



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CANCER GASTRICO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A
DR. DOMINGO GONZALEZ RODRIGUEZ



IMSS

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1994

11209

53.
2ej

RECIBIDO
MAY 19 1994
MEXICO D.F.
MAY 19 1994



Universidad Nacional
Autónoma de México

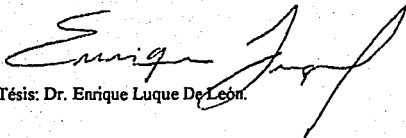


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

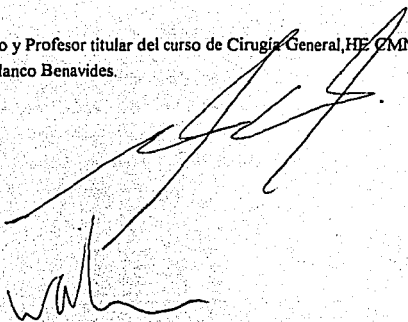
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

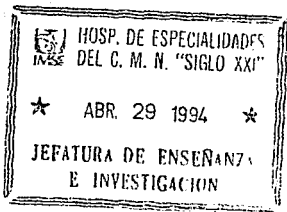


Asesor de Tesis: Dr. Enrique Luque De León.

Jefe de Servicio y Profesor titular del curso de Cirugía General, HE CMN XXI. IMSS
Dr. Roberto Blanco Benavides.



Jefe de Enseñanza e Investigación.
Dr. Niels H. Wachter Rodarte.



*" No hay peor forma de mutilación espiritual
en un médico que la falta de cultura.
Quien carezca de ella podrá ser un gran
técnico en su oficio, un sabio en su ciencia;
pero en lo demás no pasará de ser un bárbaro,
ayuno de lo que da la comprensión humana".*

DEDICATORIA:

A mi madre, Celia. Que con su ejemplo inspiró en mi el espíritu de superación.

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Roberto Blanco Benavides, por infundirme el amor al trabajo.

A todos y cada uno de mis profesores, por su dedicación y paciencia en mi formación profesional.

INDICE.

	Paginas.
Introducción.....	1
Antecedentes históricos.....	2
Embriología.....	3
Anatomía macroscópica.....	3
Anatomía microscópica.....	5
Fisiología.....	6
Etiología.....	7
Patología.....	8
Manifestaciones clínicas.....	10
Métodos diagnósticos.....	11
Tratamiento.....	12
Material y métodos.....	16
Resultados.....	17
Discusión.....	27
Conclusiones.....	29
Bibliografía.....	30

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL XXI
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL.
CANCER GASTRICO.

*Dr. Domingo González Rodríguez.

**Dr. Enrique Luque De León.

***Dr. Roberto Blanco Benavides.

INTRODUCCION.

El cáncer gástrico representa para el científico clínico un reto intrigante, es una de las patologías más frecuentes de la oncología. Sin embargo, su incidencia ha ido disminuyendo en las últimas décadas, principalmente en los países occidentales(1,2). Pero continua siendo la principal causa de muerte por enfermedad maligna a nivel mundial(3).

La frecuencia más alta ocurre en Japón y en Chile, constituyendo la principal causa de muerte por enfermedades neoplásicas(4). En los Estados Unidos representa la sexta causa de muerte por cáncer, con una prevalencia en 1986 de 25 000 casos y de 14 000 muertes(1,5).

En México el carcinoma gástrico ocupa el primer lugar en frecuencia de presentación y mortalidad de los tumores del aparato digestivo, con 37% del total. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino y existe igual presentación entre la 5a y 8a década de la vida, es raro encontrarlo en pacientes menores de 35 años(7,8). Se reporta predominancia en la clase socioeconómica baja(6,7).

Existe por tanto, una marcada variación entre países de alto riesgo como Japón, Chile, Islandia y Finlandia con mortalidad por cáncer 5 a 6 veces mayor que en los países con bajo riesgo tales como Estados Unidos, Australia y Nueva Zelanda. Se ha observado que los inmigrantes mantienen la misma incidencia de cáncer gástrico que en su lugar de origen, pero a partir de la 2a generación alcanza la tasa de mortalidad de su nuevo ambiente.

En la actualidad, la cirugía se mantiene como la única forma efectiva de curación o de paliación en los pacientes con cáncer de estómago, ya que existe respuesta considerable a la radio y a la quimioterapia. Con los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados posoperatorios se ha observado disminución en la morbimortalidad de estos pacientes. Por tanto, la prontitud con la que los casos sean detectados y referidos al cirujano, influirá en la sobrevida de los pacientes.

*Médico Residente de 3er año de Cirugía General. HE CMN XXI.

**Médico Adscrito al servicio de Gastroenterología. HE CMN XXI.

***Jefe de Servicio y profesor titular del curso de Cirugía General. HE CMN XXI.

ANTECEDENTES HISTORICOS.

Avicenna(980-1037) presentó los primeros datos del cáncer gástrico. El primer reporte minucioso sobre las lesiones malignas del estómago fue descrito por Morgagni en 1761. En 1830 Curveilhier realizó la distinción entre las úlceras gástricas benignas y las malignas. Bayle en 1856 publicó un libro en el cual describió los síntomas y las lesiones de los tumores gástricos.

En 1879, Pean realizó la primera resección gástrica por cáncer. Una de las principales contribuciones del famoso cirujano vienés, Theodor Billroth, fue su reporte de la primera resección gástrica por enfermedad maligna iniciándose el abordaje moderno hacia el cáncer gástrico. La extensión de las resecciones gástricas ha aumentado, por lo que han surgido diversos tipos de anastomosis gastro-intestinales. Inicialmente se empleó la anastomosis tipo Billroth I (gastroduodeno anastomosis) y posteriormente la Billroth II (gastroyeyuno anastomosis). Los métodos más empleados para la reconstrucción de resecciones gástricas subtotaes son la gastroyeyuno anastomosis tipo Hoffmeister y la de tipo Polya, reportada en 1911. Schlatter, en 1897 realizó la primera gastrectomía total con éxito. Este procedimiento tenía mortalidad operatoria prohibitiva, hasta la década de los 40's en que mejoraron las técnicas anestésicas y se contaba con antibióticos y reemplazo de sangre, bajando la mortalidad quirúrgica a 10%. En este periodo se describieron dos avances técnicos importantes: la esofagoyeyunoanastomosis invaginante de Graham, que disminuía el riesgo de esta anastomosis; y la descripción de Orr de la esofagoyeyunoanastomosis en Y de Roux, que eliminaba la esofagitis por reflujo alcalino.

Durante este periodo la gastrectomía total se proponía como el procedimiento quirúrgico de elección para todos los tumores gástricos reseccables. En la última década este pensamiento ha ido cambiando, basándose en que no se ha encontrado aumento en la sobrevida, la recurrencia no es menor y la mortalidad operatoria y los efectos adversos son mayores que al realizarse una resección subtotal. Actualmente, el interés principal se ha dirigido a la detección de los tumores gástricos en etapa temprana, en donde las resecciones parciales conllevan sobrevida prolongada con baja morbi-mortalidad, dejando las resecciones más extensas para tumores en estadios avanzados(3,9).

EMBRIOLOGIA.

Para el final de la cuarta semana o el inicio de la quinta semana el estómago del embrión se puede reconocer como una dilatación fusiforme, en este periodo tiene posición medial y se separa del pericardio por el septum transversum; dorsalmente se relaciona con la aorta. Cuando el embrión alcanza los 10 mm las curvaturas mayor y menor del estómago son identificables. Debido al crecimiento más rápido en el borde dorsal, el lado pilórico dobla ventralmente y la concavidad de la curvatura se hace aparente. El estómago se encuentra entonces desplazado a la izquierda del plano medio y rotado, quedando la superficie derecha en plano dorsal y la izquierda ventral. Como resultado el nervio vago derecho está distribuido principalmente en la pared posterior del estómago y el nervio vago izquierdo en la pared anterior del estómago. Luego la porción pilórica migra hacia arriba y a la derecha y la porción del cardias hacia abajo y a la izquierda(10).

ANATOMIA MACROSCOPICA.

Dado que el estómago empieza en la unión gastroesofágica y termina en el piloro, tanto la extensión directa o discontinua hacia el esófago como hacia el duodeno, son situaciones que deben tenerse en cuenta cuando se encuentran lesiones en estas porciones del estómago. Además, el estómago está en contacto con el diafragma, pared abdominal anterior, hígado, colon transversum, bazo, suprarrenal izquierda, riñón izquierdo, páncreas, ángulo esplénico, epiploon mayor y varias asas de intestino delgado.

La irrigación del estómago proviene del tronco celiaco, siendo los mayores vasos la arteria gástrica izquierda, la arteria gástrica derecha y la arteria gastroduodenal, estas 2 últimas ramas de la arteria hepática; los vasos arteriales gastropilóricos derecho e izquierdo y los vasos cortos, que son ramas de la arteria esplénica. Otras arterias importantes en cuanto a la extensión del carcinoma gástrico o por las técnicas quirúrgicas del estómago incluyen la arteria esplénica, la arteria hepática y la arteria cólica media, pudiendo estar cualquiera de ellas afectadas por la extensión del tumor originado en el estómago o comprendidas en métodos quirúrgicos para la resección de estas lesiones.

