación de plenitud epigástrica y náusea.

En el cáncer gástrico avanzado (AGC), el malestar abdominal y la pérdida de peso son los síntomas más comunes. Algunos autores han sugerido que el dolor es más común cuando el tumor se localiza en el cuerpo o en la curvatura menor, y que las lesiones de la curvatura mayor son silenciosas. El dolor abdominal puede ser agudo o crónico, semejando enfermedad ulcero-péptica, o puede consistir en malestar abdominal superior vago, ardoroso o sensación de plenitud. Se ha descrito un cuadro clínico idéntico al de la acalasia con la infiltración submucosa del carcinoma gástrico al esófago.

Pueden presentarse sangrado gastrointestinal franco, así como hematemesis y más frecuentemente melena. También pueden ocurrir síntomas inespecíficos tales como anorexia, debilidad, cambio en los hábitos intestinales y entumecimiento.

El cáncer gástrico se puede presentar con las manifestaciones secundarias a las metástasis. Los pacientes pueden quejarse de distensión abdominal secundaria a ascitis por metástasis hepáticas y/o peritoneales. Puede presentarse acortamiento de la respiración secundario a anemia o derrame pleural por metástasis pulmonares. La extensión directa del cáncer hacia el colon (fistula gastro-cólica) puede estar asociada con vómitos fétidos o con el hallazgo de material recientemente ingerido en las evacuaciones. Se han reportado casos de

carcinoma gástrico que se presentan conjuntamente con síndrome nefrótico, tromboflebitis (SIGNO DE TRUSSEAU) y con neuropatía.

El examen físico de pacientes con cáncer gástrico avanzado (AGC) puede ser poco revelador o pueden encontrarse masa epigástrica (en 30% de los pacientes), hepatomegalia por metástasis hepáticas, caquexia, o ascitis.

La evidencia de metástasis a distancia tales como el llamado "ganglio centinela de Virchow" (ganglio supraclavicular, particularmente del lado izquierdo), o ganglio axilar anterior izquierdo ("ganglio de Irish"), o una masa en el fondo de saco ("anaquel rectal de Blumer"), o infiltración del ombligo ("ganglio de la Hermana Josefina"), pueden ser la única o adicionales manifestaciones. Estas deben ser buscadas concienzudamente si se considera el diagnóstico de cáncer gástrico, debido a que estos hallazgos establecen la irreseccabilidad del tumor.

El examen pélvico puede revelar el crecimiento de un ovario secundario a metástasis ("tumor de Krukenberg"), el cual generalmente es bilateral al examen patológico. Las manifestaciones cutáneas asociadas son raras e incluyen nódulos secundarios a metástasis, "acantosis nigricans" (hiperpigmentación, particularmente de la axila), o el "signo de Leser-Trélat" (aparición súbita de queratosis verrucosas y prurito). El cáncer gástrico también se ha visto asociado con dermatomiositis.

En orden de frecuencia, los síntomas comunes de cáncer gástrico son los siguientes: (1) dolor epigástrico y "dispepsia", (2) anorexia, (3) pérdida de peso, (4) vómitos y/o hematemesis con anemia, (5) melena, (6) disfagia, (7) masa abdominal y (8) diarrea y estatorrea.

	1	2	3	4	5	6	7
Dolor abdominal	66%	98%	52%	59%		98%	38%
Pérdida de peso	58%	88%	88%	68%	71%	85%	24%
Náusea/vómito	32%				32%	48%	24%
Anorexia	25%		76%		56%	67%	84%
Sangrado digestivo		23%	83%	85%		27%	16%
Disfagia	23%	48%	64%	84%	89%		13%
Pirosis				38%			16%
Regurgitación				33%			
Odinofagia				22%			
Enf. ulcero-péptica		22%					
Sx. obstructivos		87%					
Masa abdominal	36%	18%				38%	
Adenopatías		83%					84%
Asintomático		81%					
Anemia	42%				55%		
Sangre oculta	48%				45%	63%	
Hipoproteinemia	26%				38%		
PFH's alteradas	26%						

*Tabla representando síntomas, signos, hallazgos clínicos y de laboratorio encontrados por 7 investigadores en diferentes instituciones.

1. Thomas E. Weed y colaboradores, Ochsner Clinic, New Orleans, Louisiana. 1988. (265 pacientes).
2. James T. Diehl y colaboradores, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio. 1982. (164 pacientes)
3. Loik de Calan y colaboradores, Hôpital Bretonneau, Tours Cedex, France. 1988. (91 pacientes).
4. Richard J. Finley y colaboradores, University of Western Ontario. London, Ontario, Canada. 1989. (98 pacientes).
5. Lawrence S. Bizer, Montefiore Hospital & Medical Center, Albert Einstein College of Medicine, Bronx New York. 1981. (154 pacientes).
6. B.J. Kennedy, University of Minnesota, Minneapolis, Minn. 1978. (1,241 pacientes).
7. Kenneth Adashek y colaboradores, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California. 1978. (581 pacientes).

Aunque existe acuerdo en que ciertos cánceres gástricos pueden asociarse con fenómenos clínicos anómalos vagos no demasiado específicos, es posible reconocer tras tipos clínicos comunes: el tipo insidioso, el tipo obstructivo y el tipo úlcera gástrica.

TIPO INSIDIOSO:

Los casos de este grupo causan considerable dificultad en el diagnóstico debido a la vaguedad de los síntomas iniciales. Esto se debe principalmente a la posición del tumor (en el voluminoso cuerpo del estómago o a partir de la curvatura mayor) y a que el grado de interferencia de la función gástrica en el estadio temprano de la invasión es escaso o nulo. No obstante, las primeras manifestaciones de

estos tumores pueden ser una hematemesis alarmante y/o una melena que pueden causar descompensación hemodinámica o una perforación aguda que inmediatamente amenaza la vida del paciente.

Los síntomas iniciales en el tipo insidioso son el dolor o el malestar epigástrico, la anorexia, la náusea, la pérdida de peso y la anemias.

En los estadios iniciales puede no detectarse nada en el examen físico, aunque el clínico experimentado prestará más atención al aspecto general del paciente que al gran número de síntomas triviales. Un tumor puede no palparse cuando el estómago está colapsado y oculto por debajo del hígado o de las costillas. Hunt ha subrayado la importancia de examinar a estos pacientes en posición erecta. Cuando el paciente es examinado en esta posición, el médico puede palpar con los dedos un pequeño tumor gástrico que pudo haberse pasado por alto durante la palpación del área sospechosa en decúbito dorsal.

Debe recordarse que un tumor grande del cuerpo del estómago puede permanecer localizado durante un tiempo considerable, mientras que un cáncer pilórico pequeño, que en ningún momento se torna palpable, puede ponerse de manifiesto por primera vez por la presencia de metástasis en el hígado. El tamaño del tumor no es un índice de operabilidad ni de presencia o no de metástasis. De hecho, algunos de estos tumores grandes y palpables son fácilmente reseccables, mientras que algunos de los pequeños tumores infiltrantes del píloro pueden asociarse con metástasis diseminadas. No obstante, en el 25 al 36% de los casos se encuentra una masa palpable o evidencia clínica de metástasis.

TIPO OBSTRUCTIVO:

Los síntomas de este tipo de tumor varían de acuerdo con la ubicación de la lesión, en el cardias o en el píloro. Los elementos comunes a ambos casos se asocian con obstrucción. Si el tumor crece en el orificio cardial o cerca de él, el paciente manifiesta disfagia creciente, primero para alimentos sólidos y luego para líquidos, y el cuadro puede ser muy difícil de diferenciar de lesiones del extremo distal del esófago. La disfagia es el primer síntoma experimentado por el 5% de los pacientes con compromiso de la región cardial del estómago. La pérdida de peso es excesivamente rápida cuando el tumor invade la estrecha entrada del estómago, pero incluso antes de que este canal quede reducido, se produce una firme caída semanal o posiblemente diaria del peso corporal. El dolor inducido por el cáncer del cardias a menudo es referido al tórax, al precordio o a la base del cuello. En forma no infrecuente se establece el diagnóstico erróneo de angina de pecho.

Cuando el origen del cáncer es en la porción pilórica del estómago, los síntomas tardíos son los de estenosis pilórica y a menudo es imposible establecer sólo por los síntomas si la obstrucción se debe a un tumor o a una úlcera. Los síntomas iniciales a menudo remedan los de la úlcera péptica.

TIPO ULCERA PEPTICA:

Un 3% de los pacientes con cáncer gástrico refieren una historia de úlcera péptica de varios años de evolución antes del descubrimiento del problema real, y muchos de ellos son tratados principalmente con medidas médicas por úlcera gástrica crónica. Swynnerton y Truelove, en

su serie de 251 casos de cáncer gástrico encontraron que el 26.3% de los pacientes tenía una historia típica de úlcera péptica crónica. Peck comprobó que de 155 pacientes con síntomas gastrointestinales durante 2 años o más, 53 refirieron historias de dolor ulceroso y 102 manifestaron dispepsia. Larson y colaboradores estudiaron a 664 pacientes que fueron controlados durante periodos que variaron de 5 a 11 años después de iniciar el tratamiento médico por úlcera gástrica (el diagnóstico presuntivo en ese momento fué de úlcera péptica crónica). Solo el 22% obtuvo alivio sintomático completo con cicatrización permanente de la úlcera. Más adelante fué necesario realizar una gastrectomía parcial en el 43% de esos 664 pacientes debido a la falta de respuesta satisfactoria al tratamiento médico. En el 9% del total se hizo el diagnóstico de cáncer gástrico.

En algunos casos es imposible hacer la diferenciación prequirúrgica entre una úlcera gástrica benigna y un carcinoma ulcerado, aun después de pruebas terapéuticas y de investigaciones repetidas con radiografías, gastroscopías y gastrografías. Aún durante la operación puede ser imposible establecer la diferenciación. Es necesario hacer hincapié en que uno de los factores importantes involucrados en la mortalidad por cáncer gástrico es la persistencia con el tratamiento médico, por una supuesta úlcera gástrica, particularmente cuando, como ocurre con tanta frecuencia, dicho tratamiento da alivio temporal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ULCERAS GASTRICAS MALIGNAS Y BENIGNAS:

*EDAD:

La edad del paciente no constituye una guía confiable para el diagnóstico de enfermedad maligna, ya que ningún grupo etario está

exento. Sin embargo, los pacientes mayores de 45 años con dispepsia merecen consideración especial.

***TAMAÑO DE LA LESION:**

Desafortunadamente el tamaño de la lesión no constituye un buen criterio para el diagnóstico de tumor maligno; en algunos casos lesiones menores de 1 cm. de diámetro pueden ser malignas. En una época se pensaba que todas las lesiones mayores de 4 cm. de diámetro eran malignas. Es verdad que la mayoría de los cánceres gástricos típicos fácilmente reconocidos tienen más de 4 cm. de diámetro en el momento en que son descubiertos, pero en la literatura hay informe de muchas úlceras gástricas benignas enormes. En la práctica el radiólogo habitualmente puede diferenciar con precisión una úlcera benigna enorme de un cáncer. Sin embargo, la mayoría de los gastroenterólogos son reuentes a tratar medicamente úlceras gástricas mayores de 4 cm. debido a que la posibilidad de cáncer es grande y porque la probabilidad de obtener buenos resultados con este tratamiento es pequeña incluso si la lesión es benigna.

***UBICACION:**

Se ha usado la ubicación de la úlcera como un criterio de malignidad, pero no es seguro. La mayoría de los cánceres gástricos están ubicados en el área prepilórica, pero un detenido estudio de un gran número de úlceras gástricas benignas muestra que la mayoría de ellas también se encuentra en esa área. Si bien se comprueba que la mayoría de las úlceras sobre la curvatura mayor del estómago son malignas, pueden citarse muchos ejemplos para demostrar que tampoco es esto siempre correcto. Estudios cuidadosos parecen indicar que la

"úlcera" gástrica de aspecto inocente, independientemente de su ubicación, tiene una posibilidad de alrededor del 10% de ser maligna.

***CUADRO CLINICO:**

La historia referida por el paciente en ocasiones puede sugerir la benignidad o malignidad de la úlcera. En general, si la historia indica las características clásicas de la enfermedad ulcerosa (es decir, periodicidad, dolor-alimento-alivio y despertar nocturno, entre otros) es más probable que se trate de una lesión benigna. Desafortunadamente, un 20% de los pacientes con cánceres ulcerados pequeños presenta esta típica historia de úlcera. Quizá más importante sea el hecho de que este tipo de lesión maligna es a menudo la lesión que tratada tempranamente con cirugía da los resultados más satisfactorios. En general, el cáncer gástrico no da los síntomas ulcerosos típicos. El cáncer en su estadio inicial puede causar sólo síntomas nebulosos, como fatiga, malestar, dispepsia, anorexia, pérdida de peso y elementos sugestivos de enfermedad funcional.

***RESPUESTA AL TRATAMIENTO MEDICO:**

Quizá el mejor índice de benignidad sea la respuesta de la lesión al tratamiento médico. Algunos gastroenterólogos afirman en forma bastante convincente que un cáncer ulcerado nunca cicatriza por completo. Es difícil refutar este argumento, ya que siempre puede decirse que el radiólogo no hizo un examen suficientemente escrupuloso o que no obtuvo las radiografías instantáneas correctas. Ciertamente no es infrecuente que el cráter de un cáncer ulcerado disminuya de tamaño bajo un buen tratamiento médico, y se han visto casos en que la lesión aparentemente había cicatrizado por completo. Aún de mayor importancia

es la cuestión de durante cuánto tiempo puede tratarse con seguridad una lesión maligna medicamente antes de que dé metástasis.

Cain y colaboradores revisaron las historias de 1,863 pacientes de la Mayo Clinic diagnosticados como portadores de úlcera gástrica sobre la base de los hallazgos clínicos y radiológicos. De acuerdo con todos los criterios, 463 de estos pacientes tenían úlceras gástricas benignas y fueron tratados con un programa de manejo médico; 413 pacientes fueron seguidos cuidadosamente durante períodos que variaron de 5 a 11 años y 43 de ellos tenían lesiones gástricas malignas en el momento del diagnóstico inicial de úlcera benigna o las desarrollaron en los siguientes 5 a 11 años. En 11 pacientes (aproximadamente 25%) el cáncer fue descubierto a 5 años o más del diagnóstico inicial de úlcera de la mucosa gástrica.

Larson y colaboradores estudiaron este mismo grupo de pacientes con una fecha posterior y pudieron obtener información precisa de 391 del total de 413, 18 a 19 años después de hecho el diagnóstico de úlcera gástrica. Comprobaron que otros cinco pacientes presentaron cáncer del estómago. Estos estudios parecen indicar que el paciente con úlcera gástrica, independientemente de cuán benigna parezca, tiene en realidad una probabilidad del 11.4% más de desarrollar cáncer gástrico en los siguientes 5 a 19 años.

PRUEBAS DE LABORATORIO

En el cáncer gástrico temprano (EGC), los estudios de laboratorio rutinarios generalmente son normales. En la enfermedad avanzada, los estudios de laboratorio también pueden ser normales, aunque la evaluación hematológica puede mostrar anemia secundaria a pérdida aguda de sangre, deficiencia de hierro por pérdida sanguínea crónica, o raramente anemia macrocítica secundaria a anemia perniciosa. Se pueden apreciar alteraciones en las pruebas de función hepática debido a metástasis hepáticas. Los rayos X de tórax pueden mostrar enfermedad metastásica del pulmón o menos frecuentemente de los huesos. En carcinomas del "fundus" gástrico se han descrito distorsión de la burbuja de aire gástrica y aumento de la distancia entre la base del pulmón izquierdo y la burbuja gástrica.

D I A G N O S T I C O D E L C A N C E R G A S T R I C O

RADIOLOGIA Y ENDOSCOPIA:

Cuando el paciente se presenta con signos y síntomas que se piensa son referidos al tracto gastrointestinal superior, el primer procedimiento diagnóstico es el examen radiológico o endoscópico del esófago, estómago y duodeno.

La identificación del cáncer gástrico temprano (EGC) mediante rayos X requiere del empleo de técnicas especiales de compresión y exámenes con medios de doble contraste (procedimientos no rutinarios en todos los hospitales). Asimismo, la detección del cáncer gástrico temprano mediante endoscopia demanda una evaluación completa y sistemática del estómago por un endoscopista entrenado en detectar discretos cambios en la textura y color de la mucosa gástrica y en tomar múltiples biopsias de las zonas sospechosas. En el Japón se realizan muchas evaluaciones mediante la gastro-cámara, así la película puede ser revisada y discutida, y efectuarse un seguimiento adecuado.

Por otro lado, el cáncer gástrico avanzado, por lo general se presenta gruesamente en una o varias formas que son identificadas por técnicas radiológicas o endoscópicas, cuya apariencia corresponde a las lesiones patológicas de la clasificación de Borrmann, que incluyen: lesiones polipoides (I); lesiones ulcerativas con márgenes bien delimitados (II); lesiones úlcero-infiltrativas (III); y lesiones infiltrativas difusas (IV).

Los criterios radiológicos clásicos de las úlceras gástricas benignas incluyen márgenes lisos, proyección abrupta sobre la pared

gástrica, y penetración más allá del curso esperado de la pared gástrica. Ocasionalmente, puede existir una banda radiolúcida entre el nicho ulceroso y la luz, la cual se observa mejor en proyecciones de perfil y es referida como "línea de Hampton". Se ha pensado que esto es típico de la úlcera benigna, sin embargo no está siempre presente. El signo más confiable de benignidad es la presencia de pliegues radiales y "area gastricae" (apariciencia normal de la superficie gástrica) alrededor del cráter de la úlcera.

Los rayos X generalmente son capaces de demostrar la presencia de cáncer gástrico si este se presenta en forma de una masa o como un estómago no distensible secundario a la infiltración difusa del cáncer. En estos casos está indicada una evaluación endoscópica ulterior con toma de biopsia para intentar efectuar un diagnóstico definitivo.

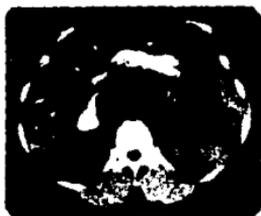
CARCINOMA:

El carcinoma gástrico puede presentar un amplio espectro de apariencias radiológicas. La infiltración tumoral de la pared gástrica puede estimular una respuesta desmoplástica, la cual produce un engrosamiento difuso, estrechamiento, y fijación de la pared gástrica (patrón de linitis plástica). El estómago involucrado se contrae en una estructura tubular sin flexibilidad normal. Este proceso escirro normalmente comienza cerca del píloro y progresa lentamente hacia arriba, siendo el fondo la última área involucrada. El cáncer gástrico también puede provocar estrechamiento segmentario del estómago. En etapas tempranas esto puede aparecer como una lesión infiltrativa con placas a lo largo de una de las curvaturas que progresa a formar una

lesión constrictora similar a la producida por el carcinoma anular del colon.



Figuras 29 y 30. Estadificación tomográfica del carcinoma gástrico. (A) El estudio de doble contraste muestra una gran masa en la curvatura menor <flechas>. (B) La YAC estrechamiento del astro por el carcinoma gástrico <flechas blancas> y metástasis ganglionares adyacentes <flecha curva>.
{Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.}



Las masas polipoides mayores de 2 cms., en particular las sésiles, son a menudo malignas, aunque muchas son benignas. La irregularidad y ulceración sugieren malignidad; los pedículos, la plegabilidad de la pared del estómago, los pliegues gástricos de apariencia normal extendiéndose hacia el tumor, y la peristalsis inalterada son signos de benignidad. El moteado y los depósitos cálcicos granulares en asociación con una masa gástrica sugieren adenocarcinoma mucinoso del estómago.

Se puede desarrollar ulceración en cualquier carcinoma gástrico. La apariencia radiológica de las ulceraciones malignas recorre la gama desde someras erosiones en lesiones mucosas relativamente superficiales hasta grandes excavaciones en masas fungantes polipoides. Los signos de

ulceración maligna incluyen falta de penetración más allá de la luz gástrica normal; transición abrupta entre el tejido neoplásico granular circundante y la mucosa normal; infiltración adyacente, rigidez, y destrucción de la mucosa.



Figura 31. Carcinoma del estómago. Es evidente una gran úlcera en una masa polipoide fungante (flechas) (Tomado de Eisenberg N.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

Aunque muchas úlceras malignas muestran mejoría significativa ante el tratamiento médico, casi nunca existe desaparición completa del cráter de la úlcera. Está indicada la endoscopia si existen hallazgos radiológicos sospechosos de malignidad o si la úlcera no mejora a la velocidad esperada.



Figura 32. Carcinoma del estómago. Existe una transición abrupta entre la mucosa normal y el tejido anormal circundando la irregular úlcera gástrica maligna (flechas) (Tomado de Eisenberg N.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

El carcinoma gástrico ocasionalmente presenta el patrón radiológico del linfoma con pliegues crecidos, tortuosos y gruesos. A diferencia de la mayoría de los casos de adenocarcinoma infiltrante difuso en esta forma de la enfermedad, el volumen gástrico, la flexibilidad y la actividad peristáltica permanecen relativamente normales.

En el "fundus", el carcinoma frecuentemente se extiende en forma proximal involucrando el esófago distal, produciendo apariencia radiológica similar a la acalasia.

Después de cirugía, la recurrencia del carcinoma puede provocar un defecto en el remanente gástrico, infiltración de la pared con alineamiento, rigidez y pérdida de la distensibilidad normal, o destrucción de la mucosa con ulceración superficial. El mayor signo de recurrencia en el sitio de la anastomosis es el estrechamiento simétrico o excéntrico con borramiento o destrucción local de la mucosa.

La tomografía axial computarizada (T.A.C.) es de gran valor en la estadificación y planeación del tratamiento en el carcinoma gástrico, así como para establecer la respuesta al tratamiento y para detectar los casos de recurrencia.

El carcinoma del estómago se puede presentar como un engrosamiento concéntrico o focal de la pared gástrica o como una masa intraluminal. La obliteración de los planos adiposos perigástricos es un indicador confiable de la diseminación extragástrica del tumor. La tomografía axial computarizada puede demostrar la extensión tumoral directa a los órganos intra-abdominales y las metástasis a distancia a hígado, ovarios, suprarrenales, riñones y peritoneo.

LINFOMA:

Como en cualquier otra parte del intestino, el linfoma gástrico es un gran imitador de enfermedad tanto benigna como maligna.

Una manifestación del linfoma del estómago es una gran lesión polipoide voluminosa, usualmente irregular y ulcerada, que puede ser difícil de diferenciar de un carcinoma gástrico.

Estos pólipos pueden estar combinados con pliegues engrosados (forma infiltrativa del linfoma) o separados por un patrón mucoso de apariencia normal, a diferencia del fondo mucoso atrófico que se observa con los múltiples pólipos carcinomatosos en pacientes con anemia perniciosa. La multiplicidad de masas ulceradas y la relativa flexibilidad de la pared gástrica sugieren la presencia de linfoma.

Otro patrón del linfoma gástrico es el engrosamiento, distorsión y nodularidad de los pliegues rugosos gástricos simulando enfermedad de Ménétrier. Si los pliegues rugosos crecidos involucran predominantemente la porción distal del estómago y la curvatura menor, o si existe cierta pérdida de la flexibilidad de la pared gástrica, deberá pensarse más en la posibilidad de linfoma. Sin embargo, si el proceso se detiene a nivel de la incisura angularis y respeta la curvatura menor, o si no existe ulceración o verdadera rigidez, o si puede demostrarse una cantidad excesiva de moco, el diagnóstico más probable es el de enfermedad de Ménétrier (Figuras 33 y 34).

La invasión de la pared gástrica por un linfoma tipo infiltrativo puede causar una severa reacción desmoplástica y un patrón radiológico que semeje la apariencia de linitis plástica de un carcinoma escirro. A diferencia de la rigidez y fijación del carcinoma escirro, en el linfoma están preservadas la peristalsis residual y la flexibilidad.

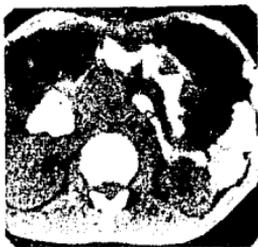


Figuras 33 y 34. Similitudes radiológicas entre la enfermedad de Menétrier (A) y el linfoma gástrico (B). Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)



El crecimiento del bazo (esplenomegalia) y la impresión extrínseca del estómago por ganglios retrogástricos y otros regionales sugieren linfoma como padecimiento de base.

En la tomografía axial computarizada el linfoma tiende a producir grandes masas y un contorno lobulado de la pared gástrica interna, representando rugosidades gástricas engrosadas. Sin embargo, el linfoma gástrico puede producir un engrosamiento concéntrico y liso de la pared, o una masa focal simulando adenocarcinoma del estómago. La demostración de otros signos de linfoma (esplenomegalia, linfadenopatía mesentérica y retroperitoneal difusas), cuando están presentes, sugieren el correcto diagnóstico histológico.



Figuras 35 y 36. Linfoma del estómago. (A) La TAC una masa circunferencial intraluminal (flechas) provocando distorsión de la luz gástrica llena de material de contraste. (B) La presencia de grandes ganglios mesentéricos y periaórticos sugieren el correcto diagnóstico histológico. (Tomado de Eisenberg N.L.: Gastrointestinal Radiology A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

LEIOMIOSARCOMA:

Los leiomiomas gástricos son tumores grandes y abultados, en su mayoría localizados en el cuerpo del estómago. Aunque originalmente emergen de una localización intramural, los leiomiomas a menudo se presentan como masas intraluminales ocasionalmente pediculadas. Frecuentemente presentan extensa necrosis central, provocando ulceración y sangrado gastrointestinal. Es común la diseminación extensa a los tejidos circundantes (así como las metástasis a hígado, epiplón y retroperitoneo), y el gran componente exogástrico resultante puede sugerir una lesión extrínseca. Frecuentemente es imposible diferenciar

radiográficamente un leiomiiosarcoma de un leiomioma benigno, aunque la presencia de una gran masa exogástrica sugiere malignidad.



Figura 37. Leiomyoblastoma del estómago. La masa antral es grande e irregular. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

La tomografía axial computarizada puede demostrar tanto la lesión intragástrica primaria como el gran componente extraluminal del leiomiiosarcoma. Hallazgos característicos en tumores de este tipo histológico son pequeños focos de calcificación y áreas de baja densidad bien definidas dentro de la masa representando tanto áreas de necrosis y licuefacción como un componente quístico en el tumor. A diferencia del adenocarcinoma o del linfoma gástricos, los leiomiiosarcomas comúnmente metastatizan al hígado y a los pulmones, mientras que es poco usual la diseminación a ganglios linfáticos regionales (Figuras 38 y 39).

El diagnóstico histológico del cáncer gástrico puede ser obtenido mediante endoscopia con biopsia, examen citológico, o mediante una combinación de ambos. La exactitud reportada por biopsia varía, pero los estudios más recientes indican que las biopsias solas efectúan el diagnóstico en 79 a 85% de los casos. Es más factible que se efectúe el diagnóstico en las lesiones exofíticas que en las lesiones infiltrativas o ulcerativas. Cuando se añade el examen citológico a las biopsias, se ha reportado una tasa diagnóstica mayor del 95%. Cuando se emplea

exclusivamente la biopsia, se ha visto que la veracidad diagnóstica se incrementa a mayor número de biopsias tomadas. Graham encontró que la primera biopsia efectuó el diagnóstico en el 70% de los casos de cáncer gástrico, y que 4 biopsias aumentaron la efectividad a 95%; y que con 7 biopsias, la certeza diagnóstica fué del 100%. Asimismo, otro estudio demostró una veracidad de más de 99% de probabilidad de diagnosticar cáncer gástrico con 8 biopsias.



Figuras 38 y 39. Leiomiomas del estómago. (A) La TAC muestra una gran masa (N) que es principalmente exogástrica. Hay material de contraste en la luz gástrica distorsionada así como en una excavación (punta de flecha) en el tumor. También se aprecia un aneurisma aórtico (AA) abdominal. (B) Después de la administración de material de contraste IV, se hacen evidentes áreas de menor densidad (puntas de flecha) dentro de la masa, características del leiomiomas. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)



Se ha recomendado, entonces, que se tomen múltiples biopsias (siete u ocho) de la lesión concerniente. Si se toman menos biopsias de las indicadas, el estudio debe complementarse con examen citológico. El examen citológico deberá considerarse fuertemente en las lesiones ulcerativas e infiltrativas.

En las lesiones ulcerativas deberán tomarse biopsias de los márgenes y de la base del cráter para una mayor efectividad.

El método más comunmente empleado para obtener especímenes citológicos implica el uso de pequeños cepillos que son introducidos a través del endoscopio en cubiertas plásticas protectoras. El cepillo se extiende de la cubierta, se coloca directamente sobre la lesión y se gira. Cuando se completa el cepillado, el cepillo se retrae sobre la cubierta y se retira. Probablemente no sea de importancia cuál procedimiento (biopsia o cepillado) se efectúa primero.

El cepillar primero las lesiones puede provocar irritación y causar sangrado, lo que obscurecería el área e interferiría con la precisión de la biopsia.

