

8 11209
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CANCER GASTRICO

TESIS DE POST-GRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A

DR. JOSE DE JESUS ALVAREZ TORRES



IMSS
SEGURIDAD PARA TODOS

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

MAYO 1991



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

1º INTRODUCCION	1
2º ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
3º GENERALIDADES	
a) Embriología	5
b) Anatomía	6
c) Histología	12
d) Fisiología	15
e) Etiología	17
f) Patología	20
4º MANIFESTACIONES CLINICAS	26
5º METODOS DIAGNOSTICOS	28
6º TRATAMIENTO	31
7º OBJETIVOS	35
8º MATERIAL Y METODOS	36
9º RESULTADOS	37
10º TABLA Y GRAFICAS	43
11º DISCUSION	55
12º CONCLUSIONES	62
13º BIBLIOGRAFIA	64

INTRODUCCION

El cáncer gástrico es una de las patologías mas intrigantes de la oncología actual. Detectada como enfermedad clínica desde hace mucho tiempo, su tratamiento quirúrgico data de hace poco mas de un siglo. Su incidencia ha ido en disminución en las últimas décadas, principalmente en los países occidentales sin una razón aparente (1,2). Pero a pesar de esto, continúa siendo la principal causa de muerte por enfermedad maligna a nivel mundial (3).

La frecuencia más alta ocurre en el Japón donde constituye la principal causa de muerte por cáncer, con una incidencia de 78:100,000 habitantes y una mortalidad de 56:100,000 en hombres y de 28:100,000 habitantes en mujeres (4). El segundo país en incidencia es Chile, con una tasa de 70:100,000 habitantes (5). 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, observándose una disminución importante en la mortalidad, siendo de 22.8:100,000 habitantes en 1950 y de 9:100,000 habitantes en la década de los ochenta, para una reducción de 59% (5).

En México, el carcinoma gástrico ocupa el primer lugar en frecuencia de presentación y de mortalidad de los tumores del aparato digestivo, con 37% del total. Su detección es más común en el sexo masculino y existe una similitud de presentación de casos entre la quinta y la octava décadas de la vida. Se reporta además predominancia en la clase socio-económica baja (6,7).

Hay, por tanto, una marcada variación entre países de alto riesgo como Japón, Chile, Islandia y Finlandia, con una mortalidad por cáncer 5 a 6 veces mayor que los países con bajo riesgo tales como, Estados Unidos, Australia y Nueva Zelandia. Se ha observado que los inmigrantes mantienen la misma incidencia de cáncer gástrico que en su lugar de origen, pero a partir de la segunda generación alcanzan la tasa de mortalidad de su nuevo ambiente. La enfermedad se presenta mas frecuentemente entre los 50 y 70 años, con edad pico a los 60 años en ambos sexos. Es raro encontrarlo por debajo de los 35 años, aunque cada día se reportan más casos (7,8).

En la actualidad, la cirugía se mantiene como la única forma efectiva de curación o de paliación en los pacientes con cáncer del estómago, ya que hay una respuesta apreciable a la quimioterapia y a la radiación. Con los avances en las técnicas quirúrgicas y los cuidados post-operatorios, hubo una reducción importante en la morbi-mortalidad operatoria de estos pacientes. Por tanto, la prontitud con que los casos sean detectados y referidos al cirujano, va a influir en la posibilidad de sobrevida de estos pacientes.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Avicenna (980-1037) dió los primeros datos sobre el cáncer del estómago. El primer reporte detallado de lesiones malignas del estómago fue escrito por Morgagni en 1761. En 1830, Curveilhier hizo una distinción entre úlceras gástricas benignas y malignas; en 1856 Bayle publicó un libro en que describió los síntomas y las lesiones de los tumores gástricos.

En 1879, Péan realizó la primera resección gástrica por cáncer. Una de las principales contribuciones de Theodor Billroth, el gran cirujano vienés del siglo diecinueve, fue su reporte de la primera resección gástrica exitosa por enfermedad maligna, iniciándose el abordaje moderno hacia el cáncer gástrico.

La radiología gástrica, desarrollada principalmente por la escuela alemana hacia el 1910, representó adelantos importantes en el diagnóstico de cáncer, siendo en la actualidad la visualización del estómago por radiología uno de los métodos principales de diagnóstico en la patología gástrica. El empleo de la gastroscopía flexible con toma de biopsia ha incrementado la agudeza del diagnóstico de estas lesiones.

La extensión de las resecciones gástricas ha aumentado, por lo que han evolucionado diferentes tipos de anastomosis gastrointestinales. Inicialmente se empleó las anastomosis tipo Billroth I (gastroduodeno anastomosis) y Billroth II (gastroyeyunotomía latero-lateral). Los métodos más empleados para la reconstruc-

ción de resecciones gástricas subtotaes es la gastroyeyuno anastomosis tipo Hofmeister, en que se cierra la parte de la curvatura menor del remanente gástrico y solo se anastomosa la curvatura mayor al yeyuno; y la gastroyeyunostomía termino-lateral de Polya reportada en 1911. Schlatter, en 1897, realizó la primera gastrectomía total con éxito. Este procedimiento tenía una mortalidad operatoria prohibitiva, hasta la década de los cuarenta en que mejoraron las técnicas anestésicas y se contaba con antibióticos y reemplazo de sangre, bajando la mortalidad quirúrgica a 10%. En este período se describieron dos avances técnicos importantes: la esofagoyeyunostomía invaginante de Graham, que disminuía el riesgo de esta anastomosis; y la descripción de Orr de la esofagoyeyunostomía en Y de Roux, que eliminaba la esofagitis por reflujo alcalino.

Durante este período, la gastrectomía 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 encuentra un 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. Hoy en día el interés principal se ha dirigido a la detección de los tumores gástricos en etapa temprana, en que las resecciones parciales conlleven una sobrevida prolongada con baja morbi-mortalidad, dejando las resecciones más extensas para los tumores más avanzados y las gastrectomías totales ampliadas para aquellos cánceres que se encuentran fuera del estómago(3,9).

EMBRIOLOGIA

Para el final de la cuarta semana o el inicio de la quinta, el estómago del embrión se puede reconocer como una dilatación fusiforme. En este período tiene una posición medial y se separa del pericardio por el septum transverso. Dorsalmente se relaciona con la aorta. Cuando el embrión humano alcanza los 10 mm, las curvaturas características del estómago son discernibles. Debido a un 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 un plano dorsal y la izquierda, ventral. Como resultado, el vago derecho está distribuido principalmente en la pared posterior y el vago izquierdo en la superficie 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

El estómago es la porción más dilatada del tubo digestivo. Se encuentra entre el esófago y el duodeno. Su localización es en la parte superior del abdomen , ocupando gran parte del epigastrio y el hipocondrio izquierdo. Está por debajo del diafragma y el hígado, por encima del colon transverso y su mesocolon el cual le sirve de lecho. El estómago es un órgano dilatado, contráctil, con medios de fijación muy laxos que le permiten una cierta movilidad dentro de la cavidad abdominal. Está dirigido oblicuamente de derecha a izquierda y de delante hacia atrás. Con el paciente en posición vertical, el estómago se rectifica quedando los dos tercios superiores verticalizados y el tercio distal en posición horizontal y en ocasiones ascendente.

El estómago puede ser dividido en tres partes:

A) Tuberosidad mayor o fondo gástrico, el cual tiene forma de cúpula; su límite inferior es una línea horizontal que pasa por el borde superior del cardias. Constituye la sexta parte del estómago y tiene una altura de 5 cm.

B) Cuerpo, situado por debajo de la tuberosidad y con su extremo inferior unido a la parte horizontal por una línea trazada desde la incisura angularis a la curvatura mayor.

C) Antro pilórico, es la porción horizontal del estómago y la parte más estrecha, tiene forma de embudo y termina en el píloro.

Se describen dos curvaturas gástricas: A) Curvatura mayor o izquierda, de forma convexa. Comienza en el cardias, asciende para dar forma al fondo gástrico y luego desciende verticalmente antes de flexionarse para dar forma al antro. En ella se inserta el epiplón mayor. Su longitud promedio es de 40 cm. B) Curvatura menor o derecha, se extiende del cardias al píloro. Al principio es vertical, luego se curva y se dirige a la derecha, hacia arriba y ligeramente hacia atrás, formando el borde superior del antro pilórico. Es donde llegan los vasos y nervios más importantes del estómago, por lo que se le ha llegado a considerar el hilio gástrico. Su longitud es de unos 15 cm.

IRRIGACION

El estómago está rodeado de un círculo arterial continuo a lo largo de sus bordes o curvaturas. Este círculo está constituido por la unión de varias ramas que se caracterizan por proceder directa o indirectamente del tronco celíaco.

