



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ"

CÁNCER GÁSTRICO: REVISIÓN A 10 AÑOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. JOSÉ JAIR GUERRERO

TUTOR: DR. JOSÉ LUIS MARTÍNEZ ORDAZ



MÉXICO, DF.

2005

m341140



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI
"DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIERREZ"

GASTROCIRUGIA

CÁNCER GÁSTRICO: REVISIÓN A 10 AÑOS

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL

JEFE DE SERVICIO DE GASTROCIRUGIA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

DR. JOSÉ LUIS MARTÍNEZ ORDAZ

ASESOR DE TESIS

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI

RECIBIDO
17 FEB 2005
IV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA

DEDICATORIA

A Dios, por otorgarme el maravilloso don de la vida y el amor que hasta hoy me motiva y alienta a seguir adelante.

A Marifer, por ser mi mayor motivación para seguir adelante y por ser mi pequeño solecito que ilumina cada día de mi vida.

A mi mama y hermanos, sin su apoyo no habría sido posible la realización de mis logros y metas.

A Nadia, por ser la persona con la que quiero compartir mi vida y por ser la persona que me inspira a seguir adelante.

Al Dr. Blanco, para mí fue un honor que haya sido mi maestro.

Al Dr. Martínez, gracias por ser mi amigo, por confiar en mí y por brindarme el honor de ser mi asesor.

ÍNDICE

PÁGINAS

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	2
EMBRIOLOGÍA	2
ANATOMIA MACROSCÓPICA	2
ANATOMIA MICROSCÓPICA	4
FISIOLOGÍA	4
ETIOLOGÍA	5
PATOLOGÍA	6
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	8
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	9
TRATAMIENTO	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
HIPÓTESIS	13
OBJETIVO	14
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21
TABLAS	23

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
“Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”
Departamento de Cirugía General
Cáncer Gástrico: Revisión a 10 años.

***Dr. José Jair Guerrero**

****Dr. José Luis Martínez Ordaz**

*****Dr. Roberto Blanco Benavides**

Introducción

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 enfermedad neoplásica (1,4). 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 reportado 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 radioterapia y a la quimioterapia. Con los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados postoperatorios se ha observado disminución en la morbilidad de estos pacientes. Por tanto, la prouititud con la que los casos sean detectados y referidos al cirujano influirá en la supervivencia de los pacientes. Salvo en Japón, el carcinoma gástrico en general se encuentra en una fase evolutiva avanzada en el momento del Diagnóstico, con infiltración más allá de la submucosa e invasión de la pared gástrica. Para los pacientes, el diagnóstico de cáncer gástrico es sinónimo de muerte inminente; esta noción es compartida por numerosos profesionales médicos. Esta actitud negativa representa sin duda un obstáculo para el progreso médico, tanto más lamentable en la medida en que el cáncer de estómago puede ser curable. Por fortuna, en los últimos años se lograron progresos relacionados con el diagnóstico temprano de la enfermedad que permiten alentar esperanzas para el futuro.

*Médico residente de 4to. Año de Cirugía General HECMN SXXI

**Médico adscrito al servicio de Cirugía General HECMN SXXI

***Jefe de servicio y profesor titular del curso de especialización de Cirugía General HECMN SXXI

Antecedentes Históricos

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 Vianes, 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 gastrointestinales. Inicialmente se empleó la anastomosis tipo Billroth I (Gastroduodenoanastomosis) y posteriormente la Billroth II (Gastroyeyunoanastomosis). Los métodos más empleados para la reconstrucción de resecciones gástricas subtotales son la gastroyeyunoanastomosis Tipo Hoffmeister y la de tipo Polea, reportada en 1911. Schlatter, en 1897 realizó la primera gastrectomía total con éxito. Este procedimiento tenía mortalidad operatoria prohibitiva, hasta la década de los 40s 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 este procedimiento; 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 resecables. En la última década este pensamiento ha ido cambiando, basándose en que no se ha encontrado aumento en la supervivencia, 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 conlleven supervivencia prolongada con baja morbilidad, dejando las resecciones más extensas para tumores en estadios avanzados (3,9).

Embriología

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 10mm las curvaturas mayor y menor del estómago son identificables. Debido al crecimiento más rápido en el borde dorsal, el lado pilórico dobla centralmente 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)

Anatomía Macroscópica

Dado que el estómago empieza en la unión gastro-esofágica y termina en el píloro, 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 transversal, bazo, suprarrenal izquierda, riñón izquierdo, páncreas, ángulo esplénico, epiplón mayor y 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 gastroepiploicos 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 si 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 gastroepiploico 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 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 inervación se deriva de múltiples fuentes. El sistema simpático proviene principalmente del plexo celiaco a través de plexos alrededor de las arterias gástricas y gastroepiploicas. Hay ramas inconstantes que llegan al estómago de los nervios esplánicos, torácicos izquierdos y de los troncos simpáticos torácico y lumbar.

La inervación parasimpática deriva de los nervios vagos derecho e izquierdo que descienden paralelos al esófago y forman el plexo esófago-vagal entre el nivel de la bifurcación traqueal y el nivel del diafragma. A partir de este plexo se forman dos troncos vagales, anterior y posterior, y pasan a través del hiato esofágico del diafragma. Cada tronco se separa más tarde en 2 divisiones: División hepática (Pasa hacia la derecha en el epiplón menor ramificándose antes de entrar al hígado; una rama llega al píloro y algunas veces al duodeno) 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 celiaca la cual pasa por el plexo celiaco 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 (Plexos de 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).

Anatomía Microscópica

La pared del estómago consiste en 4 capas:

1)Serosa o peritoneo visceral: Cubre toda la superficie del estómago, excepto a lo largo de la curvatura mayor y menor, donde las hojas de 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 (4cm) y muy delgado a nivel del fondo (0.4mm). Se describen 3 planos en esta capa muscular: Fibras longitudinales, fibras circulares y fibras oblicuas.

3)Submucosa: Débilmente unida al plano 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 superficie lisa y suave. Al contraerse el estómago forma pliegues que en su mayoría tienen dirección longitudinal. Al distenderse el órgano desaparecen los pliegues. 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, protegiéndola 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 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: Células principales o cimógenas, células parietales u oxínticas, células mucosas del cuello, Células argentafines o parte del sistema APUD y Células columnares indiferenciadas.

c)Glándulas pilóricas. Contienen principalmente células productoras de moco, escasas células oxínticas, además 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.

Fisiología

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 (4hrs) 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.

a)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 entre 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 por el duodeno.

b) 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/hr). 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 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).

c) 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, aun no bien determinado, es la presencia de grasas en el estómago.

d) 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 B 12 en el íleon. La acidificación gástrica es importante para conservar estéril el intestino anterior (14,15,16)

Etiología

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:

- a) Dieta
- b) Clase socioeconómica baja
- c) Antecedentes de radiación
- d) Contacto con algunos metales del suelo

La principal atención se ha puesto sobre la dieta ya que podría dar una explicación a las diferencias de e 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 efecto 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 de 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 con el tamaño y el número de pólipos; Alrededor del 40% tienen focos de carcinoma al momento de la 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 metaplasma intestinal, la cual consiste en el reemplazo de epitelio gástrico por el intestinal. En Japón se encuentra metaplasma 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 acidez 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 esta deber ser considerada y tratada como maligna. De las 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 metaplasma intestinal causadas por *H. Pylori* y ambas en el origen del 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 tipo intestinal (19).

Patología

De las neoplasias malignas del estómago el adenocarcinoma conforma el tipo histológico más frecuente, siendo el 95% de los casos. El leiomioma se presenta en menor frecuencia como neoplasia gástrica (1-3%); y más raramente (<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 las 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 píloro (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 desarrollo un esquema de clasificación dividiendo al cáncer gástrico en 5 tipos de acuerdo a su aspecto macroscópico (3,9,17).

Tipo 1: Polipoide 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 e infectarse y/o sangrar.