E S T U D I O S E S P E C I A L E S D E D I A G N O S T I C O

ESTUDIOS DE SECRECIÓN GÁSTRICA:

Aproximadamente el 65% de los pacientes con cáncer gástrico presentan aclorhidria en ayunas, comparado con 15 a 25% en personas normales dentro del rango de edad del cáncer gástrico. Menos del 20 a 25% de las personas con cáncer gástrico presentan aclorhidria después de estimulación máxima. La presencia de aclorhidria en una persona que presenta úlcera gástrica y que no emplea drogas ulcerogénicas, aumenta la probabilidad de malignidad.

PEPSINOGENO:

Las personas con gastritis atrófica extensa y con metaplasia intestinal presentan niveles séricos bajos de pepsinógeno. Se ha sugerido que niveles bajos de pepsinógeno pueden identificar grupos de alto riesgo; individuos que merecen ser evaluados periódicamente en busca de cáncer gástrico. En un estudio, se encontraron niveles séricos bajos de pepsinógeno en 31% de pacientes con cáncer gástrico contra 6% en controles normales.

ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNICO (CEA):

Los niveles de antígeno carcinoembrionario se encuentran menos frecuentemente elevados en pacientes con cáncer gástrico que en sujetos con carcinoma de colon. Solo 19 a 35% de pacientes con carcinoma gástrico avanzado y 4.5% de pacientes con carcinoma gástrico temprano presentaron niveles séricos elevados de CEA (>5 ng/ml.). Aproximadamente el 54% de los pacientes con cáncer gástrico presentan niveles mayores de 2.5 ng/ml., pero también lo presenta aproximadamente el 19% de la población normal. Se han encontrado concentraciones elevadas de CEA en el jugo gástrico del 50% de los pacientes con carcinoma gástrico temprano y avanzado. Aunque se han encontrado concentraciones mayores de 190 ng/ml. en el jugo gástrico del 88% de los pacientes con cáncer, se ha observado una concentración similar en el 54% de los pacientes con úlcera gástrica y en el 89% de los pacientes con gastritis atrófica crónica. Los niveles séricos de CEA no representan ningún papel en el diagnóstico del cáncer gástrico, sin embargo como en el carcinoma de colon, pueden ser útiles los niveles preoperatorios elevados como seguimiento postoperatorio.

ANTIGENO SULFOGLICOPROTEICO FETAL (PSA):

El antígeno sulfoglicoproteico fetal ha sido detectado en el jugo gástrico del 96% de los pacientes con cáncer gástrico y en el 14% de los pacientes con enfermedades gástricas benignas.

C I T O L O G I A G A S T R I C A

Es un método clínico muy útil, Permite el diagnóstico del 75 al 80% de los casos de tumores malignos del esófago y del estómago (Benning).

Los procedimientos más utilizados son los simples lavados con suero fisiológico con quimiopepsina o papaina o sin ellas, que disuelven el moco y, los abrasivos: cepillo de Ayre, balón abrasivo de Pánico y el mandrín sonda de Cabré que no es más que una sonda de doble luz, radiopeca, que lleva un mandrín en cuyo extremo hay un ovillo de hilo de nylon.

Se aconseja el método del lavado; los métodos abrasivos son muy útiles en los casos en que la lesión está en el cardias.

Con el estómago limpio (por ayuno y lavados gástricos previos) se inyectan en la zona 300 mililitros de suero fisiológico. El líquido es aspirado y reinyectado a presión varias veces mientras que el sujeto cambia de posición cada 3-4 minutos con el fin de lavar toda la pared. Finalmente se aspira el producto del lavado, y si se observa algún pequeño fragmento de mucosa, se aplasta entre dos portaobjetos, y el resto se centrifuga inmediatamente para evitar la acción

clorhidropéptica del estómago sobre las células. Del sedimento se hacen frotis que se fijan inmediatamente.

En los sujetos sanos, el líquido obtenido es límpido y deja un leve sedimento al centrifugar, de células de la capa superficial de la mucosa (células de formas cilíndricas, de longitud máxima de 15 μ m. y anchura de 3-4 μ m., con un citoplasma finamente granuloso, compacto, con núcleo excéntrico) y algún leucocito.

En el cáncer, se observan células atípicas en el 75 a 89% de los casos (Hemming). Los mejores resultados se obtienen en los proliferantes del fundus y cardiacas. Este porcentaje acrece con la llamada "prueba de la tetraciclina" basada en una doble premisa. Por una parte, en la fluorescencia amarillenta que exhibe este antibiótico cuando se le expone a la luz ultravioleta y, por otra, en la apatencia que muestran las células tumorales por la tetraciclina. La técnica consiste en la administración de 1.5 gr. diarios de tetraciclina durante 5 días y luego proceder a la obtención del sedimento el cual se expone a la luz ultravioleta. Si contiene células neoplásicas descamadas, como quiera que estas han captado el antibiótico, aparece fluorescencia amarillenta. La inyección intramuscular de cianocobalamina tres días antes del procedimiento refuerza el oncotropismo de la tetraciclina (Fabiano).

E S C I N T I G R A F I A G A S T R I C A

Se basa en la comprobación de que el radioyodo y el radiotecnecio se acumulan en la pared gástrica y se eliminan a la luz intestinal a través de la mucosa y de acuerdo con las condiciones de secreción del jugo gástrico en cada caso.

Por el contrario, la pared gástrica infiltrada por un tumor maligno pierde la capacidad de concentración y excreción. La función está comunmente limitada o abolida, según el grado de destrucción. Por consiguiente, el proceso maligno se manifiesta en el escintigrama como un área con almacenamiento disminuido o nulo del radionúclido. La extensión del déficit de almacenamiento coincide ampliamente con la zona de destrucción. Para la escintigrafía gástrica se han usado hasta el momento I 131 (Baptista), Au 198 coloidal (Sielaff) y Tc 99m (Bartelink); siendo este último el radionúclido más utilizado.

Este método resulta idóneo, según Friedrich para: (1) diferenciar las lesiones malignas de las inflamatorias de la pared del estómago, (2) informar sobre el crecimiento infiltrativo de las neoplasias y, (3) detectar los islotes de mucosa gástrica ubicados en el esófago y para el diagnóstico de esófago de Barrett.

HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS

Shigeru Shibata y Naoya Iwasaki (Sapporo, Japón) en 1976, revisaron los hallazgos de la angiografía celiaca selectiva en 34 pacientes con cáncer gástrico, 18 con úlcera gástrica y 5 con otras enfermedades gástricas mediante cateterización femoral con catéter Kifa.



Figura 48. Riego sanguíneo del estómago, demostrado mediante una angiografía celiaca selectiva. La sonda angiográfica se observa enclavada en el orificio de la arteria celiaca, y la inyección de material radiopaco delinea los vasos principales que riegan el estómago. (Tomado de Sabiston D.C. Jr.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, Undécima Edición, Tomo 1. Ed. Interamericana, México, D.F., 1988.)

En el carcinoma de estómago se pueden observar la vascularidad neoplásica y tinción tumoral mediante angiografía celiaca selectiva, en el área correspondiente a la lesión primaria. En los casos de carcinoma avanzado se presentan desplazamiento, estenosis e interrupción de los

vasos gástricos. La angiografía gástrica provee información acerca de la membrana serosa gástrica, no observable mediante estudios baritados, y es de ayuda en el diagnóstico de tumores intramurales y extragástricos, así como en anomalías tales como rotación organoaxial y vólvulus del estómago.

ESTADIFICACION PREOPERATORIA

Después de la identificación de la lesión gástrica por rayos X o endoscopia y de la confirmación del diagnóstico por biopsia, deberá considerarse la realización de una tomografía axial computerizada (CT scan). Esta no sólo ayuda a identificar metástasis hepáticas sino que también provee información acerca de la extensión extragástrica del cáncer gástrico y de la participación de ganglios linfáticos.

Inicialmente se reportó que la tomografía axial computerizada se correlacionaba estrechamente con los hallazgos quirúrgicos, y fué útil en la estadificación de los adenocarcinomas gástricos mediante la demostración de metástasis a distancia, extensión extragástrica, y participación de ganglios linfáticos.

Estudios recientes han mostrado que la tomografía axial computerizada no es siempre confiable. Cook encontró que la tomografía subestimó enfermedad en 51% de los pacientes, y en tres de seis pacientes en los cuales se había reportado enfermedad extensa, el cáncer gástrico se encontró confinado al estómago o ganglios regionales. A pesar de estos últimos reportes, la tomografía axial computerizada

provee información la cual deberá considerarse de ayuda para determinar el tipo de tratamiento.

S I G N O S C L I N I C O S D E I N O P E R A B I L I D A D

Es buena práctica seguir la regla de que en casos de cáncer gástrico debe efectuarse una laparotomía exploradora a menos que puedan demostrarse metástasis irresecables. En cualquiera de estas circunstancias el caso debe considerarse inoperable:

- (1) Palpación de tumores o placas duras secundarias mediante el examen rectal o vaginal, en el peritoneo pelviano ("anaguel rectal de Blumer").
- (2) Ganglio de Virchow en el cuello cuando es de consistencia dura pétreas, está aumentado de tamaño y es adherente a las estructuras circunvecinas. En casos de duda, debe efectuarse su biopsia para hacer el diagnóstico de certeza.
- (3) Presencia de nódulos de consistencia dura, de color rojo oscuro y de naturaleza maligna en el ombligo ("Ganglio de la Hermana Josefina").
- (4) Detección de nódulos subcutáneos cancerosos.
- (5) Presencia de un marcado grado de ascitis. Esto puede ocurrir en casos de metástasis hepáticas, carcinomatosis peritoneal o por obstrucción de la vena porta por ganglios con metástasis, aumentados de tamaño.
- (6) Aumento de tamaño y nodularidad de ambos lóbulos hepáticos por

implantes metastásicos.

- (7) Evidencia radiológica de compromiso de una extensa área del estómago por un tumor ulcerado y de amplia fijación del órgano a estructuras circundantes. Los tumores grandes y fijos del estómago son habitualmente inoperables. No obstante, en esos casos puede justificarse la laparotomía si no hay pruebas clínicas de metástasis y si el estado general del paciente es tolerablemente satisfactorio.

T R A T A M I E N T O D E L C A N C E R G A S T R I C O

Se han identificado las etapas terapéuticas del cáncer gástrico. La primera es enfermedad local en la cual la terapia primaria es la cirugía. En esta situación puede considerarse la quimioterapia adyuvante.

La segunda etapa concierne a enfermedad diseminada, esto es, enfermedad en la cual se ha establecido la presencia de metástasis a distancia. Se efectúa cirugía paliativa, y puede darse quimioterapia como tratamiento primario.

La tercera etapa es la enfermedad localmente avanzada, irresecable. Se puede haber intentado la resección pero sin éxito, y cuando se efectúa terapia adicional, consiste en quimioterapia o radioterapia.

ENFERMEDAD LOCAL:

Si no hay evidencia de metástasis a distancia en un paciente operable, se deberá intentar resección curativa.

La elección de la operación dependerá de la localización del tumor pero generalmente consiste en una resección subtotal para las lesiones proximales y distales. Ciertas veces la localización y el tamaño del tumor requieren de una gastrectomía total. Debido a que pueden ser necesarias resecciones amplias para asegurar márgenes quirúrgicos libres de tumor, y que el cáncer en ocasiones es de origen multicéntrico, algunos autores han sugerido la realización de gastrectomías totales, particularmente para tumores proximales.

Debido a las altas tasas de morbilidad y mortalidad con la gastrectomía total por cáncer, y debido a que no existen estudios concluyentes que muestren una ventaja definitiva de esta operación sobre las resecciones subtotales no es posible hacer de esto una recomendación uniforme (gastrectomía total), aunque en ocasiones sea necesaria. Lo que sí es importante es realizar linfadenectomías extensas cuando se realizan resecciones por cáncer con intenciones curativas.

La "Japanese Research Society for Gastric Cancer" publicó en 1962 sus reglas generales para ayudar a clasificar la extensión y determinar el tipo de resección que debe efectuarse. Los ganglios linfáticos que drenan el estómago fueron divididos en 4 grupos. Grupo I, ganglios estrictamente perigástricos, incluyendo los cardiales izquierdos y derechos, los de las curvaturas mayor y menor, y los supra e infrapilóricos. Grupo II, ganglios más distantes a los del grupo I e incluyen los ganglios localizados a lo largo de la arteria gástrica izquierda, hepática común y esplénica, así como los de alrededor del

tronco celiaco y del hilio esplénico. Grupo III, ganglios localizados más allá de los del grupo II e incluyen los localizados en el ligamento hepatoduodenal, cara posterior del páncreas, raíz del mesenterio, y a nivel del diafragma y periesofágicos. Grupo IV incluye todos los ganglios localizados más allá de los del grupo III. Estos han sido designados N1 a N4 respectivamente.

Una resección curativa absoluta puede ser definida como: (1) no evidencia de metástasis a distancia, (2) no cáncer residual en los márgenes del estómago resecado, (3) resección de estructuras adyacentes si están involucradas, y (4) adecuada disección ganglionar. Para llevar a cabo esto último el grupo de ganglios linfáticos más lejanamente resecado (R1 a R4) deberá ser por lo menos un grupo más allá del grupo ganglionar tomado por cáncer. (El número "R" es mayor que el número "N").

En una resección curativa, a menudo son incluidos el epiplón mayor y el bazo para asegurar la resección de los ganglios del hilio esplénico. Independientemente del tipo de cirugía, si se ha realizado una resección curativa, el paciente deberá considerarse para quimioterapia o radioterapia.

ENFERMEDAD DISEMINADA O EVIDENCIA DE METASTASIS A DISTANCIA:

Quando el examen físico o los estudios especiales subsecuentes (tales como biopsia hepática o de ganglio linfático) confirman la presencia de metástasis, no deberá realizarse cirugía a menos que existan síntomas que requieran paliación, tales como obstrucción o sangrado. El dolor severo no es un problema frecuente en los pacientes

con cáncer gástrico, y cuando está presente, la cirugía no es uniformemente efectiva para mejorarlo.

Para la obstrucción distal del estómago, la paliación generalmente consiste en gastroyeyunostomía simple si es que el estómago presenta suficiente superficie respetada tumor. En algunos pacientes, para obtener paliación de la obstrucción o del sangrado, será necesaria la resección parcial. Se ha empleado terapia con láser para recanalizar lesiones obstructivas proximales, colocándose materiales protésicos para lesiones proximales. Se deben desechar las gastrectomías totales como paliación.

Algunos autores han sugerido que aún en presencia de metástasis a distancia, los pacientes vivirán más y mejor con resecciones radicales. Estos estudios tienen que ser interpretados con cuidado debido a que en el análisis no se emplearon grupos de control al azar, siendo la mayoría de ellos retrospectivos. No existe evidencia de que la resección extensa del tumor primario mejore la respuesta a la quimioterapia en las personas con metástasis a distancia.

ENFERMEDAD IRRESECABLE LOCALMENTE AVANZADA:

Cuando la valoración preoperatoria no revela metástasis a distancia, pero el examen físico y los estudios especiales (tales como tomografía axial computerizada) muestran extensión extragástrica del tumor, el curso a seguir no siempre es claro. Ante esta situación no se debe asumir incurabilidad, y deberá considerarse laparotomía exploradora para evaluar la extensión de la enfermedad y el intento de resección. Algunas veces se puede llevar a cabo una resección curativa con la resección "en bloque" de los órganos adyacentes comprometidos. Cuando

esto no se puede efectuar, esencialmente permanece la enfermedad localmente avanzada irreseccable. En estos pacientes, puede ofrecerse quimioterapia y radioterapia.

Q U I M I O T E R A P I A .

Los cánceres gastrointestinales responden pobremente a la quimioterapia; sin embargo, el cáncer gástrico es el que mejor responde.

AGENTE UNICO:

Varias drogas se han empleado solas en el tratamiento del cáncer gástrico. Se ha observado respuesta (por ejemplo, 50% de reducción en el tamaño de la lesión) con los agentes activos en 20 a 25% de los pacientes, sin embargo la duración de la respuesta es breve e incrementa muy poco la sobrevida del paciente. El agente más extensamente empleado es el 5-fluoracilo (5-FU). Aunque se ha empleado 5-FU por vía oral, el método usual de administración es intravenoso. A pesar de años de uso, la dosis y el esquema de administración no son uniformes. La ruta de administración más común son inyecciones en bolo diario o semanal, aunque es una alternativa la infusión continua durante varios días.

El 5-FU tiene una tasa de respuesta objetiva de aproximadamente 20%.

La mitomicina-C es otra droga que se ha utilizado ampliamente. Inicialmente, se reportaron altas tasas de respuesta en el Japón, sin embargo la toxicidad acumulativa de la médula ósea fué un problema mayor. La menor frecuencia en su dosificación la ha hecho mejor

tolerada, y las tasas de respuesta en los Estados Unidos han sido aproximadamente del 25%. A diferencia del cáncer de colon, el cáncer gástrico ha respondido a la doxorubicina (Adriamicina) y a las nitro-ureas (tasas de respuesta aproximadamente de 25 y 19%, respectivamente).

Recientemente se ha demostrado que el triazinato y cis-platino (antagonistas del ácido fólico) tienen alguna actividad contra el cáncer gástrico.

QUIMIOTERAPIA COMBINADA:

La primera combinación empleada fueron el 5-fluoracilo con una nitro-urea (BCNU ó metil-CCNU). No solo se demostró una mayor tasa de respuesta con la combinación, sino se aumentó el tiempo de supervivencia a 18 meses comparado con el agente único 5-fluoracilo solo. Otros estudios no fueron consistentemente capaces de confirmar estos resultados.

Después de que los japoneses mostraron la eficacia de la mitomicina C esta fué incorporada en programas combinados con 5-fluoracilo. No se encontró mejoría en la supervivencia con esta combinación por lo que se incorporó doxorubicina (Adriamicina) a estas dos drogas. Este régimen, FAM, se asoció a una tasa de respuesta del 42%. La duración y supervivencia media de los pacientes que respondieron fué de 12.5 meses comparado con 3.5 meses en los que no tuvieron respuesta.

También se ha encontrado respuesta al cáncer gástrico con la sustitución de la mitomicina-C en el régimen FAM por metil-CCNU (FAMe). Esta combinación de 5-fluoracilo, Adriamicina y metil-CCNU (FAMe) fué estudiada por el "Gastrointestinal Tumor Study Group" (1982) y comparada

con el régimen FAM sin encontrar diferencias significativas entre ambos. El "Eastern Cooperative Oncology Group" (1984) encontró un 39% de respuesta con el FAM, 29% con FAME, 29% con mitomicina-C y Adriamicina y 14% con 5-fluoracilo y metil-CCNU (FUME). Wooley (1981) encontró una tasa de respuesta de 29% con la combinación 5-fluoracilo y Adriamicina (FAP), y más recientemente, Wagener (1985) reportó un 50% de respuesta, sugiriendo que el cis-platino era tan efectivo como la mitomicina en combinación con el 5-fluoracilo y la Adriamicina. Esta tasa de respuesta del 50% fué confirmada por Moertel (1986). Otras combinaciones evaluadas incluyen 5-fluoracilo, Adriamicina y Metotrexate (FAMeth).

I N M U N O Q U I M I O - T E R A P I A

A pesar de la extensa cirugía inicial para el carcinoma gástrico, existe recurrencia en un gran grupo de pacientes. Los progresos en las técnicas de diagnóstico y quirúrgicas, ha conducido a 80-90% de supervivencia a 5 años en pacientes con etapas I y II de carcinoma gástrico en el Japón. Sin embargo la tasa de supervivencia a 5 años en pacientes con etapa III es sólo del 30%, aunque el 80% de ellos hayan sido sometidos a resecciones curativas. Alrededor del 50% de las recurrencias en estos pacientes se encontraron inicialmente en la cavidad peritoneal (recurrencia peritoneal). De aquí, se tomó en consideración la inmuoquimioterapia adyuvante para prevenir las recurrencias intraperitoneales del carcinoma gástrico en etapa III.

El OK-432 (Chugai Pharmaceutical Co., Tokyo, Japan), una cepa de streptococcus pyogenes A3, fué desarrollada y probada en el Japón como modificador biológico de la respuesta inmunitaria.

Basados en los hallazgos de que el OK-432 estimulaba la inmunidad mediada por linfocitos y por macrófagos en animales de experimentación, se aplicó en forma intratumoral a los pacientes al momento del procedimiento endoscópico preoperatorio para prevenir recurrencias.

R A D I O T E R A P I A .

La radioterapia ha sido usada en pacientes con enfermedad local irresecable y enfermedad recurrente. Existen reportes de mejoramiento de la sobrevivencia con sólo radioterapia externa en estas situaciones, pero otros reportes han fallado en confirmarlo. Se ha pensado que la dosis definitiva de radiación (6,000 a 6,600 rads.) no puede ser proporcionada debido a los órganos adyacentes radiosensibles. La radioterapia transoperatoria puede representar la solución a este problema permitiendo radioterapia directa. Los estudios iniciales sugirieron que la radioterapia podía ser potencializada añadiendo 5-FU. Estudios en pacientes con cáncer irresecable han mostrado una tasa de respuesta de 55% con la combinación de radioterapia y 5-FU, 17% de respuesta con el 5-FU solo y sin respuesta en los pacientes que solamente recibieron radioterapia. Esto fué confirmado por un estudio de la Mayo Clinic (1969) en el cual los pacientes con cáncer irresecable recibieron radiación de alto voltaje y 5-FU, presentando un promedio de 13 meses de sobrevida comparados con aproximadamente 6 meses en aquellos

pacientes con placebo y radioterapia. En estudios subsecuentes, la radiación más quimioterapia combinada han sido comparados con quimioterapia combinada sola.

El "Gastrointestinal Tumor Study Group" (GITSG) en 1982 comparó 5-FU y metil-CCNU con radiación y 5-FU en 96 pacientes. Al final del primer año, el grupo con quimioterapia presentaba una tasa de supervivencia del 68%, mientras que el grupo que recibió la combinación radioterapia más quimioterapia presentaba una tasa de supervivencia de 44%. A tres años, sin embargo, las líneas de supervivencia se cruzaron, habiendo una tasa de supervivencia de 18% con la modalidad combinada y 7% con la quimioterapia sola. El seguimiento más reciente (1985), indica que todavía se encuentran vivas 8 personas de este estudio (seis del grupo con la modalidad combinada y dos del grupo con quimioterapia sola).

C O M B I N A C I O N D E Q U I M I O T E R A P I A Y R A D I O T E R A P I A

En un estudio realizado por L.R. Coia y colaboradores en el Fox Chase Cancer Center publicado en 1988, estudiaron 28 casos de adenocarcinoma del esófago y de la unión gastro-esofágica entre Enero de 1981 y Diciembre de 1986 en forma prospectiva. Estos pacientes recibieron combinación de radioterapia y quimioterapia (5-fluoracilo + mitomicina) como tratamiento primario.

Sus resultados indican que la modalidad de tratamiento combinado con infusiones de 5-FU, mitomicina y radiación es un tratamiento

efectivo, bien tolerado y promisorio para el adenocarcinoma del esófago y de la unión gastro-esofágica. Este tratamiento ofrece paliación y algunas oportunidades de cura en aquellos pacientes con tumores inoperables, irresecables o que rehusan cirugía.

T E R A P I A A D Y U V A N T E .

Con las altas tasas de recurrencia de cáncer gástrico después de resecciones curativas, se ha considerado razonable considerar la terapia adyuvante. Algunos estudios empleando el 5-FU solo han demostrado prolongación del tiempo de recurrencia sin una influencia definitiva en la sobrevida. Otros reportes empleando 5-FU han fallado en mostrar esta ventaja. Actualmente existen varios estudios que están evaluando la quimioterapia adyuvante, incluyendo uno por el "Gastrointestinal Tumor Study Group" (GITSG) consistente en 5-FU y metil-CCNU (FUME). El tiempo de sobrevida media y el tiempo medio de recurrencia para aquellos pacientes que fueron operados sin recibir quimioterapia adyuvante fué de 33 y 38 meses respectivamente. En los pacientes operados y que recibieron quimioterapia adyuvante el tiempo medio de sobrevida fué de 48 meses. La probabilidad de sobrevivencia a 5 años fué de 27% en el grupo control y 43% en el grupo bajo tratamiento, mientras que la sobrevida a 7 años fué de 18% y 37%, respectivamente. El "Eastern Cooperative Oncology Group" (ECOG) no encontró diferencia en la supervivencia con la terapia adyuvante (FUME) comparado con los grupos control, pero en este estudio se incluyeron los pacientes con tumor residual microscópico. Actualmente no se encuentra disponible la metil-

CCNU por la posibilidad de desarrollar leucemia después de su uso a largo término.

Si uno examina el patrón de recurrencia en pacientes que han sido sometidos a resección curativa por cáncer gástrico, la mayoría ocurre localmente. Gunderson y Sosin (1981) reportaron los resultados de la reoperación en este grupo de pacientes. En 88% de sus pacientes, se presentó recurrencia local o regional, y el 46% de los pacientes no mostró evidencia de metástasis a distancia. Esto incrementa la posibilidad de que la radioterapia con o sin quimioterapia puede ser beneficiosa como terapia adyuvante. Actualmente se están llevando a cabo estudios para evaluar esto.

T R A T A M I E N T O Q U I R U R G I C O D E L C A N C E R G A S T R I C O

El tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico se divide en dos tipos (1) procedimientos paliativos, y (2) procedimientos curativos o definitivos.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS PALIATIVOS:

- (1) Gastrostomía por los métodos STAMM-SENN, WITZEL, MARWEDEL-SORESIPARTIPILO (gastrostomía intramural con canal submucoso), KADER (plicación lineal doble), DÉPAGE-JANEWAY (tubular), SPIVACK (modificación valvular de la gastrostomía tubular de Dépage-Janeway) GLASSMAN, BECK-JIANU (tubo gástrico largo), BRUNSCHEWIG, SSABANAJEW-FRANCK (transferencia de como gástrico), esta última con las modificaciones de KOCHER, ALBERT Y HAHN.
- (2) Yeyunostomía con los métodos de STAMM, WITZEL Y MARWEDEL.
- (3) Gastroyeyunostomía.
- (4) Gastrectomía paliativa parcial o subtotal.
- (5) Operaciones para oclusión y exclusión piloro-duodenal y para exclusión antral.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DEFINITIVOS:

- (1) Procedimiento de BILLROTH TIPO I, con sus modificaciones tipo VON HABERER, HORSLEY, KOCHER, VON HABERER-FINNEY Y TUBULAR.
- (2) Procedimiento de BILLROTH TIPO II, con sus modificaciones tipo POLYA (anterior y posterior), BOPMEISTER Y "ROUX EN Y".
- (3) Gastrectomía subtotal.
- (4) Gastrectomía total por los métodos LONGMIRE, LAHEY, ORR, GRAHAM, ROUX EN "Y", con esofagoduodenostomía, con reservorio substituto: (yeyunoyunostomía, yeyunoyunostomía tipo HOFFMAN, con transposición de íleon terminal y colon ascendente tipo "LEE", con transposición de colon transversal, con transposición de segmento aislado de yeyuno tipo LONGMIRE & BEAL).

P R O C E D I M I E N T O S P A L I A T I V O S

El lavado gástrico está indicado de urgencia en casos de obstrucción pilórica con el objeto de liberar el estómago de moco y líquido estancado y descompuesto, para aliviar el dolor y los cólicos espasmódicos y para mejorar el estado general del paciente. También es una medida muy útil para aliviar el dolor, incluso cuando no existe obstrucción. Diariamente debe pasarse una sonda nasogástrica de pequeño calibre y aspirar el contenido del estómago. Luego se efectúa la irrigación delicada del órgano con solución salina normal, peróxido de hidrógeno (4 cc. en 500 ml.), o una solución débil (al 0.25%) de ácido

clorhídrico. La irrigación debe continuarse hasta que el líquido de retorno sea claro.

Es en estos casos inoperables cuando el cirujano siempre se pregunta acerca de los méritos relativos de los rayos X y del radium en cuanto a su acción paliativa. El tratamiento con 2 millones de voltios de rayos X o con bomba de radium carece de lugar en la terapéutica del cáncer gástrico. Los fármacos antimitóticos ofrecen poco o nada en cuanto a tratamiento paliativo.

GASTROSTOMIA:

La principal indicación para la gastrostomía es el cáncer irresecable del extremo cardial del estómago en donde no es factible una esófago-gastro anastomosis o una esófago-yeyuno anastomosis.