Generalmente el drenaje venoso del estómago es paralelo a la irrigación arterial. La mayor vena adicional es la vena coronaria estomacal que discurre a lo largo de la curvatura menor del estómago y desemboca en la vena porta.

Los linfáticos del estómago fueron descritos con gran detalle por Rouviere y es esencial referirse a su trabajo sin nos interesan las vías de diseminación potencial del carcinoma gástrico. Aunque existe una rica red linfática con interconexiones en el propio estómago, las vías más importantes del carcinoma gástrico son las que tienen que ver con el tronco colector, y se dividen en sistemas principales: 1) Región de la cadena gástrica

izquierda.-repliegue gastropancreático izquierdo,ganglios de la curvatura menor, grupo parietal,ganglios yuxtacardiales.

2)Cadena esplénica.- ganglios suprapancreáticos, infrapancreáticos y vasos linfáticos aferentes y eferentes.3)Cadena hepática.-grupo hepático, grupo gastroduodenal, grupo gastroespléico derecho e infrapilórico, grupo gástrico derecho,ganglios suprapilóricos, grupo pancreaticoduodenal y vasos aferentes y eferentes. Las vías linfáticas son complejas y abundantemente interconectadas, pero por lo general siguen el recorrido de las principales vías de irrigación del estómago. Según esto, queda claro que los linfáticos pueden estar afectados tanto a lo largo de la curvatura mayor como de la curvatura menor, extenderse hasta el hilio esplénico hacia la izquierda, por encima de la triada portal por la derecha y sobre la superficie del páncreas y a lo largo del duodeno por la parte inferior. Debería subrayarse que la circulación linfática relativamente rica del estómago hace que la predicción precisa de la diseminación linfática de los tumores sea más difícil que en el cáncer de colon o recto, por ejemplo.

La observación de que las lesiones de la porción inferior del estómago no suelen afectar los linfáticos de la cadena esplénica ni por encima hacia el esófago ha ayudado a determinar que el procedimiento de elección para tratar las lesiones gástricas no sea la gastrectomía total, y que la esplenectomía no sea indicada para lesiones en esta área.

La inervación se deriva de múltiples fuentes. El sistema simpático proviene principalmente del plexo celíaco a través de plexos alrededor de las arterias gástricas y gastroespléicas. Hay ramas inconstantes que llegan al estómago de los nervios esplénicos, torácicos izquierdos y de los troncos simpáticos torácico y lumbar.

La inervación parasimpática se deriva de los nervios vagos. Los nervios vagos derecho e izquierdo descienden paralelos al esófago y forman el plexo esofagovagal entre el nivel de la bifurcación traqueal y el nivel del diafragma. A partir de este plexo se forman 2 troncos vagales, anterior y posterior, y pasan a través del hiato esofágico del diafragma. Cada tronco se separa más tarde en 2 divisiones: del tronco anterior la división hepática pasa hacia la derecha en el epiplón menor, ramificándose antes de entrar al hígado; una rama gira hacia abajo para llegar al píloro y algunas veces al duodeno. La división gástrica anterior desciende a lo largo de la curvatura menor del estómago y da ramas a la pared gástrica anterior. Del tronco posterior nace la división celíaca la cual pasa por el plexo celíaco y a la división gástrica posterior que aporta ramas a la pared gástrica posterior.

Los plexos nerviosos se encuentran en la capa submucosa y entre las hojas de la capa muscular(Meissner y Auerbach). Desde estos plexos se distribuyen fibras a los tejidos musculares y a la membrana mucosa. Los nervios vagos tienen influencia secretora y motora en el estómago y las ramas simpáticas son vasomotoras y vía de paso de fibras del dolor(1,10,11,12,13).

ANATOMIA MICROSCOPICA.

La pared del estómago consiste en 4 capas: 1.- Serosa o peritoneo visceral, cubre toda la superficie del estómago, excepto a lo largo de las curvaturas mayor y menor, donde las hojas del peritoneo dejan un espacio por donde pasan los vasos y los nervios y en una pequeña porción a nivel posterosuperior donde el estómago está en contacto con la superficie inferior del diafragma. 2.- Muscular, está por debajo e internamente adherida a la túnica serosa, conformada por fibras de músculo liso, tienen un espesor que varía en diferentes partes del estómago, siendo mayor cerca del píloro (4mm) y muy delgado a nivel del fondo (0.3-0.4mm). Se describen 3 planos en esta capa muscular: a) Fibras longitudinales que son las más superficiales y van dirigidas paralelamente al eje del estómago. Son la continuación del plano muscular longitudinal del esófago. Dan una cubierta continua pero no uniforme al estómago, siendo más gruesa a nivel de cardias y el píloro. b) Fibras circulares que forman una capa uniforme sobre todo el estómago, tornándose más abundante a nivel del píloro. Igualmente son continuidad de las fibras esofágicas. c) Fibras oblicuas, es el plano más interno de esta capa muscular y están limitadas al cardias y al cuerpo gástrico. 3.- Submucosa, débilmente unida a la capa muscular y muy adherida a la mucosa. Consiste en tejido conjuntivo laxo en el que se encuentran los plexos vasculares y nerviosos. 4.- Mucosa, es gruesa, con una superficie lisa y suave. Al contraerse el estómago se forman pliegues que en su mayoría tienen dirección longitudinal; al distenderse el órgano desaparecen los pliegues. Bajo el microscopio la mucosa tiene aspecto de panal debido a que esta cubierta de pequeñas depresiones o alveólos, dentro de los cuales se encuentran las glándulas gástricas. La membrana mucosa está cubierta por epitelio simple de células columnares secretoras, las cuales liberan moco sobre la superficie del estómago, mismo que actúa como lubricante, protegiéndolo de sus propias secreciones de ácido y enzimas.

Las glándulas gástricas se dividen en: a) Glándulas del cardias, son escasas, con forma tubular simple y que secretan predominantemente moco. Estas glándulas contienen escasas células oxínticas y cimógenas. b) Glándulas gástricas principales, se encuentran en el fondo y el cuerpo. Se agrupan en forma de racimos, desembocando en grupos de 3 a 7 en una depresión de la superficie mucosa. Se distinguen diferentes tipos de células: 1.- células principales o cimógenas, se encuentran en la parte basal de la glándula y producen enzimas digestivas; 2.- células parietales u oxínticas, son grandes, redondas y eosinófilas. Se encuentran en las paredes laterales y cerca del conducto de las glándulas; 3.- células mucosas del cuello, están diseminadas entre las otras células y son más numerosas en el cuello de la glándula, producen moco; 4.- células argentafines, están en la parte profunda de la glándula, forman parte del sistema APUD; 5.- células columnares indiferenciadas, dan origen a nuevas células para reemplazar las que se van perdiendo. c) Glándulas pilóricas, contienen principalmente células productoras de moco, con escasas células oxínticas, además se encuentran las células G productoras de gastrina (10,11). Estas células se distribuyen de manera constante en la curvatura menor del estómago, hasta casi llegar al cardias, por esta característica anatómica, es necesario reseca toda esta porción durante la gastrectomía con reconstrucción de Shoemaker.

FISIOLOGIA.

La principal función del estómago es preparar los alimentos ingeridos para la digestión y la absorción, al descender ellos por el intestino delgado. El proceso de la primera etapa de la digestión requiere que los alimentos sólidos se almacenen durante un lapso prolongado (4 horas), mientras experimentan reducción en su tamaño y la degradación preliminar para generar sus constituyentes metabólicos básicos. Después que la comida ha sido procesada, se transporta de manera intermitente hacia el duodeno, para que continúe su digestión.

Almacenamiento. La función de almacenamiento del estómago aumenta grandemente por medio del proceso de "relajación receptora". Este es un fenómeno en el cual la porción superior del estómago se relaja como mecanismo anticipatorio de la ingestión de los alimentos. Los alimentos sólidos se asientan y disponen en capas dentro de la curvatura mayor de la zona fúndica del estómago. Los líquidos pasan rápidamente a lo largo de la curvatura menor, y no alteran la masa sólida. El procesamiento de la masa alimenticia se inicia por separación de las capas más superficiales del bolo gástrico. Las partículas de alimento se reducen de tamaño por la acción trituradora del antro, al igual que por la digestión y dilución que realizan las secreciones gástricas. La función de almacenamiento del estómago aumenta gracias al antro y al píloro, que constantemente regresan el material hacia la parte proximal del estómago hasta que está listo para su paso al duodeno.

Digestión. La digestión gástrica comprende la degradación de los alimentos en partículas pequeñas. Esta degradación es para almidones, proteínas y grasas.