Se describen dos arcos arteriales : 1) el de la curvatura menor, formado por la arteria coronaria estomáquica o gástrica izquierda, rama directa del tronco celíaco; y la arteria pilórica o gástrica derecha, rama de la hepática común. Estos vasos dan dos ramas paralelas que se anastomosan recíprocamente en las caras anterior y posterior de la curvatura menor. 2) El arco arterial de la curvatura mayor, está formado por las dos arterias gastroepiploicas, la izquierda proveniente de la arteria esplénica, y la

derecha rama de la arteria gastroduodenal que sale de la hepática común. Este arco está situado entre las dos hojas del ligamento gastrocólico. Aparte de estos arcos, hay un sistema arterial independiente que es el de los vasos cortos que salen de la arteria esplénica e irrigan la parte superior del fondo gástrico. Se encuentran en el ligamento gastroesplénico, por encima de la arteria gastroepiploica izquierda.

DRENAJE

Las venas del estómago nacen de una red submucosa. Regularmente acompañan a su vaso homólogo arterial, aunque en su terminación se separan de éste. El drenaje venoso se divide también en arcos: 1) Arco venoso de la curvatura menor que acompaña en toda su extensión al arco arterial con un tronco anterior y uno posterior. Está constituido por la vena coronaria estomáquica, que abandona su trayecto junto a la arteria, para desembocar en la parte superior de la vena porta y la vena pilórica que llega a la porta en la parte media del pedículo hepático. 2) El arco venoso de la curvatura mayor formado por una vena gruesa que sigue al arco arterial. La gastroepiploica derecha puede drenar directo en la mesentérica superior o unirse a la vena cólica derecha, creando la vena gastrocólica que llega a la mesentérica superior; la gastroepiploica izquierda desemboca en la vena esplénica a gran distancia del bazo. El sistema de las venas gástricas cortas drenan a la vena esplénica cerca del hilio del bazo.

LINFATICOS

Los ganglios linfáticos del estómago se dividen en tres grupos: A) Los ganglios gástricos izquierdos que están a lo largo de la arteria gástrica izquierda, se subdividen en superiores, en el tronco de la arteria; los inferiores que se asocian a las ramas descendentes de la arteria; y los paracardiales alrededor del orificio del cardias. Su drenaje es hacia el grupo celiaco de los pre-aórticos. B) Los ganglios gastroepiploicos derechos, están en el epiplón mayor a lo largo de la mitad pilórica de la curvatura mayor, en relación con los vasos. Sus eferentes terminan en los vasos pilóricos. C) Los ganglios pilóricos que están cerca de la bifurcación de la arteria gastroduodenal. Sus eferentes van al grupo celiaco.

El drenaje linfático del estómago es continuo, en el orificio del cardias con los del esófago, y en el píloro con los del duodeno. Siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y se describen cuatro grupos: el primer grupo acompaña las ramas de la arteria gástrica izquierda y recibe tributarios de una gran área en ambas superficies del estómago y termina en los ganglios de la gástrica izquierda. El segundo grupo drena el fondo y el cuerpo a la izquierda de una línea vertical desde el esófago; estos acompañan a los vasos cortos y los gastroepiploicos izquierdos para terminar en los ganglios pancreaticoesplénicos. Los vasos linfáticos del tercer grupo drenan la parte derecha de la curvatura mayor hasta el píloro y terminan en los ganglios gastroepiploicos derechos, cuyos eferentes pasan al grupo pilórico. Los del

cuarto grupo drenan la parte pilórica del estómago y pasan a los ganglios hepáticos, pilóricos y gástricos izquierdos.

INERVACION

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 gastroepiploicas. Hay ramas inconstantes que llegan al estómago de los nervios espléncicos torácicos izquierdos y de los troncos simpáticos torácico y lumbar.

La inervación parasimpática se deriva de los nervios vagos. Usualmente uno o dos troncos están en el aspecto anterior y uno o dos en el aspecto posterior de la unión esofagogástrica. Las ramas anteriores son básicamente del vago izquierdo y las posteriores del derecho. La inervación anterior se divide cerca de la parte superior de la curvatura menor, proporcionando: A) Las ramas gástricas que se irradian en la superficie anterior del cuerpo y fondo del estómago; B) las ramas pilóricas, que generalmente son dos. Los nervios posteriores dan dos ramas principales: A) Ramas gástricas que se irradian en la superficie posterior del cuerpo y fondo. Estas se extienden al antro pilórico pero sin alcanzar el esfínter; una de ellas, más grande que las demás, pasa a lo largo del borde posterior de la curvatura menor y se reconoce como gran nervio gástrico posterior. B) Las ramas celíaco-

cas que son más grandes y pasan dentro del epiplón menor al plexo celiaco.

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

HISTOLOGIA

La pared del estómago consiste de cuatro 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 postero-superior 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, tiene un espesor que varía en diferentes partes del estómago, siendo mayor cerca del píloro (4mm) y muy delgado a nivel del fondo (0.3-0.4 mm). Se describen tres 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 del cardias y el píloro. b) Fibras circulares que forman una capa uniforme sobre todo el estómago, tornándose mas abundante a nivel del píloro. Igualmente son una 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 ad-

herida a la mucosa. Consiste de un 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 una dirección longitudinal; al distenderse el órgano desaparecen los pliegues. Bajo el microscopio, la mucosa tiene un aspecto de panal debido a que está cubierto de pequeñas depresiones o alvéolos, dentro de los cuales se encuentran las glándulas gástricas. La membrana mucosa está cubierta por un epitelio simple de células columnares secretoras, las cuales liberan moco sobre la superficie del estómago, mismo que actúa como lubricante y protege la cubierta gástrica 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 zimogénicas.

B) Glándulas gástricas principales, se encuentran en el fondo y el cuerpo. Se agrupan en forma de racimos, desembocando en grupos de tres a siete en una depresión de la superficie mucosa. Se distinguen diferentes tipos de células: (1) células principales o zimogénicas, se encuentran en la parte basal de la glándula y producen enzimas digestivas; (2) células parietales u oxínticas, son grandes, redondeadas y eosinofílicas. 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 endócrino gastro-entero-pancreático; (5) células columnares indiferenciadas, dan origen a nuevas células para reemplazar las que se van perdiendo. Normalmente, las células mucosas de la superficie duran tres días y las del cuello alrededor de una semana. Las demás células suelen durar más tiempo.

C) Glándulas pilóricas, contienen principalmente células productoras de moco, con escasas células oxínticas. Se encuentra además la hormona gastrina en estas glándulas, producidas por las células G (10,11).

FISIOLOGIA

La mucosa gástrica está recubierta por una capa de células secretoras de moco. Contiene dos tipos de glándulas tubulares profundas: las glándulas oxínticas o gástricas y las pilóricas.

Las glándulas oxínticas tienen tres tipos diferentes de células: las células mucosas que están en el cuello y secretan principalmente moco; las células pépticas o principales que secretan grandes cantidades de pepsinógeno; y las células oxínticas o parietales que producen el ácido clorhídrico y el factor intrínseco. Estas glándulas están en toda la mucosa del cuerpo y el fondo del estómago, excepto en la curvatura menor.

Las glándulas pilóricas son estructuralmente similares a las oxínticas y se localizan en la porción antral. Contienen básicamente células mucosas que producen grandes cantidades de moco delgado, el cual protege a la pared gástrica de ser digerida por las enzimas. Estas glándulas poseen además células productoras de la hormona gastrina, cuya secreción se estimula por la distensión del estómago y por algunas sustancias llamadas secretagogos (12).

Cuando el alimento entra al estómago, el órgano se relaja por un proceso reflejo llamado relajación receptiva, lo cual es estimulado por movimientos de la faringe y el esófago. Las funciones motoras del estómago consisten en: A) almacenamiento de

grandes cantidades de alimento, hasta que éste pueda ser acomodado en porciones más distales del tracto gastrointestinal; B) Mezcla de estos alimentos con secreciones gástricas hasta que forme una masa semilíquida llamada quimo; C) vaciamiento lento de la comida dentro del intestino delgado a una velocidad que permita la adecuada digestión y absorción.

La motilidad y la secreción están reguladas por mecanismos neurales y humorales. Los componentes neurales son los reflejos autonómicos locales, incluyendo las neuronas colinérgicas y los impulsos del sistema nervioso central por vía de los nervios vagos. Los componentes humorales dependen de las hormonas ya descritas (12,13).

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: la dieta, clase socioeconómica baja, antecedentes de radiación, algunos metales en el suelo y la ocupación. 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 de cáncer gástrico en algunos países a múltiples alimentos, no se ha logrado corroborar un efecto directo de estos sobre la patología. Una de las hipótesis más demostradas es los nitratos usados como preservadores de comida y presentes en el agua, pueden convertirse en nitritos y estos pasar a nitrosamidas, las cuales tienen efectos carcinogénicos. La disminución en el uso de preservadores de alimentos y el mejor control del abastecimiento de agua, podrían explicar la disminución en la incidencia de cáncer gástrico en algunos países (14). Se ha demostrado con certeza una alta incidencia en pacientes fumadores, con elevada ingesta de alcohol y de alimentos salados; al igual se ha visto relación con la comida ahumada y contaminada con aflatoxina.