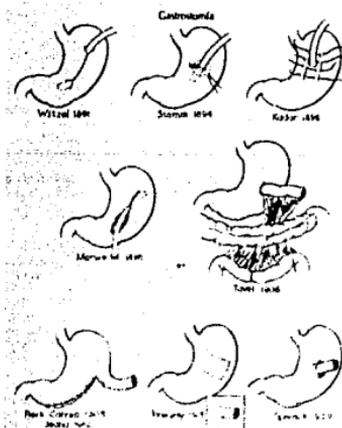
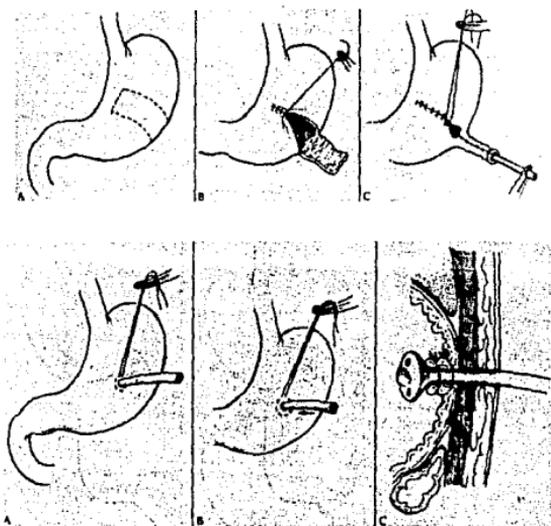


Figura 41. Tipos de gastrostomías.
(Tomado de Shackelford R.T.: Surgery of the
Alimentary Tract, Volume One. W.B. Saunders,
Philadelphia, 1963.)

El objeto de todas las gastrostomías es establecer una comunicación fistulosa entre el estómago y la superficie de la pared

abdominal de modo que el paciente pueda recibir alimentos. Las operaciones pueden dividirse entre aquellas en las que el tracto entre el estómago y la piel queda revestido por mucosa (por ejemplo, Dépage-Janeway) y aquellas en las que el tracto queda revestido con serosa (por ejemplo, Stamm-Senn, Witzel).



Figuras 42 y 43. (A) Gastrostomía tipo Dépage-Janeway. (B) Gastrostomía tipo Stamm-Senn. (Tomado de Shackelford E.T.: Surgery of the Alimentary Tract. Volume One. W.B. Saunders, Philadelphia, 1963.)

El tipo de gastrostomía revestido con mucosa se realiza cuando se requiere una fístula permanente, como por ejemplo paliar una estenosis esofágica infranqueable e irreseccable; el tipo revestido con serosa se lleva a cabo cuando se piensa que la supervida del paciente será corta, por ejemplo, en el cáncer avanzado del extremo cardial del estómago o

como medida paliativa en aquellas situaciones en que la enfermedad puede ser corregida, como en los pacientes añosos que sufren obstrucción parcial debido a una gran úlcera péptica cardinal.

Las mejores yeyunostomías son las de Stamm, Marwedel y Witzel. Las complicadas de Mayo-Robson y de Travel no son recomendables.

GASTROYEYUNOSTOMIA:

La gastroyeyunostomía anterior o antecólica está indicada para lesiones malignas irrecables del antro y del píloro que se asocian con síntomas obstructivos. Es preferible la operación anterior a la posterior, ya que en tales casos es común la invasión cancerosa del epilón. El método anterior es más simple y se realiza más rápido, y como procedimiento de drenaje es tan efectivo como el tipo posterior.

RESECCION:

Siempre que sea posible debe efectuarse la resección de la masa gástrica maligna junto con un borde sano de pared del estómago, ya que de esta forma, en los casos incurables, el paciente puede ser librado de una masa fétida y necrótica, se logra disminuir notablemente el estado de toxemia, se evita la obstrucción y se asegura un mejor estado de salud y relativa analgesia durante un período más prolongado que el logrado con la gastroyeyunostomía anterior.

Debe hacerse hincapié en el hecho de que la extensión del cáncer a través de la serosa gástrica no es necesariamente una prueba de inoperabilidad y que la diseminación local, incluso la extensa, no denota irrecabilidad. El cirujano que opera un cáncer gástrico debe tener muy buenas razones para declarar que un determinado caso se

encuentra más allá de las posibilidades de tratamiento curativo o paliativo. En ocasiones debe estar preparado para no tener en cuenta los estándares ortodoxos de inoperabilidad y para hacer una prueba, aún cuando el estudio preliminar esté cargado de contraindicaciones.

Si el cirujano está guiado por la filosofía y no por la técnica de las operaciones gástricas, la extensión del procedimiento es de importancia secundaria. A menudo se lleva a cabo una gastrectomía total para asegurar un efecto paliativo máximo y para incrementar el índice de supervivencia.

Nunca debe efectuarse por este motivo, una gastrectomía total como procedimiento paliativo.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DEFINITIVOS

GASTRECTOMIA PARCIAL:

La gastrectomía parcial es la remoción de cualquier parte del estómago. Usualmente también son removidos el píloro y una pequeña porción del extremo proximal del duodeno.

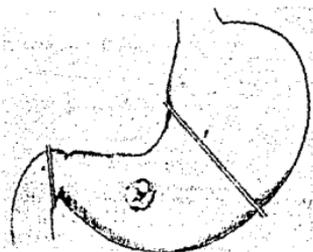


Figura 44. Gastrectomía parcial. (Nyhus L. M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co. Boston, 1987.)

Después que se ha realizado la gastrectomía parcial la continuidad del tracto gastrointestinal es reestablecida anastomosando el segmento seccionado del remanente gástrico al duodeno (tipo Billroth I) o al yeyuno (tipo Billroth II), o si solo se ha removido la porción media del estómago, dejando intactos el cardias y el píloro, los segmentos pueden ser anastomosados uno al otro. Han sido descritas muchas operaciones diferentes para gastrectomías parciales, sin embargo todas son modificaciones de los tres procedimientos básicos descritos anteriormente.



Figuras 45 y 46. Gastroduodenostomía Billroth tipo I y gastroeyunostomía Billroth tipo II. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co. Boston, 1987.)



HISTORIA DE LA GASTRECTOMIA PARCIAL:

La primera gastrectomía parcial exitosa fué reportada por Billroth a Wittelshofer el 4 de Febrero de 1881.

Anteriormente, Péan había reportado una operación similar que no tuvo éxito. El procedimiento, actualmente conocido como operación Billroth tipo I, consistió en una pilorectomía seguida por una anastomosis término-terminal de la porción inferior del extremo seccionado del remanente gástrico con el extremo seccionado del duodeno, después del cierre de la porción superior del extremo seccionado del estómago.

Von Haberer modificó la operación Billroth I realizando una anastomosis término-terminal de todo el extremo seccionado del remanente gástrico con el extremo seccionado del duodeno.

En 1885, Billroth publicó una descripción de su segunda operación que consistió en la remoción de la porción distal del estómago, cierre de los extremos seccionados de los segmentos gástrico y duodenal, y anastomosis de otra abertura hecha en el segmento gástrico con un lado de una asa de yeyuno. Este procedimiento se conoce actualmente como operación de Billroth tipo II.

En 1888, von Eiselsberg realizó por vez primera la modificación del procedimiento Billroth tipo II reportada por Hofmeister en 1889, y actualmente conocida como operación de Hofmeister-Finsterer. En este procedimiento, la porción superior del extremo seccionado del estómago se cierra, y la porción inferior abierta se anastomosa lateralmente a un asa de yeyuno.

En 1892, Braun y Jaboulay realizaron y reportaron por vez primera una anastomosis entre las asas aferente y eferente de yeyuno para proveer un mejor drenaje a la porción dependiente del asa proximal como un paso adicional a la operación de Hofmeister-Finsterer.

En 1893, Kocher reportó su modificación de la operación Billroth tipo I en donde él cerró todo el extremo seccionado del remanente gástrico e implantó el extremo seccionado del duodeno en una nueva incisión gástrica.

En 1911, Polya popularizó la modificación de la operación de Billroth tipo II que lleva su nombre, la cual consiste en anastomosar todo el extremo abierto del estómago seccionado lateralmente al yeyuno. Este procedimiento fué sugerido por von Hacker en 1885, realizado por vez primera por Krönlein en 1887, y posteriormente por Reichel en 1908, pero fué popularizado por los reportes de Polya por lo que se relacionó su nombre con la operación.

En 1917, Balfour añadió una enteroenterostomía a la operación de Polya, pero el procedimiento fué realizado anteriormente por Hofmeister. Actualmente es conocido como operación de Balfour-Polya.

En 1922, von Haberer y, en 1923, Finney reportaron independientemente su modificación de la operación Billroth tipo I en donde el extremo seccionado del duodeno se cierra y el extremo abierto del remanente gástrico se anastomosa lateralmente con la primera porción del suión duodenal.

ELECCION DE LA OPERACION:

Cuando la exploración indica la presencia de un carcinoma gástrico, el cirujano debe efectuar la selección del procedimiento quirúrgico más adecuado. Esta decisión se basa necesariamente no sólo en los hallazgos intraoperatorios como la extensión local del tumor o la presencia de una lesión metastásica, sino también en la experiencia en el tratamiento quirúrgico del cáncer.

Cuando la lesión está limitada al estómago o quizá cuando se ha extendido sólo a ganglios regionales, se efectúa una operación con la esperanza de curación. En la actualidad el cirujano dispone de dos procedimientos para el tratamiento de estas lesiones; la elección depende de la ubicación de la lesión. Si se encuentra en la mitad distal del estómago, se deberá realizar una gastrectomía subtotal radical. Este procedimiento incorpora muchos de los elementos de una operación oncológica y está dirigido hacia la erradicación de todas las áreas posibles de diseminación.

La lesión es extirpada en bloque con la totalidad del epiplón, con un 80 a 85% del estómago, con el bazo más sus ganglios linfáticos

hiliares y con la primera porción del duodeno más todos los ganglios asociados que rodean la cabeza del páncreas. Además se extirpa el tejido que contiene los ganglios linfáticos del pedículo duodeno-hepático y del epiplón gastrohepático.



Figura 46. Elementos extirpados en la gastrectomía subtotal radical.

Por medio de una resección tipo Hofmeister-Polya se elimina la totalidad de la curvatura menor del estómago, junto con todos los ganglios linfáticos ubicados a los largo de ella. Mediante una anastomosis término-lateral entre el muñón gástrico y la primera porción del yeyuno (Billroth II) se reestablece la continuidad gastrointestinal.

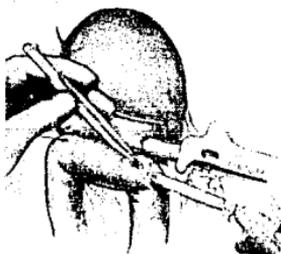


Figura 47. Reestablecimiento de la continuidad gastrointestinal después de gastrectomía subtotal por cáncer. (Tomado de Stapling Techniques in General Surgery. Third Edition, Auto Suture Co. Norwalk, CT. 1988.)

Si la lesión se encuentra en el tercio medio o proximal del estómago, se torna necesaria una gastrectomía total con extirpación de todas las áreas mencionadas previamente de posible diseminación hacia los ganglios adyacentes. La continuidad se reestablece mediante una esófago-yeyuno anastomosis término-terminal.

La "Y de Roux" con cualquiera de las numerosas modificaciones disponibles constituye el procedimiento de elección para prevenir el desarrollo de esofagitis por reflujo y también para asegurar un libre drenaje del contenido duodenal. Sin embargo, si la lesión puede ser extirpada mediante una resección gástrica subtotal que deje al menos una porción del estómago unida al esófago, se hace este procedimiento.

La extirpación de la totalidad del epiplón mayor y de todas las áreas de drenaje linfático regional, cuando es posible, se considera buena cirugía oncológica. Anteriormente no siempre se extirpaba el bazo cuando la lesión solamente afectaba la porción distal del estómago. Sin embargo, existe evidencia que indica que su extirpación es aconsejable. Por esta razón, desde hace poco tiempo la tendencia es extirpar el bazo en todos los casos de lesiones gástricas malignas, incluso en aquellos en los que está afectada la porción distal del órgano. En el caso de lesiones de la porción proximal del estómago, el bazo se extirpa de rutina. La gastrectomía total, que siempre incluye esplenectomía, se reserva para el paciente en quién la gastrectomía subtotal no eliminará todas las regiones de compromiso comprometidas por el cáncer.

Cuando la exploración abdominal pone de manifiesto la existencia de lesiones hepáticas múltiples o de otras lesiones metastásicas a distancia, la oportunidad de curación probablemente haya pasado. En

estas circunstancias, la política general es no efectuar un procedimiento radical.

Si la naturaleza y extensión del proceso permite realizar una resección parcial paliativa de modo razonable y sin la necesidad de una gastrectomía total, éste es el tratamiento de elección. La eliminación de un carcinoma obstructivo o sangrante situado en la porción distal del estómago puede constituir un tratamiento paliativo considerable. En otros casos, si la resección no parece razonable y si existe cierto grado de obstrucción, puede usarse una gastro-enterostomía. No obstante, el grado del efecto paliativo obtenido con esta operación es inferior al logrado con la extirpación del tumor.

Cuando el tumor no es extirpado, pueden emplearse radio o quimioterapia. Estas modalidades proporcionan en algunos pacientes un significativo grado de efecto paliativo, pero hasta la fecha esto no es así para la mayoría de ellos.

En la Mayo Clinic, el 5-FU ha dado mejoría subjetiva temporal en aproximadamente 50% de los casos de carcinoma gástrico en los que se ha usado, y evidencia objetiva de mejoría en aproximadamente 25% de ellos. Con este tratamiento pueden aparecer reacciones desfavorables, y no se recomienda su administración indiscriminada.

LÍNEA DE RESECCION:

En operaciones por cáncer gástrico es importante resecar porciones bien por arriba y por abajo de toda extensión del proceso maligno en el estómago o en el duodeno y eliminar las regiones de posible compromiso linfático. Como ayuda adicional en este punto, se deberán efectuar de rutina múltiples cortes por congelación en las líneas superior e

inferior de resección para determinar si queda alguna evidencia microscópica de malignidad. Si bien esta información puede no ser completamente confiable, solo se han reportado errores en escasas ocasiones.

Es difícil decir a que distancia por arriba y por debajo del tumor debe pasar la línea de resección. En este sentido, tiene interés un estudio realizado en la Mayo Clinic; en este trabajo se hizo el esfuerzo de determinar las diferencias encontradas en los preparados quirúrgicos extirpados de dos grupos diferentes de pacientes; en ambos grupos la resección se hizo por carcinoma gástrico con compromiso de los ganglios regionales. En un grupo todos los pacientes vivieron durante 5 años o más después de la operación; en el otro grupo todos los pacientes sobrevivieron a la intervención pero murieron en un lapso de un año. Se tomaron las medidas entre la línea de resección y el borde más próximo de la lesión, por arriba y por debajo de ella. Si bien estas distancias fueron virtualmente idénticas en ambos grupos, la distancia promedio en los casos que sobrevivieron menos de un año fué ligeramente mayor que la distancia en el grupo que sobrevivió 5 años o más. Estos datos indican que la extirpación de cantidades excesivas de tejido gástrico no comprometido no mejora el pronóstico para el paciente con cáncer de ese órgano.

EXTIRPACION DE GANGLIOS LINFATICOS:

En el estudio mencionado tuvieron particular interés los hallazgos hechos con relación al compromiso ganglionar. Se demostró que el número de ganglios linfáticos afectados y su ubicación tiene significación con relación al tiempo de sobrevida postquirúrgico. Entre aquellos que

sobrevivieron tiempo prolongado se observó, con más frecuencia que entre los que sobrevivieron menos de un año, que los únicos ganglios comprometidos eran los de las curvaturas mayor o menor. Se observó lo contrario cuando existía compromiso de los ganglios a lo largo de ambas curvaturas.

Tiene significación el hallazgo de que los ganglios subpilóricos estuvieran afectados en sólo el 6% de los que sobrevivieron durante tiempo prolongado y en el 71% de los integrantes del otro grupo. Desde este estudio, se ha prestado más atención a la extirpación completa de todos los ganglios del área subpilórica.

Quizás el avance más importante en el tratamiento actual del carcinoma gástrico sea la consideración correcta de los grupos ganglionares involucrados.

Los informes de Delamere, Poirier y Cumeo, de Rouvière y Collier, de Kay y de MacIntyre indican que los siguientes 11 grupos de ganglios linfáticos son de máxima importancia:

(1) coronario izquierdo, (2) coronario superior, (3) paracardial derecho, (4) paracardial izquierdo, (5) esplénico, (6) gastrepilórico derecho, (7) gastroepilórico izquierdo, (8) subpilórico, (9) suprapilórico, (10) suprapancreático y (11) celíaco. Cuando se realiza la gastrectomía total deben considerarse todos estos grupos ganglionares, mientras que los últimos seis son de suma importancia cuando se realiza la gastrectomía subtotal radical.

DISTRIBUCION DE TUMORES DE ACUERDO CON LA ETAPA TNM
Y EL TIPO DE RESECCION

	TUMORES TEMPRANOS		TUMORES AVANZADOS		TOTAL
	T1-4,N0	T1-4,N1	T1-4,N2-3	M1	
-Gastrectomía sub- total distal	6	6	15	12	39
-Gastrectomía total (casos electivos)	6 (2)	2 (1)	25 (8)	15 (4)	48 (15)
-Gastrectomía total extendida (casos electivos)	15 (5)	21 (8)	77 (28)	13 (2)	126 (35)
-Todos los casos	27	29	117	48	213
	(27%)		(73%)		100%

*Ann. Surg., 192(6):738-737, 1968.

En un estudio realizado por Shiu y colaboradores (1988) se encontró que el tamaño medio de los tumores gástricos mostraba solo pequeñas diferencias entre los grupos y etapas TNM, pero mostraba una marcada diferencia de acuerdo con el tipo de operación realizada.

Los tumores pequeños (promedio 6.5 cms.) eran manejados mediante gastrectomías subtotales distales altas, mientras que los tumores mayores (promedio 9.5 cms.) fueron manejados mediante gastrectomía total extendida ($p < 0.05$).

En este mismo estudio, en 49 de los 213 pacientes estudiados (23%) el tumor primario había invadido órganos adyacentes al estómago.

La tasa de supervivencia a 5 años para todas la etapas TNM fué de 18% después de gastrectomía subtotal distal alta, 16% después de gastrectomía total, y 19% después de gastrectomía total extendida.

La recurrencia del tumor gástrico se confirmó en 39 de los 169 pacientes (23%) mediante rayos X contrastados, reoperación o autopsia.

Las tasas de recurrencia para los tres tipos de procedimientos fueron: 29% para gastrectomía subtotal distal alta, 35% para gastrectomía total y 16% para la gastrectomía total extendida.

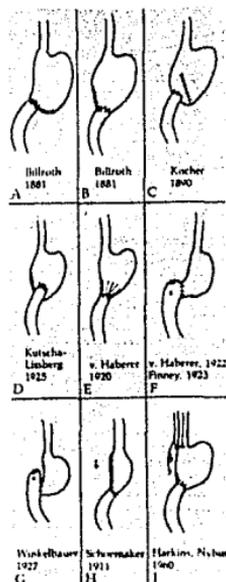
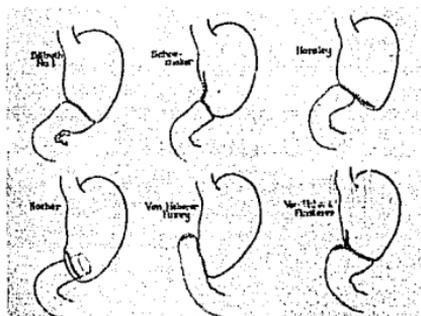
PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO I:

Raras veces se emplea el procedimiento de Billroth I en el tratamiento quirúrgico del carcinoma gástrico. Lo más común es que el tamaño y ubicación de la lesión tornen poco satisfactoria la anastomosis gastro-duodenal si se tiene la esperanza de extirpar todas las áreas posibles de diseminación local (incluyendo los ganglios subpilóricos) y la porción proximal del duodeno y de realizar una verdadera operación oncológica. Esto es especialmente cierto si el paciente es obeso y el duodeno está ubicado profundamente. Cuando se usa este tipo de procedimiento, puede existir la tendencia a extirpar una porción demasiado pequeña del estómago, lo cual compromete las posibilidades de supervivencia del paciente debido a una resección inadecuada. Esto puede ser especialmente así en presencia de una lesión altamente maligna o de tipo escirro que tienda a diseminarse a lo largo de la pared del estómago.

Por otra parte, la recurrencia local puede asociarse con obstrucción en el sitio de la neoboca gastroduodenal. Un estudio realizado en la Mayo Clinic indicó que el 15% de los pacientes tratados con una operación de Billroth I y que sobrevivieron a ella desarrollaron por una causa u otra obstrucción a nivel de la unión gastroduodenal.

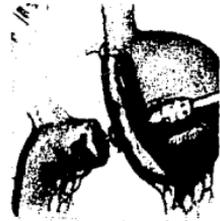
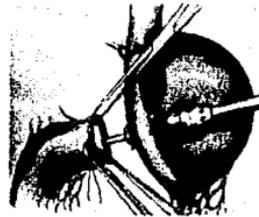
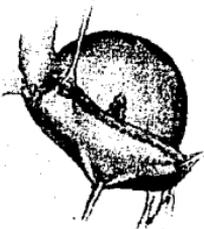
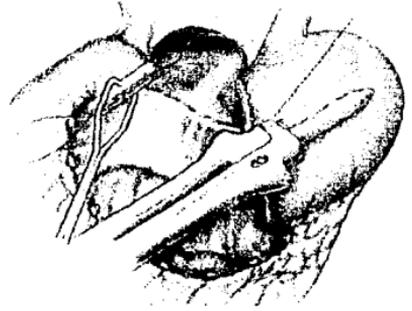
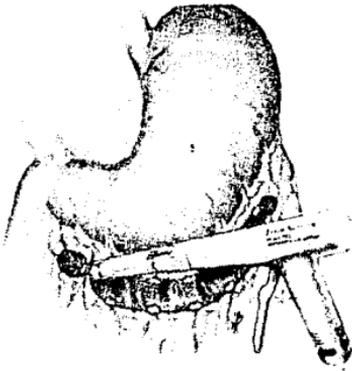
En el caso raro, un tumor pequeño en estadio inicial en la región prepilórica del antro que no muestra evidencias de diseminación hacia

los ganglios linfáticos ni de extensión directa puede ser reseado y reestablecerse la continuidad gastrointestinal con este tipo de procedimiento.

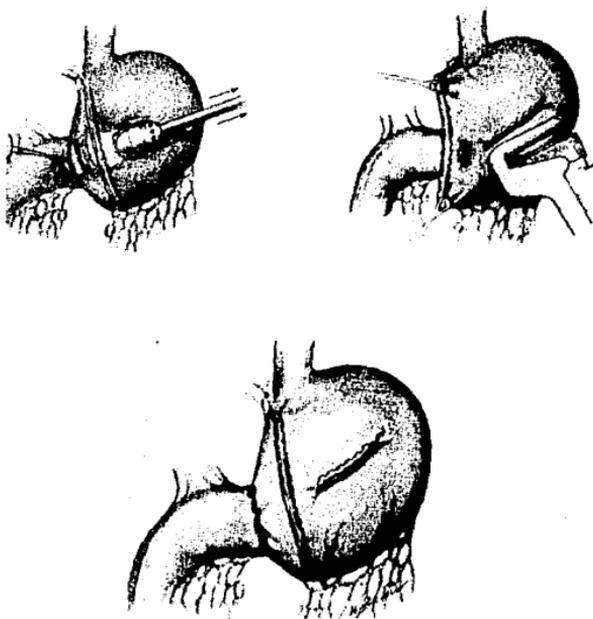


Figuras 48 y 49. Variantes y modificaciones del procedimiento de Billroth tipo I. (Tomado de Shackelford R.T.: Surgery of the Alimentary Tract. Volume One. W.B. Saunders. Philadelphia, 1963. y Nyhus L.W.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co. Boston, 1968.)

Cuando se emplea el procedimiento de Billroth tipo I, el método de Shoemaker-Billroth I es particularmente útil.



Figuras 53 a 58: Gastroduodenostomía tipo Billroth I. Técnica I. (Tomado de Wybus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown y Co. Boston, 1988. y Stappling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments. Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)



Figuras 55 a 57. Gastroduodenostomía tipo Billroth I, técnica I continuación. [Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co. Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments, Third Edition, Norwalk, CT, 1986.]

MODIFICACIONES DEL PROCEDIMIENTO BILLROTH I:

*MODIFICACION DE SCHEEMAKER:

En los días tempranos de la operación de Billroth I, se expresó el temor de que la parte cerrada del extremo seccionado del estómago pudiera formar un fondo de saco o divertículo dentro del cual se podrían acumular y estancar alimentos. Por esta razón, se propuso una sección

oblicua del estómago, cortando la curvatura menor a un nivel más alto que la curvatura mayor; cuando la porción de la curvatura menor del extremo abierto del estómago es cerrada, forma un túnel que guía al alimento hacia el estoma gastro-duodenal. Para este propósito se ideó el clamp de Schoemaker el cual aunque ha sido moderadamente popular, su uso no es indispensable.

***MODIFICACION DE MAYO:**

También para prevenir la posible formación de un divertículo en el muñón gástrico, Mayo ideó y describió un método para remover más de la curvatura menor que de la curvatura mayor del estómago, siendo esta una modificación menor del procedimiento original descrito por Billroth.

***MODIFICACION DE VOM HABERER:**

En este procedimiento, el extremo abierto del remanente gástrico es aproximado mediante suturas hasta que su lumen se aproxima al tamaño del lumen del duodeno, después de lo cual se realiza una anastomosis término-terminal entre el estómago y el duodeno.

***MODIFICACION DE HORSLEY:**

Horsley modificó la operación de Billroth I suturando el extremo abierto del duodeno a la curvatura menor del estómago en vez de a la curvatura mayor, compensando la diferencia en la circunferencia de ambos mediante una incisión longitudinal en la pared anterior del duodeno. El extremo abierto de la porción de la curvatura mayor del estómago no incluida en la anastomosis es cerrada mediante suturas. La mayor contribución de este procedimiento es el método de agrandar el lumen duodenal.

***MODIFICACION DE KOCHER:**

Debido a la dificultad encontrada en igualar el tamaño de los lúmenes duodenal y gástrico para realizar una anastomosis término-terminal en la operación de Billroth I, Kocher presentó su modificación en 1893. En este procedimiento se cierra mediante suturas toda la porción abierta del remanente gástrico, y el extremo abierto del duodeno se anastomosa a una nueva incisión hecha en el remanente del estómago.

Este método requiere de una abertura y una línea de sutura adicionales, con el correspondiente aumento de complicaciones y mayor tiempo operatorio, por lo que actualmente se emplea solo en raras ocasiones.

***MODIFICACION DE VON HABERER-FINNEY:**

En este procedimiento se reseca el extremo pilórico del estómago en la forma habitual. El extremo abierto del duodeno se cierra mediante suturas. El extremo abierto del remanente gástrico es anastomosado a una nueva abertura en la cara lateral del muñón duodenal.

***MODIFICACION TUBULAR O EN ESCALERA:**

En la gastrectomía parcial tubular o en escalera se reseca una porción considerablemente mayor de la curvatura menor que de la curvatura mayor. El término "tubular" o "en escalera" se refiere a la apariencia del segmento de estómago que permanece después del cierre mediante suturas a lo largo de la curvatura menor. La continuidad alimenticia se establece de acuerdo con el principio de la gastroduodenostomía Billroth I.

La ventaja de esta operación es que permite una extirpación casi completa de la lesión de la curvatura menor cerca del cardias sin extirpar demasiado material del resto del estómago (poco aconsejable en cáncer gástrico; más útil en casos de úlcera péptica).

PROCEDIMIENTO DE BILLROTH TIPO II:

Para realizar la gastrectomía subtotal radical por carcinoma puede entrarse en el abdomen por diferentes vías, y cada una de ellas tiene un grupo grande y entusiasta de defensores. En lugar de tener una incisión de rutina para este procedimiento, es mejor planear la incisión de acuerdo con la estructura física particular del paciente a tratar. La necesidad de una incisión transversa, oblicua o vertical depende de las condiciones que existan. Sin embargo, en la Mayo Clinic, en la mayoría de los pacientes se emplea una incisión vertical, ya sea media o con separación de la parte superior del músculo recto izquierdo.

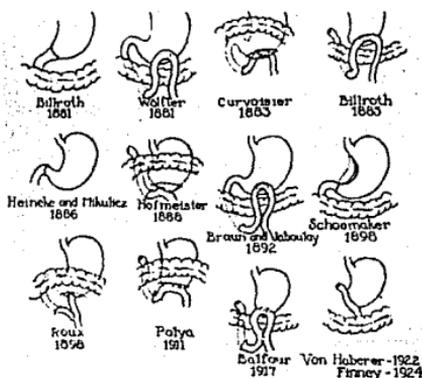


Figura 58. Gastroyeyunostomía Billroth Tipo II. Variedades del procedimiento. (Tomado de Shackelford R.F.: Surgery of the Alimentary Tract. Volume One. W.B. Saunders, Philadelphia, 1963.)

Después de abrir el abdomen, debe llevarse a cabo una exploración detenida y completa para determinar la presencia o no de lesiones metastásicas. Debe examinarse con cuidado el tumor primitivo para determinar si existe extensión directa a órganos adyacentes. La gastrectomía subtotal radical no debe hacerse como procedimiento paliativo. No obstante, si el hígado no muestra evidencia de metástasis, o si se piensa que los ganglios comprometidos pueden researse con la lesión, se efectúa la resección subtotal radical del estómago. Esta es la operación de elección para lesiones de la mitad distal del estómago.