Durante el periodo interdigestivo hay solo una baja tasa de secreción ácida con el estómago en reposo (2 a 3 meq-h). La vista y el aroma de los alimentos ocasionan la secreción inmediata y abundante de ácido clorhídrico, que se desencadena cuando los estímulos pasan de la corteza cerebral a los centros vagales en el hipotálamo. Los potenciales de acción descienden por los vagos y liberan acetilcolina dentro de los plexos entéricos y sus terminaciones nerviosas en la pared del estómago. La acetilcolina a su vez produce liberación de gastrina en la mucosa antral y de ácido y pepsinógeno en la mucosa fúndica. La gastrina también estimula la secreción de ácido. La histamina también participa en el desencadenamiento de la secreción de ácido. La liberación vagal de gastrina aumenta con la distensión del antro y el contacto de las proteínas con su mucosa. La ingestión de alimentos está relacionada con la liberación acumulativa de gastrina que se encarga de que exista una secreción constante de ácido durante la digestión gástrica. Esta liberación es facilitada en tanto que el pH intraluminal se conserve alto (fase cefalogástrica de la digestión). El duodeno y el intestino proximal participan en el control de la secreción de ácido. La acidificación del duodeno conduce a la liberación de secretina. La secretina inhibe la secreción de gastrina y de ácido gástrico (fase intestinal de la digestión).

Vaciamiento gástrico. El vaciamiento gástrico está modulado por un proceso altamente integrado que incluye mecanismos químicos y neurohumorales. Este vaciamiento es efectuado principalmente por el antro en respuesta a estímulos vagales. Un mecanismo de retardo del vaciamiento, aún no bien determinado, es la presencia de grasas en el estómago.

Otras funciones gástricas. Participa en la hematopoyesis por la elaboración de factor intrínseco en las células parietales, ya que es esencial para la absorción de la vitamina B12 en el íleon. La acidificación gástrica es importante para conservar estéril el intestino anterior.(14,15,16).

ETIOLOGIA.

La mayoría de los epidemiólogos consideran que los factores ambientales tienen gran importancia en el origen del cáncer gástrico. Entre estos se han implicado una amplia variedad e incluyen: dieta, clase socioeconómica baja, antecedentes de radiación y el contacto con algunos metales en el suelo. La principal atención se ha puesto sobre la dieta ya que podría dar una explicación a las diferencias de incidencia entre países, pero definitivamente, y a pesar de habersele querido adjudicar la elevada prevalencia del cáncer gástrico en algunos países a múltiples alimentos, no se ha podido corroborar un efecto directo sobre la patología. Una de las hipótesis más demostradas es la utilización de nitratos como conservadores de comidas y presentes en el agua, pueden convertirse en nitritos y estos pasar a nitrosamidas, las cuales tienen efectos carcinogénicos (17). Se ha mostrado mayor incidencia en pacientes fumadores con elevada ingesta de alcohol y de alimentos salados, ingestión de comidas ahumadas y contaminadas con aflatoxina.

Se ha informado que en pacientes con anemia perniciosa el riesgo de desarrollar neoplasia gástrica es 4 a 6 veces mayor que en la población general(5,18). Los efectos a largo plazo de la cirugía gástrica han mostrado aumento en el riesgo de carcinoma en el remanente gástrico después de 15 ó más años de la resección (por el estímulo constante a que está expuesto el estómago por el reflujo). En los países occidentales la enfermedad es 2 veces más frecuente en la clase socioeconómica baja que en la alta. Se ha sugerido un aumento en el riesgo en pacientes de grupo sanguíneo tipo A(5).

Entre otros factores que se han considerado precursores de cáncer gástrico, se han mencionado los pólipos adenomatosos y más aún los vellosos relacionándose directamente con el tamaño y número de pólipos; alrededor del 40% tienen focos de carcinoma al momento de su resección. Se ha sugerido que la gastritis crónica atrófica puede ser el lecho de desarrollo de una neoplasia gástrica, especialmente cuando ésta se asocia con metaplasia intestinal, la cual consiste en el reemplazo de epitelio gástrico por el intestinal. En Japón se encuentra metaplasia intestinal en el 80% de los cánceres gástricos y se asocia con tumores bien diferenciados. A pesar de esto, se reporta que 40% de los pacientes con tumores gástricos tienen acidéz normal. En la enfermedad de Menetrier o gastropatía hipertrófica, se ha visto desarrollo de cáncer gástrico en el 10% de los casos(5,18).

Existe controversia entre diferentes investigadores en cuanto a la asociación de úlcera gástrica con el desarrollo de neoplasia gástrica. Anteriormente se consideraba frecuente la degeneración de esta patología péptica en cáncer, pero se ha comprobado que se trata de tumores que se manifiestan como ulceraciones en la mucosa gástrica. Se considera que la posición de una úlcera en el estómago tiene significancia en la posibilidad de

malignidad, por ejemplo una úlcera en la curvatura mayor o a media pulgada de ésta debe ser considerada y tratada como maligna. De la úlceras en el segmento pilórico 20% son crecimientos tumorales ulcerados(3).

En estudios recientes se ha implicado al *Helicobacter pylori* en el desarrollo de cáncer gástrico. Se ha estudiado el significado de la gastritis crónica y de la metaplasia intestinal causadas por *H. pylori* y ambas en el origen de cáncer gástrico. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que el *H. pylori* tiene alta prevalencia en algunas partes del mundo en pacientes con carcinoma gástrico, y sobre todo en el de tipo intestinal (19).

PATOLOGIA.

De las neoplasias malignas del estómago el adenocarcinoma conforma el tipo histológico más frecuente, siendo el 95% de los casos. El leiomiomasarcoma se presenta en menor frecuencia como neoplasia gástrica(1-3%); y más raramente(menor del 1%) tumores como el adenoacantoma, tumores de células endócrinas y de células escamosas(5,17). El estómago se considera el lugar más común de presentación de linfomas en el tracto gastrointestinal, reportándose del 2 al 5% en la mayoría de series, aunque han llegado a formar el 11% en algunas series(20).

El sitio de presentación más común de estos tumores es en los segmentos del antro y piloro(50%), luego la curvatura menor(20%), pocos casos se inician en la curvatura mayor(5%), aunque las lesiones en esta parte del estómago siempre deben hacer sospechar y descartar malignidad, se reporta que la incidencia en el fondo y el cardias (15%) ha ido en aumento en los últimos años(2,17). Existen tumores distribuidos de manera difusa(10%). Se describe macroscópicamente que los tumores del antro y el cardias son densamente duros y ulcerantes, mientras que los del cuerpo son suaves, fungoides y polipoides.

En 1926, el patólogo alemán Borrmann desarrolló un esquema de clasificación dividiendo el cáncer gástrico en 5 tipos de acuerdo con su aspecto macroscópico(3,9,17). Tipo 1, polipode o fungoide(10%), son más friables, bultosas, con pedículos amplios que salen usualmente del cuerpo gástrico o del fondo, con baja malignidad, tienden a producir obstrucción, a ulcerarse a infectarse y/o a sangrar. Tipo 2, lesiones ulcerativas con bordes elevados ocupan la mayoría de casos, tienen mayor malignidad. Ocurren más frecuentemente en el segmento antropilórico o en la región de la curvatura menor, aunque ninguna parte del estómago es inmune. Infiltra rápidamente y da metástasis tempranas a los linfáticos y al hígado. Su crecimiento es escirroso, con células esferoidales o columnares, con mucho tejido conectivo y tendencia a la degeneración mucinosa. Tipo 3, lesiones ulcerantes que infiltran la pared gástrica(10%), existe engrosamiento y rigidez de la pared debido a infiltración difusa con células anaplásicas. Estas células provocan reacción fibrosa marcada dando el aspecto de linitis plástica, que puede ser localizada o difusa. La forma localizada se puede confundir con tuberculosis del piloro, infiltración gomataosa, sífilítica, fibrosis por úlcera péptica o estenosis pilórica del adulto. La forma difusa de linitis plástica, descrita por Brinton en 1854, convierte al estómago en un tubo rígido incapaz de sitenderse, disminuyendo su capacidad a pocas onzas. La mucosa se edematiza y es marcadamente rugosa, en ocasiones presenta úlceras superficiales, pero por lo regular está intacta, se pierde el control del esfínter por afección del cardias y el piloro. Al

corte , la pared gástrica muestra importante engrosamiento a expensas de tejido fibroso en la submucosa y en la subserosa. Este tipo de tumores es casi siempre fatal. Tipo 4, infiltración difusa, es la variedad superficial, se presenta en menos del 5% y se caracteriza por coacciones en forma de hojas de células cancerosas, que reemplazan a la mucosa normal. Tipo 5, son lesiones no clasificables.

La clasificación de Lauren(21), introducida en 1965, es usada ampliamente en estudios epidemiológicos y distingue 2 tipos de lesiones en que se puede agrupar la mayoría de tumores gástricos: 1) Tipo Intestinal, consiste en estructuras glandulares que semejan el carácter de colon con un profuso infiltrado de células inflamatorias y frecuente metaplasia intestinal. 2) Tipo Difuso, conformado por grupos pequeños de células uniformes que se diseminan a través de la mucosa. Tienen menos células inflamatorias y peor pronóstico. Se refiere que el 14% de tumores gástricos no puede ser clasificados en ninguno de estos 2 tipos(18).