Otras condiciones se han asociado con aumento en el riesgo de cáncer del estómago. 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 (3), presentándose en 5-10% de quienes padecen esta enfermedad (5,15). Los efectos a largo plazo de la cirugía gástrica han mostrado un aumento en el riesgo de carcinoma en el remanente gástrico después de 15 o más años de la resección. En los países occidentales la enfermedad es dos veces más frecuente en la clase socioeconómica baja que en la alta. Se ha sugerido un aumento modesto en pacientes con grupo sanguíneo tipo A.

Entre otros factores que se han considerado precursores de cáncer gástrico se mencionan los pólipos adenomatosos y más aún los vellosos, relacionándose directamente con el tamaño y el número de pólipos; alrededor de 40% tienen focos de carcinoma al momento de su resección. Se ha sugerido que la gastritis atrófica crónica 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 epitelio intestinal. En Japón se encuentra metaplasia intestinal en 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 una acidez normal. En la enfermedad de Ménétrier o gastropatía hipertrófica, patología poco común, se ha visto desarrollo de cáncer gástrico en 10% de los casos (5,15).

Existe controversia entre diferentes investigadores en cuanto

a la asociación de úlcera gástrica con el desarrollo de neoplasia (3). 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 las úlceras en el segmento pilórico 20% son crecimientos tumorales ulcerados (3).

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 pocos casos como neoplasia gástrica (1-3%); y más raramente (< 1%) tumores como el adenocarcinoma, tumores de células endócrinas y de células escamosas (5). El estómago se considera el lugar más común de presentación de linfomas en el tracto gastrointestinal, reportándose de 2-5% en la mayoría de series de cáncer gástrico, aunque han llegado a formar hasta 11% en algunas series (16).

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 lesiones en esta parte del estómago siempre deben hacer sospechar y descartar malignidad. Se reporta que la ocurrencia en fundus y cardias (15%) ha ido en aumento en los últimos años (2, 14). Hay tumores que se encuentran 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, fungantes y polipoides.

Hace 50 años, el patólogo alemán Borrmann desarrolló un esquema de clasificación dividiendo el cáncer gástrico en 5 tipos de acuerdo con su aspecto macroscópico (3,9,14).

Tipo 1º, polipoide o fungante (10%), son masas friables, bultosas, con pedículos amplios que salen usualmente del cuerpo gástrico o el fundus, con baja malignidad. Tienden a producir obstrucción, a ulcerarse, infectarse y/o a sangrar.

Tipo 2º, lesiones ulcerativas con bordes elevados, ocupan la mayoría de casos, tienen mayor malignidad. Ocurren mas frecuentemente en el segmento de antro-píloro ó 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 3º, lesiones ulcerantes que infiltran la pared gástrica (10%), hay un engrosamiento y rigidez de la pared debido a infiltración difusa con células anaplásicas. Estas células provocan una reacción fibrosa marcada, dando el aspecto de una linitis plástica, que puede ser localizada o difusa. La forma localizada se puede confundir con tuberculosis del píloro, infiltración gomatoso sifilítica, fibrosis por úlcera péptica o una estenosis pilórica del adulto. La forma difusa de linitis plástica, descrita por Brinton en 1854, convierte al estómago en un tubo rígido, incapaz de distenderse, disminuyendo su capacidad a unas 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 píloro. Al corte, la pared gástrica muestra un im-

portante engrosamiento a expensas de tejido fibroso en la submucosa y la subserosa. Este tipo de tumores es casi siempre fatal.

Tipo 4º, infiltración difusa, es la variedad superficial, se presenta en menos de 5% y se caracteriza por colecciones en forma de hojas de células cancerosas, que reemplazan a la mucosa normal.

Tipo 5º, son lesiones no clasificables.

La clasificación de Lauren (17), introducida en 1965, es usada ampliamente en estudios epidemiológicos y distingue dos tipos de lesiones en que se pueden agrupar la mayoría de tumores gástricos (9).

1º Tipo intestinal, consiste de estructuras glandulares que semejan el cáncer de colon con un profuso infiltrado de células inflamatorias y frecuente metaplasia intestinal.

2º Tipo difuso, conformado por grupos pequeños de células uniformes que se diseminan através de la mucosa. Tienen menos células inflamatorias y un peor pronóstico.

Se refiere que 14% de los tumores gástricos no pueden ser clasificados en ninguno de estos dos tipos (15).

Ming, en 1977 (18), diferenció a los tumores gástricos por su comportamiento biológico, evidenciado por su patrón de crecimiento en lugar de su estructura arquitectónica, y los dividió en dos grupos: 1º Tumores tipo expansores que son células que crecen por expansión formando nódulos tumorales discretos que

desplazan estructuras normales. Tienden a ser fungantes.

2º Tipo infiltrativo, son células que penetran individual y ampliamente, lo que resulta en una afección difusa del estómago.

Esta clasificación es similar a la de Lauren, pero puede ser aplicable a tumores inclasificables en dicho sistema.

En el 1970, el American Joint Committee For Cancer Staging propuso un sistema para lograr determinar de una forma más clara la extensión de la lesión, el pronóstico y ayudar a seleccionar el tratamiento. Esto fue revisado en 1977 y se conoce como el sistema T.N.M., en el que se definen tres componentes. La T representa el grado de penetración del tumor primario através 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 a distancia. 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 T.N.M.:

- T1- Tumor limitado a mucosa y submucosa sin importar extensión o localización
- T2- Tumor se extiende hasta la serosa, sin penetrarla
- T3- Tumor penetra através de la serosa, sin invadir órganos contiguos
- T4- Tumor penetra a la serosa e invade estructuras contiguas
- N0- No metástasis a linfáticos regionales

- N1- Afección de los linfáticos perigástricos dentro de 3 cm del primario, a lo largo de la curvatura mayor o menor
- N2- Afección de los linfáticos a más de 3 cm del tumor primario que pueden ser resecaados en la cirugía, incluyendo aquellos que están a lo largo de las arterias gástrica izquierda, esplénica, celíaca y hepática común
- N3- Afección de otros ganglios intra-abdominales no resecaables en la cirugía, como paraaórticos, hepatoduodenales, retropancreáticos y mesentéricos
- M0- No metástasis a distancia conocida
- M1- Metástasis a distancia presente
- R0- No tumor residual
- R1- Tumor residual microscópico
- R2- Tumor residual macroscópico

La clasificación T.N.M. puede dividir a la enfermedad en estadios, de los cuales puede darse un pronóstico de sobrevivida a 5 años: Estadio I- 90%; Estadio II- 50%; Estadio III- 10%; Estadio IV- muy raro.

El cáncer tiene muchas vías de extensión, incluyendo la diseminación a través de la pared gástrica, la cual ocurre vía la capa submucosa encontrándose infiltración a 5 o más cm más allá del borde visible de crecimiento. Diseminación a los ganglios linfáticos regionales, los cuales se encuentran en 60% de las gastrectomías subtotales y en 80-90% de las gastrectomías totales. Además

por invasión directa a los órganos adyacentes como hígado, páncreas, colon transversal y mesocolon. También, la diseminación hematogena produce metástasis a distancia a través de la porta al 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 al epiplón, el peritoneo parietal, los ovarios (tumor de Krukenberg), fondo de saco pélvico (anaquel de Blumer) (9).

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 3-5% de los tumores limitados a la mucosa y hasta en 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 (19,20). La detección de tumores en esta etapa ha ido aumentando progresivamente en Japón, llegando a ser 60% de todos los casos en 1982 (19), lo cual no ha podido ser semejado en otros países. La supervivencia a 5 años luego de la resección, alcanza 70 a 95% (19,21,22).

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.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Desafortunadamente es raro que se presenten síntomas asociados con un carcinoma temprano del estómago y cuando esto ocurre, son vagos y no descriptivos, como son: dolor, malestar y sensación de saciedad precoz. El examen físico en estos pacientes no detecta hallazgos referibles a la lesión.

Los síntomas generalmente no se producen hasta que el tumor está avanzado y de un tamaño suficiente para interferir, sea con la actividad motora de un segmento significativo de la pared gástrica o con la vía de paso intraluminal normal del estómago. El dolor abdominal es usualmente el primer síntoma. Puede ser agudo o crónico semejando una enfermedad acido-péptica o puede constituir un malestar vago en el abdomen superior, ardor o plenitud. El dolor subesternal o precordial se asocia con tumores del cardias. La pérdida de peso también se encuentra en muchos pacientes al momento del diagnóstico.

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 píloro. La debilidad puede asociarse con anorexia y pérdida de peso. El sangrado gastrointestinal puede ocurrir en forma de hematemesis o más frecuente como melena. Es clásico el sangrado crónico de lesiones ulceradas. 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 a 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 un derrame pleural por metástasis pulmonares puede ocurrir. Estos tumores llegan a presentarse con un síndrome nefrótico, con tromboflebitis o con neuropatía.