Tipo 2: Ulcerativa con bordes elevados. Ocupan la mayoría de los casos, tienen mayor malignidad. Ocurren más frecuentemente en la porción antropilórica 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 el hígado. Su crecimiento es escirroso con tendencia a la degeneración mucinosa.

Tipo 3: Ulcerativa que infiltra la pared gástrica (10%), existe engrosamiento y rigidez de la pared debido a infiltración difusa con células anaplásicas provocando reacción fibrosa marcada dando el aspecto de linitis plástica que puede ser localizada o difusa. Este tumor casi siempre es fatal.

Tipo 4: Infiltración difusa. Es la variedad superficial, se presenta en <5% y se caracteriza por colecciones en forma de hojas de células cancerosas, que reemplazan a la mucosa normal.

Tipo 5: Inclasificable

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 los tumores gástricos:

1)Tipo Intestinal: Estructuras glandulares que semejan el carácter de colon con un profuso infiltrado de células inflamatorias y frecuente metaplasia intestinal.

2)Tipo Difuso: 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 los tumores gástricos no pueden ser clasificados en ninguno de estos 2 tipos (18).

Ming en 1972 (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. Forman nódulos tumorales discretos que desplazan estructuras normales; tienden a ser fungantes.

2)Tumores tipo infiltrativo. Las células 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 clasificados en dicho sistema.

En 1970, el American Joint Comité for Cancer Staging (AJCC) propuso un sistema para lograr determinar de una manera más clara la extensión de la lesión, el pronóstico y el 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.

Clasificación TNMR

Tis.-Tumor in situ

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

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

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

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

N0.-No metástasis a ganglios linfáticos regionales.

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

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

N3.-Afección de otros ganglios linfáticos intraabdominales no resecaos en la cirugía, como los para aórticos, hepatoduodenales, retropancreáticos y mesentéricos.

M0.-No metástasis conocidas.

M1.-Metástasis presentes.

R0.-No tumor residual

R1.-Tumor residual microscópico.

R2.-Tumor residual macroscópico.

La clasificación TNM puede dividir 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 <2% (5,18). Las vías de diseminación son a través de la pared gástrica vía capa submucosa encontrándose infiltración a 5 cm o más allá del borde visible de crecimiento. Diseminación por ganglios linfáticos regionales los cuales se encuentran en el 60% de las gastrectomías subtotales y en 80-90% de las gastrectomías totales. Hematógena produce metástasis a través de la porta hacia el hígado o por la circulación sistémica a los pulmones. Invasión directa a los órganos adyacentes como hígado, páncreas, colon transversal y mesocolon. La siembra peritoneal desde la serosa gástrica afecta el epiplón, peritoneo parietal, ovarios (Tumor de Krukenberg), fondo de saco pélvico (5,9,18).

El concepto de carcinoma gástrico temprano fue definido por los japoneses en 1962 como una lesión superficial que afecta sólo hasta la mucosa o submucosa, pudiendo existir ganglios linfáticos positivos, presentes en 3-5% de los tumores limitados a la mucosa y hasta 1984 de los que invaden los que invaden la submucosa. Regularmente se presentan en la parte distal del estómago, aunque hay reportes del cáncer gástrico temprano con focos múltiples en 8-17% 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 por ningún otro país. La sobrevivida a 5 años luego de la resección alcanza 70-95% (23,24,25,26). Este aumento en la detección del cáncer gástrico temprano en Japón se debe a los extensos programas de detección impuestos en todo el país (Screening).

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 (5,26).

Manifestaciones Clínicas

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 úlcera péptica.

En promedio, 66% de los sujetos advierte dolor epigástrico o dispepsia y 40% de ellos sufre náusea y vómito. Se ha observado que un 25% de los pacientes presentan anorexia, pero su pérdida ponderal es insignificante (<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 (>5kg), anorexia y hematemesis, además de dolor abdominal. Con base sólo en el cuadro sintomático es imposible diferenciar a casi todos los sujetos con las formas tempranas e incipientes de quienes tienen las formas avanzadas del cáncer gástrico.

La duración promedio de los síntomas suele ser mayor en los cánceres incipientes que en los avanzados. 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 de la enfermedad.

Los síntomas crónicos 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 del cardias o el vómito en un tumor del antro y píloro. 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 metástasis. Los pacientes se pueden quejar de aumento del perímetro abdominal por ascitis secundaria a metástasis hepáticas o peritoneales, disnea secundaria a la anemia o a derrame pleural por metástasis 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 metástasis al hígado, caquexia y/o ascitis. Evidencias de metástasis como el ganglio centinela supraclavicular izquierdo de Virchow o el ganglio de Irish axilar izquierdo, la presencia de una masa en el fondo de saco pélvico o anaque de Blummer o a la infiltración del ombligo o signo de Mary Joseph Sister, pueden ser adicionales o la única manifestación; estos hallazgos establecen la inoperabilidad de estos pacientes. Las manifestaciones cutáneas o cutánides 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 el diagnóstico temprano del cáncer gástrico. La neoplasia incipiente sin metástasis a ganglios 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 falsos negativos <20% (5,9,18). Además, se creó el método de doble contraste para estudiar la porción superior de vías gastrointestinales, con exactitud de más del 90% (28).

En años recientes la endoscopia con aparato fibro-óptico ha sustituido en gran medida a los estudios radiográficos.

Este estudio tiene una exactitud de 71-98% para identificar el carácter canceroso de una lesión gástrica. En 2-5% de los casos, sus datos son falsos positivos, y en 1.3-28% sus datos son falsos negativos. La endoscopia con aparato fibro-óptico 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 (55 a 80%), 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 a pesar 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).

En sujetos con cáncer gástrico se advierten mayores concentraciones de beta glucoronidasa y la isoenzima deshidrogenasa m-láctica en las secreciones gástricas. 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 dos 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 supervivencia 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 gastrectomía total para evitar la recurrencia que se presenta en 2 al 8 % de estos tumores (28).

Desafortunadamente, la mayoría de los 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 si 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 aceptada como contraindicación para la cirugía. Aún en estos casos debe valorarse la posibilidad de paliación que mejore la calidad de la vida (28).

La resección curativa debe ser indicada en tumores limitados al estómago y ganglios linfáticos vecinos, aunque la fijación a estructuras cercanas no evita que dichas estructuras puedan ser resecadas en bloque con el tumor primario. Una lesión en el tercio distal del estómago requiere gastrectomía subtotal con omentectomía y disección ganglionar. Un crecimiento en el tercio superior amerita gastrectomía total, resecando en bloque el bazo, epiplón 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 cm 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 T.N.M. 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 se 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 supervivencia 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 supervivencia. Los que se manejan con monoterapia responden únicamente 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 supervivencia 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 con cáncer gástrico avanzado, limitándose este a la investigación clínica. Igualmente la radioterapia no ha dado resultado alentador en el tratamiento de estos pacientes (3,38).

Planteamiento del problema

¿Sigue siendo el cáncer gástrico un problema epidemiológico y quirúrgico grave para el sector salud?

Hipótesis

El cáncer gástrico continúa siendo un grave problema epidemiológico por el incremento actual en su incidencia en nuestra población.

El diagnóstico y edad de presentación actualmente en el cáncer gástrico es en edades más tempranas gracias a los métodos diagnósticos.

Los métodos modernos de gabinete permiten identificar el cáncer gástrico en etapas más tempranas.

Objetivos

- 1.-Conocer la frecuencia de presentación de tumores malignos de forma retrospectiva a 10 años en la población mexicana.**
- 2.-Conocer la frecuencia de edad y sexo predominantes en una revisión a 10 años.**
- 3.-Mostar el procedimiento quirúrgico más utilizado en el tratamiento del cáncer gástrico.**
- 4.-Conocer la morbi-mortalidad en los pacientes con cáncer gástrico y los factores pronósticos.**
- 5.-Conocer los tipos histológicos, localización y presencia de metástasis.**

Material y métodos

1.-Diseño del estudio

Estudio retrospectivo, comparativo y descriptivo.