Comenzando en el ángulo esplénico del colon y avanzando hacia el ángulo hepático, se disecciona la totalidad del epiplón liberándolo del colon pero dejándolo unido a la curvatura mayor del estómago. Luego se moviliza el duodeno mediante la maniobra de Kocher con el objeto de liberarlo, de modo de poder llevar a cabo en forma más satisfactoria una disección adecuada en torno de la cabeza del páncreas y de la primera porción de ese segmento intestinal. Luego se disecciona en bloque la totalidad del tejido que contiene los ganglios linfáticos que rodean la cabeza del páncreas, pero se lo deja unido al duodeno con el objeto de extirparlo en conjunto. Esto es particularmente importante para los ganglios subpilóricos. En la parte superior se disecciona el tejido que contiene los ganglios del pedículo duodeno-hepático y todos los ganglios linfáticos asociados, y también se lo deja unido al duodeno. Posteriormente se disecciona el duodeno hasta un punto proximal al colédoco y a los conductos pancreáticos, donde es seccionado. Se examina la abertura ampollar del colédoco en el duodeno a través del muñón duodenal abierto para comprobar que la luz no haya resultado comprimida. Si el cirujano tiene dudas acerca de la integridad del colédoco, puede

insertarse en él un tubo en T de ramas largas, con la rama más larga introducida hasta la segunda o tercera porción del duodeno. El muñón duodenal se cierra con dos hileras de sutura continua atraumática de catgut crómico y una hilera externa de puntos separados de colchonero, de seda fina.

Luego se eleva el estómago y la disección se continúa lateralmente a través del borde superior del páncreas, extirpando la totalidad del tejido que contiene los ganglios que rodean la arteria hepática común. Esta disección se continúa hasta el tronco celíaco, donde se efectúa cuidadosamente la disección de los ganglios y se liga la arteria gástrica izquierda. El tejido que contiene los ganglios en la región del eje celíaco se extirpa cuidadosamente con el estómago en bloque. El bazo se deja unido a la curvatura mayor del estómago por medio de los vasos gástricos cortos, y se aseguran la arteria y venas esplénicas con dos ligaduras de seda fuerte. En ocasiones será necesario reseca una porción de la cola del páncreas junto con el bazo con el objeto de extirpar todos los ganglios linfáticos del hilio esplénico. En este procedimiento (necesario cuando la cola del páncreas está íntimamente asociada al hilio esplénico) debe tenerse el cuidado de ligar el conducto pancreático con ligaduras de seda, ya que cualquier escape puede digerir rápidamente el catgut y producir una fístula pancreática.

En ocasiones la lesión puede afectar el mesocolon transversal o el colon transversal por sembrado o por extensión directa. Cuando esto ocurre, esas estructuras son resecaadas junto con la porción extirpada del estómago.

En este momento se efectúa una buena movilización del estómago de modo de poder realizar una resección adecuada, extirpando

aproximadamente del 80 al 85% del órgano y la totalidad del tejido que se encuentra sobre la curvatura menor.

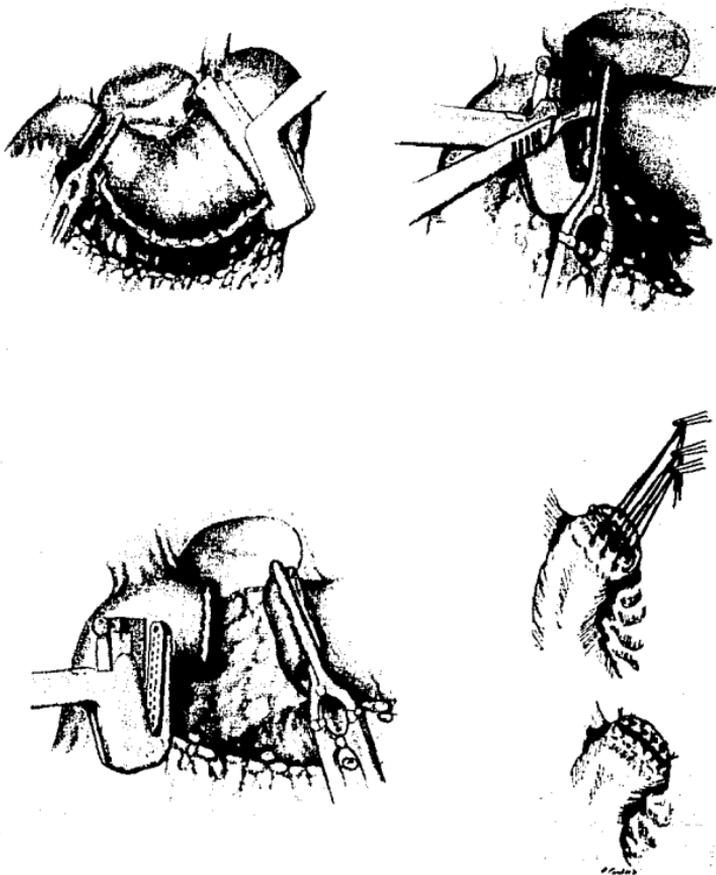
Se selecciona cuidadosamente el sitio para la sección del estómago y se aplican dos pinzas curvas grandes en el lado de la curvatura mayor. Esto determinará el tamaño de la futura neoboca gastroyeyunal. Después de cortar con bisturí el tejido entre las dos pinzas se coloca un clamp de Payr de modo que pueda extirparse la totalidad de la curvatura menor hasta el esófago junto con la parte reseca y la totalidad del tejido que contiene los ganglios asociados. Cerca del clamp de Payr se coloca otra pinza curva larga; se separan cortando con bisturí y se reseca la totalidad de la pieza quirúrgica.

La curvatura menor se cierra aplicando una sutura de catgut fino sobre el clamp de Payr. Luego el clamp se retira y sobre el primer plano de sutura se aplica un segundo plano de sutura continua de catgut fino. Finalmente la totalidad del área es invaginada con una hilera de puntos separados de colchonero, de seda, insertados cuidadosamente.

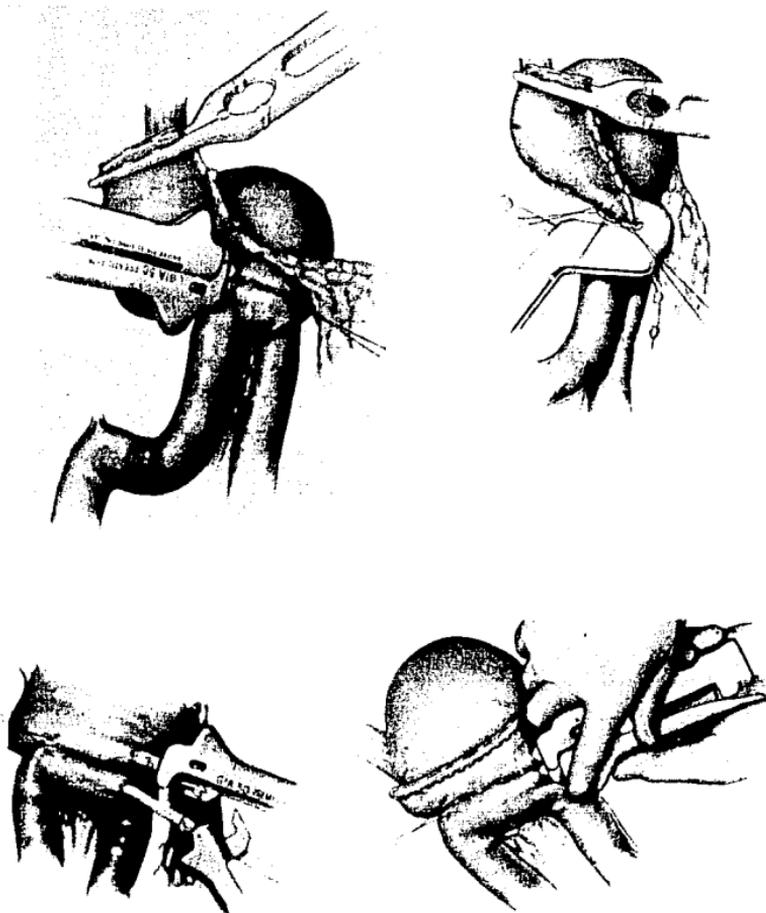
En general, para la gastrectomía parcial o subtotal en la Mayo Clinic se prefiere la anastomosis tipo posterior de Hofmeister-Polya (aunque otros autores recomiendan la anastomosis antecólica debido a las posibilidades de invasión del mesocolon por tumor), uniendo la rama distal del yeyuno a la curvatura mayor del estómago. En los últimos años esta anastomosis se ha empleado en la mayoría de los pacientes sometidos a gastrectomía parcial en la Mayo Clinic. Cuando se realiza una gastrectomía subtotal alta, la anastomosis posterior puede no ser factible y entonces se llevan las asas yeyunales por delante del colon transversal.

La anastomosis término-lateral de Hofmeister-Polya se construye con la primera porción de un yeyuno lo más corto posible. Esto se logra pasando tres planos de sutura, uno externo o seromuscular de puntos separados de colchonero, de seda; uno intermedio de catgut crómico continuo y, uno interno de puntos continuos de catgut fino en la mucosa. Cuando se realiza la anastomosis tipo Hofmeister-Polya el cirujano debe tener mucho cuidado de superponer las líneas de sutura de la curvatura menor y de la anastomosis en el denominado "ángulo fatal de Billroth". Si se toman las precauciones correctas, raras veces aparecen dificultades en esta área. En la Mayo Clinic esta anastomosis habitualmente se hace en la posición retrocólica, pero a veces se usa la construcción antecólica, de acuerdo con lo que parezca más aceptable o deseable en el momento y bajo las condiciones existentes. Una vez completada la anastomosis se ajusta de modo que yazca confortablemente hacia la izquierda de la línea media sin tensión sobre la línea de sutura. La política en la Mayo Clinic ha sido la de dejar drenajes tipo "penrose" en la región del suñón duodenal durante unos días como medida de seguridad, aunque la necesidad de esta medida raras veces se ha tornado evidente.

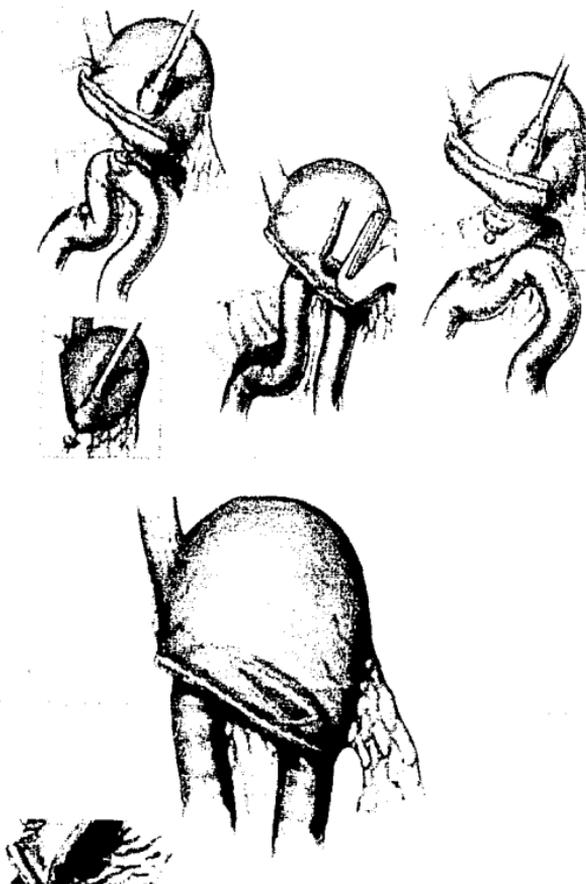
Se aspira con cuidado toda la sangre libre de la cavidad peritoneal con el objeto de evitar las colecciones subdiafragmáticas y la aparición ulterior de dificultades en los espacios subfrénicos. Puede usarse aspiración nasogástrica si el cirujano lo desea, aunque en la Mayo Clinic no usan ninguna forma de drenaje gástrico a menos que las condiciones exijan ese tipo de procedimiento. Luego se cierra el abdomen por planos.



Figuras 59 a 62. Gastroyunostomía tipo Billroth II. Técnica 1. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co., Boston, 1968. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments, Third Edition, Norwalk, CT, 1968.)



Figuras 63 a 66. Gastroyunostomía tipo Billroth II. Técnica I continuación. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co., Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments, Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)



Figuras 67 a 69. Gastroyunostomía tipo Billroth II. Técnica I continuación. (Tomado de Nyhus L.M.: *Mastery of Surgery*, Little, Brown & Co., Boston, 1968. y *Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments*, Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)

Con el paso de los años los resultados del tratamiento del cáncer gástrico han mejorado gradualmente, pero aún así dejan mucho que desear.

En la actualidad, por cada 1000 pacientes con cáncer gástrico vistos en la Mayo Clinic, 9% son sometidos a laparotomía. Los otros 1% tienen lesiones obviamente inoperables en el momento del examen. Cincuenta y cinco de cada 1000 pacientes tienen lesiones operables y son sometidos a la resección quirúrgica del estómago.

Como resultado de los estudios en la Mayo Clinic sobre el compromiso ganglionar asociado con el carcinoma gástrico, se ha concebido una operación que aplica los principios de la cirugía oncológica en forma más adecuada en la resección gástrica, y combina la disección de los ganglios linfáticos con la resección gástrica subtotal. Ellos han denominado a esta operación "resección gástrica o gastrectomía subtotal radical".

La mortalidad quirúrgica total no ha aumentado cuando se usó este procedimiento, y los resultados en este momento con relación a la tasa de sobrevivencia a largo plazo indican que el procedimiento tiene mucho valor y que merece una detenida consideración para su aplicación en todos los casos de carcinoma de la porción distal del estómago. Ha existido un aumento en la tasa de sobrevivencia a cinco años para aquellos pacientes operados con la esperanza de lograr curación, en comparación con el grupo que recibió tratamiento estándar durante un período similar.

Si bien el número de pacientes tratados con resección gástrica subtotal radical es pequeño y aún no pueden darse por sentado resultados

definitivos, sí indican lo que puede ser una tendencia de cierta significación y por cierto todo procedimiento que incremente la tasa de curación del cáncer aunque sea ligeramente justifica el tiempo y esfuerzo requeridos para lograrlo. La literatura confirma que muchos pacientes se han curado del carcinoma gástrico durante cinco, diez, quince o más años con tratamiento quirúrgico apropiado.

La extirpación del tumor con un amplio margen de tejido sano por arriba y por debajo del área enferma también incluye lo siguiente: (1) extirpación de la primera porción del duodeno, (2) extirpación de toda la porción proximal de la curvatura menor del estómago dejando 1 ó 2 cms., (3) extirpación de por lo menos 80 a 95% de la curvatura mayor, (4) extirpación de todos los ganglios linfáticos regionales, como los suprapilóricos, retropilóricos, infrapilóricos, los situados a lo largo de la curvatura menor, los grupos del tronco celíaco y de la arteria hepática, los paracardiales, los suprapancreáticos, los situados a lo largo de la curvatura mayor, los gastroepiploicos derechos e izquierdos, (5) extirpación del epiplón mayor y del epiplón gastro-hepático, (6) extirpación del bazo (en la mayoría de los casos) y de la cola del páncreas (en casos seleccionados).

MODIFICACIONES DEL PROCEDIMIENTO BILLROTH II:

*GASTRECTOMIA PARCIAL BILLROTH II ORIGINAL:

La operación en una etapa originada por Billroth en 1885 es rara vez empleada en la actualidad debido a las mejoras descritas en sus modificaciones.

El procedimiento de Billroth II original difiere de sus modificaciones en que todo el extremo abierto del remanente gástrico se

cierra mediante suturas, y se hace una nueva abertura en el segmento conservado del estómago. Esta nueva abertura se anastomosa a la cara lateral del yeyuno.

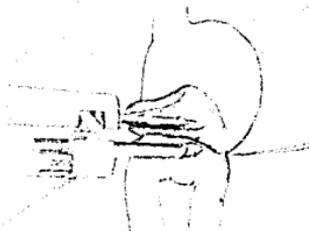


Figura 79. Gastroyeyunostomía tipo Billroth II original con cierre del muñón gástrico y gastroyeyunostomía mediante nueva abertura en la pared del remanente gástrico. (Tomado de Wyhus L. W.: *Mastery of Surgery*, Little, Brown & Co., Boston, 1988.)

Billroth también describió su operación original en dos etapas en la cual la segunda etapa se realiza de una a tres semanas después de la inicial, en donde se secciona y cierra el muñón duodenal y se extirpa la lesión gástrica.

•MODIFICACION TIPO POLYA:

Esta operación difiere del procedimiento Billroth II en que la totalidad del extremo abierto del remanente gástrico es anastomosada a la cara lateral del yeyuno, habiéndose cerrado el muñón duodenal. La anastomosis puede ser hecha antecólica o retrocólica.

Esta modificación fué sugerida por primera vez por von Hacker en 1885, realizada por Kronlein el 24 de Noviembre de 1887, y popularizada por los reportes de Polya en 1911.

La operación es ampliamente usada y tiene la ventaja de eliminar algunas de las suturas que consumen tiempo requeridas en otros tipos de gastrectomías parciales.

La modificación Polya posterior del procedimiento Billroth II en la generalmente preferida por muchos cirujanos experimentados. En casos selectos, cuando la resección gástrica es inusualmente alta, o cuando existe un mesocolon corto y con mucha grasa, puede ser requerida una anastomosis antecólica.

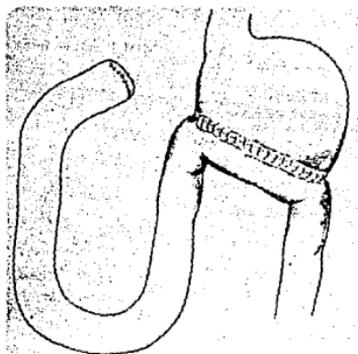


Figura 71. Modificación tipo Polya del procedimiento Billroth II. Toda la abertura del remanente gástrico se sutura al asa de yeyuno. (Tomado de Wyhus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1968.)

La modificación Polya anterior del procedimiento Billroth II presenta algunas ventajas comparada con el procedimiento Polya posterior. Debido a que elimina el paso de formar una abertura en el mesocolon transverso, no sólo es más fácil y rápida de realizar que el tipo posterior, sino que también excluye la posibilidad de obstrucción ocasional debida a constricción de la abertura en el mesocolon transverso. Si se requiere reoperar por úlcera marginal u otras

complicaciones, la posición anterior de la anastomosis la hace más fácilmente accesible. Su desventaja es que se requiere de una asa más larga de yeyuno, y algunos autores han referido estasis en la larga asa proximal a menos que sea drenada mediante una yeyuno-yeyunostomía. La experiencia ha demostrado que esto puede no ser cierto. La entero-enterostomía de rutina con gastro-yeyunostomía Polya antecólica ha disminuído en popularidad en el tratamiento del cáncer del estómago, y está contraindicada en el tratamiento de la úlcera péptica debido a la mayor incidencia de úlcera marginal después de su uso.

*MODIFICACION TIPO POLYA-BALFOUR:

Esta operación difiere de la modificación Polya anterior sólo en el uso de una entero-enterostomía entre las asas aferente y eferente del yeyuno. Fué descrita por Balfour en 1917 pero empleada previamente por Hofmeister.

Fué ideada debido al temor del que el incremento en la longitud del asa de yeyuno requerido para permitir su paso alrededor del colon transversal en una anastomosis anterior causara estasis de la larga asa aferente. La experiencia ha mostrado que esto no es tan importante como alguna vez se pensó y, actualmente la yeyuno-yeyunostomía se emplea con menor frecuencia que en tiempos pasados.

La yeyuno-yeyunostomía no debe emplearse en resecciones gástricas por úlcera debido a que existe evidencia convincente de que las secreciones duodenales alcalinas hacia el estoma anastomótico mediante este procedimiento incrementa la posibilidad de formación de úlceras marginales tardías.

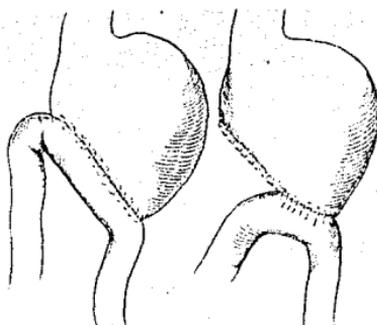


Figura 72. Comparación entre las variantes Polya y Hofmeister del procedimiento Billroth II. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co., Boston, 1988.)

*MODIFICACION TIPO HOFMEISTER:

Esta operación difiere de la modificación tipo Polya en que la porción de la curvatura menor del extremo abierto del remanente gástrico es cerrada mediante suturas y el resto de la porción de la curvatura mayor del extremo abierto del estómago es anastomosado a la cara lateral del asa de yeyuno. La longitud del estoma debe aproximarse al diámetro del yeyuno.

Esta técnica puede ser empleada para formar una gastro-yeyunostomía tanto anterior como posterior. Actualmente es un método muy popular para gastrectomías parciales. Se prefiere la gastro-yeyunostomía anterior sin yeyuno-yeyunostomía.

Las ventajas de este procedimiento es que permite una excisión muy alta de la curvatura menor del estómago sin necesidad de emplear una asa de yeyuno proximal excesivamente larga para la gastro-yeyunostomía. Esto reduce el tamaño del extremo abierto del estómago a un estoma que se

aproxima más al tamaño del lumen yeyunal, aunque algunos cirujanos han señalado que es el tamaño del lumen del yeyuno el que limita el tiempo de vaciamiento gástrico y no el diámetro de la boca anastomótica. Este procedimiento también tiene la ventaja de que el asa proximal de yeyuno no queda tan angulada como si se aproximara a un punto más alto en el cual ha sido seccionada la curvatura menor.

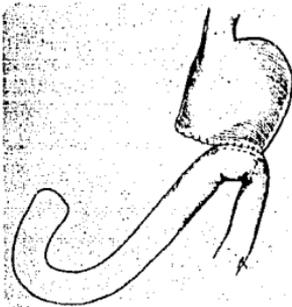


Figura 73. Modificación tipo Hofmeister del procedimiento Billroth II. Parte de la boca del remanente gástrico se cierra y el resto se anastomosa con el yeyuno. (Tomado de Nyhus L. M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1988.)

Sus desventajas consisten en que requiere más tiempo operatorio que el procedimiento tipo Polya y, en que se forma un ángulo peligroso entre las líneas de sutura de la gastro-yeyunostomía y el extremo parcialmente cerrado del estómago por donde puede ocurrir fuga.

***MODIFICACION TIPO "ROUX EN Y":**

En este procedimiento se resecan el estómago y el duodeno, y se cierra el muñón duodenal mediante suturas. El yeyuno se secciona 6 a 18 cms. distal al ligamento de Treitz y el extremo abierto del segmento distal se anastomosa término-terminal con el remanente gástrico. El extremo abierto del segmento proximal de yeyuno se anastomosa en la cara lateral del segmento distal de yeyuno.

Este procedimiento requiere de más tiempo para su realización y es técnicamente más difícil que otros métodos de gastrectomía parcial por lo que no se emplea si las condiciones permiten el uso de un método alternativo.

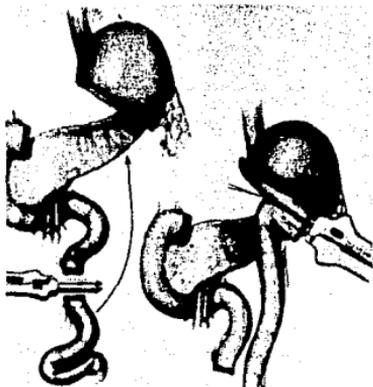


Figura 74. Modificación "Roux en Y" del procedimiento Billroth II. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1988.)

*GASTRECTOMIA PARCIAL TIPO DEVINE DE EXCLUSION EN 2 ETAPAS:

Esta técnica difiere del Billroth II en 2 etapas sólo en que en la primera etapa el estómago es seccionado proximal a la lesión y el extremo abierto del segmento proximal del estómago es anastomosado a la cara lateral del yeyuno como en una operación Polya anterior o posterior, mientras que el extremo distal del estómago que contiene la lesión se cierra mediante suturas. En la segunda etapa de la operación se extirpa el segmento piloro-duodenal conteniendo la lesión y se cierra el muñón duodenal.

GASTRECTOMIA TOTAL:

El término "gastrectomía total" sólo debe ser usado para denotar la resección completa del estómago, incluyendo el cardias y el píloro, conjuntamente con una porción contigua de duodeno y esófago. Si tan sólo una pequeña parte de la pared gástrica no es incluida en la resección deberá mencionarse como gastrectomía subtotal.

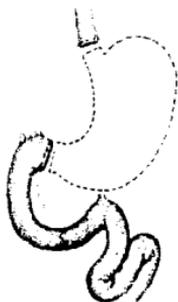


Figura 75. Gastrectomía total. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1968.)

Después de la extirpación del estómago, la continuidad intestinal ha sido más comúnmente reestablecida mediante esofago-yeyunostomía, aunque en algunas ocasiones se han realizado esofago-duodenostomías.

En los Estados Unidos de Norteamérica, Conner es acreditado con el primer intento de gastrectomía total. Su operación, realizada en 1883, no tuvo éxito. En 1897, Schlatter (cirujano asistente de la Clínica de la Universidad de Zurich) reportó la primera gastrectomía total exitosa. Desde ese tiempo se ha reportado un incremento en el número de esas operaciones con una disminución en las tasas de mortalidad.

La gastrectomía total está indicada en aquellas lesiones malignas del estómago que no pueden ser resecaas mediante gastrectomías parciales obteniendo un margen de seguridad (5 cms.) de estómago normal más allá de los límites de crecimiento. De aquí que sea usada en cánceres que involucran toda o casi toda la pared gástrica, tal como en casos de linitis plástica o sarcomas, y para lesiones malignas situadas en las regiones del cardias o fundus gástrico.

La evolución de la gastrectomía total fué revisada por Rush y Ravitch, del John's Hopkins, en un artículo publicado en 1962. En los años que siguieron a la primera gastrectomía total por Schlatter (1897) hubo informes respecto al uso de la gastrectomía total en varios países, pero con elevadas cifras de mortalidad: 53.4% en los casos de Finney y Rienhoff en 1929. Esto y los pobres resultados de curación limitaron su uso hasta la década de 1940, época en que se realizaron importantes avances en el tratamiento pre y postoperatorio (por ejemplo: mejores técnicas de anestesia, líquidos parenterales, antibióticos y transfusiones). En 1947, William P. Longmire informó la famosa serie de 20 casos de gastrectomía total realizados en Baltimore en 1944 y 1945, con una mortalidad operatoria de 10% y un estado nutricional controlable en los supervivientes.

Las tasas de mortalidad se habían reducido, y por entonces los informes al respecto eran de 10% o menos. Las bajas tasas de 2.8% de Nakayama no han podido lograrlas otros autores. Frank H. Lahey, en 1940 y 1950 preconizó rigurosamente la gastrectomía total aún para casos tempranos, y en 1950 publicó en el "Surgery, Gynecology & Obstetrics" un editorial que motivó activas controversias:

"Tan ingrato es el estado presente de la cirugía del cáncer del estómago, que los pacientes que sean sometidos a este procedimiento radical no tienen nada que perder y todo que ganar".

Sin embargo, este planteamiento sobre la utilización rutinaria de la gastrectomía total en todo caso de carcinoma gástrico no fué universalmente aceptado. En 1955, en la obra de Schackelford, se estableció que la gastrectomía total sólo debe realizarse en los casos en que el tumor no puede ser extirpado en otra forma. Y fué precisamente en el John's Hopkins (W.P. Longmire) y en la Lahey Clinic (F.R. Lahey), que en un principio preconizaron con todo vigor la gastrectomía total, donde se planteó luego una conducta más racional. En 1966 se publicó una revisión de la experiencia de años atrás en John's Hopkins, la cual demostró una supervivencia de 18% en casos tratados mediante gastrectomía total, frente a una de 25% en los casos previamente tratados con gastrectomía parcial. Además la mortalidad operatoria fué notoriamente superior con la gastrectomía total. En 1957, Marshall, de la Lahey Clinic, reconoció, al igual que los autores del John's Hopkins y otros, que la gastrectomía total debe utilizarse sólo en los casos en que el tamaño del tumor hace necesario resear la totalidad del estómago para lograr su extirpación.

En 1965, Leif Efskind y colaboradores publicaron una revisión de 388 casos de gastrectomías totales realizadas entre los años 1946 y 1958 por carcinoma gástrico del segmento proximal. En esta serie fueron resecaos la porción inferior del esófago, estómago, epiplón mayor, bazo, y cabeza y parte del cuerpo del páncreas, junto con 5 cmts. de duodeno y disección de ganglios linfáticos regionales.