El examen físico de un paciente con una neoplasia avanzada puede no ser relevante ó se puede manifestar con una masa en el epigastrio (30% de los casos), hepatomegalia por metástasis al hígado, caquexia y/o ascitis. Evidencia de metástasis a distancia como el ganglio sentinela de Virchow (nódulo supraclavicular izquierdo, ó un nódulo axilar anterior izquierdo (nódulo de Irish) la presencia de una masa en el fondo de saco conocido como anaque de Blumer, ó la infiltración del ombligo (nódulo de la Hermana Mary Joseph) pueden ser adicionales o la única manifestación. Estos hallazgos establecen la incurabilidad en estos pacientes. El examen pélvico puede revelar un aumento en el ovario secundario a metástasis (Krukenberg), que al examen histopatológico suelen ser bilaterales. Las manifestaciones cutáneas son raras e incluyen nódulos subcutáneos, acantosis nigricans, o el signo de Leser-Trelat que es la aparición súbita de queratosis y prurito (9,23).

METODOS DIAGNOSTICOS

La importancia del reconocimiento temprano del cáncer gástrico es obvia. La detección temprana depende de un alto índice de sospecha tanto por la población general como por el clínico. Los exámenes de laboratorio de particular interés son la hemoglobina, hematócrito, pruebas de funcionamiento hepático y la búsqueda de sangre oculta en heces. Estas pruebas son usualmente normales en pacientes con cáncer gástrico temprano. En pacientes con enfermedad avanzada se puede presentar anemia hipocrómica microcítica y en raras ocasiones macrocítica por la presencia de anemia perniciosa. Las pruebas de función hepática pueden estar alteradas en casos de metástasis hepáticas. Las placas simples pueden mostrar diseminación a pulmones y en raras ocasiones a los huesos.

Existe un gran debate en cuanto a cual de los dos principales métodos diagnósticos es superior, el trago de bario o la gastroscopía. Los dos métodos son de hecho complementarios (3,9). El estudio radiológico luego de la ingesta de bario es usualmente el primer método diagnóstico utilizado en pacientes con síntomas gastrointestinales altos. La detección de una lesión temprana requiere el uso de técnicas de compresión especiales y el doble contraste (aire y bario). En los tumores avanzados podemos encontrar imágenes como la descrita por Borrmann, como una masa polipodea que protruye en el lumen del estómago, un cráter ulceroso o un estómago que no distiende debido a un carcinoma difuso e infiltrante.

La endoscopia se ha convertido en un importante procedimiento en el diagnóstico y manejo del cáncer gástrico, es posible visualizar y biopsiar lesiones en cualquier lugar del estómago. La detección de un cáncer gástrico temprano por endoscopia demanda la evaluación sistemática y cuidadosa del estómago por un endoscopista capaz de valorar cambios leves de textura y color en la mucosa y con disposición de tomar múltiples biopsias. Es posible obtener el diagnóstico histológico por endoscopia mediante biopsia, examen citológico, o una combinación de estos. La biopsia sola proporciona el diagnóstico en 79-85% de los casos. El diagnóstico se consigue más fácilmente en lesiones exofíticas que en las lesiones infiltrativas o ulcerosas (15). Cuando se agrega el estudio citológico, obtenido por cepillado o lavado de la lesión, la posibilidad de diagnóstico sube a más de 95%. Se ha reportado en diversos estudios que cuando el número de biopsias tomadas es de 7 a 8, la agudeza diagnóstica se eleva a más de 99% (9).

Debido a la asociación de hipoclorhidria y aclorhidria con lesiones malignas y premalignas del estómago, se considera que los estudios de secreción gástrica pueden ser de valor diagnóstico. La medición de otras sustancias como el pepsinógeno sérico y el antígeno carcinoembrionario puede ayudar en el diagnóstico de estos tumores, pero su empleo clínico a nivel general es aún poco frecuente.

La determinación de la extensión de la enfermedad puede ayudar a la toma de decisiones en el momento de la intervención te-

rapéutica. 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 hepáticas (15). Cualquier lesión sospechosa como ganglios o nódulos subcutáneos, debe ser biopsiada. Puede hacerse biopsia hepática percutánea o laparoscópica de lesiones sospechosas. La decisión de diferir una cirugía basada en los hallazgos tomográficos depende de la sintomatología del paciente y de la filosofía del cirujano.

TRATAMIENTO

La cirugía proporciona la única posibilidad de curación a los pacientes con cáncer del estómago. La comprobación preoperatoria del diagnóstico y el estadio debe ser llevado a cabo, pero la laparotomía debe ser considerada como prerequisite esencial para hacer decisiones racionales en cuanto a la reseccabilidad. La agudeza con la cual el cáncer gástrico es estadiado al momento de la cirugía es de importancia básica, ya que la mayoría de decisiones terapéuticas dependen de la extensión de la enfermedad. La sobreestimación resulta en un aumento de la cirugía conservadora y reduce la posibilidad de curación; mientras que la subestimación de la extensión conlleva a cirugía radical en casos no apropiados, con sus riesgos inherentes (24).

En el cáncer gástrico temprano la cirugía es usualmente curativa. Múltiples series han informado índices de supervivencia a 5 años de 92-98% en pacientes con neoplasias confinadas a la mucosa (19,25). La mayoría de autores consideran que una resección subtotal apropiada, combinada con una disección linfática adecuada (15-20% de ganglios positivos al momento de la resección) es la terapia de elección para el cáncer gástrico temprano. Hay otros autores, los que menos, que opinan es necesario la gastrectomía total para evitar la recurrencia que se presenta en 2 a 8% de estos tumores (9).

Desafortunadamente, la mayoría de pacientes en México y otros

países del mundo occidental se presentan con cáncer gástrico avanzado (26,27). 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 pre-operatoria juiciosa. Solo 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 que le resta al paciente.

Una 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 resecaadas en bloque con el tumor primario. Una lesión en los tercios distales del estómago requiere una gastrectomía subtotal con omentectomía y resección de los linfáticos en bloque. Un crecimiento en el tercio superior amerita una gastrectomía total resecaando en bloque el bazo, epiplón y linfáticos. Se ha observado que la extensión proximal de células tumorales en la pared gástrica es através de la capa submucosa y suele encontrarse a 6 cm del tumor primario. La diseminación al duodeno ocurre usualmente vía los linfáticos de la serosa y por infiltración directa de la muscular, por lo que al hacerse una 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 en -

cuentren microscópicamente libres de tumor.

Los grupos de estadio de cáncer gástrico de Japón han acordado la clasificación de los ganglios linfáticos regionales de acuerdo a la localización anatómica en N1, N2 y N3, los cuales son similares a los del T.N.M. La resección gástrica se basa en los linfáticos que son removidos: R0 es la resección gástrica y los linfáticos del grupo 1 de manera incompleta; R1 incluye la extirpación completa del N1; R2 incluye la resección gástrica con los ganglios de los grupos 1 y 2; y el R3, en el que se resecan los linfáticos de los grupos 1, 2 y 3. En la actualidad se recomienda la resección R2 incluyendo la grasa perinodal, aún en pacientes con cáncer gástrico temprano (28), 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 sobrevida a largo plazo entre pacientes a los que se les hizo R2 y los que se les realizó una resección R3 (29).

Alrededor de 10% de los pacientes que son explorados por cáncer gástrico se encuentra que el tumor sobrepasa la serosa e invade órganos adyacentes, siendo necesaria una resección en bloque extensa de los órganos afectados. Korenaga y colaboradores (30) encontraron que esta invasión a órganos vecinos no es una indicación de incurabilidad como con la diseminación peritoneal, metástasis hepáticas y afección de ganglios periaórticos y de la raíz del mesenterio. Alrededor de 20% de sus 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.

De todos los tumores gastrointestinales, el adenocarcinoma gástrico es el que menos resistencia tiene a la quimioterapia. Esta se usa en enfermedad avanzada pero los resultados son generalmente pobres. Es evidente que aquellos que responden a la quimioterapia viven más tiempo, pero no se ha informado que mejore su posibilidad de sobrevivir. Los pacientes que se manejan con un solo agente responden únicamente 15-25%, lo cual dura por 3-5 meses. Esto tiene poca importancia biológica o beneficio para el paciente. Aquellos a los que se les da una terapia de drogas combinadas, usualmente 5-fluoracilo, adriamicina y Mitomicina C (FAM), responden 35-45%, prolongándose su sobrevivir por unos 10 meses (31).

En base a la evidencia actual, no debe considerarse como tratamiento de rutina el empleo de la quimioterapia combinada en el cáncer gástrico avanzado, limitándose éste a la investigación clínica. Igualmente la radioterapia no ha dado resultados alentadores en el tratamiento de estos pacientes (3).

OBJETIVOS

- 1.- Conocer la frecuencia de presentación de tumores malignos del estómago, la edad y sexo en que se encuentran; en que grupo sanguíneo es más común; y cuales son las manifestaciones clínicas más frecuentes.
- 2.- Conocer la relación del cáncer gástrico con el tabaquismo y el alcoholismo; si se acompaña con anemia y desnutrición; y cuales son los métodos diagnósticos y estudios de extensión más usados y más eficaces.
- 3.- Conocer cual es la morbi-mortalidad de estos pacientes y a que se asocian; los tipos histológicos y la localización en que más se presentan; los tipos de cirugía que se realizan con más frecuencia; y la clase de metástasis que se encuentra al momento del diagnóstico.
- 4.- Conocer el tiempo de sobrevivencia de los pacientes con estas neoplasias y su relación con el tipo histológico, la localización y la cirugía realizada.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo revisando los expedientes clínicos del archivo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, I.M.S.S., de los pacientes tratados por el Servicio de Gastrocirugía con el diagnóstico de cáncer gástrico entre enero de 1986 y julio de 1990. Se incluyeron todos los pacientes con el diagnóstico histopatológico de cáncer gástrico, abarcando aquellos que no eran adenocarcinomas (linfomas, leiomiomasarcomas y tumores de células neuroendócrinas), para un total de 80 pacientes.