2.-Universo de trabajo

Expedientes clínicos y reportes histopatológicos del CMN SXXI, IMSS, de los pacientes tratados en el servicio de Cirugía General con el diagnóstico de cáncer gástrico de Enero de 1993 a diciembre de 2003. Se incluirán a todos los pacientes con el diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico (Adenocarcinoma, linfomas, leiomiomas y tumores de células endócrinas) mediante estudios de gabinete y extensión.

3.-Variables

Edad, sexo, No. Afiliación, antecedentes de alcoholismo y tabaquismo, biopsias gástricas, pieza histopatológica, la presencia de metástasis, reporte histopatológico (Tipo histológico, tipo de metaplasia) y presencia de metástasis., estudios de gabinete, tipo de tratamiento quirúrgico realizado, localización del tumor, sintomatología preoperatoria, complicaciones postquirúrgicas, seguimiento por consulta externa. Se revisarán todos los métodos diagnósticos empleados para el diagnóstico.

4.-Muestra

Se revisarán 57162 Reportes histopatológicos de Enero 1993 a diciembre 2003.

5.-Criterios de selección

Criterios de inclusión: Pacientes con datos completos, edad, sexo y No. Afiliación que tuvieran reporte histopatológico por Bx. o pieza quirúrgica positiva a malignidad gástrica.

Criterios de exclusión: Pacientes en los cuales no se contara con reporte histopatológicos o biopsias gástricas, así como edad, sexo, expediente clínico o seguimiento por la consulta externa. Tumores metastáticos y los que hayan tenido un segundo tumor primario.

Criterios de eliminación: Se eliminarán a todos y cada uno de los pacientes en que no se corrobore el diagnóstico clínico, de gabinete e histopatológico y los que no estuvieran completos.

Resultados

Se revisaron 57162 reportes histopatológicos de Enero 1993 a diciembre 2003, de los cuales, se reportaron 124 pacientes con diagnóstico de Cáncer Gástrico y se excluyeron 14 pacientes por no contar con expediente clínico y/o no haberse localizado o comunicado con el pacientes, además 13 pacientes fueron excluidos por contar con diagnóstico histopatológico de Metaplasia-Displasia mucosa gástrica sin poder determinar neoplasia gástrica.

El grupo de estudio fue un total de 124 pacientes, de los cuales 55 (44.35%) fueron mujeres y 69 (55.65%) fueron hombres (Grafica I). El promedio de edad fue de 56.09 años con un rango de 26 a 94 años. La frecuencia de edad por décadas se muestra en la gráfica II, 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 8 pacientes.

De las manifestaciones clínicas, la más frecuente fue la pérdida de peso en 107 pacientes (86.29%) 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 o más, respectivamente. El dolor siguió como síntoma más común, detectándose en 83.56% y localizándose principalmente en el epigastrio. Otros síntomas fueron astenia, adinamia, sangrado de tubo digestivo alto, náusea, vomito, anorexia (Grafica III, Tabla 1). Treinta y seis pacientes (29.03%) tenían antecedentes de alcoholismo y 44 pacientes (35.4%) eran fumadores crónicos.

El 46% presentaba anemia importante, con menos de 109 g/dl de hemoglobina. La media de hemoglobina fue de 12 +- 2.37 g.

El método diagnóstico más empleado en esta serie fue la panendoscopia con toma de biopsia, la cual se realizó en 104 pacientes (83.87%) y fue positiva en 95 pacientes, con una sensibilidad de 91.35%. La serie esofagogastroduodenal fue realizada a 54 pacientes (43.55%) con una sensibilidad de 83%. La tomografía computarizada se empleo en 19 pacientes y en 11pacientes (57.9%) de estos fue positiva como método diagnóstico del tumor gástrico. Cinco de los pacientes se diagnosticaron a través de la laparotomía exploradora por haber presentado a su ingreso el cuadro de abdomen agudo (Grafica IV). 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 tomográficos: 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 2 con metástasis y 1 con carcinomatosis (33.3%) y 6 pacientes sin metástasis (66.6%). Se obtuvo una exactitud global de la tomografía computarizada del 63%.

El manejo ofrecido con mayor frecuencia a estos pacientes fue la gastrectomía subtotal en 36 pacientes (29.03%) y la gastrectomía total en 35 pacientes (28.23%). La esófago-gastrectomía se realizó en 4 pacientes (3.23%). A 12 pacientes se les efectuó derivación como medida paliativa (9.68%). A 27 pacientes sólo se les realizó exploración quirúrgica sin derivación (21.77%) y 10 pacientes (8.06%) no fueron operados (Grafica V). De 114 pacientes operados para resección del tumor, solamente a 90 pacientes (78.95%) se les realizó resección tumoral en su totalidad. Durante la revisión del estudio se observó que la cirugía más utilizada fue la gastrectomía subtotal.

Se presentaron complicaciones en 37 pacientes (29.84%) de los pacientes, predominando las de tipo pulmonar con un 46.74%.

A 12 pacientes hubo necesidad de efectuarles esplenectomía por sangrado, en 11 pacientes se detectó en el transoperatorio y en 1 en el posoperatorio inmediato. 5 pacientes presentaron dehiscencia de la anastomosis y fallecieron. En 6 pacientes se presentó absceso residual y en 4 se presentó sangrado de tubo digestivo alto e infección de la herida quirúrgica. 1 paciente en mala condición general presentó dehiscencia de la herida quirúrgica y uno presentó choque hipovolémico, todos fallecieron. Los procedimientos quirúrgicos que mayor número de complicaciones posoperatorias presentaron fueron: Esofagogastrectomía con 73%, las gastrectomías totales con 38.7% y las gastrectomías subtotales con 26.7% (Gráfica VI).

La mortalidad hospitalaria, definida como aquellos pacientes que fallecieron en el hospital durante el periodo de su tratamiento inicial, alcanzó 29 pacientes (23.39%). De los casos que murieron, solo 16 fueron operados, realizándoseles resección de la tumoración, lo que indica una mortalidad de los casos resecados de 14.04%. 39 pacientes (34.21%) 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 gastrectomía parcial, muriendo 4 por insuficiencia hepática, 4 por falla orgánica múltiple y 1 por choque hipovolémico; a 4 pacientes se les realizó gastrectomía total, falleciendo por falla orgánica múltiple; a los otros 3 casos se les realizó esofagogastrectomía, 2 de los cuales murieron por dehiscencia de la anastomosis esofagoyunal con mediastinitis secundaria y el otro fue en paciente que llegó con perforación de un tumor en el fondo gástrico presentando neumonía bacteriana que lo llevó a la muerte (Tabla II).

El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente, 118 casos (95.16%); seguido del linfoma, 3 casos (2.42%); sarcoma, 2 casos (1.61%) y 1 tumor de células neuroendócrinas (0.81%). (Gráfica VII). En cuanto a la frecuencia al tipo histológico de Lauren se encontró un 62.4% de tipo intestinal y un 37.6% de tipo difuso. Al momento de la cirugía se encontró infiltración de ganglios locorregionales en 38.59%, carcinomatosis en 28.07% y 5.26% con metástasis hepática (Gráfica VIII). El lugar de origen de los tumores gástricos fue a nivel de antro en 54 pacientes (43.55%), en el cardias 17 pacientes (13.71%), en el cuerpo 20 pacientes (16.13%), con afección difusa del estómago en 12 pacientes (9.68%) y 21 pacientes (16.94%) no se reportó la localización del tumor gástrico (Gráfica IX).