Ming en 1977(22), diferenció a los tumores gástricos por su comportamiento biológico evidenciado por su patrón de crecimiento en lugar de su estructura, y los dividió en 2 grupos, 1) tumores tipo expansores que son células que crecen por expansión formando nódulos tumorales discretos que desplazan estructuras normales; tienden a ser fungantes. 2) tumores de tipo infiltrativo, contienen células que penetran de manera individual y ampliamente, lo que resulta en afección difusa del estómago. Esta clasificación es similar a la de Lauren , pero puede ser aplicable a tumores inclasificables en dicho sistema.

En 1970, el American Joint Committee For Cancer Staging propuso un sistema para lograr determinar de una manera más clara la extensión de la lesión, el pronóstico y tratamiento. Esto fue revisado en 1977 y se conoce como el sistema T.N.M. Donde T representa el grado de penetración del tumor primario a través de la pared gástrica; la N designa la extensión de la afección linfática regional; y la M se refiere a la presencia o no de metástasis. Finalmente en la revisión de 1977 se introdujo la R con la que se describe la presencia de tumor residual al momento de la cirugía.

CLASIFICACION T.N.M.

T1- Tumor limitado a mucosa y submucosa sin importar extensión o localización.

T2- Tumor que se extiende hasta la serosa, sin penetrarla.

T3- El tumor penetra a través de la serosa sin invadir órganos contiguos.

T4- Tumor que penetra a la serosa e invade estructuras contiguas.

N0- No metástasis a linfáticos regionales.

N1- Afección de los linfáticos perigástricos dentro de 3cm del primario, a lo largo de la curvatura mayor o menor.

N2- Afección a los linfáticos a más de 3cm del tumor primario, que pueden ser resecaados en la cirugía, incluyendo aquellos que están a lo largo de las arterias gástrica izquierda, esplénica, celiaca y hepática común.

N3- Afección de otros ganglios intra abdominales no resecaables en la cirugía, como para aórticos, hepato-

duodenales,retropancreáticos y mesentéricos.

M0- No metastasis conocidas.

M1- Metastasis presentes.

R0- No tumor residual.

R1- Tumor residual microscópico.

R2- Tumor residual macroscópico.

La clasificación TNM puede dividir a la enfermedad en estadios, y con esto puede darse el pronóstico de sobrevivida a 5 años; Estadio I, 90%; estadio II, 50%;estadio III, 10%; estadio IV,menos del 2%(3,18).

El cáncer tiene diferentes vías de diseminación, incluyendo através de la pared gástrica la cual ocurre vía la capa submucosa, encontrandose infiltración a 5 ó más centímetros más alla del borde visible de crecimiento. Diseminación a los ganglios linfáticos regionales, los cuales se encuentran en el 60% de las gastrectomias subtotales y en 80 a 90% de las gastrectomias totales. Además por invasión directa a los órganos adyacentes como hígado, páncreas, colon transverso y mesocolon. También la diseminación hematogena produce metastasis através de la porta hacia el hígado o por la circulación sistémica a los pulmones , huesos o cualquier otra parte del organismo. Finalmente, la siembra peritoneal desde la serosa gástrica que afecta el epiplón , el peritoneo parietal, los ovarios(tumor de Krukenberg), fondo de saco pélvico (3,9,18).

El concepto de carcinoma gástrico temprano fue definido por los japoneses en 1962 como una lesión superficial que afecta solo hasta la mucosa o submucosa, pudiendo existir ganglios linfáticos positivos, presentes en 3 a 5% de los tumores limitados a la mucosa y hasta 20% de los que invaden la submucosa.Regularmente se presentan en la parte distal del estómago, aunque hay reportes de cáncer gástrico temprano con focos múltiples en 8 a 17% de los casos (23). La detección de tumores en esta etapa ha ido aumentando progresivamente en Japón, llegando a ser 60% de todos los casos en 1990(24,25), lo cual no ha podido ser semejado en otros países. La sobrevivida a 5 años luego de la resección alcanza 70 a 95%(23,24,25,26).Este aumento en la detección de cáncer gástrico temprano en Japón se debe a los extensos programas de detección impuestos en todo el país(screenings).

Los tumores gástricos avanzados son los que sobrepasan la submucosa y suelen asociarse con diseminación vecina o a distancia, por lo que la resección curativa es poco probable.En los países occidentales es la forma de presentación más común(3,26).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

En el carcinoma gástrico temprano es raro que se presenten síntomas y cuando esto ocurre son vagos y no bien especificados. Casi todos los enfermos tienen síntomas que remedan los de la ulceropatía péptica. En

promedio, 66% de los sujetos advierte dolor epigástrico o dispepsia y 40% de ellos sufre náusea y vómito. Se ha observado que 25% de los pacientes presentan anorexia, pero su pérdida ponderal es insignificante (menos de 5kg). En 25% de los pacientes surgen signos clínicos de hemorragia de vías gastrointestinales superiores (hematemesis o melena). A diferencia de ellos las personas con la forma avanzada del cáncer suelen tener como cuadro inicial pérdida ponderal importante (más de 5kg), anorexia y hematemesis, además de dolor abdominal. Con base en el cuadro sintomático solamente, es imposible diferenciar a casi todos los sujetos con las formas tempranas e incipientes, de quienes tienen las formas avanzadas de cáncer gástrico.

La duración promedio de los síntomas suele ser mayor en los cánceres incipientes que en los avanzados. En 2 publicaciones, la duración promedio de los síntomas en sujetos con cáncer gástrico incipiente fue de 31 a 36 meses, en comparación con los 8 y 10 meses en las personas con la forma avanzada. Los síntomas crónicos, aunque sugieren cáncer incipiente, no permiten diferenciar este tipo "favorable" de cáncer, de la neoplasia avanzada (23-26).

Dependiendo de la localización del cáncer, los síntomas obstructivos pueden predominar, como son la disfagia en un tumor de cardias o el vómito en un tumor de antro y piloro. La astenia y adinamia pueden asociarse con anorexia y pérdida de peso. Aunque es poco frecuente, puede presentarse peritonitis por perforación libre a la cavidad abdominal como manifestación inicial.

El cáncer gástrico puede presentarse con manifestaciones secundarias por sus metastasis. Los pacientes se pueden quejar de aumento del perímetro abdominal por ascitis secundaria a metastasis hepáticas o peritoneales, disnea secundaria a la anemia o a derrame pleural por metastasis pulmonares. Estos tumores llegan a presentarse con síndrome nefrótico, con tromboflebitis o con neuropatía.

El examen físico de un paciente con una neoplasia avanzada puede no ser relevante o se puede manifestar con una masa en el epigastrio (30%), hepatomegalia por metastasis al hígado, caquexia y/o ascitis. Evidencias de metastasis como el ganglio centinela de Virchow o el nódulo de Irish, la presencia de una masa en el fondo de saco pélvico (anaguel de Blummer) o la infiltración del ombligo (signo de Mary Joseph sister), pueden ser adicionales o la única manifestación; estos hallazgos establecen la inoperabilidad de estos pacientes. Las manifestaciones cutáneas son raras, e incluyen nódulos subcutáneos, acantosis nigricans o el signo de Leser-Trelat que es la aparición súbita de prurito y queratosis (9,27).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS.

Nunca se insistirá demasiado en la importancia del diagnóstico temprano del cáncer gástrico. La neoplasia incipiente sin metastasis a ganglios linfáticos es curable en gran medida, en tanto que la forma avanzada tiene mal pronóstico.

El método fundamental en el diagnóstico de cáncer gástrico ha sido la serie gastroduodenal con bario. La exactitud global de este método excede de 80% y posee un índice de resultados negativos falsos menor del

20%(5,9,18).Además, se creó el método de doble contraste para estudiar la porción superior de vias gastrointestinales, con exactitud de más del 90%(28).

En años recientes la endoscopia con aparato fibróptico ha sustituido en gran medida a los estudios radiográficos. Este estudio tiene una exactitud de 71 a 98% para identificar el carácter canceroso de una lesión gástrica. En 2 a 5% de los casos, sus datos son falsos positivos, y en 1.3 a 28% sus datos son falsos negativos. La endoscopia con aparato fibróptico también permite extraer un fragmento de biopsia de la lesión, por un conducto separado del aparato, para así confirmar un diagnóstico histopatológico, con lo cual mejora la exactitud diagnóstica de la técnica. Tal precisión mejora si se obtienen múltiples fragmentos para biopsia.

En un estudio prospectivo, Graham y cols. señalaron que la exactitud aumentaba progresivamente de 70 a 98% cuando el número de fragmentos para biopsia se incrementaba de 1 a 7(28).

La sensibilidad de la citología como toma directa por escobillón es menor que la de la biopsia(55a80%),pero sus datos son complementarios en cuanto a la exactitud global. Por razón expuesta, se le recomienda si los resultados de la biopsia son normales apesar del aspecto canceroso de la lesión. En sujetos con lesiones infiltrantes recurrentes y los que tienen linitis plástica submucosa, quizá no sea útil la citología(28).