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de evolución, sintomatología, antecedentes de tabaquismo y alcoholismo, hemoglobina, proteínas séricas y grupo sanguíneo. También se revisaron los métodos diagnósticos empleados, los estudios de extensión, el tipo de procedimiento quirúrgico, la morbimortalidad, los reportes histopatológicos y el tiempo de estancia intrahospitalaria. El seguimiento completo hasta la muerte o a el momento de este reporte se documentó en 72 pacientes (90%). Se desconoce el paradero de los 8 restantes y no fue posible localizarlos por vía telefónica.

RESULTADOS

El grupo de estudio fue un total de 80 pacientes, de los cuales 42 (52.5%) eran hombres y 38 (47.5%) fueron mujeres. El promedio de edad fue de 57.8 años con un intervalo entre 26 y 82 años. La frecuencia de edad por décadas se muestra en la gráfica I, observándose una similitud de casos entre la sexta y la octava décadas, con un máximo de presentación en la séptima década. Se encontró que la sobrevida fue significativamente mayor cuando el diagnóstico se realizó en el primer semestre de inicio de la sintomatología ($P < 0.0005$). El grupo sanguíneo reportado en el mayor número de casos fue el O positivo (49%) seguido por el A positivo (40%).

De las manifestaciones clínicas la que más se presentó fue la pérdida de peso, en 81.25%, y de estos 28.75% habían perdido 5 o menos Kg, seguido de 22.5% y 18.75% que perdieron de 6 a 10 Kg y de 11 a 15 Kg, respectivamente. El dolor siguió como síntoma más común, detectándose en 78.75% y localizado principalmente en el epigastrio. Otros datos clínicos frecuentes fueron la astenia y la adinamia, sangrado del tubo digestivo alto, náuseas, vómitos y anorexia (ver Tabla I). Veintiseis (32.5%) pacientes tenían antecedentes de alcoholismo y 32 (40%) eran fumadores crónicos.

Sesenta y cinco por ciento presentaron una hemoglobina de 12g% al momento del diagnóstico y de estos el 32% tenían anemia

importante, con menos de 10g% de hemoglobina. La media de hemoglobina fue de 12 ± 2.37 g%. La media de albúmina sérica fue de 3.5g/dl, con una desviación estándar de 0.73. Veinticinco por ciento tenían una desnutrición importante, con albúmina menor de 3.0g/dl y otro 23% tenían concentración de 3.0 a 3.5 g/dl. Si se relacionan estos datos con la mortalidad hospitalaria, encontramos que 75% de los pacientes que fallecieron presentaron una albúmina sérica menor de 3.5 g/dl al momento de su ingreso, lo cual tuvo significancia estadística (Ver gráfica II).

El método diagnóstico más empleado en esta serie fue la panendoscopia con toma de biopsia, la cual se realizó en 72 pacientes (90%) y fue positiva en 71, con una sensibilidad diagnóstica de 98.6%. La serie esofago-gastro-duodenal fue realizada a 43 de los 82 pacientes(53.7%), con una sensibilidad de 86%. La tomografía computada se empleó como auxiliar diagnóstico en solo 2 pacientes y en uno de estos fue positiva. Cuatro de los pacientes se diagnosticaron a través de laparotomía exploradora por haberse presentado de manera inicial con cuadro de abdomen agudo (ver gráfica III). Los estudios de extensión de los tumores gástricos que se realizaron fueron la radiografía de tórax, 42 casos; ultrasonido, 44; tomografía computada, 8 casos, con índice de positividad de metástasis a distancia de 12%, 30% y 87.5%, respectivamente.

El manejo ofrecido con mayor frecuencia a los pacientes con diagnóstico de cáncer del estómago fue la gastrectomía total(28.7%)

y la gastrectomía parcial (21.25%). A 8.75% de los pacientes se les realizó esofago-gastrectomía, para completar una totalidad de pacientes operados a los que se les pudo resear la tumoración, de 58.75%. La cuarta parte de los pacientes estudiados no fueron operados (7.5%) o se les realizó solo una exploración quirúrgica sin derivación (17.5%). Los demás pacientes, 16.25%, se les hizo sólo una derivación como medida paliativa.

Se presentaron complicaciones en 25% de los pacientes, predominando las de tipo pulmonar, con 50%. A tres pacientes hubo necesidad de realizarles esplenectomía por sangrado, 2 en el transoperatorio y uno en el postoperatorio inmediato. Dos pacientes presentaron dehiscencia de anastomosis y ambos fallecieron. Absceso residual, sangrado del tubo digestivo alto e infección de la herida quirúrgica se encontraron en un paciente cada, sin mortalidad. Un paciente en malas condiciones generales presentó dehiscencia de la herida quirúrgica y falleció. Los tipos de cirugía que más presentaron complicaciones postoperatorias fueron las resectivas, con 57% para las esofago-gastrectomías; 29.4% en las gastrectomías parciales y de 21.7% en las gastrectomías totales (ver gráfica IV).

La mortalidad hospitalaria, definida como aquellos pacientes que fallecieron en el hospital durante el período de su manejo inicial, alcanzó 20% (16 pacientes). De estos casos que murieron, solo 7 fueron operados realizándoseles resección de la tumoración,

lo que indica una mortalidad en los casos resecaos de 14.89%. A 5 pacientes se les hizo una exploración quirúrgica sin resección ni derivación, por lo avanzado de la enfermedad (carcinomatosis). Los otros cuatro pacinetes no llegaron a ser operados por sus malas condiciones generales o por la detección de metástasis a distancia, falleciendo en el hospital (ver gráfica V).

De los 7 pacientes a los que se les hizo resección y fallecieron, a 3 se les efectuó una gastrectomía parcial, muriendo dos por insuficiencia hepática y uno por falla orgánica múltiple; a un paciente se le realizó gastrectomía total, falleciendo por broncoaspiración en el postoperatorio inmediato; a los otros 3 casos se les hizo esofago-gastrectomía, dos de los cuales murieron por dehiscencia de la anastomosis esofago-yeyunal, con mediastinitis secundaria, el otro fue un paciente que llegó con perforación de un tumor en el fondo gástrico, presentando una neumonía bacteriana que lo llevó a la muerte.

El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente, 70 casos (87.5%), seguido del linfoma, 5 casos (6.25%); sarcoma, 3 casos (3.75%) y tumores de células neuroendócrinas, 2 casos (2.5%) (ver gráfica VI). Se encontró una similitud en cuanto al tipo de Lauren en estos pacientes, siendo 53.6% los de tipo intestinal y 46.4% difuso. Al momento de la cirugía se encontró infiltración de ganglios locoregionales en 41.25%, carcinomatosis en 22.5% y se detectaron 6.25% de casos con metástasis hepática. Se encontraron

5 casos (6.25%) con ganglios positivos y afección hepática. Sólo en 13 casos (16.25%), no se encontró enfermedad fuera de la pared gástrica al momento de la laparotomía. Los demás 6 pacientes (7.5%), no fueron operados por encontrarse en malas condiciones generales y presentar metástasis en estudios de gabinete. Cuatro pacientes tenían metástasis hepática; y en los demás se había detectado carcinomatosis y afección a pulmón (ver gráfica VII). El lugar de origen de los tumores gástricos fue a nivel del antro en 36 pacientes (46.15%), en el cardias en 21 casos (26.92%), en el cuerpo en 16 (20.51%) y con afección difusa del estómago en 5 casos (6.41%). Hubo dos pacientes en los que no se reportó la localización del tumor gástrico (ver gráfica VIII).

Al momento de la exploración quirúrgica se encontraron 5 casos con perforación de la tumoración gástrica, 4 de ellos con cuadro de abdomen agudo y uno con perforación, pero sellado por órganos adyacentes. Se detectaron solo tres casos de cáncer gástrico en estadio temprano (3.75%), de los cuales dos fueron hombres y una mujer; la edad promedio fue de 73.3 años. Dos de los tumores afectaron solo la mucosa y uno llegaba hasta la submucosa, éste último con metástasis a 3 de 14 ganglios estudiados. Los tres cánceres tempranos se pudieron clasificar en el grupo intestinal de Lauren. Todos se encuentran vivos hasta el momento del estudio, a uno, dos y tres años de operados, sin datos de recurrencia.