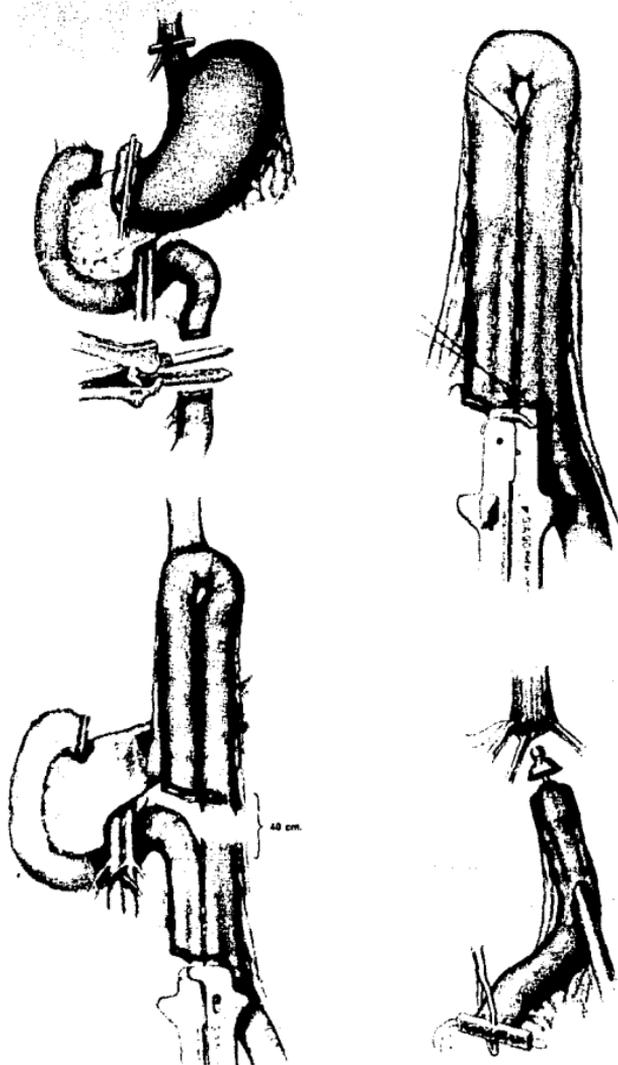
La edad promedio de los pacientes fué de 68 años y la relación mujeres-hombres fué de 1:3. La tasa de operabilidad se encontró ligeramente superior a 68%.

En estas series la tasa de mortalidad fué de 16.7%; para pacientes por debajo de los 58 años fué del 5%. De los 25 pacientes por debajo de 58 años, 28% vivieron por más de 5 años. De los pacientes operados, el 78% murieron dentro de los 2 primeros años después de la cirugía.

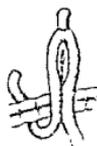
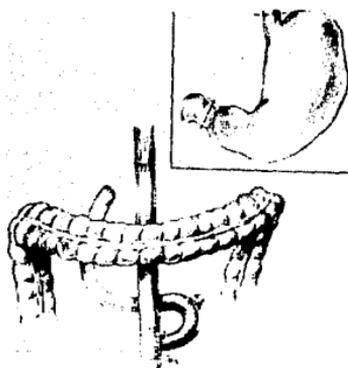
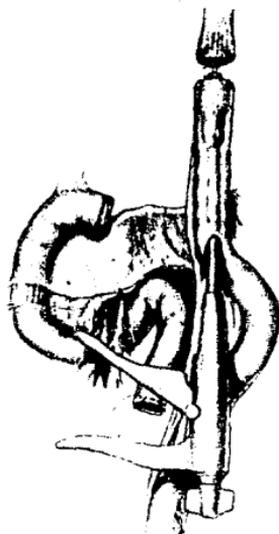
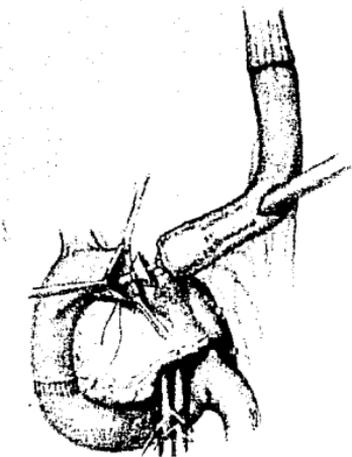
La incidencia de diseminación a ganglios linfáticos fué de 85% en pacientes que murieron dentro de los 3 años siguientes a la operación y 35% en aquellos que vivieron más tiempo.

En 1967, la Lahey Clinic informó una decreciente utilización de la gastrectomía total debido a la alta mortalidad (9%), los pobres resultados y las complicaciones.

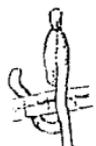
Actualmente la gastrectomía total sólo se realiza en casos apropiados, es decir en los que de otra forma no se lograría extirpar todo el tumor, y nunca como rutina en todo caso de cáncer de estómago o con carácter paliativo, debido a su elevada mortalidad y a los efectos nocivos relacionados con deficiencia nutricional, esofagitis alcalina, pérdida de peso, síndrome de vaciamiento rápido y dificultad postprandial que la acompañan.



Figuras 76 a 79. Técnicas de reconstrucción para gastrectomía total. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments, Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)



Zerkow



Hunt-Lima-Basto



Lawrence

Figuras 81 a 83. Técnicas de reconstrucción para gastrectomía total. Continuación. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments. Third Edition, Norwalk, CT, 1986.)

Existen múltiples técnicas para realizar gastrectomías totales, pero debido a su desuso en la actualidad solo se mencionarán algunas de ellas:

(1) Método Longmire.

(2) Método Lahey.

(3) Método Orr.

(4) Método Graham.

(5) Método "Roux en Y".

(6) Método con esofagoduodenostomía.

(7) Método con formación de reservorio gástrico:

*Con yeyuno-yeyunostomía para reservorio gástrico substituto.

*Con yeyuno-yeyunostomía mediante principio de piloroplastia de Finney para reservorio gástrico substituto (Hoffman).

*Transposición de ileon terminal y colon ascendente para reservorio gástrico substituto (Lee).

*Transposición de colon transversal para reservorio gástrico substituto.

*Transposición de segmento aislado de yeyuno para reservorio gástrico substituto (Longmire & Beal).

E S O F A G O - G A S T R E C T O M I A .

El adenocarcinoma de la unión gastro-esofágica es una malignidad con mal pronóstico, aunque afortunadamente la enfermedad es rara. Aunque los tumores en esta localización usualmente se agrupan con los carcinomas de células escamosas del esófago inferior, los adenocarcinomas son diferentes en su conducta, origen, y respuesta a radioterapia.

Noventa por ciento de los tumores del cardias son adenocarcinomas, que se originan en la porción gástrica de la mucosa. Ocasionalmente, la endoscopia puede ayudar a determinar los niveles proximal y distal del tumor principal. Sin embargo, más comunmente, solo se conoce el límite proximal. Un abordaje para operar estas lesiones ha sido mediante toracotomía izquierda o mediante incisiones tóraco-abdominales, aunque se han sugerido de preferencia las resecciones curativas empleando dos incisiones separadas (abdominal y torácica) y reconstrucción retardada entre 2 y 3 meses después o con reconstrucción inmediata.

En un estudio realizado por E. Molina y colaboradores en la Universidad de Minnesota, en 1982, incluyendo un período de 18 años, se estudiaron 94 resecciones quirúrgicas por adenocarcinoma del cardias (75 curativas y 19 paliativas) empleando 3 abordajes principales:

Grupo I: esofago-gastrectomía mediante toracotomía izquierda o incisión tóraco-abdominal izquierda (46 curativas y 14 paliativas).

Grupo II: resecciones efectuadas mediante dos incisiones separadas (abdominal y torácica) con reconstrucción retardada entre 2 y 3 meses después (17 curativas y 3 paliativas).

Grupo III: resección mediante incisiones torácica y abdominal separadas, con reconstrucción simultánea (12 curativas y 1 paliativa).

La mortalidad operatoria en los 75 procedimientos curativos fué de 19.5%, 18%, y 8.3% en los grupos I, II y III respectivamente. Se encontró tumor residual microscópico en la línea de resección en 56%, 12% y 8%. El tiempo medio entre la operación y el inicio de dieta regular fué de 12, 11 y 7 días, respectivamente.

En este estudio se llegó a la conclusión de que los mejores resultados se obtienen mediante resecciones amplias con esofagectomía subtotal y reconstrucción simultánea.

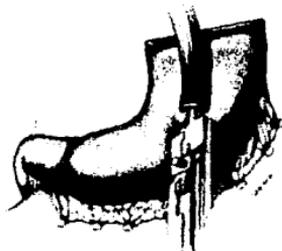
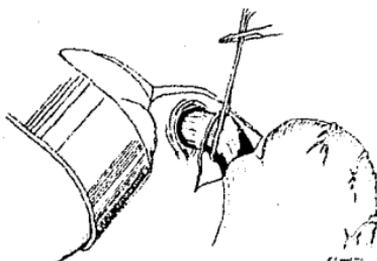
SUPERVIVENCIA EN 75 PACIENTES SOMETIDOS A RESECCIONES CURATIVAS POR ADENOCARCINOMA DEL CARDIAS

GRUPO	NUMERO PACIENTES	MORTALIDAD OPERATORIA		SUPERVIVENCIA			
		NUMERO	PORCENTAJE	1 AÑO %	2 AÑOS %	5 AÑOS %	10 AÑOS %
I	46	9	19.5	43.4	23.9	6.5	4.3*
II	17	3	18.0	23.5	0	---	---
III	12	1	8.0	75.0	25.0	---	---

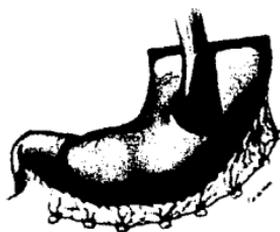
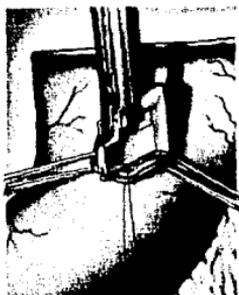
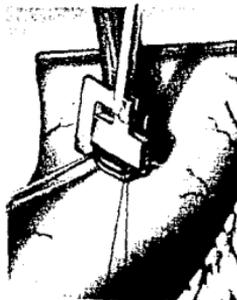
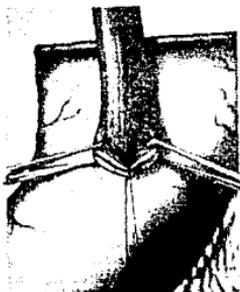
*Ambos pacientes con resecciones por arriba de arco aórtico.

**Ann.Surg. 195(2):146-151, 1982.

La mayoría de las muertes en esofago-gastrectomías son debidas a problemas técnicos en la realización de la anastomosis, aún en manos de cirujanos de tórax con entrenamiento completo. Molina y colaboradores piensan que el alto grado de complicaciones es debido principalmente a la realización de la anastomosis por debajo del arco aórtico y al mismo tiempo obtener un margen de resección adecuado para el tumor. Una toracotomía derecha siempre ofrecerá una mejor exposición.



Figuras 84 a 89. Técnica de esofagogastrrectomía con esofagogastronastomosis término-lateral. (Tomado de Nyhus L.M.: Mastery of Surgery, Little, Brown & Co., Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments. Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)



Figuras 9f a 9j. Técnicas de esofagogastrrectomía. Continuación. (Tomado de Wybus L.M.: Mastery of Surgery. Little, Brown & Co., Boston, 1988. y Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments. Third Edition, Norwalk, CT, 1988.)

Actualmente para resolver problemas técnicos en la elaboración de la anastomosis proximal se están empleando engrapadoras quirúrgicas EEA, las cuales tienen 2 ventajas importantes: creación de una anastomosis con lumen adecuado y menor riesgo de fuga en la línea de sutura.

Por lo anteriormente mencionado, en la actualidad se piensa que el carcinoma del cardias debe ser abordado mediante 2 incisiones, una abdominal y una torácica derecha, realizándose una esofagectomía subtotal. Las vías tóraco-abdominales izquierdas o torácicas izquierdas deben ser abandonadas. Se recomienda el uso de engrapadoras mecánicas para proveer una mejor anastomosis y evitar la presencia de fugas, así como para acortar el tiempo operatorio.

S E C U E L A S D E L A C I R U G I A G A S T R I C A

Después de ser sometidos a cirugía gástrica es común que los pacientes experimenten malestares postprandiales menores, los cuales generalmente mejoran con el tiempo y con ajustes dietéticos. En una pequeña proporción de pacientes, sin embargo (estimado entre 5 y 20%), los síntomas son severos, persistentes y provocan una considerable incapacidad y desnutrición. Los diversos síndromes postgastrectomía se originan a partir de una alteración en la anatomía y fisiología del tracto gastrointestinal superior, aunque permanecen inciertos los mecanismos exactos responsables de algunos de los síntomas severos.

SECUELAS DE LA CIRUGIA GASTRICA:

- (1) Recurrencia de la enfermedad (carcinoma o úlcera).
- (2) Consecuencias nutricionales (pérdida de peso, anemia, intolerancia a lácteos, enfermedad ósea).
- (3) Vaciamiento rápido (Dumping).
- (4) Hipoglicemia reactiva.
- (5) Vómito biliar.
- (6) Síndrome de estómago pequeño.
- (7) Complicaciones mecánicas (obstrucción de asas aferente y eferente, intususcepción yeyuno-gástrica, reflujo gastro-esofágico).
- (8) Colelitiasis.
- (9) Formación de bezoares.
- (10) Carcinoma en boca anastomótica.
- (11) Diarrea.
- (12) Esteatorrea.

Los síntomas incapacitantes son encontrados más frecuentemente en el sexo femenino, en operaciones por úlcera péptica en pacientes jóvenes (menores de 35 años) y después de gastrectomías extensas con derivación duodenal (Polya).

***ÚLCERA ANASTOMOTICA:**

Las úlceras marginales son todavía muy frecuentemente encontradas y su manejo constituye un problema mayor.

Son vistas más frecuentemente en el asa "eferente", adyacentes al estoma.

El dolor de una úlcera yeyunal es generalmente severo, persistente y localizado frecuentemente a la izquierda de la línea media en el hipocondrio izquierdo. Sin embargo, no es raro encontrar pacientes que presentan dolor originado en una úlcera marginal que se localiza en ambos cuadrantes inferiores del abdomen. El dolor generalmente es referido hacia el dorso cuando la úlcera está localizada en la cara posterior. El tamaño de la úlcera no necesariamente guarda relación con la intensidad del dolor, aunque las úlceras grandes y penetradas usualmente van acompañadas por el dolor más severo.



Figura 94. Úlcera recurrente (marginal) después de gastroeyunostomía. La úlcera (flecha) aparece en el yeyuno a pocos centímetros de la anastomosis. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach, Philadelphia, Lippincott, 1963.).

Las pequeñas úlceras del estoma (particularmente asociadas con hemorragia) son especialmente difíciles de identificar mediante estudios radiológicos.

Es de la opinión común tratar las úlceras anastomóticas de primera intención mediante tratamiento médico, salvo en las úlceras penetrantes las cuales no tienen posibilidad de sanar por este medio. Deberá valorarse la posibilidad de reflujo alcalino hacia el estoma como posibilidad de agente causal de la úlcera.

*CARCINOMA DEL MUÑON GASTRICO:

En una revisión personal de 22 casos y de la literatura hecha por E. Gerstenberg y colaboradores en Alemania en 1965 encontraron los siguientes datos relacionados a la aparición de carcinoma en la boca anastomótica de los pacientes sometidos a gastrectomías.



Figura 95. Carcinoma del muñon gástrico. Se aprecia un estrechamiento irregular de la región perianastomótica (flechas) varios años después de anastomosis Billroth II. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1963.)

Una revisión de 219 casos (incluyendo los 22 casos personales estudiados por ellos) mostró que la edad promedio de los pacientes con

carcinoma del muñón gástrico era casi exactamente de 68 años. El intervalo promedio entre la primera operación y las manifestaciones del carcinoma fué de 22 años.

Aunque no se conoce el mecanismo exacto para el desarrollo de carcinoma invasor en el muñón después de cirugía gástrica, se ha atribuido al sobrecrecimiento bacteriano con la consecuente formación y acúmulo de nitrosaminas. También se piensa que están relacionados con su aparición la gastritis por reflujo con el desarrollo de metaplasia intestinal, principalmente variedad tipo III.

RIESGO RELATIVO DE CARCINOMA DEL MUÑÓN GÁSTRICO

EDAD DE CIRUGIA	NUMERO CASOS	TUMORES OBSERVADOS	TUMORES ESPERADOS	RIESGO RELATIVO
-Menos de 45 años	237	24	9.75	2.46
-Más de 45 años	243	7	18.48	8.65

*Cancer, 52(6):1113-1116, Sep 15, 1983.

*CONSECUENCIAS NUTRICIONALES:

**PERDIDA DE PESO: La pérdida y la incapacidad para aumentar de peso son muy comunes después de cirugía gástrica y tienden a ser mucho más marcadas después de resecciones extensas, particularmente del tipo Polya. Usualmente se encuentra una pérdida de peso significativa en los pacientes en que se obtienen pobres resultados y experimentan severos síntomas postprandiales. Esto resulta en una disminución en la ingesta calórica y en malabsorción de grasas y nitrógeno, así como en una disminución en el tiempo de tránsito por el intestino delgado. Aunque es

común la esteatorrea leve, es rara la malabsorción severa de grasas a menos que exista una enfermedad subclínica del intestino delgado (enteropatía por gluten) o un sobrecrecimiento bacteriano.

****ANEMIA** (por deficiencia de hierro): Es muy común después de las resecciones gástricas, especialmente en mujeres. La incidencia de esta complicación se incrementa con el tiempo y se aproxima al 60% y 80% a los 10-20 años en hombres y mujeres respectivamente. La patogenia exacta de la anemia por deficiencia de hierro es incierta, pero probablemente sea multifactorial. Se piensa que los mecanismos implicados importantes incluyen: desviación a hierro férrico trivalente a pH elevado seguido de polimerización, pérdida del factor jugo gástrico el cual normalmente facilita la absorción de hierro, disminución de la separación de los complejos hierro-proteína por la actividad péptica reducida del jugo gástrico y a un aumento en la unión del hierro de la dieta a proteínas específicas (gastroferrina).

En vista de la alta incidencia de anemia por deficiencia de hierro después de cirugía gástrica, se recomienda tratamiento profiláctico con hierro oral (300 mg. q.d.s.) en todos los pacientes después de gastrectomía. Esta cantidad de hierro suplementario diario provee una absorción suficiente para reestablecer los niveles de hierro sérico a cifras normales.

****ANEMIA MACROCITICA:** Es el resultado de deficiencia de vitamina B12. Es invariable la malabsorción de esta vitamina después de gastrectomía total debido a la ausencia de factor intrínseco. Sin embargo, la anemia megaloblástica tarda varios años en desarrollarse debido a los enormes depósitos corporales de vitamina B12. Estos

pacientes presentan una prueba de Schilling anormal y requieren de inyecciones trimestrales de cianocobalamina por tiempo indefinido.

También se encuentra deficiencia subclínica de esta vitamina en algunos pacientes sometidos a gastrectomías parciales, aunque es rara la anemia megaloblástica franca en estos grupos. El principal factor responsable de la alteración en la absorción de la vitamina B12 en pacientes después de gastrectomías parciales es la falta de un medio ácido el cual normalmente facilita la liberación de la vitamina B12 unida a los alimentos. La secreción de factor intrínseco reducida en estos pacientes parece jugar un papel secundario en este grupo de pacientes en los cuales la prueba de Schilling es normal. El tratamiento es a base de vitamina B12 cristalina oral administrada entre las comidas.

La malabsorción de vitamina B12 también puede ser consecuencia de sobrecrecimiento bacteriano y esteatorrea. La deficiencia de folatos es rara y solo se encuentra en pacientes después de gastrectomías extensas o totales. Esta resulta de una deficiencia en su ingesta.

****ENFERMEDAD OSEA:** Esta complicación se desarrolla varios años después de resección gástrica con exclusión duodenal (Polya) debido a que el duodeno es el mayor sitio de absorción de calcio. La mayoría de los pacientes son mujeres y desarrollan osteomalacia 1º a 2º años después de practicada la gastrectomía. Sin embargo, se han documentado casos con hallazgos tanto de osteomalacia (desmineralización ósea) como de osteoporosis (pérdida de sustancia ósea). Los hallazgos bioquímicos (elevación de la fosfatasa alcalina y del calcio sérico) y los cambios radiológicos (rarefacción), generalmente preceden a los síntomas clínicos por un período de varios meses a años. Los hallazgos clínicos

de la enfermedad ósea postgastrectomía incluyen dolores óseos generalizados, debilidad debida a miopatía asociada y desarrollo de fracturas patológicas. El tratamiento se realiza mediante suplementos de calcio oral y vitamina D.

*VACIAMIENTO RAPIDO (DUMPING):

Se ha generado una importante confusión por la inclusión de pacientes con hipoglicemia reactiva en este grupo bajo el título de "dumping tardío" y diferenciarlos de aquellos pacientes con síntomas vasomotores que se presentan en forma temprana después de ingerir los alimentos, los cuales en esta terminología se han incluido bajo el título de "dumping temprano". Actualmente es del acuerdo general que los pacientes con síntomas debidos a hipoglicemia reactiva que se presenta 2 a 3 horas después del alimento deben ser considerados fuera de la categoría "dumping".

Aunque el término "dumping" fué introducido por Mix en 1922, la primera descripción del síndrome fué reportada por Hertz en 1913. El síndrome, que es una de las secuelas más comunes de la cirugía gástrica, consiste en síntomas vasomotores postprandiales (sistémicos) y gastrointestinales.

MANIFESTACIONES DEL SINDROME DUMPING:

Vasomotoras	Gastrointestinales
-Debilidad.	-Plenitud.
-Cansancio.	-Pesantez epigástrica.
-Desvanecimientos.	-Náusea.
-Cefalea.	-Vómito.
-Desmayos.	-Distensión.
-Bochornos.	-Borborismos excesivos.
-Palpitaciones.	-Diarrea.
-Disnea.	
-Diaforesis.	

SÍNDROME POSTGASTRECTOMÍA:

Alteraciones fisiopatológicas:

- Dumping temprano.
- Gastritis por reflujo.
- Esofagitis por reflujo.
- Diarrea postvagotomía.
- Dumping y diarrea postvagotomía.
- Dumping y gastritis por reflujo.
- Dumping, reflujo y diarrea.
- Dumping tardío (hipoglucemia).
- Desnutrición-malabsorción.
- S. de bolsa gástrica pequeña.

Alteraciones mecánicas:

- Obstrucción aguda de asa aferente.
- Obstrucción crónica de asa aferente.
- Obstrucción aguda de asa eferente.
- Obstrucción crónica de asa eferente.
- Herniación de asa interna.
- Formación de bezoares.
- Obstrucción gastro-duodenal tardía.

El síndrome dumping está asociado a un vaciamiento gástrico rápido, aunque algunos han postulado que el reflujo entero-gástrico de bilis es responsable de algunos de los síntomas. Los síntomas vasomotores se presentan unos minutos después de los alimentos y son causados por hipovolemia que se acompaña de disminución en el gasto cardíaco y en las resistencias periféricas. Los ataques son típicamente desencadenados por alimentos ricos en carbohidratos. La hipovolemia es secundaria a una salida masiva de líquido del compartimiento vascular hacia la luz intestinal como consecuencia de la naturaleza hiperosmolar del contenido intestinal, resultado de una vaciamiento gástrico precipitado. Se ha atribuido a varios péptidos vasoactivos la responsabilidad de las manifestaciones vasculares y gastrointestinales del síndrome dumping. Estos incluyen cininas, sustancia P (pain), enteroglucagon, péptido gastrointestinal (GIP) y neurotensina. Los síntomas gastrointestinales se presentan en forma tardía en el curso del ataque de dumping y a menudo están ausentes.

En un minucioso estudio realizado por Macdonald y colaboradores en 1969, se llegó a la conclusión de que la bradicinina es la responsable de los síntomas vasomotores tempranos del síndrome dumping, mientras que

la serotonina causa las respuestas gastrointestinales retardadas, sin embargo, los datos proporcionados por otras fuentes confiables no son convincentes de que estas hormonas sean particularmente importantes en el síndrome dumping.

Los pacientes con síntomas leves a moderados son manejados satisfactoriamente con manipulaciones dietéticas. Estos pacientes son adiestrados a ingerir pequeñas cantidades de alimentos secos ricos en proteínas y grasas pero bajos en carbohidratos. Son de beneficio los aditivos que retardan el vaciamiento gástrico tales como el salvado y la metoxi-pectina. Sin embargo, en los pacientes con síntomas severos es necesaria la cirugía gástrica para obtener mejoría.

*HIPOGLICEMIA REACTIVA:

Esta complicación es relativamente poco común y presenta una incidencia reportada en 1 a 6% de los pacientes sometidos a cirugía gástrica. La hipoglicemia reactiva a menudo coexiste con otros síntomas incluyendo dumping vasomotor y diarreas. Los síntomas, que se presentan 2 a 3 horas después de los alimentos son debidos a hipoglicemia e incluyen diaforesis, temblor, dificultad en la concentración y, rara vez, desmayos. El diagnóstico se confirma mediante una curva de tolerancia a la glucosa prolongada la cual demuestra una hiperglicemia inicial. Esto se acompaña de una liberación exagerada de insulina, con niveles plasmáticos elevados de insulina y enteroglucagon, lo cual es seguido de hipoglicemia.

La hipoglicemia reactiva generalmente responde a medidas dietéticas que incluyen alimentos bajos en carbohidratos y ricos en proteínas.

*VOMITO BILIAR:

El vómito de bilis o de líquido teñido por bilis antes o después de los alimentos es un hallazgo común después de cirugía gástrica, y puede ser una manifestación de las siguientes alteraciones:

- Úlcera recurrente.
- Reflujo entero-gástrico.
- Obstrucción intermitente del asa aferente o eferente de la gastroenterostomía.
- Incompetencia cardio-esofágica.



Figura 96. Gastritis por reflujo biliar. Exista engrosamiento de los pliegues rugosos en el remanente gástrico. Los cambios mas severos ocurren cerca de la anastomosis. Las úlceras debidas a gastritis por reflujo biliar ocurren en el lado gástrico del remanente, a diferencia de las úlceras marginales verdaderas, que se presentan en el lado yeyunal de la anastomosis. (Tomado de Eisenberg R.L.:Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott 1983.)

*SINDROME DE ESTOMAGO PEQUEÑO:

Este término debe ser reservado a la incapacidad para comer que experimentan algunos desafortunados pacientes, usualmente mujeres, después de ser sometidos a gastrectomías extensas. Los pacientes generalmente se quejan de una multiplicidad de síntomas que precluyen una ingesta oral adecuada. La condición conduce a desnutrición y es refractaria a tratamiento conservador. Algunos pacientes pueden ser manejados mediante dietas elementales administradas mediante tubos de

alimentación y una bomba de infusión. Aunque algunos de ellos pueden ser entrenados para su manejo domiciliario y mantener un estado nutricional adecuado, en esta categoría, la calidad de vida es pobre.

Si la edad del paciente y las condiciones generales son satisfactorias, está indicada la cirugía para reconstrucción de un reservorio gástrico y reestablecer la continuidad duodenal.

*OTRAS COMPLICACIONES:

Estas incluyen la formación de cálculos biliares y bezoares. La vagotomía produce dilatación de la vesícula. Sin embargo, aunque existe una variedad de reportes que indican un aumento en el riesgo de formar cálculos después de vagotomía y gastrectomía parcial, no existe evidencia contundente de que la cirugía gástrica predispone a la colelitiasis.

Los factores implicados en la formación de bezoares después de cirugía gástrica incluyen hiposidez, actividad proteolítica insuficiente, masticación inadecuada y pérdida de la bomba antral.

La mayoría de los bezoares que se desarrollan después de cirugía gástrica consisten en matrices vegetales/frutas no digeridas (notablemente pulpa de naranja). Los bezoares pueden causar síntomas crónicos tales como náusea, vómito, malestar abdominal, halitosis y plenitud temprana. También pueden conducir a complicaciones serias tales como obstrucción del intestino delgado, gastritis severa y úlcera, sangrado, perforación y desnutrición. El tratamiento es inicialmente conservador mediante digestión enzimática (celulasa). La intervención quirúrgica está reservada para fallas en el tratamiento conservador o para complicaciones.

ROMPIMIENTO DE LA LINEA DE SUTURA:

Ghosh y Goldsmith del Memorial Hospital de Nueva York publicaron en 1972 una revisión de 393 pacientes operados por cáncer gástrico en el período comprendido entre 1961 y 1969. Se presentó rompimiento de la anastomosis intestinal en 22 pacientes (5.6%), de los cuales 12 eran hombres y 10 mujeres, con la consecuente fuga hacia la cavidad peritoneal.

En este estudio se concluyó que la fuga de la línea de sutura gastrointestinal superior es una peligrosa posibilidad después de cualquier tipo de resección por cáncer gástrico. Es posible la desvitalización del remanente gástrico proximal cuando se divide la arteria gástrica izquierda en su origen y cuando se reseca el bazo. El diagnóstico se puede establecer mediante trago de material de contraste hidrosoluble o de marcador colorante.



Figura 97. Se aprecia fuga a través de la línea de grapas de la anastomosis Billroth II tipo Hofmeister. (Tomado de Eisenberg E.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia. Lippincott, 1983.)