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 sólo 3 casos de cáncer gástrico en estadio temprano (2.42%), de los cuales 2 fueron mujeres y uno hombre; la edad promedio fue de 69.4 años. Un tumor sólo afectaba la mucosa y dos llegaban hasta la submucosa. Los 3 cánceres gástricos tempranos se pudieron clasificar en el grupo intestinal de Lauren. 2 de ellos vivos hasta el momento del estudio, a uno, dos y cinco años de operados, sin datos de recurrencia. El otro caso se desconoce. La media de estancia intrahospitalaria, incluyendo los operados y los no operados fue de 16.5 días con un mínimo de 6 días y un máximo de 62 días. En cuanto a la sobrevida, se encontraron 27 pacientes (21.77%) vivos sin datos de actividad tumoral, los cuales presentaron una media de sobrevida de 25.3 meses, con un máximo de sobrevida de 61 meses; 22 (17.74%) casos vivos con actividad tumoral con una media de sobrevida de 16 meses y un máximo de 36 meses. Una gran parte de los pacientes, 75 (60.48%) casos, ya habían fallecido al momento del estudio con una media de sobrevida de 6.5 meses.

Se excluyeron 14 pacientes por no contar con expediente clínico y/o no haberse localizado y además 13 pacientes fueron excluidos por contar con diagnóstico histopatológico de Metaplasia-Displasia mucosa gástrica sin poder determinar neoplasia gástrica.

Discusión

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. El cáncer gástrico 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 124 casos, sólo 12 pacientes (9.68%) se encontró enfermedad limitada a la pared gástrica, muchas de estas afectando hasta la serosa y sólo 3 casos fueron cánceres gástricos en estadio temprano (2.42%). Lehnert (23) informó su serie de 2306 casos de tumores gástricos en la que se detectaron tumores de etapa temprana en sólo 1.6% de los casos, considerando que este bajo porcentaje se debió a que este 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 50-60% de los casos (24,25,26,28).

Hubo similitud de presentación entre sexos. La mayor cantidad de casos se encontraba entre la sexta y la octava década de la vida, con un número mayor en la sexta década de la vida. La frecuencia de detección en pacientes menores de 35 años fue de 8 pacientes (6.45%), 5 mujeres y 4 hombres. 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 llevo a cabo en Hospital de tercer nivel de atención.

La sintomatología que se presentó en los pacientes al momento del diagnóstico implicaba enfermedad avanzada, como son la pérdida ponderal en 107 pacientes (86.29%) y el dolor en 83.56%. Se observaron además otros síntomas como la astenia y adinamia en 56.45%, anorexia en 32.26% (Tabla I). En esta serie encontramos alta incidencia de tabaquismo y alcoholismo en los pacientes con cáncer gástrico; Treinta y seis pacientes (29.03%) tenían antecedentes de alcoholismo y 44 pacientes (35.4%) eran fumadores crónicos.

La frecuencia de sangrado de tubo digestivo alto fue de 51.61% (64 pacientes); 46% con anemia importante, con menos de 10 g/dl de hemoglobina. La media de hemoglobina fue de 12 +- 2.37 g. Esto 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 los que se refiere al diagnóstico, la mayoría se realizó por endoscopia, en 104 pacientes (83.87%) y fue positiva en 95 pacientes, con una sensibilidad de 91.35%. Para la detección de metástasis y afección ganglionar, se realizó con tomografía computarizada con una exactitud global de 63%, con 38% de falsos positivos y 33% de falsos negativos. No siendo identificada "oportunamente" la carcinomatosis (28).

Se aprecio considerablemente el cambio de la 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 reseca el bazo y se enfatizó la necesidad de la disección ganglionar. Se ha demostrado que la sobrevida de los pacientes que han sido 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 reseca sobrevivió más de 8 meses y casi una tercera parte de los reseca sobrevive a más de 2 años; aunque la mayoría de los pacientes que no se reseca presentaban etapas avanzadas de la enfermedad. Se observó que la resección total de estómago no se relaciona con una tasa alta de mortalidad (4.35%).

El porcentaje de tumores que no fueron adenocarcinomas fue similar en relación con otras series (20,39,40). Se encontró mejor sobrevida en pacientes con tumor histológicamente 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 en el antro en 54 pacientes (43.55%), en el cardias 17 pacientes (13.71%), en el cuerpo 20 pacientes (16.13%), con afección difusa del estómago en 12 pacientes (9.68%) (Gráfica V). 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 de tercer nivel, que selecciona sus casos, aunque habrá de ser mención que nuestro hospital no es un centro de referencia oncológica.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Conclusiones

1.-Desafortunadamente, el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas ya que la sintomatología es inespecífica en etapas tempranas y el paciente acude tardíamente a la consulta. Deben realizar campañas para concienciar a la población en general sobre los factores de riesgo y el beneficio del diagnóstico temprano de esta patología.

2.-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 tomografía computarizada o la serie esófago-gastro-duodenal.

3.-Se enfatiza que la tomografía computada no es altamente específica para el diagnóstico de afección ganglionar, ni en la detección "oportuna" de carcinomatosis peritoneal.

4.-El tratamiento actualmente más utilizado es la gastrectomía subtotal con disección ganglionar de acuerdo a la etapificación del tumor, ya que ofrece menor morbi-mortalidad y mayor supervivencia.

5.-Debe explorarse quirúrgicamente la mayor parte de estos enfermos con la intención de etapificarlos y proporcionar, en caso necesario, una cirugía curativa o una cirugía paliativa para mejorar la calidad de vida.

Bibliografía

- 1.-Macdonald L.J. et al. Gastric cancer. *Oncological Practice*. Ninth edition. Lippincott Company, 1990.
- 2.-De Koster E, Buset M, Nyst JF, Deltenre M. Gastric screening prospects. *Eur J Cancer Prev*. 1993 May;2(3):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 Mar 1;65(5):1255-60.
- 5.-De Vita V.T. Jr. et al. *Cancer: Principles and practice of oncology*. Five edition. Lippincott Company, 1998.
- 6.-Villalobos J.J. et al. Ninth report of the Study Group on Cancer of the Digestive System of the National Academy of Medicine. *Rev Gastroenterol Mex*. 1988 Apr-Jun;53(2):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 PJ, Dent DM, Madden MV, Price SK. Gastric carcinoma in young adults. *Ann Surg*. 1988 Nov;208(5):593-6.
- 9.-Sabiston D.C. Jr. *Textbook of surgery*. 14th edition. W. B. Saunders, 1986.
- 10.-Pansky B. *Review of Gross anatomy*. 6th ed. New York, McGraw Hill, 1996:398-411.
- 11.-Testut L. Latarjet A. *Tratado de anatomía humana*. 9a. Edición. Salvat, 1976.
- 12.-Rouviere H, Delmas A. *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*. 10th edition. W. B. Interamericana-McGraw Hill, 2001.
- 15.-Ganong WF. *Review of medical physiology*. 15th edition. Lange Medical Publications. 1996.
- 16.-Schwartz S, Shires G, Fischer J, Spencer F, Galloway A, Daly J. *Principles of surgery*. 8th edition. New York. McGraw Hill, 2004:1261-98.
- 17.-Robbins S. L. Cotran R. S. *Pathologic basis of disease*. 5th edition. W.B. Saunders. 1996.
- 18.-Sleisenger M. H. Fordtran J. C. *Gastrointestinal disease: Pathophysiology, diagnosis and management*. 5th edition. W. B. Saunders. 1998.
- 19.-Buruk F, Berberoglu U, Pak I, Aksaz E, Celen O. Gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection. *Br J Surg*. 1993 Mar;80(3):378-9.
- 20.-Bailey RL, Laws HL. Lymphoma of the stomach. *Am Surg*. 1989 Nov;55(11):665-8.
- 21.-Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. an attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49.
- 22.-Ming S.C. Gastric carcinoma. A pathobiological classification. *Cancer*. 1977 Jun;39(6):2475-85.
- 23.-Lehnert T, Sternberg SS, Sprossmann M, DeCosse JJ. Early gastric cancer. *Am J Surg*. 1989 Feb;157(2):202-7.
- 24.-Ichiyoshi Y, Toda T, Minamisono Y, Nagasaki S, Yakeishi Y, Sugimachi K. Recurrence in early gastric cancer. *Surgery*. 1990 May;107(5):489-95.
- 25.-Donahue J. H. Early gastric cancer. *Br J Surg* 1992; 79: 539-42.
- 26.-Guadagni S. et al. Early gastric cancer: follow-up after gastrectomy in 159 patients. *Br J Surg*. 1993 Mar;80(3):325-8.
- 27.-Hendricks JC. Malignant tumors of the stomach. *Surg Clin North Am*. 1986 Aug;66(4):683-93.
- 28.-VanHeerden J. A. *Cirugía gástrica*. Clin Quir Nor Am. McGraw Hill. 1992.