La media de estancia intrahospitalaria incluyendo los opera-

dos y los no operados, fue de 14.6 días, con un mínimo de 4 días y un máximo de 50 días. En cuanto a la sobrevida de estos pacientes se encontraron 4 casos vivos con actividad tumoral con una media de 16 meses y un máximo de 34 meses. Se encontraron 15 pacientes vivos sin datos de actividad tumoral, los cuales tenían una media de sobrevida de 22.1 meses con un máximo de sobrevida de 60 meses. Una gran parte de los pacientes, 37 casos, ya habían fallecido al momento del estudio con una media de sobrevida de 5.6 meses muriendo algunos de ellos a los 24 meses de operados. Se hizo relación entre el tiempo de sobrevida de estos pacientes y el tipo de cirugía que se les realizó, la localización de los tumores y el tipo histológico (ver gráficas IX,X,XI).

De los pacientes con estirpe histológico diferente al adenocarcinoma, su sobrevida fué como sigue: 3 de los linfomas fallecieron en los primeros 6 meses después de operados, uno vive a los 5 años y el otro se encontraba bien a los dos años de la cirugía y no ha regresado al hospital en los últimos dos años (ver gráfica XI). De los leiomiomas, los tres murieron antes del año de operados. De los tumores de células neuroendócrinas uno falleció al año y el otro está vivo sin actividad tumoral a los 16 meses de la cirugía.

Excluyendo los casos que fallecieron en el hospital, se presentaron 8 pacientes que no pudieron ser seguidos por no haber regresado a la consulta ni haberseles podido localizar por vía telefónica.

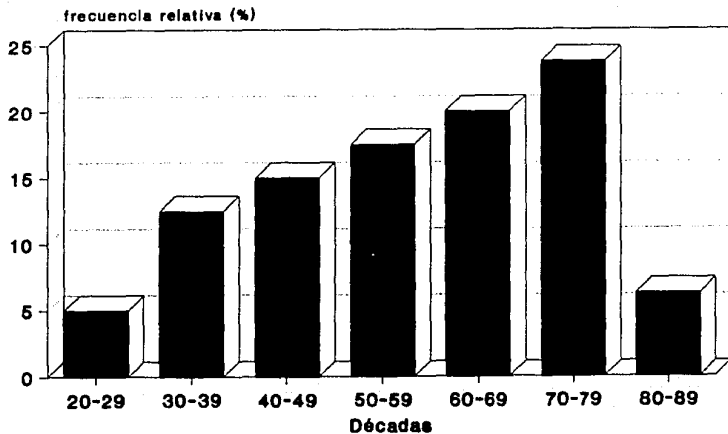
TABLA 1.- FRECUENCIA DE SIGNOS Y SINTOMAS EN EL CANCER GASTRICO

<u>SIGNOS Y SINTOMAS</u>	<u>NO. DE CASOS</u>	<u>%</u>
Pérdida de peso	65	81.25
Dolor	63	78.75
Astenia y adinamia	48	60.76
S.T.D.A. (*)	36	45
Náusea y vómito	35	43.75
Anorexia	30	37.5
Plenitud	25	31.25
Disfagia	20	25.32
Masa	18	22.5
Fiebre	5	6.33
Salivación	4	5
Abdomen agudo	3	3.75
Otros	8	10
(*) Sangrado de tubo	digestivo alto	

Se muestra la frecuencia de signos y síntomas.

GRAFICA I.FRECUENCIA DE CANCER GASTRICO POR EDAD

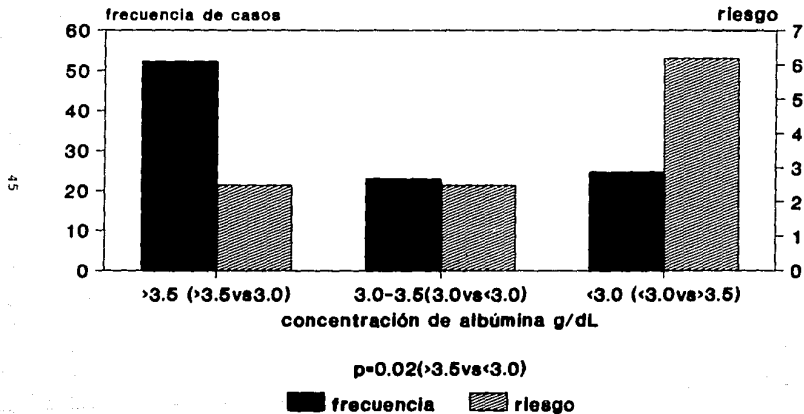
44



Se muestra la frecuencia relativa de casos por décadas

Fuente: HE CMN IMSS 1991

GRAFICA II. RIESGO DE MUERTE SEGUN ALBUMINA SERICA PREOPERATORIA

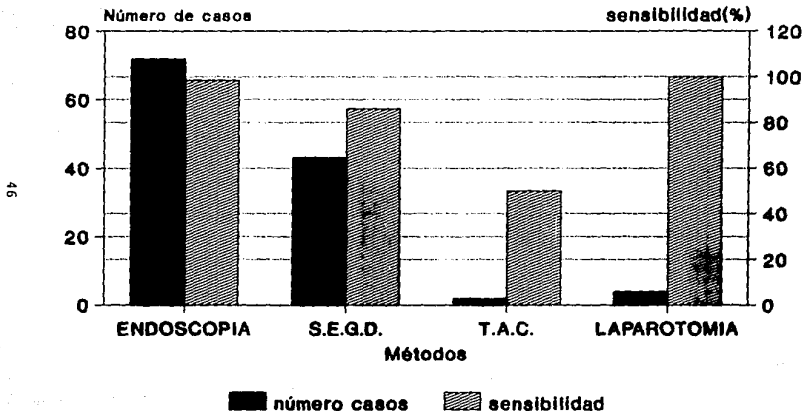


45

Se muestra la razón de momios entre cada grupo (riesgo)