El mejor abordaje es la reparación directa del defecto en la línea de sutura, cuando es técnicamente posible. Cuando esto no es posible, deberá colocarse un drenaje cerrado en la línea de sutura e insertarse una sonda de alimentación por yeyunostomía. El tratamiento deberá incluir hiperalimentación intravenosa (NPT).

TRATAMIENTO Y RESULTADOS EN 22 PACIENTES CON ROMPIMIENTO DE LA LÍNEA DE SUTURA GASTROINTESTINAL:

Tratamiento	# Pacientes	# Sobrevivientes	# Muertes
-Drenaje de absceso cutáneo o intra-abdominal.	13	1	12
-Operación retardada después de tratamiento conservador.	5	0	5
-Operación inmediata	4	2	2
TOTAL	22	3	19

*Ann. Surg. 175:436-438, March, 1972.



Figura 98. Fuga anastomótica (flecha larga) y absceso (flechas cortas) después de derivación gástrica. (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1983.)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

En un estudio realizado por Jarmo A. Salo y colaboradores en Finlandia (1988) se estudiaron 438 pacientes con cáncer gástrico, encontrándose las siguientes complicaciones postoperatorias:

COMPLICACION	PACIENTES	
	#	%
-Infección respiratoria postoperatoria	11	19
-Ileo	4	7
-Absceso subfrénico	2	3
-Rompiendo de anastomosis o suñón duodenal	1	2
-Dehiscencia de herida quirúrgica	1	2
-Ruptura hepática	1	2
-Hemiplejía	1	2
-Trombosis venosa profunda	1	2
-Infección de vías urinarias	1	2
-Infección de herida quirúrgica	1	2

*El absceso subfrénico y la ruptura hepática causaron fallecimiento.

*An. J. Surg. 155:486-489, 1988.

COMPLICACIONES Y MORTALIDAD POR TIPO DE OPERACION EN 1.018 PACIENTES CON CANCER GASTRICO

	COMPLICACIONES		MORTALIDAD	
	NUMERO	PORCENTAJE	NUMERO	PORCENTAJE
-Gastrectomía total (N=358)	134	38	27	8
-Gastrectomía subtotal (N=151)	42	28	15	10
-Resección proximal (N=31)	16	52	5	16
-Resección distal (N=231)	43	19	16	7
-Gastroenterostomía (N=72)	16	22	7	10
-Fístulas, tubos, etc. (N=17)	4	24	1	6
-Laparotomía exploradora (N=158)	21	13	5	3

*Ann. Surg., 207(1):7-13, Jan. 1988.



Figura 99. Fístula gastroyunocólica. Se observa una gran úlcera anastomótica junto al sitio de la gastroenterostomía previa (flecha). Se observa llenado parcial del colon en la serie gastroduodenal. (Tomado de Thoeny R.N. et. al.: The Roentgenologic diagnosis of gastrocolic & gastrojejunocolic fistulas. AJR. 83: 876-881, 1964.)

Figura 100. Síndrome de asa aferente. La intususcepción gástrica retrógrada (asa aferente) produce un gran defecto de llenado bien definido (flechas). (Tomado de Eisenberg R.L.: Gastrointestinal Radiology: A Pattern Approach. Philadelphia, Lippincott, 1981.)



Figura 101. Estenosis (flecha) de la boca anastomótica. (Tomado de Poulos A. et al.: Gastric operation for the morbidly obese. AJR 136:867-876, 1981.)

P R O N O S T I C O D E L C A N C E R G A S T R I C O

Han sido evaluados muchos factores con respecto al pronóstico del cáncer gástrico. El único factor constantemente relacionado es la extensión de la enfermedad; esto es, el grado de invasión de la pared gástrica, presencia o ausencia de invasión ganglionar y metástasis peritoneales o a distancia.

PRONOSTICO DE ACUERDO A LA PROFUNDIDAD DE INVASION Y A LA PARTICIPACION GANGLIONAR:

HALLAZGO	SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS (%).
*Profundidad de invasión	
-mucosa	100
-submucosa	90
-muscularis propria	70
-subserosa	50
-serosa 1	40
-serosa 2	22
-serosa 3	7
*Participación ganglionar	
-N (-)	80
-N1(+)	39
-N2(+)	23
-N3(+)	11
-N4(+)	8

**Niva, I. Cancer of the stomach in Japan. Gann Monograph on Cancer Research 22:61, 1979.

Desde que se demostró que la presencia o ausencia de participación ganglionar o metástasis a distancia están directamente relacionadas al grado de invasión de la pared gástrica, parece ser que este último factor es un indicador pronóstico primario; sin embargo, se desconocen los factores que influyen la invasión por cáncer. La aclorhidria o la marcada disminución de la acidez gástrica no son necesariamente signos

pronósticos confiables. No se ha encontrado correlación entre las tasas de supervivencia y las concentraciones de hemoglobina

Existen otros factores que probablemente afectan el pronóstico. Tal vez uno o más de estos factores es el factor desconocido que gobierna el grado de invasión:

*EDAD Y SEXO: Los pacientes muy jóvenes y los ancianos tienen peor pronóstico que los de edad media. En la revisión realizada no se encontraron diferencias en la tasa de supervivencia entre hombres y mujeres, excepto en un estudio en el cual las mujeres tienen una mayor tasa de supervivencia a siete años.

*HISTOLOGIA: En algunos estudios revisados, es más común que el adenocarcinoma indiferenciado haya dado metástasis al momento de la presentación. El carcinoma gástrico con estroma no desmoplástico, infiltrado por linfocitos ha sido asociado con buen pronóstico, tal y como lo es la fibrosis densa submucosa con celularidad libre de cáncer.

El carcinoma gástrico tipo "intestinal" de Lauren ha sido asociado a un mejor pronóstico que el tipo "difuso". Debido a que los carcinoides presentan una mejor supervivencia y un curso menos indolente, los cánceres gástricos han sido teñidos para clasificar las células endocrinas, sin embargo, se ha visto que la presencia o ausencia de células endocrinas en un adenocarcinoma no afecta la supervivencia.

*LOCALIZACION, ASPECTO MACROSCOPICO Y TAMAÑO: Parece ser que las neoplasias gástricas localizadas en la porción distal del estómago presentan mejor pronóstico que las localizadas proximalmente. Las

lesiones delimitadas presentan mejor pronóstico que las difusas. Los tumores polipoides (Borrmann tipo I) y los ulcerados (Borrmann tipo II) presentan invasión ganglionar con menos frecuencia que los tumores ulcerados-infiltrantes (Borrmann tipo III) e infiltrantes (Borrmann IV). Se ha encontrado que los cánceres gástricos que se presentan como úlceras benignas presentan mejor pronóstico debido a menor extensión de la invasión en el momento en que son descubiertos.

En general, las lesiones menores tienen mejor pronóstico que las mayores, presentando las primeras menor profundidad.

*INMUNOCOMPETENCIA: Las pruebas cutáneas positivas a PPD y DNCB (dinitroclorobenceno) son menos frecuentes en personas con cáncer gástrico comparados con pacientes con otras enfermedades gastrointestinales o sujetos controles. Aún más, las personas con cáncer gástrico que presentan una reacción positiva a PPD y DNCB en general tienen enfermedad menos avanzada y son más factibles de ser sometidos a resecciones curativas que aquellos con pruebas cutáneas negativas.

*TIPO HLA: Aunque no se ha encontrado un HLA específico con el cáncer gástrico, Hayashi reportó una elevada frecuencia de antígeno HLA-DR4 en supervivientes a largo plazo.

*ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNICO (CEA): No se ha encontrado una correlación consistente entre las concentraciones séricas de antígeno carcinoembriónico (CEA) y la extensión de la enfermedad o tasa de supervivencia, pero recientemente se ha demostrado que el tejido canceroso gástrico que por sí mismo se tiñe negativamente o ligeramente

positivo para CEA presenta una mejor supervivencia que aquellos que se tienen fuertemente positivos, quizás debido a que responden mejor a la quimioterapia.

*OTROS: Estudios recientes han mostrado que los cánceres gástricos con "factores de crecimiento epidérmico humano" presentes en análisis histoquímicos presentan un peor pronóstico. Se han identificado receptores para estrógenos y progesterona en el cáncer gástrico; actualmente se está evaluando la significancia de estos hallazgos con relación al pronóstico y respuesta al tratamiento.

PRONOSTICO DEPENDIENDO DEL TIPO DE TRATAMIENTO:

Aunque se entiende que el tipo de tratamiento generalmente está condicionado por la extensión de la enfermedad, no siempre es el caso. Aún más, muchas series no reportan detalles acerca de la extensión de la enfermedad, y la supervivencia está reportada solo en base al tipo de tratamiento quirúrgico.

*PRONOSTICO EN CASOS NO TRATADOS: Los pacientes con cáncer gástrico quienes no reciben terapia, independientemente de la razón, tienen un tiempo medio de supervivencia de 11 meses a partir del momento del diagnóstico. Mientras que muchos de estos pacientes no son tratados debido a que no es factible que sean curados mediante cirugía, algunos con enfermedad menos extensa no son candidatos quirúrgicos debido a que rechazan la operación. Si solo se consideran aquellos casos de pacientes inoperables, el pronóstico es peor. En un estudio, el 84% murieron

dentro de los primeros 6 meses a partir del diagnóstico y 96% en el primer año.

*PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS SOLO A LAPAROTOMIA EXPLORADORA DIAGNOSTICA: El tiempo medio de supervivencia en este grupo de pacientes está consistentemente reportado entre 4 y 5 meses. Este lapso es menor que en el grupo no tratado, pero en estos pacientes que son sometidos a laparotomía exploradora sola, se confirman la extensión de la enfermedad y su irreseccabilidad, no solo se sospechan. Con la morbilidad adicional de la cirugía, este grupo presenta un peor pronóstico.

*PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A PROCEDIMIENTO QUIRURGICO PALIATIVO: Estos pacientes sometidos a derivación paliativa también presentan un período medio de sobrevida de 4 a 5 meses. Estos pacientes probablemente correspondan al mismo grupo mencionado previamente, pero además de confirmarse enfermedad extensa en la laparotomía, se realiza un procedimiento derivativo simple. Por otro lado, si el procedimiento quirúrgico para paliación es una resección no curativa, se han reportado tiempos medios de sobrevida de 9 a 14 meses. En este grupo de pacientes son raros los reportes de sobrevida a 5 años.

*PRONOSTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A RESECCIONES CURATIVAS: Si al momento de la laparotomía y del examen patológico parece que se ha realizado una resección curativa, la sobrevida media para estos pacientes es de 28 meses. Se han reportado sobrevidas a 5 años de aproximadamente el 49%.

*PRONOSTICO GLOBAL: La sobrevida global a 5 años en pacientes con cáncer gástrico es menor del 10% en la mayoría de las series de los Estados Unidos de Norteamérica. Estos datos varían según el número de casos de pacientes con cáncer temprano. Por ejemplo, en Japón, en donde las tasas de sobrevida son mayores que en los Estados Unidos, más de la tercera parte de todos los cánceres gástricos son tempranos (EGC).

PRONOSTICO DE ACUERDO CON LA ETAPA (TNM):

La clasificación TNM para cáncer gástrico fué propuesta inicialmente en 1970 (Kennedy B.J.) y revisada en 1977 (American Joint Committee for Cancer Staging and End-Results Reporting) como un método de estadificación del cáncer gástrico.

En 1977 se introdujo la clasificación "R" en donde R0 corresponde a ausencia de tumor residual después de la cirugía, R1 es tumor residual microscópico, y R2 es tumor residual macroscópico.

La tasa de sobrevida a 5 años es mayor del 90% en la etapa I, aproximadamente 50% en la etapa II, 10% en la etapa III, y raro de ver en la etapa IV de la enfermedad. La mayoría de los pacientes en los Estados Unidos están en etapas III y IV en el momento del diagnóstico.

I N T R O D U C C I O N .

Son múltiples los trabajos realizados mundialmente en los últimos 10 años acerca del cáncer del estómago, coincidiendo todos ellos en bajas tasas de sobrevivencia a 5 años debido al grado de invasión tumoral y presencia de metástasis a distancia en una gran mayoría de casos al momento de efectuarse el diagnóstico.

El cáncer gástrico presenta manifestaciones clínicas vagas o nulas en sus estadios iniciales, siendo esto una desventaja para el paciente debido a que no recibirá tratamiento adecuado hasta que probablemente la enfermedad se encuentre muy avanzada. Por otro lado, muchas veces es el médico quien, en los casos tempranos, ignora la naturaleza maligna del problema y lo maneja con tratamiento médico hasta que se presentan las manifestaciones floridas de tumores en etapas clínicas avanzadas o bien por falta de respuesta al los tratamientos convencionales decide estudiar a fondo el padecimiento llegando al diagnóstico desgraciadamente en etapas con resultados poco alentadores.

En los países en donde la incidencia de cáncer gástrico es alta, por ejemplo Japón, existen programas de diagnóstico temprano del padecimiento, por lo que las tasas de sobrevivencia reportadas son mucho más alentadoras que en otros países.

Se ha intentado descubrir un agente etiológico o un factor desencadenante del cáncer gástrico, habiéndose reportado múltiples asociaciones, tales como el alto consumo de alimentos ahumados (benzpireno), tabaquismo, nitritos y nitratos, etc. sin existir uno que cumpla con todos los criterios necesarios, siendo estas asociaciones inconstantes en los reportes existentes.

Si bien se ha visto que la mayor incidencia de cáncer del estómago se presenta en la séptima década de la vida, no están exentos de padecerlo personas menores, y todo paciente con sintomatología que oriente hacia un problema gástrico

deberá ser estudiado minuciosamente para descartar la presencia de este grave padecimiento, el cual aún siendo de naturaleza maligna, es curable si se diagnostica en estadios tempranos.

Con el desarrollo de técnicas de evaluación y diagnóstico gastrointestinal, hoy en día es posible llegar al diagnóstico de cáncer gástrico en prácticamente 100% de los casos cuando el paciente es bien estudiado. En todo paciente con cáncer gástrico se deberá realizar endoscopia con toma de biopsias múltiples (por lo menos 7) y en ocasiones cepillado gástrico, así como tomografía axial computarizada para valorar la extensión de la enfermedad y poder planear la intervención quirúrgica más adecuada al paciente.

En este estudio se realizó una revisión de los casos reportados de cáncer del estómago en los últimos 5 años del Hospital A.B.C.

M A T E R I A L E S Y M E T O D O

Se realizó una revisión retrospectiva de todos los casos reportados de cáncer del estómago (incluyendo biopsias y piezas quirúrgicas) en el Servicio de Patología del Hospital A.B.C. de la Ciudad de México en el período comprendido entre Enero de 1985 y Diciembre de 1989.

Se excluyeron los casos reportados que no contaban con expediente clínico en el Hospital, ya sea por haberse realizado el diagnóstico mediante endoscopia como paciente externo o por no haberse realizado tratamiento quirúrgico dentro de la Institución.

En este período de tiempo se encontraron 38 pacientes con expediente clínico que fueron diagnosticados y recibieron tratamiento dentro del Hospital.

Se realizó una revisión de los expedientes en el Archivo Clínico del Hospital A.B.C. obteniéndose los siguientes datos:

1. Número de registro en el Hospital.
2. Nombre del paciente.
3. Edad al ingreso.
4. Fecha de ingreso.
5. Síntomas clínicos al ingreso .
6. Signos clínicos al ingreso.
7. Tiempo de inicio de los síntomas y signos asociados con el padecimiento.
8. Tabaquismo.
9. Rayos X.
10. Endoscopia.
11. Tipo de operación realizada.
12. Localización del tumor primario.
13. Reporte de Patología del tumor primario.
14. Biometría hemática al ingreso.
15. Unidades de sangre transfundidas.
16. Días de hospitalización.
17. Lugar de nacimiento.
18. Grupo sanguíneo y Rh.
19. Tiempo operatorio.
20. Mortalidad operatoria.

Los datos anteriormente mencionados fueron recabados, ordenados, analizados y graficados.

Para el proceso de análisis de datos, escritura y graficado de este trabajo se empleó una computadora IBM Personal System/2, Model 25, disco duro con capacidad de memoria de 13 millones de bites, memoria RAM de 640 mil bites con monitor a

color, y una impresora IBM modelo Proprinter X24 de alta resolución, impresión de 248 caracteres por segundo a 12 caracteres por pulgada en procesador de palabra. El programa empleado en el desarrollo de los cálculos, procesador de palabra, hoja de cálculo y gráficas fué Microsoft Works.

R E S U L T A D O S .

De los 38 pacientes estudiados, se encontraron 19 hombres y 19 mujeres (50% cada sexo). Las edades oscilaron entre 36 y 87 años, con promedio de 63 años (se excluyeron del estudio 4 pacientes menores de 35 años por falta de datos).

La sintomatología predominante al ingreso fué en su mayoría referida a malestar o dolor epigástrico <79% de los pacientes>, anorexia <58%>, náusea <53%>, astenia <42%>, sensación de plenitud gástrica <42%> y vómito <29%>.

Los signos y hallazgos físicos más evidentes fueron pérdida de peso <68%>, melena <37%> y masa palpable <29%>. (Tabla 1)

SINTOMA O SIGNO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
-Dolor epigástrico	30	78.94
-Pérdida de peso	26	68.42
-Anorexia	22	57.89
-Náusea	20	52.63
-Astenia	16	42.10
-Plenitud gástrica	16	42.10
-Melena	14	36.84
-Vómito	11	28.94
-Masa palpable	11	28.94
-Hematemesis	8	21.05
-Ataque al edo. general	7	18.42
-Regurgitación	7	18.42
-Diarrea	6	15.78
-Vacío epigástrico	5	13.15
-Disfagia	3	7.89
-Ictericia	1	2.63
-Fiebre	1	2.63

El tiempo de inicio fué muy variable, siendo el menor de 48 horas en una paciente que ingresó por perforación de tumor ulcerado y peritonitis generalizada, hasta 8 años con sintomatología ácido péptica moderada y pérdida de peso. Se encontró que el 31.6% de los pacientes presentaban síntomas de más de 6 meses, mientras que el 68.4% de ellos manifestaban alteraciones relacionadas al cáncer gástrico por un tiempo menor de 6 meses.

En 24 pacientes <63%> se encontró que actualmente fumaban o lo habían suspendido menos de 6 meses antes de su ingreso, mientras que 14 pacientes refirieron nunca haber fumado.

A 22 pacientes <58%> se les realizó endoscopia durante la hospitalización o una semana antes de su ingreso para diagnóstico o confirmación del padecimiento, reportándose positivas el 68.2% y negativas para cáncer el 31.8% de los casos. A 14 pacientes <37%> se les realizó estudio radiológico el cual fué diagnóstico en 57% de los casos y falsamente negativo en 43% de ellos.

La localización del tumor primario se definió tanto por radiología, por endoscopia como en el procedimiento quirúrgico y se encontró principalmente en antro en 12 pacientes <31.5%>, curvatura menor 7 pacientes <18.4%>, linitis plástica 7 pacientes <18.4%> y unión cardiosofágica en 6 pacientes <15.7%>. (Tabla 2)

TABLA 2. LOCALIZACION DEL TUMOR PRIMARIO

LOCALIZACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
-Antro	12	31.5
-Curvatura menor	7	18.4
-Linitis plástica	7	18.4
-Unión cardiosofágica	6	15.7
-Antro + curvatura menor	2	5.2
-Cuerpo	2	5.2
-Curvatura mayor	1	2.6
-Remanente gástrico	1	2.6
-Total	38	100.0

Todos los pacientes fueron preparados para cirugía, se les realizaron valoración preanestésica, pruebas de coagulación, electrocardiograma, rayos X de tórax, se transfundió sangre en los casos que lo requirieron, y una vez en condiciones adecuadas fueron intervenidos quirúrgicamente realizándose diversos procedimientos, siendo los más frecuentes gastrectomía subtotal con gastroyeyuno anastomosis Billroth II 11 pacientes <28.9%>, laparotomía/biopsia en 9 pacientes en los cuales se consideró enfermedad irresecable dado lo avanzado del padecimiento <23.6%>, gastrectomía total con reservorio 4 pacientes <10.5%>, gastrectomía subtotal radical con gastroyeyuno anastomosis Billroth II 4 pacientes <10.5%> y endoscopia/biopsia diagnóstica en 3 pacientes <7.8%>. (Tabla 3)

TABLA 3. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

PROCEDIMIENTO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
-Gastrectomía subtotal B-II	11	28.9
-Laparotomía/biopsia	9	23.6
-Gastrectomía subtotal radical B-II	4	10.5
-Gastrectomía total	4	10.5
-Endoscopia/biopsia	3	7.8
-Gastrectomía total radical	2	5.2
-Gastrectomía subtotal B-I	2	5.2
-Esofagogastrectomía subtotal radical	1	2.6
-Esofagogastrectomía subtotal	1	2.6
-Doforectomía, omentectomía, apendicectomía	1	2.6
-Total	38	100.0

El tiempo operatorio fué muy variable, el cual dependió principalmente del procedimiento quirúrgico realizado, siendo el mínimo 45 minutos y el máximo 7 horas, con un promedio de 3.2 horas.

La mortalidad operatoria, considerada como los pacientes que fallecieron durante el presente internamiento fué de 6 pacientes <15.78%>, sin embargo ninguno de los fallecimientos pudo ser atribuido directamente al procedimiento quirúrgico.

No se encontraron complicaciones inmediatas atribuibles al procedimiento quirúrgico tales como rompimiento o fuga de la línea anastomótica u otras de importancia. La única complicación encontrada fué ileo prolongado en 2 pacientes, el cual se resolvió en formas espontánea en ambos casos.

Durante el procedimiento quirúrgico o durante el internamiento de los pacientes, 22 de ellos requirieron ser transfundidos, ya sea por cifras bajas de hemoglobina y hematocrito al ingreso o por requerimientos durante el procedimiento quirúrgico. Las unidades de sangre transfundidas variaron de 1 a 7 unidades, con promedio de 2.9 unidades por paciente transfundido y 1.68 unidades incluyendo a todos los pacientes. El grupo sanguíneo predominante fué O+ en 14 pacientes, A+ en 3 pacientes y A- en 1 paciente. En los restantes 20 pacientes no se especificó el grupo sanguíneo. (Tabla 4)

TABLA 4. GRUPO SANGUINEO Y Rh

GRUPO SANGUINEO Y Rh	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
-O positivo	14	36.84
-A positivo	3	7.89
-A negativo	1	2.63
-No especificado	20	52.63
-Total	38	100.00

Los días de hospitalización fueron en promedio menos de 2 semanas, con límites de 1 día (el paciente falleció) hasta 86 días en un paciente con múltiples complicaciones ajenas al procedimiento quirúrgico. El promedio fué de 13 días.

El reporte patológico de las biopsias y piezas quirúrgicas enviadas demostró la presencia de adenocarcinoma en la gran mayoría de los casos <89.6%>, linfoma en 3 casos <7.8%> y en el caso de una paciente el reporte histopatológico fué de

adenocarcinoma mamario metastásico a estómago, habiendo sido esta paciente sometida a mastectomía radical modificada por adenocarcinoma mamario varios años antes.

En cuanto al grado de diferenciación tumoral (Tabla 5), se encontró predominancia de los tumores poco diferenciados o indiferenciados con 16 casos <42.1%> y moderadamente diferenciados con 6 casos <15.7%>.

TABLA 5. GRADO DE DIFERENCIACION TUMORAL

GRADO DE DIFERENCIACION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
-Poco diferenciado o indiferenciado	16	42.1
-Moderadamente diferenciado	6	15.7
-Bien diferenciado	3	7.8
-No especificado	13	34.4
-Total	38	100.00

TABLA 6. VARIEDAD HISTOLOGICA

TIPO HISTOLOGICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
-Adenoca. con cel's en anillo de sello	6	15.7
-Adenocarcinoma infiltrante	9	23.6
-Adenocarcinoma difuso	4	10.5
-Adenocarcinoma metastásico	7	18.4
-Adenocarcinoma ulcerado	12	31.5
-Adenocarcinoma perforado	3	7.8

D I S C U S I O N .

Los resultados encontrados con respecto a la sintomatología de los pacientes coincide con las revisiones de otros autores en la literatura mundial predominando el dolor epigástrico y la pérdida de peso como primeras manifestaciones del carcinoma gástrico. La incidencia en cuanto a sexo fué exactamente la misma para hombres y mujeres, difiriendo con respecto a otros autores que han mencionado predominancia hacia el sexo masculino de 2 a 3:1 sobre el femenino.

En este estudio no se encontró relación directa del grupo sanguíneo A y tabaquismo con la incidencia de cáncer del estómago, predominando el grupo sanguíneo "O" en una proporción igual que la encontrada para la población general sana.

En el tipo de tumor reportado desgraciadamente predominaron los tumores poco diferenciados o indiferenciados, significando esto un peor pronóstico y mayor riesgo de presentación de metástasis que en los tumores mas diferenciados, sin embargo los procedimientos quirúrgicos realizados indican que la gran mayoría de los pacientes fueron sometidos a intervenciones con fines curativos, en los que no se encontró evidencia de metástasis a distancia y en los que el tumor se consideró resecable.

Los métodos de diagnóstico empleados principalmente fueron los estudios radiológicos contrastados y la endoscopia, los cuales fueron diagnósticos en la mayoría de los pacientes, sin embargo la proporción de casos positivos es menor que la reportada en otras series de los Estados Unidos y Japón, en donde con métodos endoscópicos y toma de biopsias múltiples (siete por lo menos) aunado al cepillado gástrico obtienes diagnósticos precisos en prácticamente el 100% de los casos.

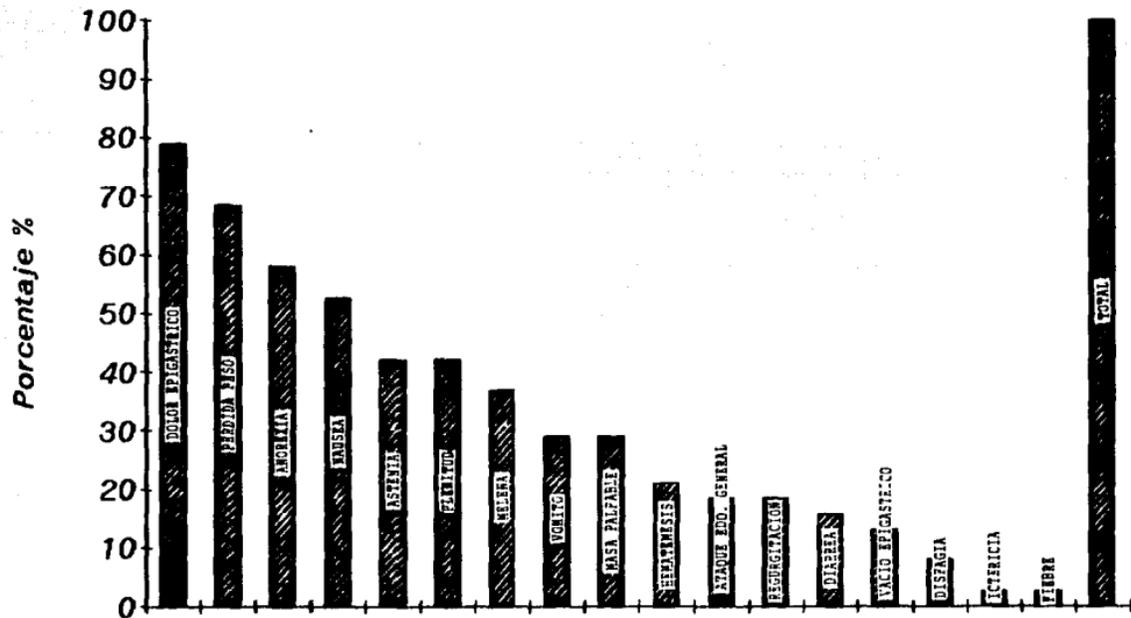
Los procedimientos quirúrgicos empleados, si bien en su mayoría fueron realizados con vista a resección completa del tumor, no coinciden con los reportes

actuales en cuanto al manejo de la enfermedad maligna gástrica, en donde se menciona que la intervención quirúrgica ideal es la resección completa del tumor con gastrectomía subtotal cuando el tumor se encuentra en el cuerpo o antro y completada con disección ganglionar, omentectomía y esplenectomía (gastrectomía subtotal radical. Y en el caso de tumores localizados en la región de la unión cardioesofágica el procedimiento de elección es la esofagogastrectomía subtotal radical. Otros autores mencionan que en casos de tumores grandes (sin evidencia de metástasis a distancia o en casos de linitis plástica el procedimiento quirúrgico ideal es la gastrectomía total con omentectomía y esplenectomía, y formación de reservorio gástrico con una de las múltiples técnicas descritas.

En conclusión, el cáncer del estómago es una enfermedad curable cuando se diagnostica en etapas tempranas, por lo que se hace énfasis en que todo paciente, independientemente de la edad que tenga, que presenta sintomatología que apunte hacia tracto gastrointestinal superior, deberá ser evaluado minuciosamente para descartar la presencia de malignidad gástrica, y en caso de confirmarse el padecimiento, éste sea diagnosticado en etapas tempranas de invasión, cuando todavía hay grandes posibilidades de ser curado completamente.