- 29.-Wobbes T, Thomas CM, Segers MF, Nagengast FM. Evaluation of seven tumor markers (CA 50, CA 19-9, CA 19-9 TruQuant, CA 72-4, CA 195, carcinoembryonic antigen, and tissue polypeptide antigen) in the pretreatment sera of patients with gastric carcinoma. *Cancer*. 1992 Apr 15;69(8):2036-41.
- 30.-De la Torre A. y cols. Carcinoma gástrico incipiente. *Rev Gastroenterol Mex* 1988; 53: 27-32.
- 31.-Haugstvedt TK, Viste A, Eide GE, Soreide O. Norwegian multicentre study of survival and prognostic factors in patients undergoing curative resection for gastric carcinoma. The Norwegian Stomach Cancer Trial. *Br J Surg*. 1993 Apr;80(4):475-8.
- 32.-Boku T, Nakane Y, Okusa T, Hirozane N, Imabayashi N, Hioki K, Yamamoto M. Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer. *Surgery*. 1989 May;105(5):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.-Maehara Y, Okuyama T, Moriguchi S, Orita H, Kusumoto H, Korenaga D, Sugimachi K. Prophylactic lymph node dissection in patients with advanced gastric cancer promotes increased survival time. *Cancer*. 1992 Jul 15;70(2):392-5.
- 35.-Siewert JR, Bottcher K, Roder JD, Busch R, Hermanek P, Meyer HJ. Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. German Gastric Carcinoma Study Group. *Br J Surg*. 1993 Aug;80(8):1015-8.
- 36.-Pacelli F, Doglietto GB, Bellantone R, Alfieri S, Sgadari A, Crucitti F. Extensive versus limited lymph node dissection for gastric cancer: a comparative study of 320 patients. *Br J Surg*. 1993 Sep;80(9):1153-6.
- 37.-Korenaga D, Okamura T, Baba H, Saito A, Sugimachi K. Results of resection of gastric cancer extending to adjacent organs. *Br J Surg*. 1988 Jan;75(1):12-5.
- 38.-Cunningham D, Hole D, Taggart DJ, Soukop M, Carter DC, McArdle CS. Evaluation of the prognostic factors in gastric cancer: the effect of chemotherapy on survival. *Br J Surg*. 1987 Aug;74(8):715-20.
- 39.-Hallissey MT, Allum WH, Roginski C, Fielding JW. Palliative surgery for gastric cancer. *Cancer*. 1988 Jul 15;62(2):440-4.
- 40.-Estes NC, Cherian G, Haller CC, Jewell WR, Hermreck AS, Thomas JH, Hardin CA. Advanced gastric leiomyosarcoma. *Am Surg*. 1989 Jun;55(6):353-5.
- 41.-Allum WH, Powell DJ, McConkey CC, Fielding JW. Gastric cancer: a 25-year review. *Br J Surg*. 1989 Jun;76(6):535-40.

TABLA 1

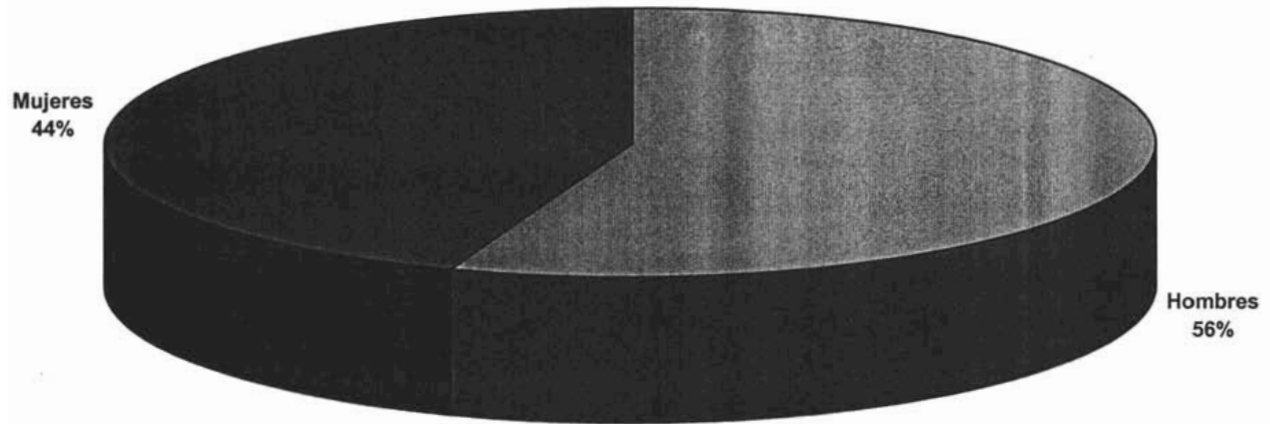
FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN EL CANCER GASTRICO

Signos y Sintomas	No. Casos	Porcentaje
Perdida de Peso	107	86.29032258
Dolor	103	83.06451613
Astenia y Adinamia	75	60.48387097
STDA	64	51.61290323
Nausea y Vomito	61	49.19354839
Anorexia	56	45.16129032
Plenitud	51	41.12903226
Disfagia	47	37.90322581
Masa	45	36.29032258
Fiebre	6	4.838709677
Salivacion	4	3.225806452
Abdomen agudo	4	3.225806452
Otros	8	6.451612903

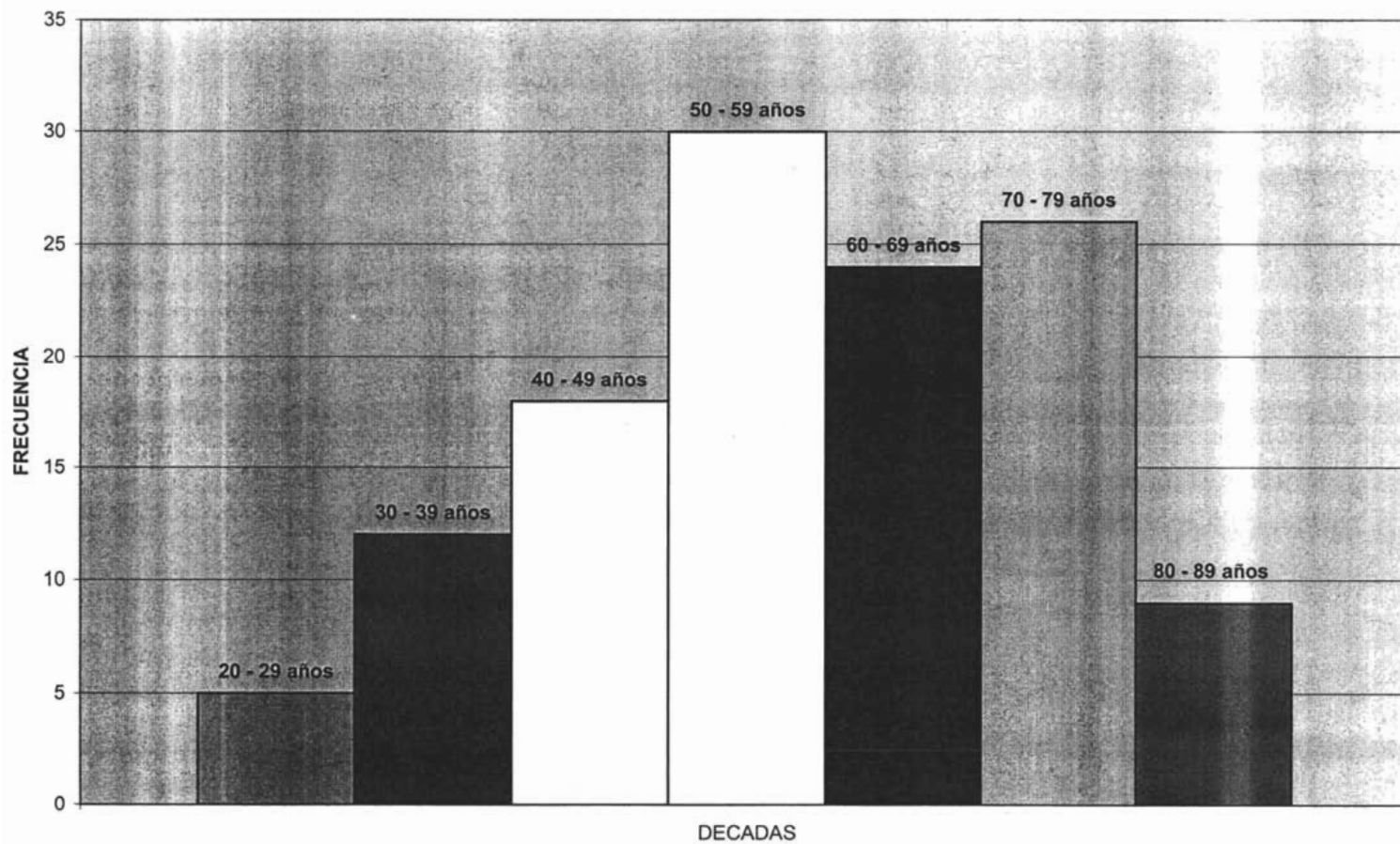
TABLA 2
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