Fuente: HE CMN IMSS 1991

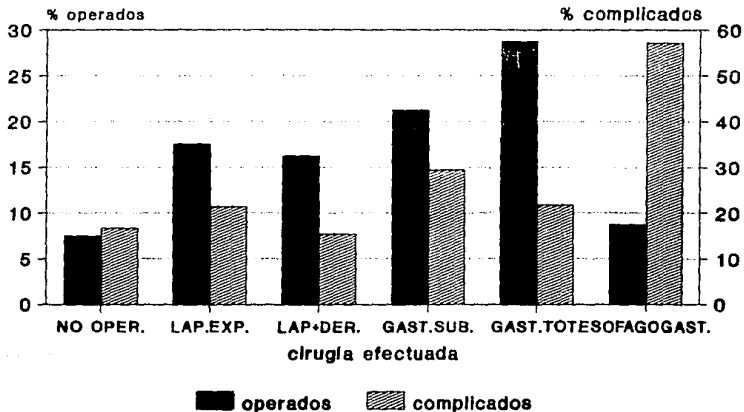
GRAFICA III.METODOS DE DIAGNOSTICO Y SU SENSIBILIDAD



Se muestra el número de casos de
cada método y su sensibilidad

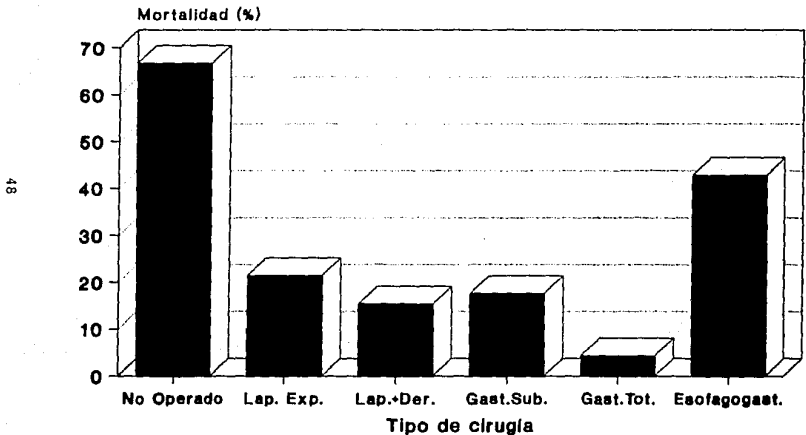
Fuente: HE CMN IMSS 1991

GRAFICA IV.TIPO DE CIRUGIA EFECTUADA Y SU MORBILIDAD



Fuente: HE CMN IMSS 1991

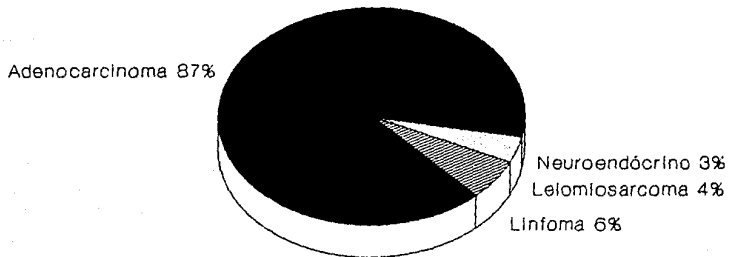
GRAFICA V.MORTALIDAD POR TIPO DE CIRUGIA EFECTUADA



Se muestra la mortalidad de cada tipo de cirugía

Fuente: HE CMN IMSS 1991

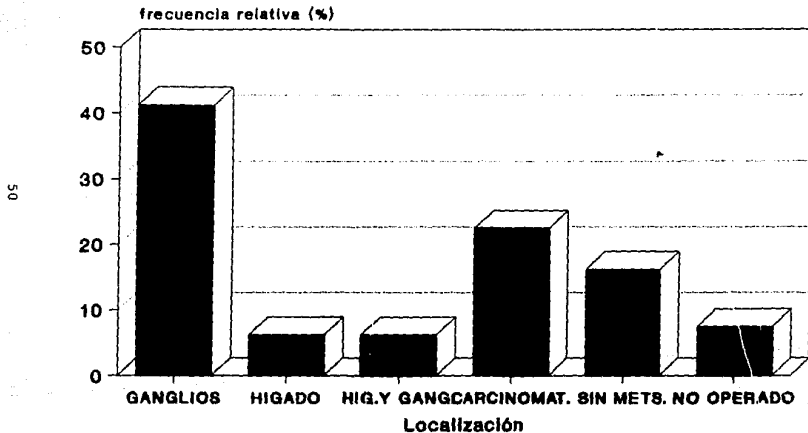
GRAFICA VI.FRECUENCIA DE TIPOS HISTOLOGICOS DE CANCER GASTRICO



Se muestra la frecuencia de los diferentes tipos histológicos

Fuente: HE CMN IMSS 1991

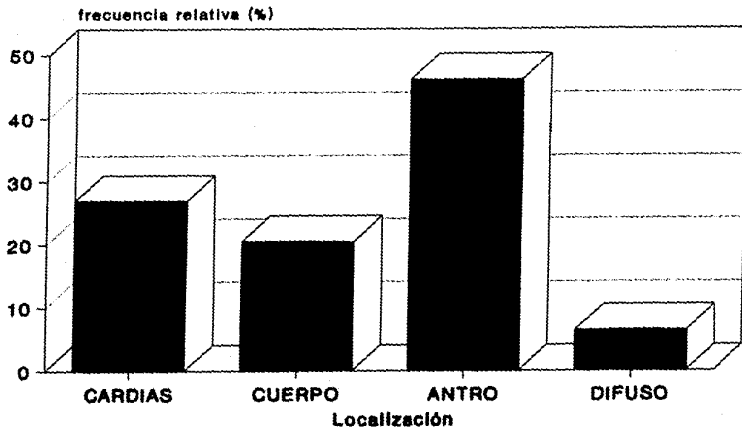
GRAFICA VII.FRECUENCIA Y LOCALIZACION DE LAS METASTASIS



Se muestra la frecuencia y la localización de las lesiones

Fuente: HE CMN IMSS 1991

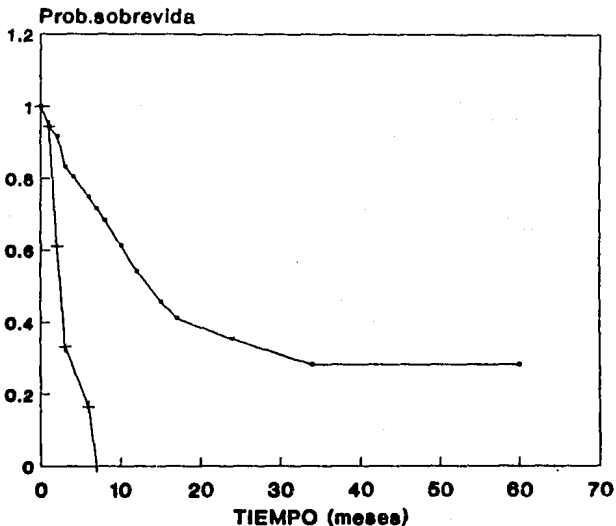
GRAFICA VIII. LOCALIZACION DE LAS LESIONES NEOPLASICAS



Se muestra la localización de las lesiones neoplásicas.

Fuente: HE CMN IMBS 1991

GRAFICA IX.SOBREVIDA DE PACIENTES RESECADOS Y NO RESECADOS



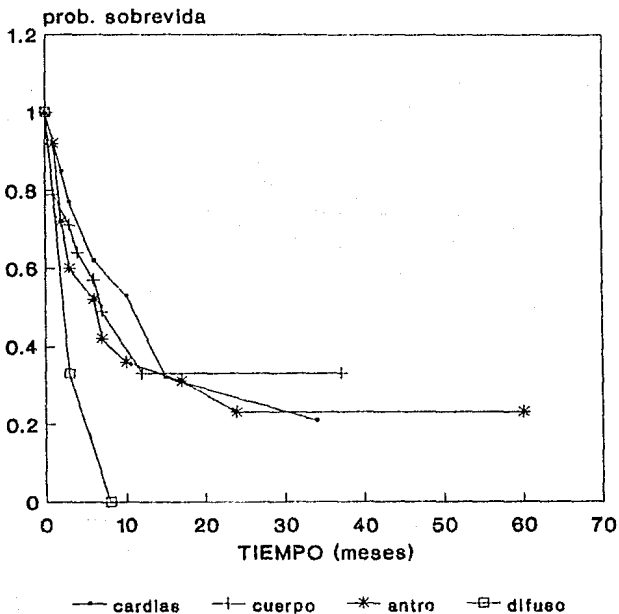
$p < 0.001$ X2 MH

—●— resecados —+— no resecados

Se muestra la sobrevivida estimada (Kaplan y Meyer), de los pacientes resecados.

Fuente: HE GMN IMSS 1991

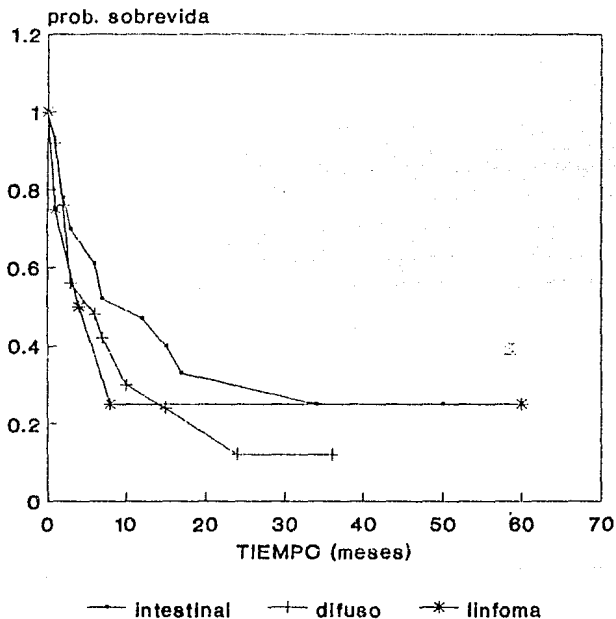
GRAFICA X.SOBREVIDA SEGUN SITIO PRIMARIO DE LA NEOPLASIA



Se muestra la sobrevivida (Kaplan y Meyer)
según el sitio primario de la neoplasia.

Fuente: HE CMN IMSS 1991

GRAFICA XI. SOBREVIDA SEGUN TIPO HISTOLOGICO DE LAUREN Y LINFOMAS



Se muestra la sobrevivida (Kaplan y Meyer)
de los diferentes tipos histológicos.

Fuente: HE CMN IMSS 1991

DISCUSION

Los tumores malignos del estómago representan en México, al igual que en otros países de occidente, una causa importante de muerte por cáncer. A pesar del libre uso que se hace en la actualidad de métodos diagnósticos como la endoscopia con toma de biopsia y la radiología contrastada, en este estudio pudimos comprobar que estas lesiones frecuentemente se detectan en forma tardía. De los 80 casos, solo en 16.25% se encontró enfermedad limitada a la pared gástrica, muchas de estas afectando hasta la serosa y solo tres casos, 3.75%, fueron cánceres gástricos tempranos. Lehnert (19) informó una 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 debía a que el estudio se realizó en un centro de referimiento. En Europa y los Estados Unidos el rango de presentación de los tumores gástricos tempranos va de 6 a 15% en estudios recientes, lo cual no es aún comparable con la detección en Japón, que alcanza 50-60% de los casos (19,32).

Takagi y cols. (33) mostraron como influía en la detección de cánceres gástricos tempranos cada modalidad de diagnóstico, incluyendo la introducción de la gastrocámara en 1950, el rastreo masivo en 1953 y la radiología con doble contraste en 1954. El principal factor para un mejor diagnóstico fué la introducción del fibroscopio gastroduodenal tipo Hirschwitz en 1962 y la toma

de biopsias através de éste en 1964.

Hubo una similitud de presentación entre sexos. La mayor cantidad de casos se encontraron entre la sexta y octava décadas de la vida, con un número mayor en la octava década. La frecuencia de detección en pacientes jóvenes, menores de 35 años, fué alta, en 9 casos (11.25%), siendo de estos tres hombres y nueve mujeres. De los 9 pacientes, 4 tenían menos de 30 años de edad (ver gráfica I). 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). Pero estas diferencias pueden deberse a que el estudio se llevó a cabo en un hospital del tercer nivel de atención.