Están en estudio algunas técnicas para mejorar la detección temprana. En sujetos con cáncer gástrico se advierten mayores concentraciones de beta glucoronidasa y la isoenzima de deshidrogenasa m-láctica en las secreciones estomacales. Se han demostrado mayores concentraciones de antígeno carcinoembrionario(ACE) y el antígeno CA-19.9 en el suero y en jugo gástrico en individuos con cáncer gástrico. Sin embargo, no se han identificado marcadores serológicos específicos de este carcinoma.(28,29).

La determinación de la extensión de la enfermedad puede ayudar a la toma de decisiones en el momento de la cirugía. Muchos autores recomiendan el uso de la tomografía computada luego de la identificación y verificación de la neoplasia gástrica, con la que se puede demostrar afección ganglionar, extensión extragástrica y metástasis(18,27,28). Sin embargo, existen otros grupos quienes apreciaron falla con éste método diagnóstico, por su elevada tasa de falsos positivos.

TRATAMIENTO.

La cirugía proporciona la única posibilidad de curación a los pacientes con cáncer gástrico. La comprobación preoperatoria del diagnóstico y el estadio debe ser llevado a cabo, pero la laparotomía debe ser considerada como prerrequisito esencial para hacer decisiones racionales en cuanto a la reseccabilidad. La sobreestimación resulta en incremento de la cirugía conservadora y reduce la posibilidad de curación, mientras que la subestimación de la extensión conlleva a la cirugía radical en casos no apropiados, con sus riesgos inherentes.

En el cáncer gástrico temprano la cirugía es usualmente curativa. Múltiples series han informado índices de sobrevida a 5 años del 92 al 98% en pacientes con neoplasias confinadas a la mucosa(25,26). La mayoría de los

autores consideran que la resección subtotal apropiada, combinada con la disección ganglionar, con el 15 al 20% de ganglios positivos al momento de la resección, es la terapia de elección del cáncer gástrico temprano. Hay otros autores, los que menos, que opinan que es necesario la gastroctomía total para evitar la recurrencia que se presenta en 2 al 8% de estos tumores (28).

Desafortunadamente, la mayoría de pacientes en México y otros países del mundo occidental se presentan con cáncer avanzado (30). Estos pacientes deben ser inicialmente evaluados en cuanto a pérdida de peso importante y trastornos cardiovasculares, pulmonares y renales, los cuales no suelen impedir que se realice una exploración, pero sí indican la necesidad de una preparación preoperatoria juiciosa. Sólo la evidencia definitiva de enfermedad metastásica que indique la pérdida de posibilidad de curación, debe ser aceptado como contraindicación para la cirugía. Aún en estos casos debe valorarse la posibilidad de paliación que mejore la calidad de vida (28).

La resección curativa debe ser intentada en tumores limitados al estómago y ganglios linfáticos vecinos, aunque la fijación a estructuras cercanas no evita que dichas estructuras puedan ser resecaídas en bloque con el tumor primario. Una lesión en el tercio distal del estómago requiere gastroctomía subtotal con omentectomía y disección ganglionar. Un crecimiento en el tercio superior amerita gastroctomía total, resecaído en bloque el bazo, epiploon y linfáticos. Se ha observado que la extensión proximal de células tumorales en la pared gástrica es a través de la submucosa y suele encontrarse a 6 cm del tumor primario. La diseminación al duodeno ocurre usualmente vía linfática y por infiltración directa de la muscular, por lo que al hacer la resección debe incluirse 2 a 3 cms del duodeno, distal al píloro. Lo importante en estos casos es que los márgenes de resección proximal y distal se encuentren libres del tumor (5,27,28,31).

Los japoneses han establecido una clasificación de la infiltración a ganglios linfáticos de acuerdo a su localización anatómica en N1, N2 y N3, los cuales son similares a los de la clasificación TNM. La resección gástrica se basa en los linfáticos que son removidos: R0, es la resección gástrica y la de los linfáticos del grupo 1 de manera incompleta; R1, incluye la extirpación completa del N1; R2, incluye la resección gástrica con la de los ganglios N1 y N2; y el R3 en el que resecan los linfáticos del grupo N1, N2 y N3. En la actualidad se recomienda la resección R2 incluyendo la grasa peritoneal, aún en pacientes con cáncer gástrico temprano (28, 31,32), ya que los resultados a largo plazo con este tipo de resección son significativamente mejores que en las R1. No se ha encontrado diferencia importante en la sobrevivida a largo plazo entre pacientes a los que se les hizo R2 y a los que se les realizó R3. (32,33,34,35,36).

En alrededor del 10% de los pacientes que son explorados por cáncer gástrico se encuentra que el tumor sobrepasa la mucosa e invade órganos adyacentes, siendo necesaria la resección en bloque extensa de los órganos afectados. Korenaga y cols. encontraron que esta invasión a órganos vecinos no es indicación de irreseccabilidad, como son la diseminación peritoneal, hepática y a ganglios periaórticos y de la raíz del mesenterio. Alrededor del 20% de los pacientes sobreviven a 5 años luego de la cirugía. Se conoce además, que la extensión a más de un órgano reduce significativamente la reseccabilidad y la posibilidad de curación (37).

De todos los tumores gastrointestinales, el adenocarcinoma gástrico es el que menos resistencia tiene a la quimioterapia, esta es utilizada en enfermedad avanzada pero los resultados son generalmente pobres. Los

pacientes que responden a la quimioterapia presentan mejor sobrevida. Los que se manejan con monoterapia responden unicamente el 15 al 25%, lo cual dura por 3 a 5 meses. Esto tiene poca importancia biológica o beneficio para el paciente. Aquellos con terapia de drogas combinadas, usualmente 5-fluoracilo, adriamicina y mitomicina C(FAM), responden 35 a 45%, prolongando su sobrevida por 10 meses(5,27,28,38).

Con base en la evidencia actual no debe considerarse como tratamiento de rutina el empleo de quimioterapia combinada en el cáncer gástrico avanzado, limitandose este a la investigación clínica. Igualmente la radioterapia no ha dado resultado alentador en el tratamiento de estos pacientes(3,38).

OBJETIVOS.

1.- Conocer la frecuencia de presentación de tumores malignos del estómago , la edad y sexo predominantes y cuales son las manifestaciones clínicas mas frecuentes. Enfatizando la presentación en pacientes menores de 35 años.

2.- Conocer la relación del cáncer gástrico con el tabaquismo y el alcoholismo y si se acompaña con anemia.

3.- Cuáles son los métodos diagnósticos más empleados, y cuáles de éstos presentan mayor sensibilidad y especificidad. Mostrando principalmente la utilidad de la Tomografía Computarizada para la localización de metástasis ganglionar.

4.- Mostrar el procedimiento quirúrgico más utilizado en el tratamiento del cáncer gástrico.

5.- Conocer la morbi-mortalidad en los pacientes con cáncer gástrico y los factores pronósticos, como: tipo histológico, localización y la presencia de metástasis.

6.- Conocer la sobrevida de los pacientes con este tipo de neoplasias y su relación con el tipo histológico y su localización.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio retrospectivo revisando los expedientes clínicos del archivo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, de los pacientes tratados en el servicio de Gastrocirugía con el diagnóstico de cáncer gástrico de enero de 1986 a diciembre de 1993. Se incluyeron a todos los pacientes con el diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico (adenocarcinomas, linfomas, leiomiomas y tumores de células neuroendócrinas).

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución, sintomatología, antecedentes de alcoholismo y tabaquismo y hemoglobina al ingreso del paciente. Se revisaron los métodos diagnósticos empleados, la localización del tumor y la presencia de metástasis, el tipo de procedimiento quirúrgico, la morbi-mortalidad y los reportes histopatológicos. El seguimiento completo de estos casos se realizó en 130 pacientes(89.4%) siendo imposible la localización de los 16 pacientes restantes.

RESULTADOS.

El grupo de estudio fue un total de 146 pacientes, de los cuales 88(60.27%) fueron hombres y 58(39.72%) fueron mujeres. El promedio de edad fue de 57.09 años con un rango de 21 a 96 años. La frecuencia de edad por décadas se muestra en la gráfica 1, observándose una similitud entre la sexta y la octava décadas, con un máximo de presentación en la sexta década. La presentación en menores de 35 años fue de 11 pacientes.

De las manifestaciones clínicas, la más frecuente fue la pérdida de peso en 127 pacientes(86.9%) y de éstos 40.15% habían perdido 5 o menos kilos, seguido de 32.28% y 24.4% que perdieron de 6 a 10 kg y de 11 a 15 kg, y 3.14% 16 ó más, respectivamente. El dolor siguió como síntoma más común, detectándose en 83.56% y localizado principalmente en el epigastrio. Otros síntomas fueron astenia, adinamia, sangrado de tubo digestivo alto, náusea, vómitos y anorexia(tabla 1). Cuarenta y tres(29.45%)pacientes tenían antecedentes de alcoholismo y 52(35.61%) eran fumadores crónicos.