TIPO DE PROCEDIMIENTO	No. Casos	TIPO DE COMPLICACION
GASTRECTOMIA SUBTOTAL	9	INSUFICIENCIA HEPATICA (4) FALLA ORGANICA MULTIPLE (4) CHOQUE HIPOVOLEMICO (1)
GASTRECTOMIA TOTAL	4	FALLA ORGANICA MULTIPLE (4)
ESOFAGO-GASTRECTOMIA	3	DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS (2) NEUMONIA (1)

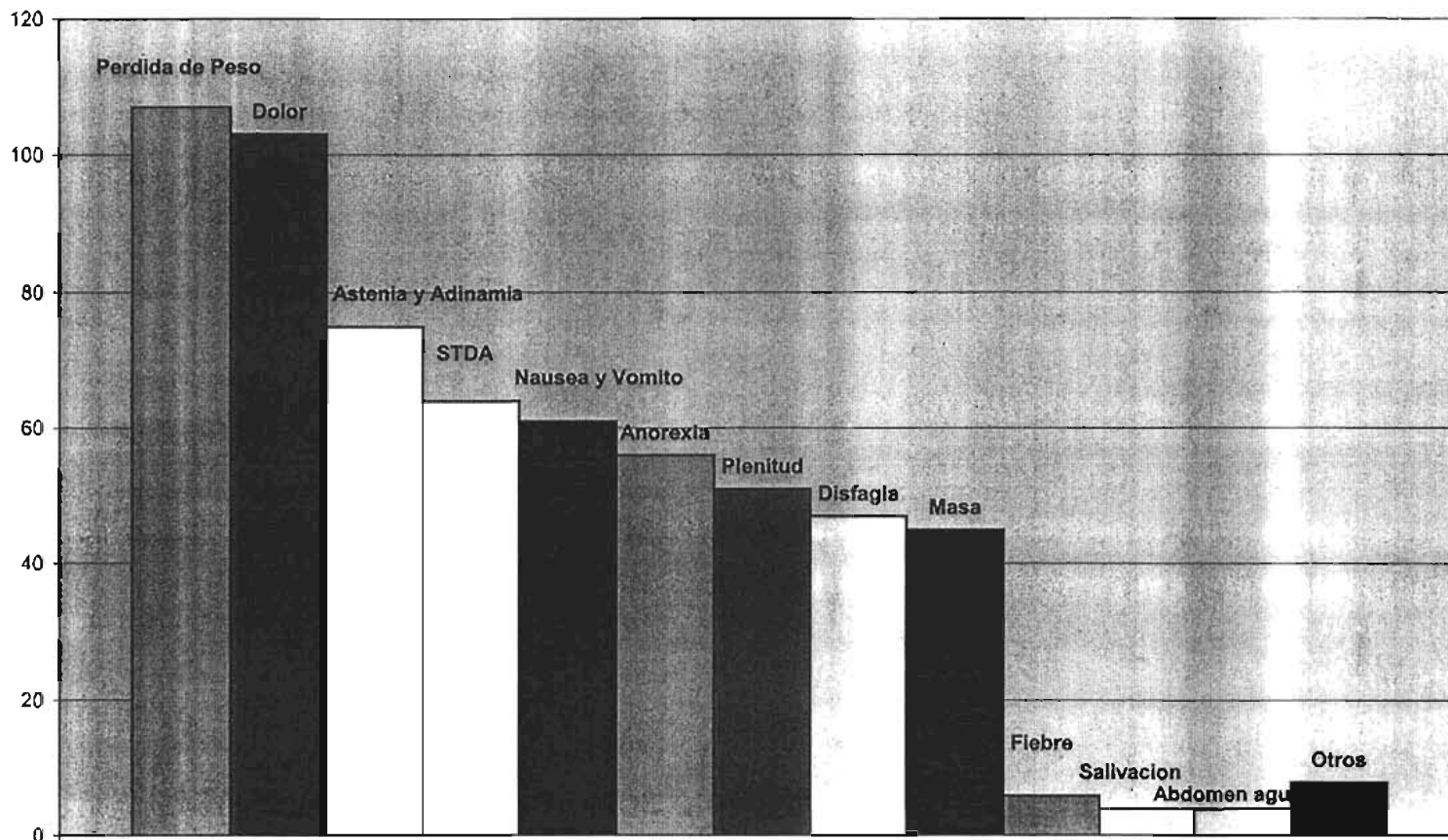
GRAFICA I. DISTRIBUCION POR SEXO



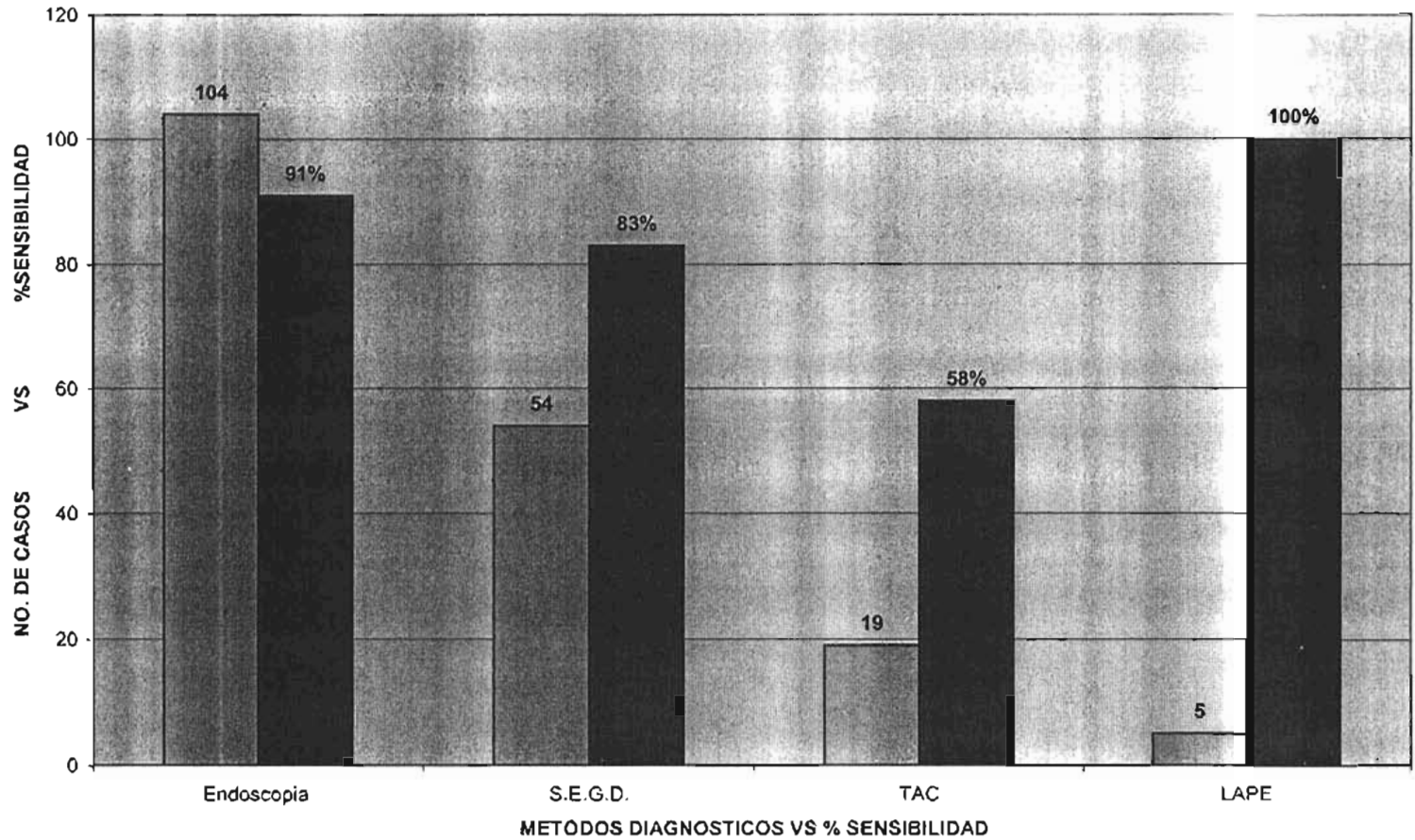
GRAFICA II. FRECUENCIA DE CANCER GASTRICO POR EDAD



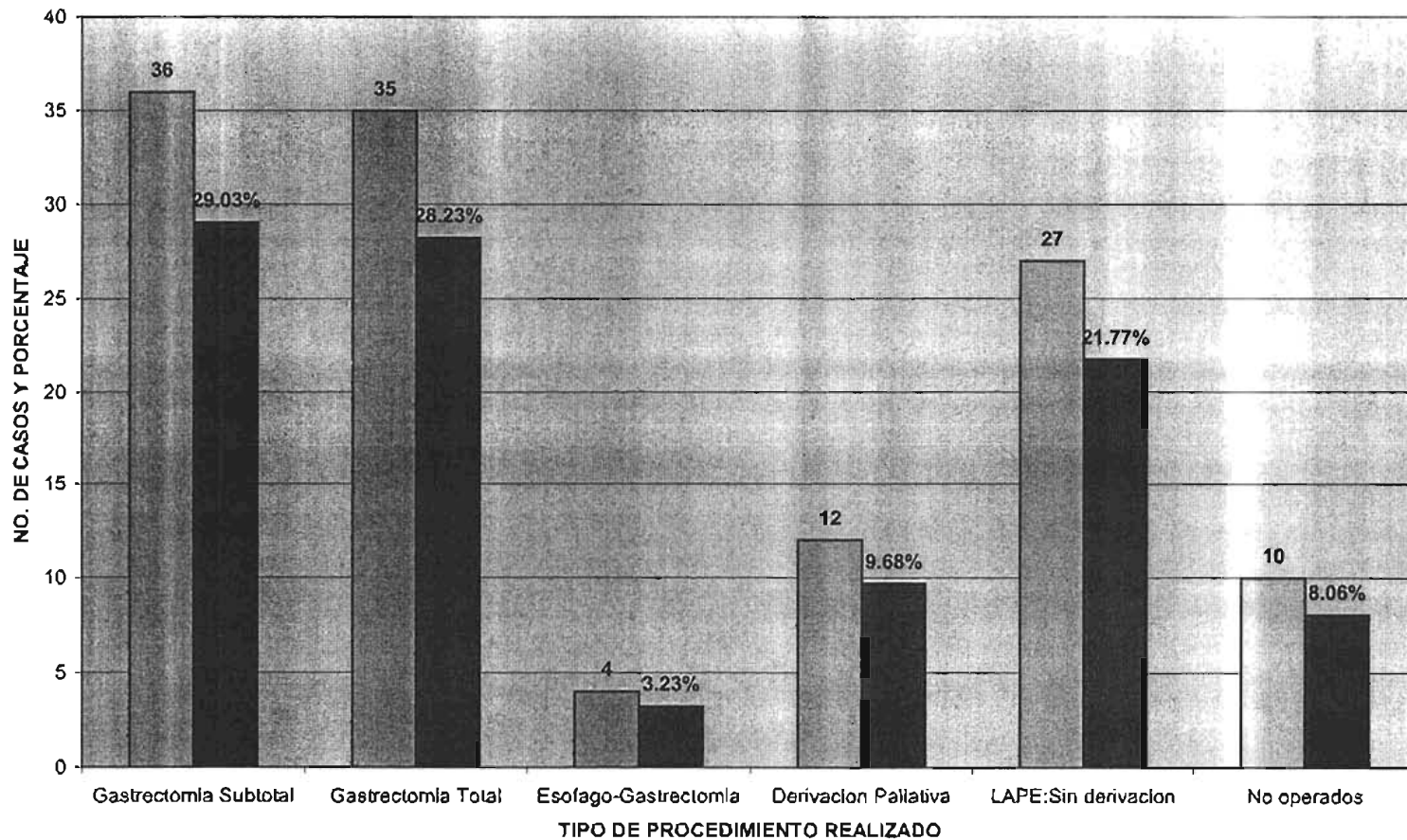
GRAFICA III. FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN EL CANCER GASTRICO