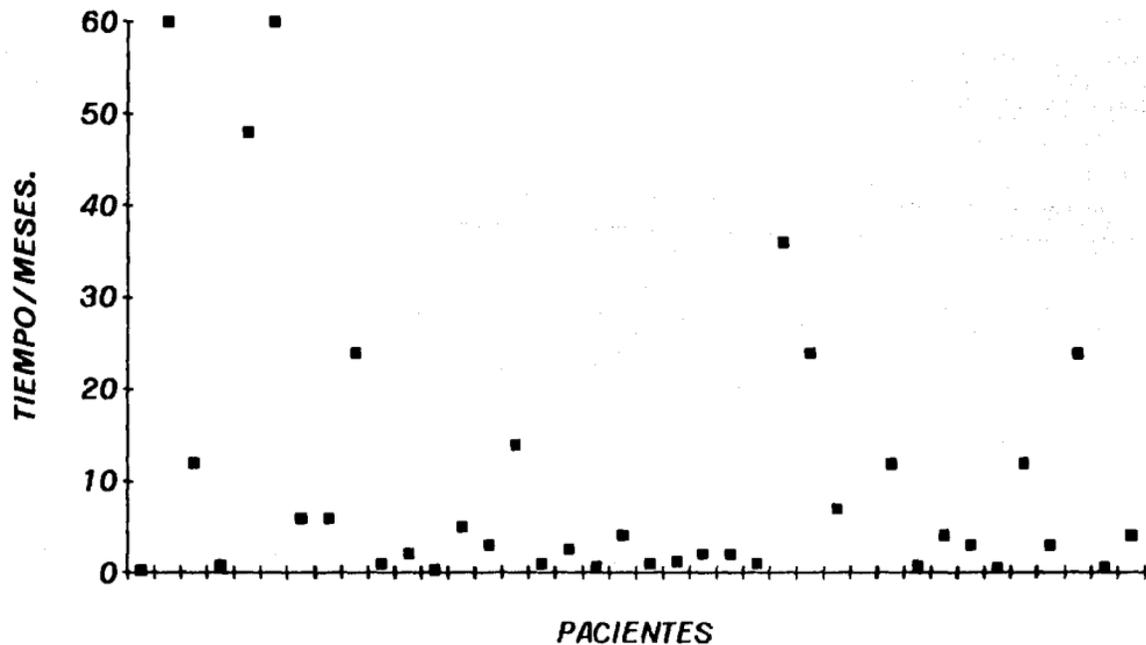
SINTOMAS DE CANCER GASTRICO

38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

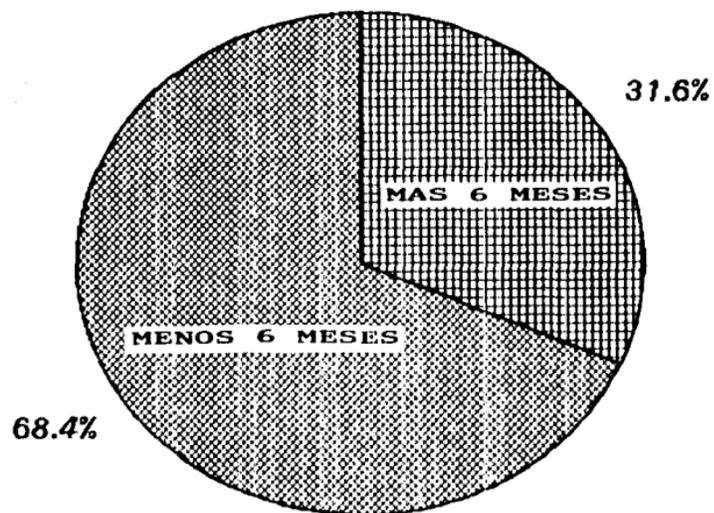


TIEMPO CON SINTOMAS (CA GASTRICO)

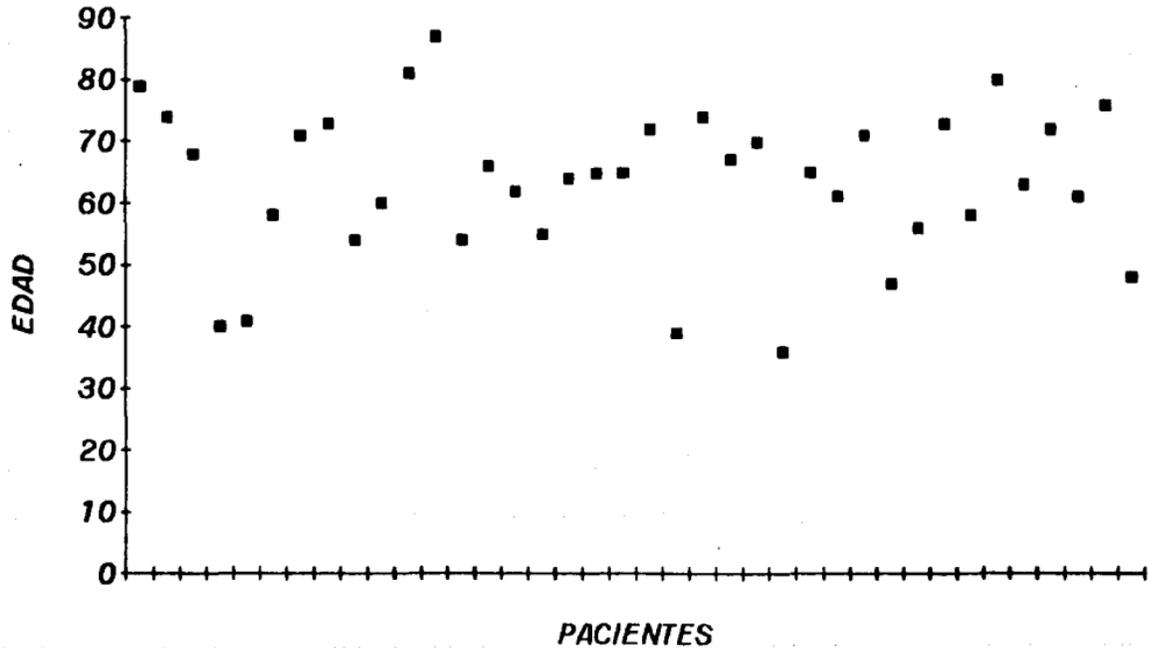
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



INICIO DE SINTOMAS (CANCER GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

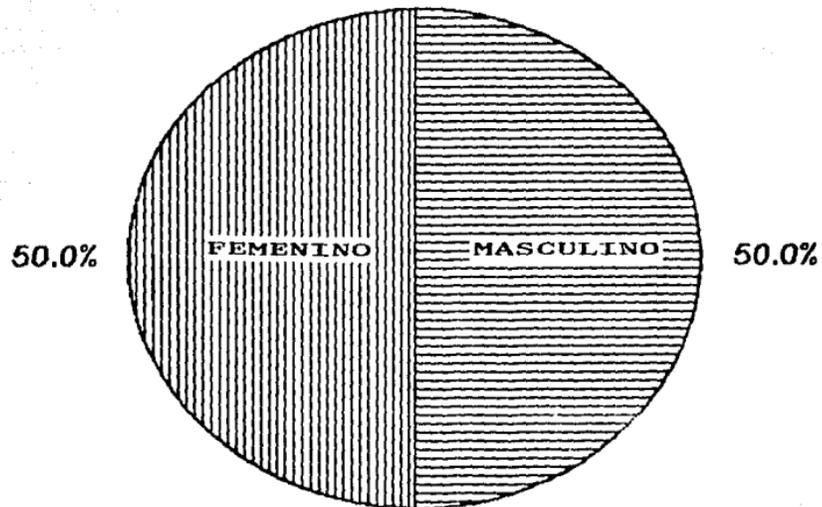


EDAD AL INGRESO (CANCER GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



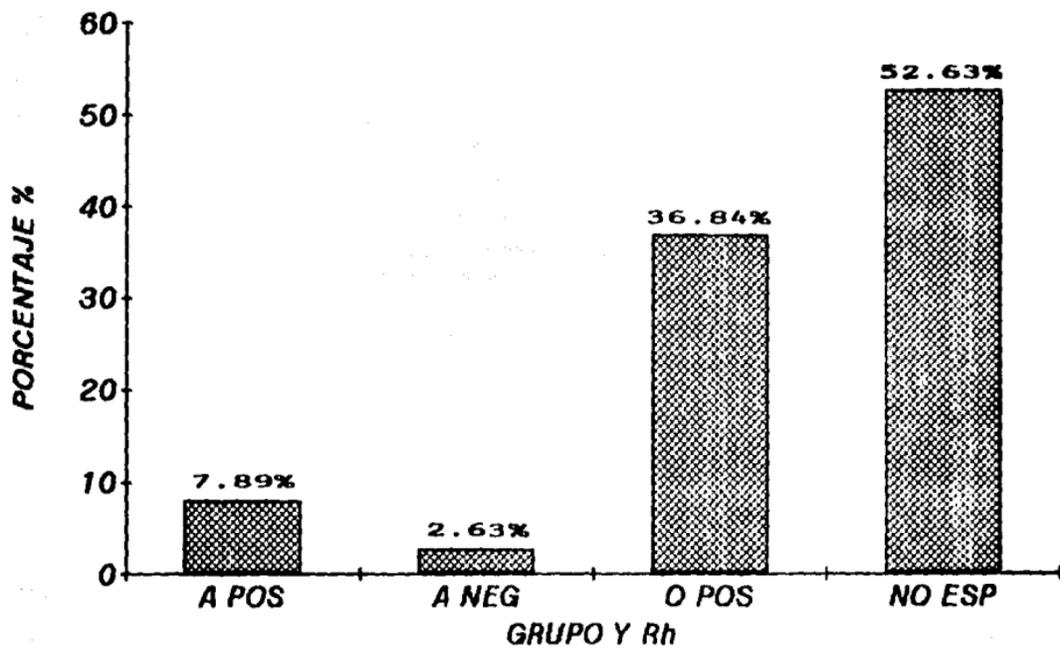
SEXO (CANCER GASTRICO)

38 pacientes Hosp. A.B.C.

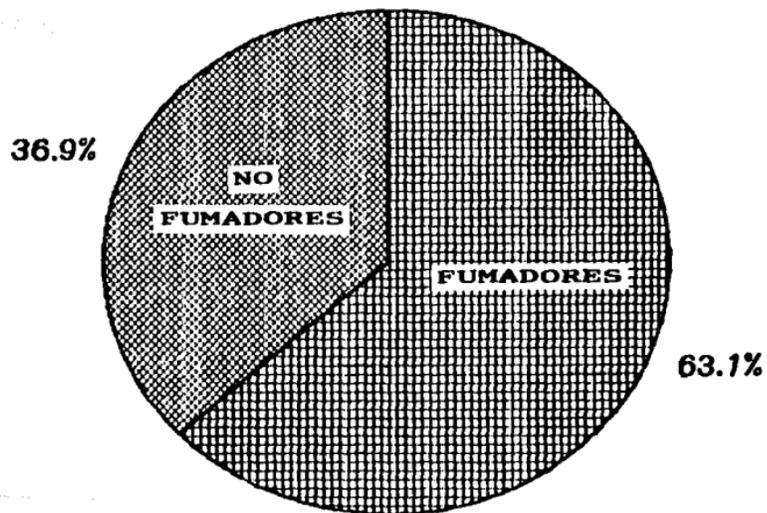


GRUPO SANGUINEO Y Rh (CA. GASTRICO)

38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

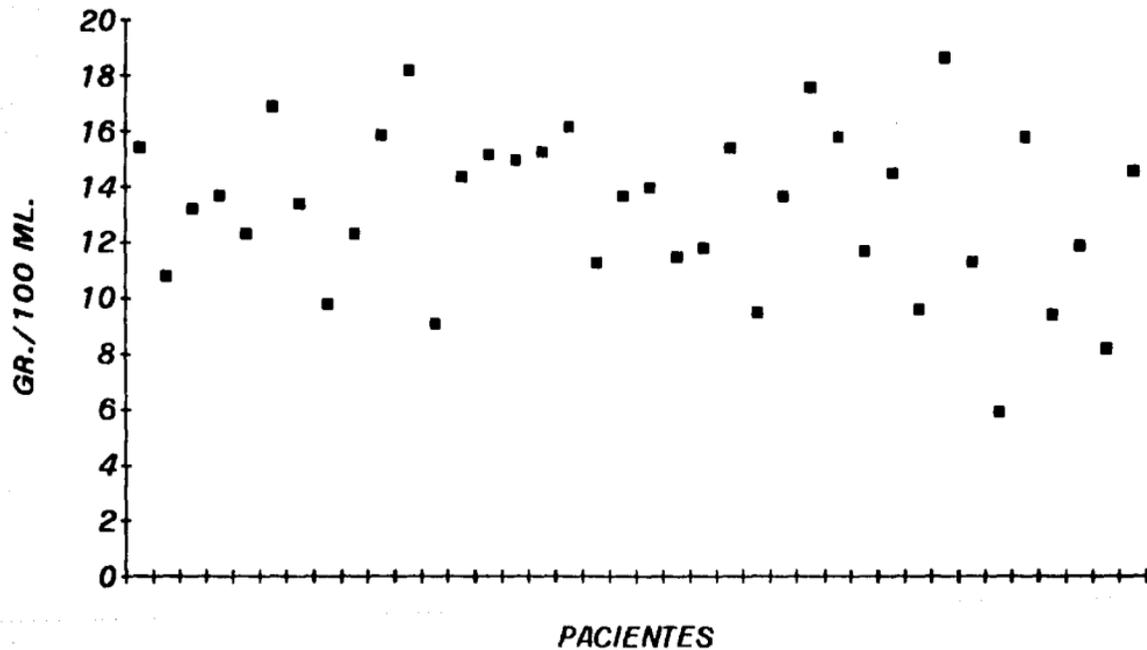


TABAQUISMO Y CANCER GASTRICO
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

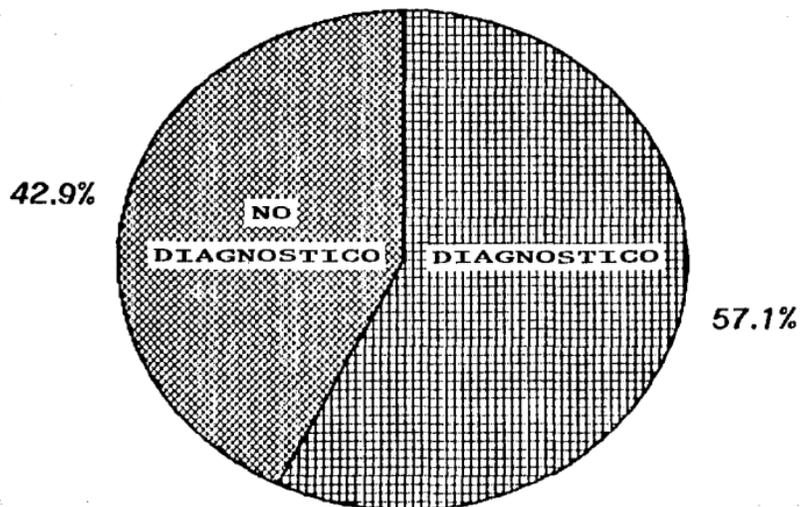


HEMOGLOBINA AL INGRESO (CA. GASTRICO)

38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

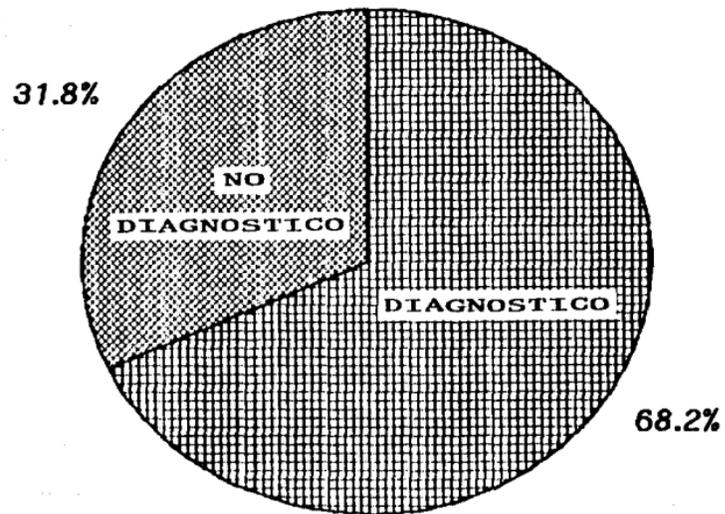


DIAGNOSTICO RADIOLOGICO (CA. GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



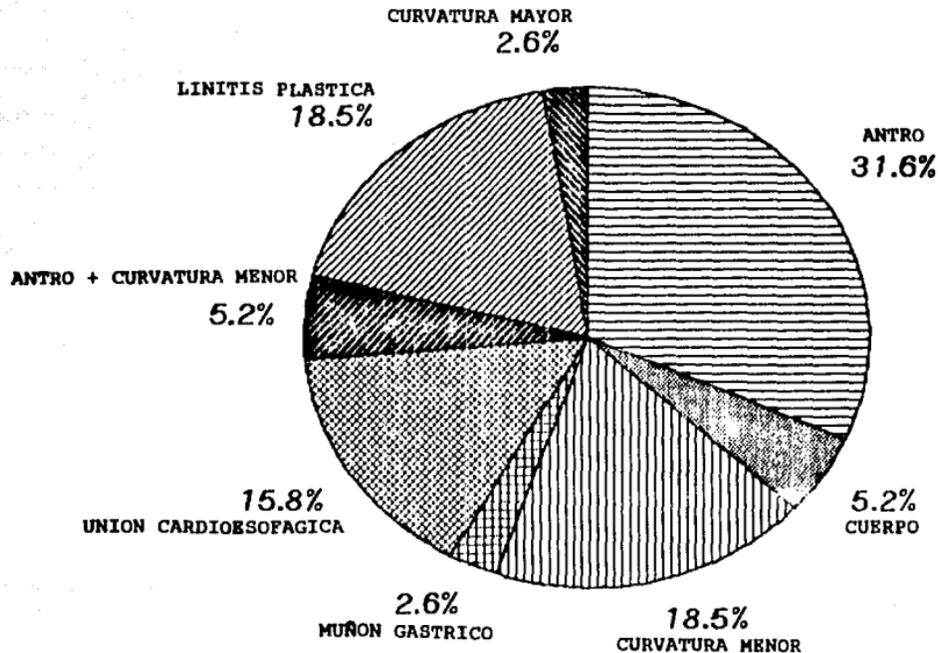
DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO (CA. GASTRICO)

38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



LOCALIZACION DEL TUMOR (CA. GASTRICO)

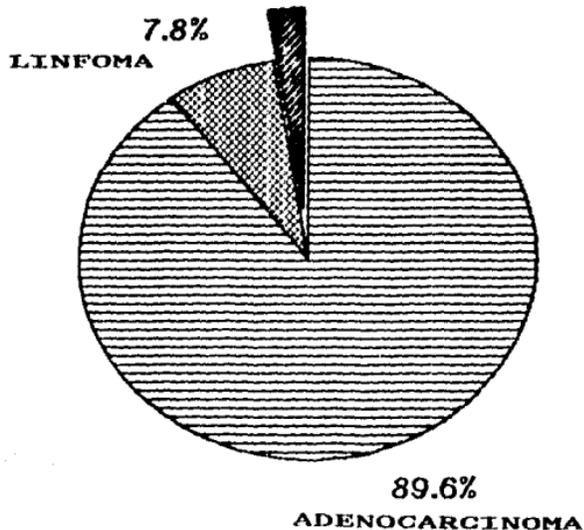
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



PATOLOGIA (CANCER GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

ADENOCARCINOMA

**2.6% MAMARIO
METASTASICO**

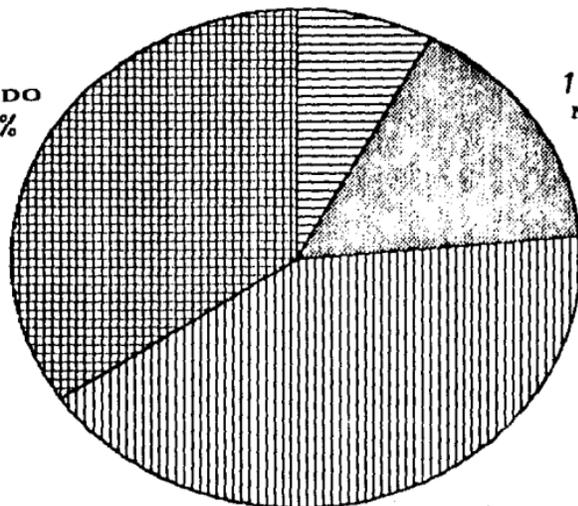


DIFERENCIACION TUMORAL (CA. GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

BIEN DIFERENCIADO 7.8%

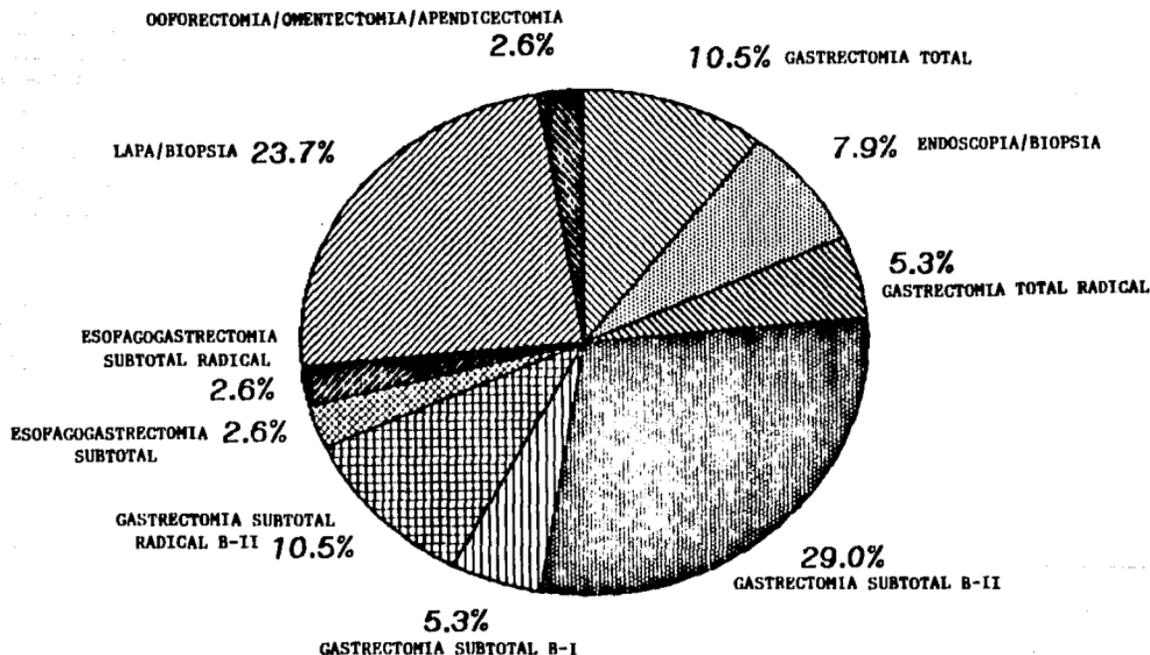
NO ESPECIFICADO
34.4%

15.7%
MODERADAMENTE
DIFERENCIADO

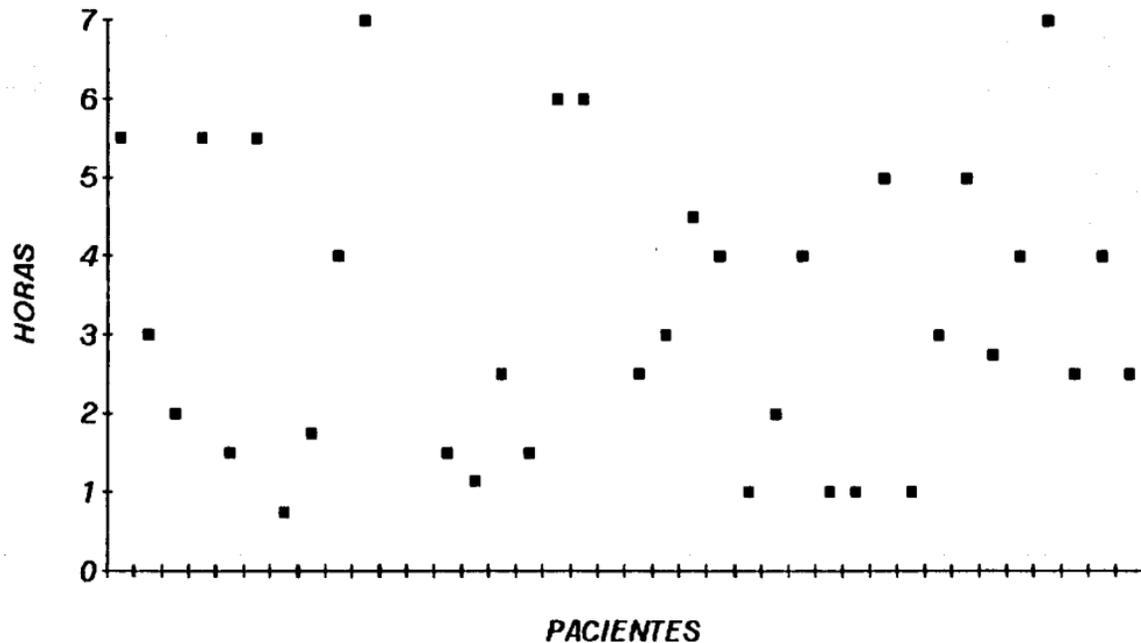


42.1%
POCO DIFERENCIADO

TIPO DE OPERACION (CA. GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)

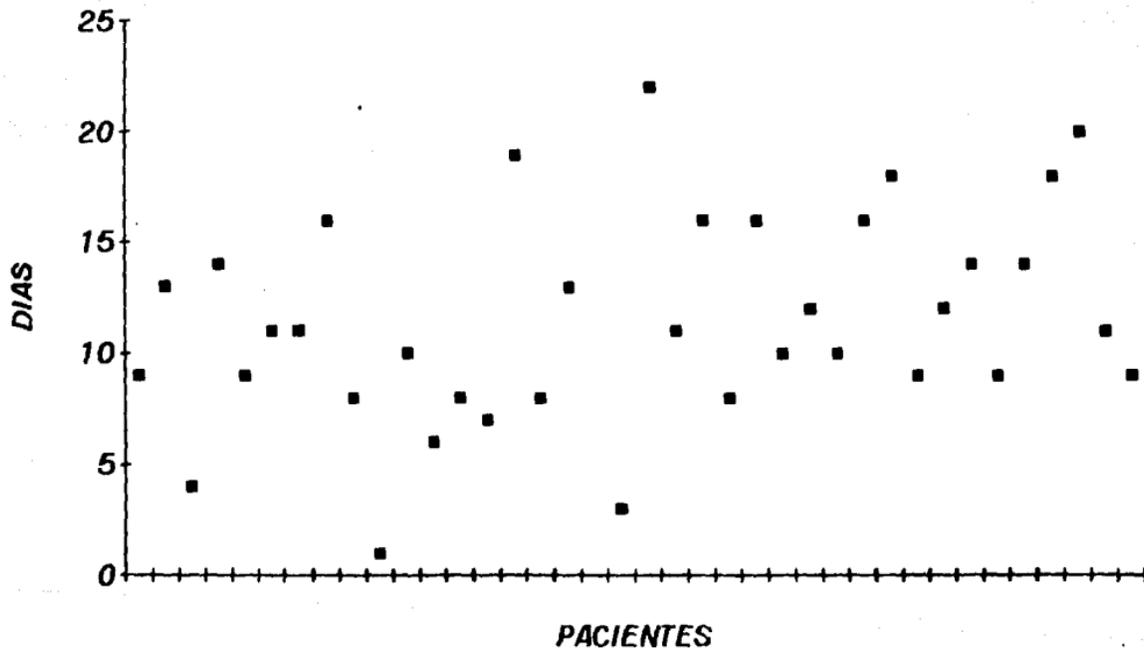


TIEMPO OPERATORIO (CA. GASTRICO)
38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



DIAS HOSPITALIZACION (CA. GASTRICO)

38 pacientes Hosp. A.B.C. (1985-1989)



B I B L I O G R A F I A .