El 46% presentaba anemia importante, con menos de 10g de hemoglobina. La media de hemoglobina fue de 12+- 2.37g.

El método diagnóstico más empleado en esta serie fue la panendoscopia con toma de biopsia, la cual se realizó en 123 pacientes(84.24%) y fue positiva en 112 pacientes, con una sensibilidad diagnóstica de 91.05%. La serie esofago-gastro-duodenal fue realizada a 64 pacientes(43.83%), con una sensibilidad de 82%. La tomografía computarizada se empleo en 19 pacientes y en 11(57.8%) de estos fue positiva(como método diagnóstico del tumor gástrico). Cinco de los pacientes se diagnosticaron a través de laparotomía: exploradora por haber presentado a su ingreso el cuadro de abdomen agudo(gráfica II). Los estudios de extensión de los tumores gástricos que se realizaron fueron la radiografía de tórax, 66 casos; ultrasonido, 72 casos; tomografía computarizada, 33 casos. De estos 33 pacientes, 30 de ellos se intervinieron quirúrgicamente, reportando los siguientes datos: tomográficamente se reportan 21 pacientes con metástasis y 9 sin metástasis; quirúrgicamente de los pacientes reportados con metástasis por tomografía 13 resultaron con metástasis(61.9%) y 8 sin metástasis(38.09%). De los 9 pacientes reportados por tomografía sin metástasis, quirúrgicamente se reportan 2 con metástasis y 1 con carcinomatosis(33.3%) y 6 pacientes sin metástasis(66.6%). Obteniéndose una exactitud global de la tomografía computarizada del 63%(19 pacientes).

El manejo ofrecido con mayor frecuencia a estos pacientes fue la gastrectomía subtotal en 43 pacientes(29.45%) y la gastrectomía total en 41 pacientes(28.08%). La esofago-gastrectomía se realizó en 5 pacientes(3.42%). A 15 pacientes se les efectuó derivación como medida paliativa(10.2%). A 32 sólo se les realizó exploración quirúrgica sin derivación(21.9%) y 10 pacientes(6.8%)no fueron operados. De 89 pacientes operados para resección del tumor solamente a 71(79.77%) se les hizo resección tumoral en su totalidad. Durante los primeros 4 años del estudio se observó que la cirugía más utilizada fue la Gastrectomía total.

Se presentaron complicaciones en 29.87% de los pacientes, predominando las de tipo pulmonar con 45 76%. A 13 pacientes hubo necesidad de efectuarles esplenectomía por sangrado, en 12 pacientes se detectó en el posoperatorio y en 1 en el posoperatorio inmediato. Siete pacientes presentaron dehiscencia de la anastomosis y

fallecieron. En 6 pacientes se presentó absceso residual y en 5 se presentó sangrado de tubo digestivo alto e infección de la herida quirúrgica. Dos pacientes en malas condiciones generales presentaron dehiscencia de la herida quirúrgica y uno presentó choque hipovolémico, todos fallecieron. Los procedimientos quirúrgicos que mayor número de complicaciones posoperatorias presentaron fueron: las esofagogastroectomías con 73%, las gastroectomías totales con 38.7% y las gastroectomías subtotales con 26.7% (gráfica III).

La mortalidad hospitalaria, definida como aquellos pacientes que fallecieron en el hospital durante el periodo de su tratamiento inicial alcanzó 24% (36 pacientes). De los casos que murieron, solo 16 fueron operados realizándoseles resección de la tumoración, lo que indica una mortalidad de los casos resecados de 17.97%. Diez pacientes se sometieron a cirugía sin resección (Cirugía derivativa o laparotomía exploradora). Los otros 10 pacientes no se operaron por su mal estado general o por la detección de metástasis.

De los 16 pacientes a los que se les realizó resección y fallecieron, a 9 se les efectuó gastroectomía parcial, muriendo 4 por insuficiencia hepática, 3 por falla orgánica múltiple y dos por choque hipovolémico; a 4 pacientes se les realizó gastroectomía total, falleciendo por falla orgánica múltiple; a los otros 3 casos se les realizó esofagogastroectomía, 2 de los cuales murieron por dehiscencia de la anastomosis esofagoeyunal con mediastinitis secundaria y el otro fue un paciente que llegó con perforación de un tumor en el fondo gástrico, presentando neumonía bacteriana que lo llevó a la muerte.

El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente, 134 casos (91.7%); seguido del linfoma, 8 casos (5.4%); sarcoma, 3 casos (2.05%) y tumores de células neuroendocrinas, 1 caso (0.68%) (gráfica IV). Se encontró similitud de frecuencia en cuanto al tipo histológico de Lauren en estos pacientes, siendo 52.4% los de tipo intestinal y 47.6% los de tipo difuso. Al momento de la cirugía se encontró infiltración de ganglios locoregionales en 38.5%, carcinomatosis en 28.76% y 5.7% con metástasis hepática. Se encontraron 23 casos (15.73%) con ganglios positivos y afección hepática. Seis pacientes tenían metástasis hepática y en los demás se había detectado carcinomatosis y afección a pulmón (gráfica V). El lugar de origen de los tumores gástricos fue a nivel de antro en 64 pacientes (43.8%), en el cardias en 23 casos (15.75%), en el cuerpo 27 casos (18.4%) y con afección difusa del estómago en 22 casos (15.06%). En el resto de pacientes no se reportó la localización del tumor gástrico (gráfica VI).

Al momento de la exploración quirúrgica se encontraron 5 casos con perforación del tumor gástrico, 4 de ellos con cuadro de abdomen agudo y uno con perforación pero sellado con órganos adyacentes. Se detectaron solo 4 casos de cáncer gástrico en estadio temprano (2.73%), de los cuales 3 fueron hombres y uno mujer; la edad promedio fue de 71.6 años. Dos de los tumores afectaron solo la mucosa y dos llegaban hasta la submucosa, uno de estos con metástasis a 3 de los 14 ganglios estudiados. Los 4 cánceres tempranos se pudieron clasificar en el grupo intestinal de Lauren. Todos se encuentran vivos hasta el momento del estudio, a uno, dos y cinco años de operados, sin datos de recurrencia.

La media de estancia intrahospitalaria, incluyendo los operados y los no operados fue de 15.6 días con un mínimo de 4 días y un máximo 56 días. En cuanto a la sobrevida se encontraron 36 pacientes (24.6%) vivos sin datos de actividad tumoral, los cuales presentaron una media de sobrevida de 24.3 meses con un máximo de

sobrevida de 60 meses; 27(18.49%) casos vivos con actividad tumoral con una media de sobrevida de 18 meses y un máximo de 36 meses. Una gran parte de los pacientes, 68(46.57%) casos, ya habían fallecido al momento del estudio con una media de sobrevida de 6.3 meses.

La sobrevida de los pacientes con tumores con estirpe histológico diferente al adenocarcinoma fue: 4 de los pacientes con linfoma fallecieron en los primeros 6 meses después de operados, 2 viven a los 5 años y 2 a los 3 años de la cirugía y no han regresado al hospital en los últimos 4 años. De los pacientes con leiomiomas los 3 murieron antes de los 12 meses de operados. El paciente con tumor de células neuroendocrinas falleció antes del año.

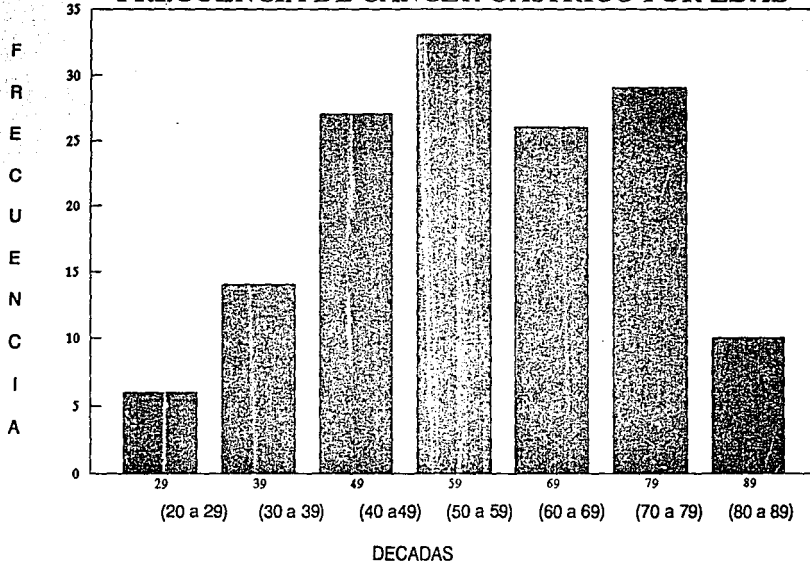
Se excluyeron a 16 pacientes por no haberse localizado.