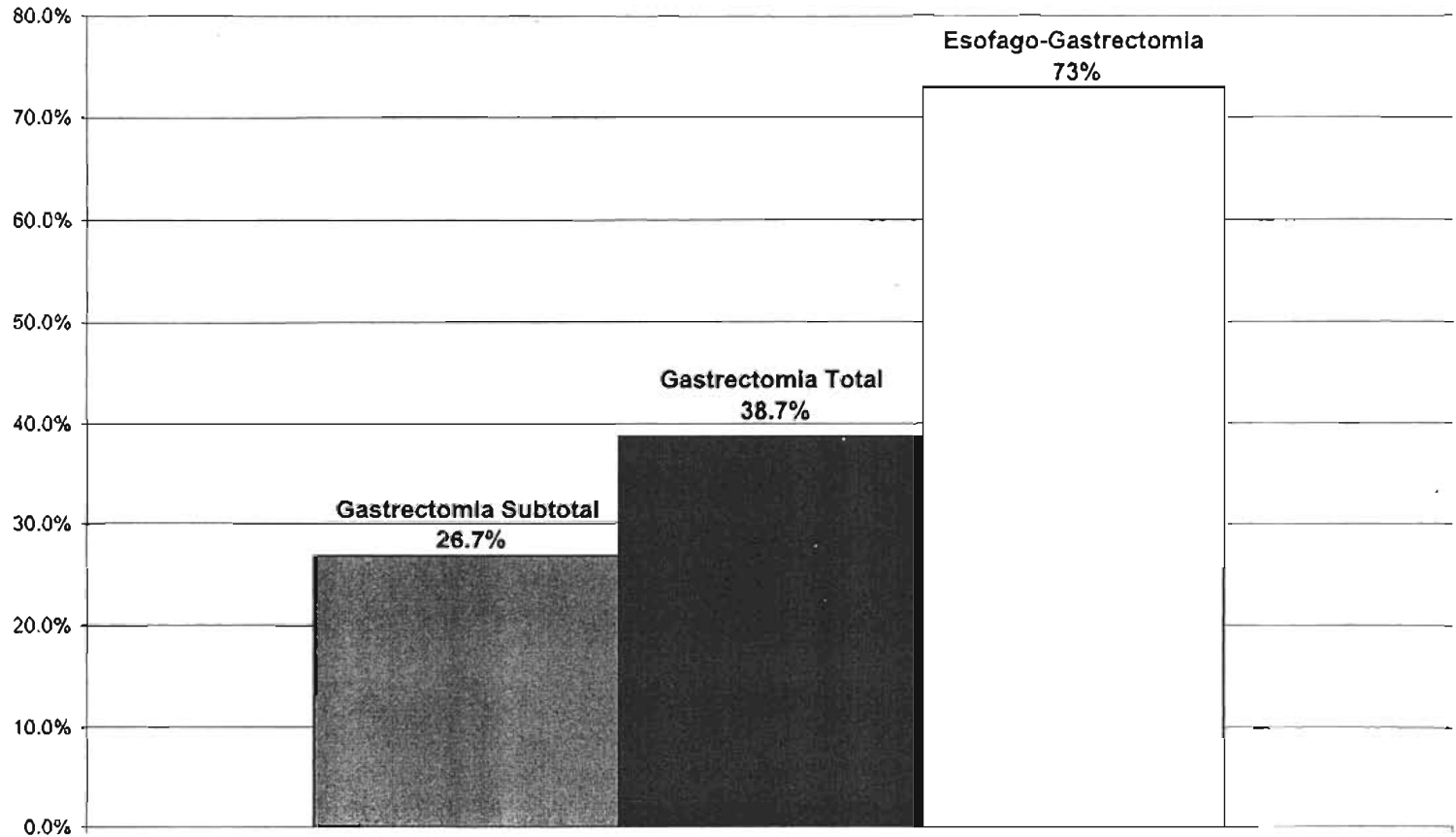
GRAFICA IV. METODO DIAGNOSTICO Y SENSIBILIDAD



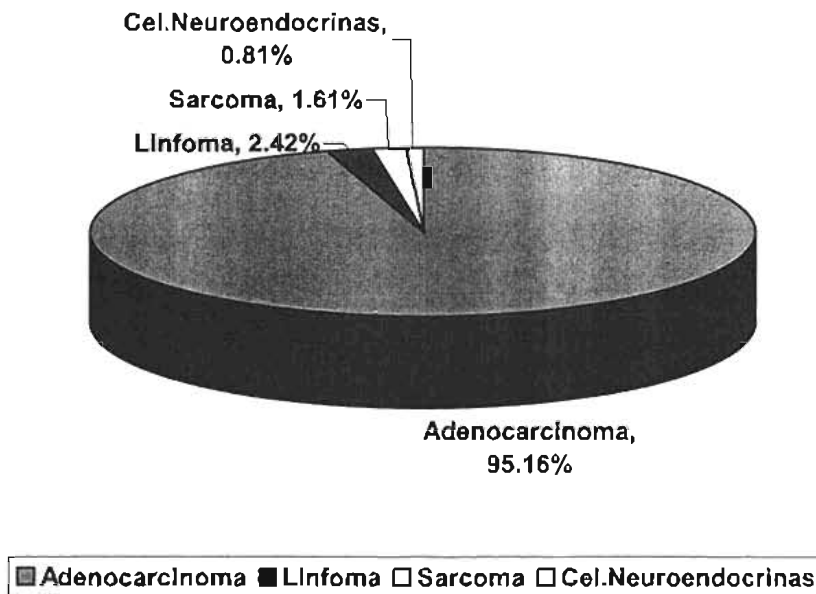
GRAFICA V. TRATAMIENTO QUIRURGICO



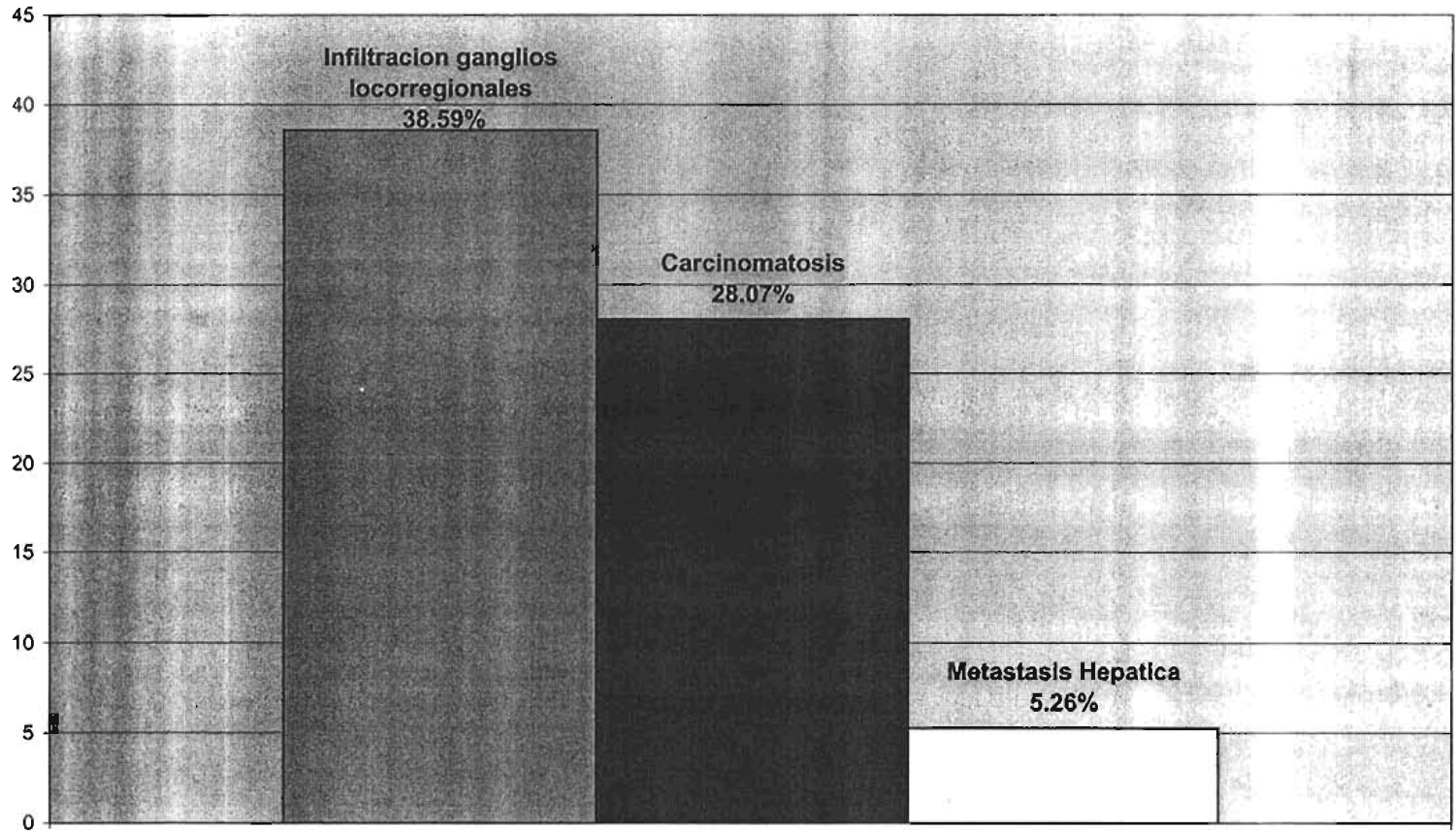
GRAFICA VI. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS



GRAFICA VII. FRECUENCIA DE TIPOS HISTOLOGICOS DE CANCER GASTRICO



GRAFICA VIII. INFILTRACION TUMORAL METASTASICA TRANSOPERATORIA



GRAFICA IX. LOCALIZACION DE LAS LESIONES NEOPLASICAS