1. Ming S.Ch.: Gastric Carcinoma. A Pathobiological Classification. *Cancer*, 39:2475-2485, 1977.
2. Okamura T., Tsujitani S., Korenaga D., Haraguchi M., Baba H., Hiramoto Y., & Sugimachi K.: Lymphadenectomy for Cure in Patients With Early Gastric Cancer and Lymph Node Metastasis. *Ann. J. Surg.* 155:476-488, March, 1988.
3. Salo J., Saario I., Kivilaakso E.O., & Lempinen M.: Near-Total Gastrectomy For Gastric Cancer. *Am. J. Surg.*, 155:486-489, March, 1988.
4. Shiu M.H., Papacristou D.N., Kosloff G., & Eliopoulos G.: Selection of Operative Procedure for Adenocarcinoma of the Midstomach. Twenty Years' Experience with Implications for Future Treatment Strategy. *Ann. Surg.*, 192(6):738-737, December, 1988.
5. Papacristou D.N., & Fortner J.G.: Adenocarcinoma of the Gastric Cardia. The Choice of Gastrectomy. *Ann. Surg.*, 192(1):58-64, July, 1988.
6. Finley R.J., Grace M., & Duff J.H.: Esofagogastrectomy Without Thoracotomy for Carcinoma of the Cardia and Lower Part of the Esophagus. *Surg. Gynecol. & Obstet.*, 168:49-56, January, 1988.

7. Gilbertsen V.A.: Results of Treatment of Stomach Cancer. An Appraisal of Efforts for More Extensive Surgery and A Report of 1,983 Cases. *Cancer*, 23:1305-1308, June, 1969.
8. Fujimaki M., Soga J., Wada K., Tani H., Aizawa O., Kawaguchi M., Ishibashi K., Maeda M., Kanai T., Omori Y., & Muto T.: Total Gastrectomy for Gastric Cancer. Clinical Considerations on 431 Cases. *Cancer*, 30(3):660-664, September, 1972.
9. Molina J.E., Lawton B.R., Myers W.O., & Humphrey E.W.: Esophagogastrctomy for Adenocarcinoma of the Cardia. *Ann. Surg.* 195(2):146-151, February, 1982.
10. Kodama Y., Inokuchi K., Soejima K., Matsusaka T., & Okamura T.: Growth Patterns and Prognosis in Early Gastric Carcinoma. Superficially Spreading and Penetrating Growth Types. *Cancer*, 51(2):320-326, January 15, 1983.
11. Sipponen P., Kekki M., & Siurala M.: Atrophic Chronic Gastritis and Intestinal Metaplasia in Gastric Carcinoma. *Cancer*, 52(6): 1062-1068, September 15, 1983.
12. Nitti D., Farini R., Grassi P., Cardin P., Di Mario F., Piccoli A. Vianello F., Farinati F., Favretti F., Lise M., & Naccarato R.: Carcinoembrionic Antigen in Gastric Juice Collected During Endoscopy. Value in Detecting High-Risk Patients and Gastric Cancer. *Cancer*, 52(12):2334-2337, December 15, 1983.

13. Lev R., Siegel B., & Jerzy Glass G.B.: The Enzyme Histochemistry of Gastric Carcinoma in Man. Cancer 23(5):1886-1893, May, 1969.
14. Coia L., Paul A.R., & Engstrom P.F.: Combined Radiation and Chemotherapy as Primary Management of Adenocarcinoma of the Esophagus and Gastroesophageal Junction. Cancer 61(4):643-649, February 15, 1988.
15. Alcobendas F., Milla A., Estape J., Curto J., & Pera C.: Mitomycin-C as an Adjuvant in Resected Gastric Cancer. Ann. Surg. 198(1):13-17, July, 1983.
16. Koga S., Hamazoe R., Maeta M., Shimizu N., Murakami A., & Wakatsuki T.: Prophylactic Therapy for Peritoneal Recurrence of Gastric Cancer by Continuous Hyperthermic Peritoneal Perfusion With Mitomycin-C. Cancer, 61(2)-232-237, January 15, 1988.
17. Iida F., & Kusama J.: Gastric Carcinoma And Intestinal Metaplasia. Significance of Types of Intestinal Metaplasia upon Development of Gastric Cancer. Cancer, 58(12)-2854-2858, December 15, 1982.
18. Kühn S., Daniél A., & Bezuidenhout J.J.: Enzymatic Analysis of Gastric Microbiopsy Specimens. An Aid in the Differential Diagnosis Between Peptic Ulcers and Gastric Carcinoma? Cancer, 51(9):1653-1655, May 1, 1983.

19. Wright J.P., Young G.O., Klaff L.J., Weers L.A. Price S.K., & Marks I.N.: Gastric Mucosal Prostaglandin E Levels in Patients With Gastric Ulcer Disease and Carcinoma. *Gastroenterology* 82(2): 263-267, February, 1982.
20. Merki H.S., Witzel L., Walt R.P., Cohnen E., Harre K., Heim J., Mappes A., & Röhmel J.: Day-to-Day Variation of 24-Hour Intragastric Acidity. *Gastroenterology* 94(4):887-891, April, 1988.
21. Scully R., Mark E., Mc.Neely W.P., Mc.Neely B.U.: Case 2-1988. Ménétrier's Disease Complicated by Intramucosal Gastric Carcinoma, With Lymphatic Invasion. Juvenile Gastric Polyps. *N. Engl. J. Med.* 318(2):108-109, January 14, 1988.
22. Bedossa P., Lemaigre G., & Martin E.D.: Histochemical Study of Mucosubstances in Carcinoma of the Gastric Remnant. *Cancer*, 68(9): 2224-2227, November 1, 1987.
23. Fromm D., Resitarits D., & Kozol R.: An Analysis of When Patients Eat after Gastrojejunostomy. *Ann. Surg.*, 207(1):14-20, January, 1988.
24. Viste A., Baugstvedt T., Eide G.E., Soreide O., & The Norwegian Stomach Cancer Trial Members: Postoperative Complications and Mortality after Surgery for Gastric Cancer. *Ann. Surg.*, 207(1): 7-13, January, 1988.

25. Strauchen J.A., Moran C., Goldsmith M., & Greenberg M.: Spontaneous Regression of Gastric Lymphoma. *Cancer*, 68(8):1872-1875, October 15, 1987.
26. Sipponen P., Kekki M., & Siurala .: Increased Risk of Gastric Cancer in Males Affects the Intestinal Type of Cancer and is Independent of Age, Location of the Tumor and Atrophic Gastritis. *Br. J. Cancer*, 57:332-336, 1988.
27. Serlin O., Keehn R.J., Higgins G.A., Harrower H.W. & Mendeloff G. L.: Factors Related to Survival Following Resection for Gastric Carcinoma. Analysis of 983 Cases. *Cancer* 48(3):1318-1329, September, 1987.
28. Tsujitani S., Okamura T., Baba H., Korenaga D., Haraguchi M., & Sugimachi K.: Endoscopic Intratumoral Injection of OK-432 and Langerhans' Cells in Patients With Gastric Carcinoma. *Cancer* 61(9) 1749-1753, May 1, 1988.
29. Hummer D., Garty M., Lapidot M., Leiba S., Borohov H., Rosenfeld J.B.: Lymphoma Presenting with Adrenal Insufficiency. Adrenal Enlargement on Computed Tomographic Scanning as a Clue to Diagnosis. *Am. J. Med.*, 84:169-172, January, 1988.
30. Gelfand D.W., Ott D.J., Chen Y.M.: Endoscopy for Cancer in Gastric Ulcer. *Gastroenterology*, 94(4):1110-1111, April, 1988.

31. Iitsuka Y., Kaneshima S., Tanida O., Takeuchi T., & Koga S.:
Intraperitoneal Free Cancer Cells and Their Viability in Gastric
Cancer. *Cancer*, 44(4):1476-1480, October, 1979.
32. Maillard J.N., Launois B., de Lagausi P., Lellouch J., & Lortat-
Jacob J.L.: Cause of Leakage at the Site of Anastomosis after
Esophagogastric Resection for Carcinoma. *Surg., Gynecol. & Obstet.*
1014-1018, November, 1969.
33. Schirmer B.D., Meyers W.C., Hanks J.B., Kortz W.J., Jones R.S. &
Postlethwait R.W.: Marginal Ulcer. A Difficult Surgical Problem.
Ann. Surg., 195(5):653-661, May, 1982.
34. Kalish R.J., Clancy P.E., Orringer M.B. & Appelman H.D.: Clinical,
Epidemiologic, and Morphologic Comparison Between Adenocarcinomas
Arising in Barrett's Esophageal Mucosa and in the Gastric Cardia.
Gastroenterology, 86(3):461-467, March, 1984.
35. Aldrete J.S., Shepard R.B., Halpern N.B., Jimenez H., & Piantadosi
S.: Effects of Various Operations on the Electrical Activity of
the Human Stomach Recorded During the Postoperative Recovery
Period. *Ann. Surg.*, 195(5):662-669, May, 1982.
36. Ackerman N.B.: Metabolic Consequences from Conversion of
Jejunioileal Bypass to Gastric Bypass. *Ann. Surg.*, 196(5):553-559,
November, 1982.

37. Robert A.: Cytoprotection by Prostaglandins. *Gastroenterology*, 77(4) Part 1:761-767, October, 1979.
38. Lavigne M.E., Wiley Z.D., Meyer J.H., Martin P., & MacGregor I.L.: Gastric Emptying Rates of Solid Food in Relation to Body Size. *Gastroenterology*, 74(6):1258-1268, June, 1978.
39. Baron B.W., Bitter M.A., Baron J.M., & Bostwick D.G.: Gastric Adenocarcinoma After Gastric Lymphoma. *Cancer* 68(8):1876-1882, October 15, 1987.
40. Giarelli L., Melato M., Stanta G., Bucconi S., & Manconi R.: Gastric Resection. A Cause of High Frequency of Gastric Carcinoma. *Cancer*, 52(6):1113-1116, September 15, 1983.
41. Latimer R.G., Doane W.A., McKittrick J.E., & Shepherd A.: Automatic Staple Suturing for Gastrointestinal Surgery. *Am. J. Surg.*, 138:766-771, December, 1975.
42. Welch J.P.: Smooth Muscle Tumors of the Stomach. *Am. J. Surg.*, 138:279-285, September, 1975.
43. Lumpkin W.M., Crow R.L., Hernandez C.M., & Cohn I.: Carcinoma of the Stomach: Review of 1,835 Cases. *Ann. Surg.* 159:919-932, June, 1964.

44. Pridie R.B., Higgins P.McR., & Yates J.R.: Bone Changes Following Gastrectomy. Clin. Radiol. 19:148-153, April, 1968.
45. Berkowitz D.: Blood Lipid Reductions after Subtotal Gastrectomy. Am. J. Gastroenterol., 50:95-106, August, 1968.
46. Condon J.R. & Tanner N.C.: Retrospective Review of 208 Proved Cases of Anastomotic Ulcer. Gut, 9:438-441, August, 1968.
47. MacDonald J.M., Webster M.M., Tennyson C.H., & Drapanas T.: Serotonin and Bradykinin in the Dumping Syndrome. Am. J. Surg., 117:204-213, February, 1969.
48. Stemmer E.A., Chiu S., Heber R.E., & Connolly J.E.: Abnormal Metabolic Response to Glucose in Presence of Rapid Small Bowel Transit. Surgery, 64:192-203, July, 1968.
49. Stemmer E.A., Jones S.A., Pearson S.C., & Connolly J.E.: Antiperistaltic Segments of Jejunum in Treatment of Dumping Syndrome. Arch. Surg., 98:396-405, April, 1969.
50. ReMine W.H., Gomes M.M., Dockerty M.B.: Long-Term Survival (10-56 years) after Surgery for Carcinoma of the Stomach. Am. J. Surg., 117:177-184, February, 1969.
51. Peaver B.D., Crispin J.S., & Lind J.S.: Postoperative Gastric Motility. Canad. J. Surg., 12:410-414, October, 1969.

52. Kock N.G., Lewin E., Pettersson S.: Partial or Total Gastrectomy for Adenocarcinoma of the Cardia. *Cancer*, 23:1305-1308, June, 1969.
53. Serlin O., Wolkoff J.S., Amadeo J.M., & Keehn R.J.: Use of (FUDR) 5-Fluorodeoxyuridine as an Adjuvant to the Surgical Management of Carcinoma of the Stomach. *Cancer*, 24:223-228, August, 1969.
54. Adams J.F.: Clinical & Metabolic Consequences of Total Gastrectomy: Morbidity, Weight and Nutrition. *Scandinav. J. Gastroenterol.*, 2: 137-149, 1967.
55. Fischermann K., Harly S., Worning H., & Zacho A.: Pancreatic Function and Absorption of Fat, Iron, Vitamin B12 and Calcium after Total Gastrectomy for Gastric Cancer. *Gut*, 8:260-266, June, 1967.
56. Longmire W.P., Kuzma J.W., & Dixon W.J.: Use of Triethylenethio-phosphoramidate as an Adjuvant to Surgical Treatment of Gastric Carcinoma. *Ann. Surg.*, 167:293-312, March, 1968.
57. Poth E.J. & Smith L.B.: Digestion & Absorption Following Gastrectomy Using Reversed Jejunal Segments: Follow-Up of 50 Cases. *Ann. Surg.*, 163:957-960, June, 1966.
58. Si-Chun Ming & Goldman H.: Gastric Polyps: Histogenetic

Classification and Its Relation to Carcinoma. *Cancer*, 18:721-726,
June, 1965.

59. Gerstenberg E., Albrecht A., Krentz K., & Voth H.: Carcinoma of the Gastric Stump as a Late Complication of Gastrectomy. *Deutsche med. Wchnschr. (in Surg. Clin. North. Am.)* 90:2185-2190, December 3, 1965.
60. ReMine W.R. & Priestley J.T.: Trends in Prognosis and Surgical Treatment of Cancer of Stomach. *Ann. Surg.*, 163:736-744, May, 1966.
61. Efskind L., Bugge-Asperheim B., & Helsingen N.: Late Results in Treatment of High Gastric Carcinoma Requiring Total Gastrectomy. *Acta Chir. Scandinav. (in Surg. Clin. North. Am.)* supp. 332:80-85, 1965.
62. Bugge-Asperheim B. & Helsingen N.: State of Nutrition of Patients Who Have Undergone Total Gastrectomy. *Acta Chir. Scandinav. (in Surg. Clin. North. Am.)* supp. 332:86-87, 1965.
63. Tomasulo J.: Gastric Polyps: Histologic Types and Their Relationship to Gastric Carcinoma. *Cancer*, 27:1346-1355, June, 1971.
64. Sakita T., Oguro Y., Takasu S., Fukutomi H., Miwa T., & Yoshimori M.: Observations on Healing of Ulcerations in Early Gastric

- Cancer: Life Cycle of the Malignant Ulcer. *Gastroenterology*, 68: 835-844, May, 1971.
65. Cantrell E.G.: Importance of Lymph Nodes in Assessment of Gastric Carcinoma at Operation. *Brit. J. Surg.*, 58:384-386, May, 1971.
66. Ghosh B.C. & Goldsmith H.S.: Gastrointestinal Suture Line Disruption Following Gastrectomy for Malignant Tumor. *Ann. Surg.*, 175:436-438, March, 1972.
67. Shibata S. & Iwasaki N.: Angiographic Findings in Diseases of the Stomach. *Am. J. Roentgenol.*, 118:322-331, October, 1978.
68. Dixon W.J., Longmire W.P., & Holden W.D.: Use of Triethylene Thiophosphoramide as Adjuvant to Surgical Treatment of Gastric and Colorectal Carcinoma. *Ann. Surg.*, 173:26-39, January, 1971.
69. Mulholland M.W., Magallanes P., Quigley T.M., & Delaney J.P.: In-Continuity Gastrointestinal Stapling. *Dis. Colon Rectum*, 26:586-589, September, 1983.
70. Bozzetti F., Bonfanti G., Bufalino R., Menotti V., Persano S., Andreola S., Doci R., & Gennari L.: Adequacy of Margins of Resection in Gastrectomy for Cancer. *Ann. Surg.*, 196:685-698, December, 1982.
71. Moertel C.G., Mittelman J.A., Bakemeier R.F., Engstrom P., &

- Hanley J.: Sequential and Combination Chemotherapy of Advanced Gastric Cancer. *Cancer*, 38:678-682, August, 1976.
72. Graham D.Y., Schwartz J.T., Cain G.D., & Gyorkey F.: Prospective Evaluation of Biopsy Number in the Diagnosis of Esophageal and Gastric Carcinoma. *Gastroenterology*, 82:228-231, February, 1982.
73. The Gastrointestinal Tumor Study Group: Controlled Trial of Adjuvant Chemotherapy Following Curative Resection for Gastric Cancer. *Cancer*, 49:1116-1122, March 15, 1982.
74. Joensuu H., Söderström K.O., Klemi P.J., & Eerola E.: Nuclear DNA Content and Its Prognostic Value in Lymphoma of the Stomach. *Cancer*, 60(12):3042-3048, December 15, 1987.
75. Ross J.R.: Postgastroectomy Syndromes and Their Management. *Surg. Clin. North Am.*, 51(3):615-632, June, 1971.
76. Toffolon E.P. & Goldfinger S.E.: Malabsorption Following Gastroectomy and Ileal Resection. *Surg. Clin North Am.*, 54(3):647-653, June, 1974.
77. Jin G., Braasch J.W., & Rossi R.L.: Surgical Management of Gastrinoma. *Surg. Clin. North Am.*, 65(2):285-290, April, 1985.
78. Schwartz S.I, Ellis H. & Husser W.C.: *Maingot Operaciones Abdominales*, 8a. Edición, Ed. Panamericana, Tomo I. Buenos Aires,

Argentina, 1986.

79. Sleisenger M.B. & Fordtran J.S.: *Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management. Fourth Edition*, W.B. Saunders Co., Volume 1. Philadelphia, PA. USA. 1989.
80. Nyhus L.L.M. & Baker R.J.: *Mastery of Surgery. One Volume. International Edition*. Little, Brown & Co., Boston, Mass. USA. 1987.
81. *Stapling Techniques in General Surgery with Auto Suture Instruments*, United States Surgical Corporation, Third Edition, Norwalk, CT. USA. 1988.
82. Shackelford R.T. & Dugan H.J.: *Surgery of the Alimentary Tract. Bickham-Callander, Volume One*. W.B. Saunders, Philadelphia, PA., USA. 1963.
83. Eisenberg R.L.: *Diagnostic Imaging in Surgery*. McGraw-Hill Book Co., USA, 1987.
84. Quezada-Ruiz J.J.: *Manual de Radiología Clínica. Tercera Edición*. Francisco Méndez-Oteo Editor, México, D.F., 1954.
85. Cuschieri A., Giles G.R. & Moossa A.R.: *Essential Surgical Practice, Second Edition*, Wright J. Ed., Butterworth International Edition, Tiptree, Essex, Great Britain, 1988.

86. Weatherall D.J., Ledingham J.G.G. & Warrell D.A.: Oxford Textbook of Medicine. International Edition Unabridged. Oxford University Press, London, U.K. 1984.
87. Dunphy J.E. & Botsford T.W.: Propedéutica Quirúrgica. Manual de Cirugía Operatoria. Tercera Edición. Ed. Interamericana. México, D.F., 1966.
88. Portis S.A.: Enfermedades del Aparato Digestivo. Tercera Edición, Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana, México, D.F., 1955.
89. Villalobos-Perez J.J.: Gastroenterología. Volumen 1. Segunda Edición. Francisco Méndez Oteo Editor. México, D.F. 1982.
90. Alvarez-Cordero R.: La Reintervención Quirúrgica. Salvat Editores México, D.F., 1984.
91. Welch, C.E.: Surgery of the Stomach & Duodenum. Handbook of Operative Surgery. Fourth Revised Edition, Year Book Medical Publishers Inc., Harvard Medical School. USA, 1966.
92. De Vita Jr. V.T., Hellman S. & Rosenberg S.A.: Cancer. Principles & Practice. J.B. Lippincott Co., Philadelphia, PA, USA. 1982.
93. Sodeman Jr. W.A. & Sodeman T.M.: Pathologic Physiology. Mechanisms of Disease. Sixth Edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA,

USA. 1979.

94. Marañón G. y Balcells A.: Manual de Diagnóstico Etiológico. Diccionario Clínico de Síntomas y Síndromes. 13a. Edición. Espasa-Calpe Editores., Madrid, España, 1984.
95. Haskell Ch.M.: Cancer Treatment. Second Edition, W.B. Saunders Co. Philadelphia, PA., USA. 1985.
96. DeGowin E.L. & DeGowin R.L.: Bedside Diagnostic Examination, Fourth Edition, Macmillan Publishing Co., New York, USA., 1981.
97. Surós-Batló J. y Surós-Batló A.: Semiología Médica y Técnica Exploratoria, 7a. Edición, Salvat Editores, Barcelona, España, 1987.
98. Sabiston D.C.: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher, Undécima Edición, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., 1981.
99. Pedro-Pons A.: Tratado de Patología y Clínica Médicas. Tomo I: Enfermedades del Tubo Digestivo, Hígado y Vías Biliares, Páncreas, Pritoneo y Diafragma. Salvat Editores, Barcelona, España, 1956.
100. Madden J.L.: Atlas de Técnicas en Cirugía. Segunda Edición, Ed. Interamericana, México, D.F., 1984.

181. Romero-Torres R.: Tratado de Cirugía. Tomo 2, Editorial Interamericana, México, D.F., 1985.
182. Hamilton W.J. y Mossman H.W.: Embriología Humana. Cuarta Edición, Inter-Médica Editorial, Buenos Aires, Argentina, 1975.
183. Patten B.M.: Embriología Humana. Quinta Edición, El Ateneo Editorial, Buenos Aires, Argentina, 1976.
184. Langman J.: Embriología Médica. Tercera Edición, Ed. Interamericana, México, D.F., 1976.
185. Moore K.L.: The Developing Human-Clinically Oriented Embriology. 3rd. Edition, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. 1982.
186. Netter F.H.: The Ciba Collection of Medical Illustrations, Vol. 3. Digestive System. Part I. Upper Digestive Tract. CIBA Pharma., Summit, NJ. USA. 1975.
187. Weinberg J. & Greaney E.M.: Identification of Regional Lymph Nodes by Means of a Vital Staining Dye During Surgery of Gastric Cancer. Surg, Gynecol. & Obstet, 98:561-563, 1958.
188. Appleby L.H.: The Celiac Axis in the Expansion of the Operation for Gastric Carcinoma. Cancer, 6:784-789, 1953.
189. Ruding R. & Hirdes W.H.: Extent of the Gastric Antrum and Its

Significance. Surgery 53:743-745, 1963.

110. Rosa F.: Ultrastructure of the Parietal Cell of the Human Gastric Mucosa in the Resting State and after Stimulation with Histalog. Gastroenterology, 45:354-360, 1963.
111. Greep R.O. & Weiss L.: Histología. Tercera Edición, Ed. El Ateneo, Barcelona, España, 1978.
112. Leeson T.S. & Leeson C.R.: A Brief Atlas of Histology. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. 1979.
113. Robbins S.L. & Cotran R.S.: Pathologic Basis of Disease. Second Edition, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. 1979.
114. Harvey A.McG., Johns R.J., McKusick V.A., Owens A.H. & Ross R.S.: The Principles and Practice of Medicine. Twentieth Edition, Appleton-Century-Crofts Ed., New York, USA. 1976.
115. Schwartz S.I, Shires G.T., Spencer F.C. & Storer E.H.: Principios de Cirugía. Tomo II. Cuarta Edición, McGraw-Hill Ed., México, D.F. 1987.
116. Zimmerman L.M & Levine R.: Physiologic Principles of Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, USA. 1957.
117. Ham A.W. & Cormack D.B.: Tratado de Histología. Octava Edición,

- Ed. Interamericana, México, D.F., 1984.
118. Zollinger R.M. & Zollinger Jr. R.M.: Atlas de Cirugía. 5a. Edición Interamericana-McGraw-Hill, México, D.F., 1987.
119. López-Antunez L. y Amendolla-Gasparo L.: Atlas de Anatomía Humana. Ed. Interamericana, México, D.F., 1978.
120. Testut L. y Latarjet A.: Tratado de Anatomía Humana. Tomo Cuarto. Aparato de la Digestión, Peritoneo, Aparato Urogenital. Novena Edición, Salvat Editores, Barcelona, España. 1982.
121. Sineelnikov R.D.: Atlas de Anatomía Humana. Tomo II. Cuarta Edición Editorial Mir, Moscú, U.R.S.S. 1986.
122. Quiroz-Gutierrez F.: Anatomía Humana. Tomo III. Vigésima Edición, Ed. Porrúa, México, D.F., 1979.
123. Gardner E., Gray D.J. y O'Rahilly R.: Anatomía. Estudio por Regiones del Cuerpo Humano. Segunda Edición, Salvat Editores. Barcelona, España. 1978.
124. Hood R.M.: Técnicas en Cirugía Torácica. Ed. Interamericana, México, D.F., 1987.
125. Dunphy J.E. & Way L.W.: Current Surgical Diagnosis & Treatment. Lange Medical Publications, Los Altos, California, USA. 1973.

126. Guyton A.C.: Textbook of Medical Physiology. Sixth Edition. W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA., USA. 1981.
127. Moertel C.G., Mittelman J.J., Bakermeier R.P., Engstrom P. & Banely J.: Sequential and Combination Chemotherapy of Advanced Gastric Cancer. Cancer 38:678-683, 1976.
128. Moertel C.G. & Lavin P.T.: Phase II-III Chemotherapy Studies in Advanced Gastric Cancer. Cancer. Treat. Rep., 63:1863-1866, 1979.
129. Kovach J.S., Moertel C.G. & Schutt A.J.: A Controlled Study of Combined 1,3-bis (2-chloroethyl)-1-nitrosourea and 5-fluorouracil Therapy for Advanced Gastric and Pancreatic Cancer. Cancer 33:563-568, 1974.
130. Comis R.L. & Carter S.K.: Integration of Chemotherapy Into Combined Modality Treatment of Solid Tumors, III. Gastric Cancer. Cancer Treat. Rep., 1:221-225, 1974.
131. Moertel C.G.: Chemotherapy of Gastrointestinal Cancer. Clin. Gastroenterol. 5:777-786, 1976.
132. Gastrointestinal Tumor Study Group: Phase II-III Chemotherapy Studies in Advanced Gastric Cancer. Cancer Treat. Rep., 63:1871-1877, 1979.

133. Bitran J.D., Desser R.K., Kozloff M.P., Billings A.A. & Shapiro G. M.: Treatment of Metastatic Pancreatic and Gastric Adenocarcinomas With 5-fluorouracil, Adriamycin, and Mitomycin-C (PAM). *Cancer Treat. Rep.* 63:2049-2053, 1979.
134. Panettiere F.J. & Heilbrun L.: Experiences with Two Treatment Schedules in the Combination Therapy of Advanced Gastric Carcinoma. In Carter S.K. (ed.): *Mitomycin-C*, pp 145-157. New York, Academic Press, 1979.
135. DeJager G.B., Magill G.B., Golbey R.B. & Krakoff I.R.: Mitomycin-C 5-fluorouracil, and Cytosine Arabinoside (MFC) in Gastrointestinal Cancer. *Proc. Am. Assoc. Cancer Res. Am. Soc. Clin. Oncol.* 15:178-185, 1974.
136. Hurley J.D., Ellison E.H. & Carey L.L.: Treatment of Advanced Cancer of the Gastrointestinal Tract with Antitumor Agents. *Gastroenterology* 41:557-564, 1961.
137. Livingston R.B. & Carter S.K.: *Single Agents in Cancer Chemotherapy*. New York, IFI/Plenum, 1970.
138. Moore G., Gross I., Ausman R., Nadler S., Jones R., Slack N. & Rimm A.A.: Effects of Chlorambucil (NSC-30888) in 374 Patients with Advanced Cancer. *Cancer Chemother. Rep.* 52:661-664, 1968.
139. Woolley P.V., Macdonald J.S., Smythe T., Haller D.G., Roth D.P.

- Rosanoff S. & Schein P.: A Phase II Trial of Ftorafur, Adriamycin, and Mitomycin-C (PAM-II) in Advanced Gastric Adenocarcinoma. *Cancer*. 44:1211-1217, 1979.
140. Weed T.E., Nuessle W. & Ochsner A.: Carcinoma of the Stomach. Why Are We Failing to Improve Survival? *Ann. Surg.* 193(4):407-413, April, 1981.
141. Diehl J.T., Hermann R.E., Cooperman A.M. & Höerr S.O.: Gastric Carcinoma. A Ten-Year Review. *Ann. Surg.* 198(1):9-12. July, 1983.
142. Galan L., Portier G., Ozoux J.P., Rivallain B., Perrier M. & Brizon J.: Carcinoma of the Cardia and Proximal Third of the Stomach. Results of Surgical Treatment in 91 Cosecutive Patients. *Am. J. Surg.* 155:481-485. March, 1988.
143. Finley R.J. & Inculet R.I.: The Results of Esophagogastrectomy Without Toracotomy for Adenocarcinoma of the Esophagogastric Junction. *Ann. Surg.* 210(4):535-543. October, 1989.
144. Bizer L.S.: Adenocarcinoma of the Stomach. Current Results of Treatment. *Cancer* 51(4):743-745. February 15, 1983.
145. Kennedy B.J.: TNM Classification for Stomach Cancer. *Cancer* 26(5): 971-983. November, 1979.
146. Adashek K., Sanger J. & Longwire W.P.: Cancer of the Stomach.

Review of Consecutive Ten Year Intervals. Ann. Surg. 189(1):6-16.

January, 1989.