**TABLA 1: FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN EL
CANCER GASTRICO.**

SIGNOS Y SINTOMAS.	No. DE CASOS	PORCENTAJE.
Pérdida de peso	127	86.9
Dolor	122	83.56
Astenia y adinamia	84	57.53
Sangrado de tubo digestivo alto	76	52.05
Náusea y vómito	53	36.30
Anorexia	48	32.87
Plenitud	38	26.02
Masa	27	18.49
Disfagia	22	15.06
Fiebre	8	5.47
Abdomen agudo	5	3.42

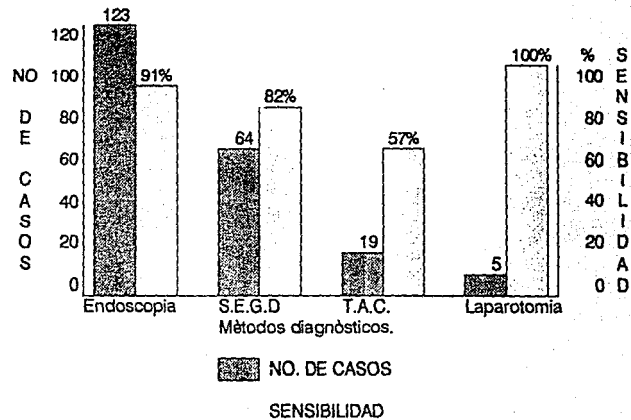
GRAFICA 1

FRECUENCIA DE CANCER GASTRICO POR EDAD

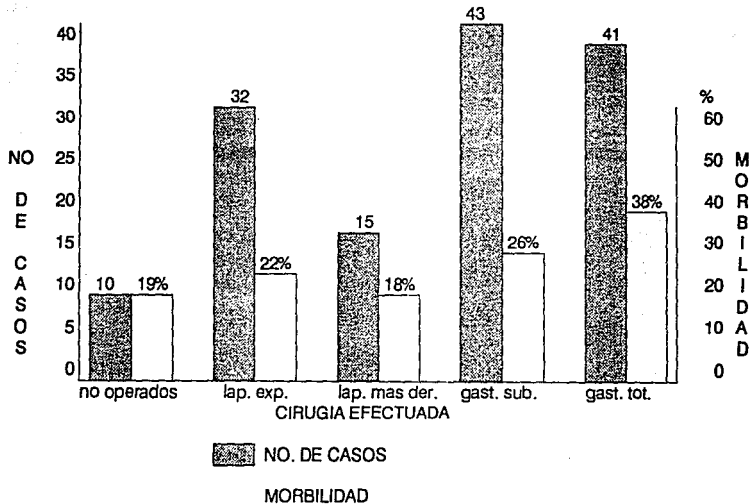


GRAFICA II

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y SU SENSIBILIDAD

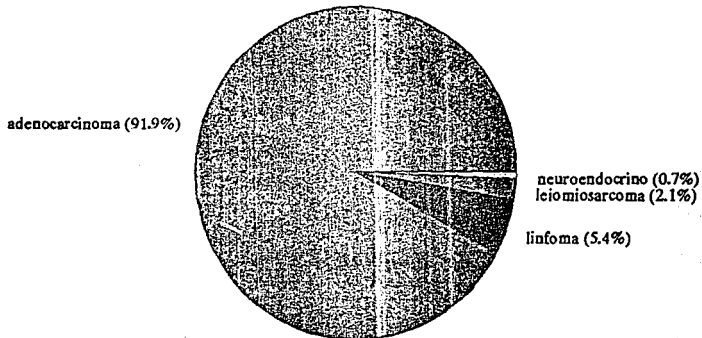


GRAFICA III
CIRUGIA EFECTUADA Y SU MORBILIDAD



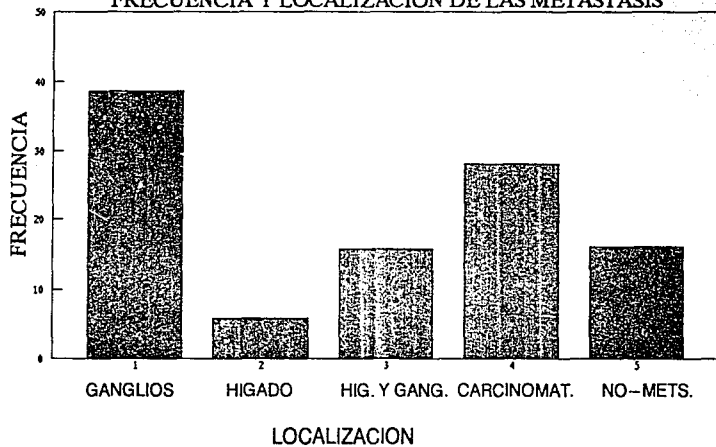
GRAFICA IV

FREC. DE TIPOS HISTOLOGICOS DE CANCER GASTRICO

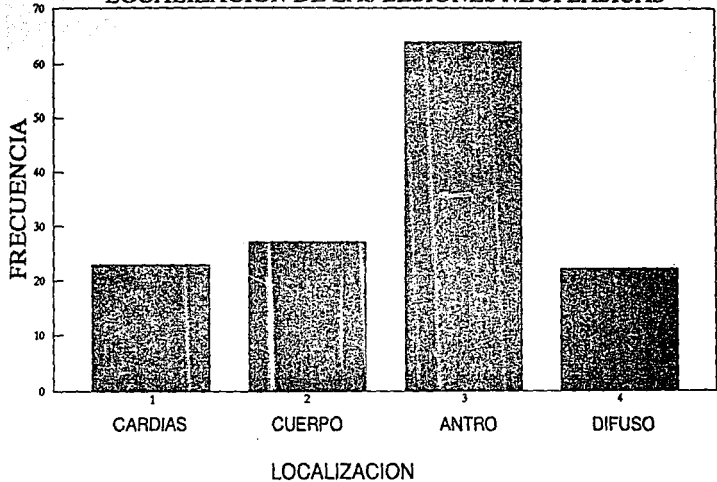


GRAFICA V

FRECUENCIA Y LOCALIZACION DE LAS METASTASIS



GRAFICA VI
LOCALIZACION DE LAS LESIONES NEOPLASICAS



DISCUSION.

El cáncer gástrico es un problema de salud en la actualidad a pesar de que su frecuencia y mortalidad han disminuido notablemente en algunos países. En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, al igual que en el resto de la nación ocupa el primer lugar entre los tumores del aparato digestivo(6).

A pesar de que actualmente se cuenta con métodos diagnósticos como la endoscopia con toma de biopsia y la radiología contrastada, en este estudio se demuestra que estas lesiones se detectan en forma tardía. De los 146 casos, solo 9.58% se encontró enfermedad limitada a la pared gástrica, muchas de estas afectando hasta la serosa y solo 4 casos (2.73%) fueron cánceres gástricos tempranos. Letnert(23) informó su serie de 2 306 casos de tumores gástricos en la que se detectaron tumores en etapa temprana en solo 1.6% de los casos, considerando que este bajo porcentaje se debió a que el estudio se realizó en un centro de referimiento. En Europa y los Estados Unidos el rango de los tumores gástricos tempranos va del 6 al 15% en estudios recientes, lo cual no es aún comparable con la detección en Japón, que alcanza 50 a 60% de los casos(24,25,26,28).

Hubo similitud de presentación entre sexos. La mayor cantidad de casos se encontraban entre la sexta y la octava década de la vida, con un número mayor en la octava década. La frecuencia de detección en pacientes menores de 35 años fue alta, en 11 casos (7.53%), siendo de estos 5 hombres y 6 mujeres. De los 11 pacientes 6 tenían menos de 30 años de edad. Otras series reportan porcentajes menores de presentación en pacientes jóvenes. En México se refieren 6.6% de casos con mayor número de masculinos(7) y en Japón usualmente se reporta alrededor de 1.8% en pacientes de menos de 35 años(8,24). Pero estas diferencias pueden deberse a que el estudio se llevó a cabo en un hospital de 3er nivel de atención. Es importante resaltar que de 1986 al 90 se presentaron 9 casos y del 91 al 93 solo 2 casos, apreciándose la disminución en su presentación en los últimos 3 años.

La sintomatología que se presentó en los pacientes al momento del diagnóstico implicaba enfermedad avanzada, como son la pérdida de peso(86.9%) y el dolor(83.2%). Se observaron además otros síntomas como la astenia y adinamia en 57.53%, anorexia en 32.87% . (tabla 1). En esta serie encontramos alta incidencia de tabaquismo e ingesta de alcohol en los pacientes con cáncer gástrico, 29.45% de los pacientes tenían antecedentes de alcoholismo y 35.61% eran fumadores crónicos.

La frecuencia de sangrado de tubo digestivo alto fue de 52.05% y se reportaron hemoglobinas menores de 10g en 46% de los casos, lo que implica un número importante de casos que tienen sangrado crónico no detectado por el paciente. Esto sugiere la necesidad de realizar estudios de sangre oculta en heces en pacientes con sintomatología gastrointestinal alta.

En lo que se refiere al diagnóstico la mayoría se realizó por endoscopia(84.24%). Para la detección de metástasis y afección ganglionar se realizó la tomografía computarizada en 33 casos, con exactitud global del 63%, con 38% de falsos positivos y 33.3% de falsos negativos, lo que concuerda con las series de Kleinhaus y Sussman,

en donde se detectaron altos índices de falsos positivos ,además de que no se identifica "oportunamente" la carcinomatosis(28).

Se apreció de manera considerable el cambio de modalidad terapéutica siendo en la primera mitad del estudio la gastrectomía total el tratamiento de elección y en la segunda mitad la gastrectomía subtotal, además de que ya no fue necesario resecaer el bazo y se enfatizó la necesidad de la disección ganglionar.

Se ha demostrado que la sobrevida de los pacientes que son explorados y más aún de los que son resecados, es mejor que la de los que no se someten a cirugía (37). Esta observación se demuestra en este estudio donde ningún caso no resecado sobrevivió más de 8 meses y casi una tercera parte de los resecados sobrevive a más de 2 años; aunque la mayoría de los pacientes que no se resecaron presentaban etapas avanzadas de la enfermedad. Observamos que la resección total del estómago no se relaciona con una tasa alta de mortalidad(4.35%).

El porcentaje de tumores que no fueron adenocarcinomas fue elevado en relación con otras series(20,39,40),lo cual puede deberse a que el estudio se realizó en un centro de referimiento(Gráfica IV). Se encontró, además, mejor sobrevida en pacientes con tumor de tipo Intestinal de la clasificación de Lauren.

Se ha reportado una disminución en la presentación de lesiones distales de cáncer gástrico(28,40),sin embargo, en nuestro estudio se encontró el 43.8% de las lesiones en antro y piloro. Se observó mayor sobrevida en pacientes con tumores distales, además de mal pronóstico en pacientes con lesiones que afectaban de manera difusa la pared gástrica(41).

En este estudio se puede analizar de manera objetiva la forma de presentación del cáncer gástrico en México, las tendencias actuales en los métodos diagnósticos y de tratamiento. Estas observaciones requieren de confirmación en un estudio de población general, ya que se hizo en un centro de referencia que selecciona sus casos.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES.

- 1.- El cáncer gástrico continua siendo la neoplasia más frecuente del aparato gastrointestinal. Con tendencia decreciente en pacientes menores de 35 años.
- 2.- Desafortunadamente, el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas ya que la sintomatología es inespecífica en las etapas tempranas y el paciente acude tardíamente a la consulta. Se deben realizar campañas para concientizar a la población en general sobre los factores de riesgo y el beneficio del diagnóstico temprano de esta patología.
- 3.- La endoscopia con toma de biopsia sigue siendo el método diagnóstico más sensible y específico, a pesar de contar con estudios radiológicos de alta resolución como la serie esofagogastroduodenal con doble contraste y la tomografía computarizada. Se enfatiza que la tomografía computarizada no es confiable en el diagnóstico de afección ganglionar ni en la detección "oportuna" de carcinomatosis.
- 4.- El tratamiento actualmente más utilizado es la gastrectomía parcial con la disección de ganglios linfáticos de acuerdo a la etapificación del tumor, ya que ofrece menor morbi-mortalidad y mayor sobrevida. Deberá explorarse quirúrgicamente la mayor parte de estos enfermos con la intención de etapificarlos y/o proporcionar en caso necesario una cirugía paliativa para mejorar la calidad de vida.
- 5.- El tratamiento con radioterapia o quimioterapia no ha mejorado ni la sobrevida ni la calidad de vida de estos pacientes, y como tratamientos coadyuvantes continúan en controversia.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Macdonald L.J. et al. Gastric cancer. *Oncological Practice*. Ninth edition. Lippincott Company, 1990.
- 2.- De Koster E. et al. Gastric screening prospects. *Eur J Cancer Prev*. 1993; 263-8.
- 3.- Fielding J.W. Gastric cancer: Different diseases. *Br J Surg* 1989; 76:1227.
- 4.- Murakami R. et al. Estimation of validity of mass screening program for gastric cancer in Osaka, Japan. *Cancer* 1990;65: 1255-62.
- 5.- De Vita V.T. Jr. et al. *Cancer: Principles and practice of oncology*. Third edition. Lippincott Company 1989.
- 6.-Villalobos J.J. y cols. Noveno informe del grupo de estudio sobre cáncer del aparato digestivo de la Academia Nacional de Medicina. *Rev Gastroenterol Mex* 1988; 53: 103-9.
- 7.- Ramírez Guerrero A. y cols. Cáncer gástrico en sujetos menores de 35 años: reporte de 19 casos. *Rev Gastroenterol Mex* 1988; 53: 261-5.
- 8.- Matley P. et al. Gastric carcinoma in young adults. *Ann Surg* 1988; 208:593-6.
- 9.- Sabiston D.C. Jr. *Textbook of surgery*. Thirteenth edition; W.B. Saunders 1986.
- 10.-Williams P.L. Warwick R. *Gray's Anatomy*. 36th edition. W.B. Saunders 1980.
- 11.-Testut L. Latarjet A. *Tratado de Anatomía Humana*. 9a. edición. Salvat 1976.
- 12.-Rouviere H. : *Anatomy of the human lymphatic system*. Edwards Brothers, Ann Arbor, Mich. 1938.
- 13.-Skandalakis J.E. *Anatomical complications in general surgery*. McGraw Hill. 1983.
- 14.-Guyton A.C. *Textbook of medical physiology*. Seventh edition. W.B. Saunders. 1987.
- 15.-Ganong W.F. *Review of medical physiology*. 12th edition. Lange Medical Publications. 1985.
- 16.-Schwartz S.I. *Principles of surgery*. Fifth edition. McGraw Hill. 1991.
- 17.-Robbins S.L. Cotran R.S. *Pathologic basis of disease*. Fourth edition. W.B. Saunders. 1991.
- 18.-Sleisenger M.H. Fordtran J.C. *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Fourth edition. W.B. Saunders. 1989.
- 19.-Buruk F.U. Gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection. *Br J Surg* 1993;80:378-9.
- 20.-Bailey R. Laws H. Lymphoma of the stomach. *Am Surg* 1989;55:665-68.
- 21.-Lauren P. The Two histological main types of gastric carcinoma: Diffuse and so called intestinal type carcinoma. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965;64: 31-49.
- 22.-Ming S.C. Gastric carcinoma :A pathobiological classification. *Cancer* 1977;39:2475-85.
- 23.-Lehnert T. et al. Early gastric cancer. *Am J Surg* 1989;157:202-7.
- 24.-Ichiyoshi Y. et al. Recurrence in early gastric cancer. *Surgery* 1990;107:487-95
- 25.-Donahue J.H. Early gastric cancer. *Br J Surg* 1992;79:539-42.
- 26.-Guadagni P.I. Early gastric cancer: Follow up after gastrectomy in 159 patients. *Br J surg* 1993;80: 325-8.
- 27.-Hendricks J.C. Tumores malignos del estómago. *Clínicas quirúrgicas de norte América*. McGraw hill. 1986.
- 28.-VanHoerden J.A. *Cirugía gástrica*. *Clin Quir Nor Am*. McGraw Hill. 1992.

- 29.-Wobbes T. et al. Evaluation of seven tumor markers in the pretreatment sera of patients with gastric carcinoma. *Cancer* 1992; 69:2036-41.
- 30.-De la Torre A. y cols. Carcinoma gástrico incipiente. *Rev Gastroenterol Mex* 1988;53:27-32.
- 31.-Haugstvedt T.K. et al. Noewegian multicentre study of survival and prognostic factors in patients undergoing curative resection for gastric carcinoma. *Br J Surg* .1993;80:475-78.
- 32.-Boku T. et al. Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer. *Surgery*. 1989,105:585-92.
- 33.-Murayama K. et al. Lymph node metastases of gastric cancer: general pattern in 1931 patients. *Ann Surg*.1989 210:596-602.
- 34.-Machara Y. et al. Prophylactic lymph node dissection in patients with advanced gastric cancer promotes increased survival time. *Cancer*. 1992;70:392-95.
- 35.-Siewert J.R. et al. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. *Br J Surg*. 1993;80:1015-18.
- 36.-Pacelli F. et al. Extensive versus limited lymph node dissection for gastric cancer: a comparative study of 320 patients. *Br J Surg*. 1993;80:1153-56.
- 37.-Korenaga D. et al.Results of resection of gastric cancer extending to adjacent organs. *Br J Surg*.1988;75:12-15.
- 38.-Cunningham D. et al. Evaluation of the prognostic factors in gastric cancer:the effect of chemotherapy on survival. *Br J Surg*. 1987;74:715-20.
- 39.-Hallissey M. et al. Palliative surgery for gastric cancer. *Cancer*. 1988;62:440-44.
- 40.-Estes N. et al. Advanced gastric leiomyosarcoma. *Am Surg*.1989;55:353-5.
- 41.-Allum W. et al. Gastric cancer: a 25 years review. *Br J Surg*.1988;75:535-40.