La sintomatología que se presentó en los pacientes al momento del diagnóstico implicaban una enfermedad avanzada, como son la pérdida de peso (81.25%) y el dolor (78.75%). Se encontró relación entre las manifestaciones clínicas del paciente y la localización del tumor, como son las náuseas y vómitos (43.75%) con los tumores del antro (46.15%); y la disfagia (25.32%) en tumores del cardias (26.92%). Se observaron además otros síntomas inespecíficos como la astenia y adinamia en 48 pacientes y anorexia en 30 pacientes (ver tabla I). En esta serie encontramos una alta incidencia de ingesta de alcohol y tabaquismo en los pacientes con cáncer gástrico, 32.5% de los pacientes tenían antece -

dentes de alcoholismo y 40% eran fumadores.

La frecuencia de sangrado del tubo digestivo alto fué de 45% y se reportaron hemoglobina menor de 12 g/% en 65% de los casos, lo que implica un número importante de casos que tienen sangrado crónico no detectado por el paciente. Esto podría sugerir la necesidad de realizárseles estudios de sangre oculta en heces a pacientes con sintomatología digestiva alta.

La media de albúmina sérica preoperatoria de los pacientes estudiados fué de 3.5 g/dl. De los 12 pacientes operados que murieron y se les midió la concentración de albúmina sérica, 9 tenían menos de 3.5 g/dl y de estos, 6 tenían una desnutrición importante con menos de 3.0 g/dl. Esta diferencia fue significativa estadísticamente con la prueba exacta de Fisher $p=0.02$ al comparar los de menos de 3.0 g/dl con los de > 3.5 g/dl, el riesgo estimado con la razón de momios fué 6 veces mayor al comparar estos dos grupos (ver gráfica II). Los estudios sobre la determinación de las condiciones nutricionales preoperatorias en pacientes con cáncer del estómago muestran que la mayoría de los que tienen tumores avanzados están desnutridos. Cuando estos pacientes desnutridos son operados, las complicaciones postoperatorias como los problemas respiratorios, las dehiscencias de anastomosis y las infecciones son más frecuentes y son las que tienden a provocar la muerte en estos casos (34,35). Estas complicaciones fueron las que ocasionaron gran parte de las muertes en

nuestra serie. Es por tanto, importante el dar un tiempo razonable para administrar apoyo proteico-calórico a los pacientes que lo ameriten antes de someterlos a la exploración quirúrgica.

Pudimos observar que de los métodos diagnósticos el más empleado (72 pacientes) y que tuvo mayor sensibilidad (98.6%) fue la panendoscopia con toma de biopsia (ver gráfica III). La disponibilidad de este método, las pocas molestias que produce al paciente y su certeza en el diagnóstico, indican que debe ser considerado de primera elección en pacientes con sospecha de un tumor gástrico.

La proporción de pacientes explorados fué de 92.5% (74 de 80 pacientes). El resto (6 pacientes) no fueron operados por sus malas condiciones generales y murieron 4 de ellos en el hospital. A 63.52% de los pacientes explorados se les pudo realizar una cirugía resectiva, con una mortalidad operatoria de 14.89% (7 casos). Los pacientes que se operaron, pero en los que no se pudo realizar resección de la tumoración (36.48%) tuvieron una mortalidad operatoria de 18.51% (5 casos). No se encontró por tanto, diferencia en la mortalidad entre los pacientes a los que se realizó una cirugía con resección de la neoplasia y aquellos que no fueron resecados (ver gráfica V). Otras series como la de Hallissey y Fielding (36), en la que informan sobre 13,175 casos de carcinomas gástricos, tienen un índice de laparotomía de 53.8% y una tasa de resección sobre el total de 25%. Esta diferencia puede explicarse por

el temor que otros cirujanos tienen de aumentar la mortalidad con la exploración quirúrgica y de acuerdo con nuestras observaciones este temor es infundado.

Se ha demostrado que la sobrevida de los pacientes que son explorados, y más aún la de los que son resecaados, es mejor que la de los que no se les brinda la oportunidad de operarse. Esta observación se confirmó en nuestro estudio, donde ningún caso no resecaado sobrevivió más de 8 meses y casi una tercera parte de los resecaados sobreviven a más de dos años (ver gráfica IX). Observamos que la resección total del estómago no se relaciona con una alta tasa de mortalidad (4.35%), pero las esofago-gastrectomías, que fueron realizadas por vía toraco-abdominal, sí presentaron una alta morbi-mortalidad (ver gráficas IV y V). Buttler y cols.(37) reportan mortalidad de 4% cuando las resecciones gástricas ampliadas y las anastomosis a esófago pueden realizarse por vía abdominal y esto permite una buena paliación aún en presencia de enfermedad residual.

Observamos un porcentaje elevado de tumores que no fueron adenocarcinomas (ver gráfica VI) en relación con otras series (16,38), lo cual puede deberse a que el estudio se realizó en un centro hospitalario de referimiento. Se encontró además, una mejor sobrevida en pacientes con tumores tipo intestinal de Lauren. Aunque esta diferencia no fué estadísticamente significativa debido al tamaño de la muestra, pero la diferencia en sobrevida a 2 años es casi el doble (14% vs 25%) (ver gráfica XI).

A pesar de los informes de una disminución de presentación en el número de casos de lesiones distales de cáncer gástrico (39), se encontró que 46.15% estaban en el antro y píloro. Se pudo observar también una sobrevida un poco mejor en pacientes con tumores distales y un pronóstico muy malo en lesiones que afectaban de manera difusa la pared gástrica (ver gráfica X). Nuevamente, el número de casos no permitió la comparación estadística, pero la gráfica es evidente por lo menos con respecto a la forma difusa.

Esta serie se considera un estudio preliminar con seguimiento a corto plazo (8.2 meses/ paciente en promedio, pero con límites hasta 60 meses), pero en el que se puede analizar de manera objetiva la forma de presentación del cáncer gástrico en México, los métodos de diagnóstico y el tipo de manejo que se les ofrece. Los pacientes que se mantienen vivos sin datos de recurrencia del tumor (18.75% de la totalidad de casos), deberán seguirse hasta 5 años después de haberse operados para conocer la sobrevida a largo plazo del cáncer gástrico en este país.

El promedio de seguimiento es menor que en otras series porque incluye los casos que fallecieron en el hospital (cero meses), pero es una estimación real de la sobrevida hasta donde indican las gráficas. Estas observaciones requieren de confirmación en un estudio de población general, porque se hicieron en un centro de referencia que selecciona sus casos. Antes

de que se confirmen estas observaciones podrán usarse estos datos para estimar la sobrevida de los pacientes con cáncer gástrico.

CONCLUSIONES

1º En México, como en el resto del mundo, el cáncer gástrico sigue diagnosticándose en estadios avanzados. Solo podrá revertirse esta tendencia con una campaña que aumente la conciencia de los factores de riesgo para la enfermedad en la población y aumente entre los médicos la búsqueda de casos de sujetos de alto riesgo.

2º La endoscopia con toma de biopsia es el método diagnóstico más sensible y sencillo de realizar y deberá estar disponible para todos los médicos, incluyendo en el segundo nivel de atención médica.

3º Antes de someter a un enfermo con cáncer gástrico a la cirugía, deberá evaluarse su estado nutricional, y en caso necesario deberá brindarse apoyo nutricional antes del acto quirúrgico, para disminuir así los riesgos de complicaciones.

4º Deberá explorarse quirúrgicamente el mayor número posible de estos enfermos, con intención de hacer una etapificación de la enfermedad y una cirugía resectiva. Aunque no se logre la curación, mejorará la calidad de vida y posiblemente prolongará la sobrevivencia; el riesgo no es mayor que en el que no se opera y posiblemente los beneficios si.

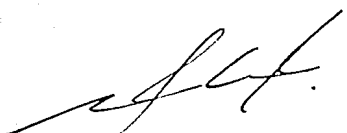
5º La estimación de los beneficios del tratamiento mejorará en la medida que la educación del enfermo y su familia y el entrenamiento del médico mejoren el seguimiento y la observación a largo plazo de cada enfermo.

BIBLIOGRAFIA

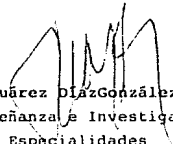
- 1º Ovaska J, et al. Surgical treatment of gastric carcinoma. Am J Surg 1989; 158: 467-471.
- 2º Fielding JW. Gastric cancer: different diseases. Br J Surg 1989; 76: 1227.
- 3º Schwartz S, Ellis H. Maingot's Abdominal Operations. Ninth edition; Appleton & Lange, 1989.
- 4º Murakami R, et al. Estimation of validity of mass screening program for gastric cancer in Osaka, Japan. Cancer 1990; 65: 1255-1260.
- 5º DeVita VT, Jr, et al. CANCER: Principles and practice of oncology. Third edition, J.B. Lippincott Company, 1989.
- 6º Villalobos JJ, y cols. Noveno informe del grupo de estudio sobre cáncer del aparato digestivo de la Academia Nacional de Medicina. Rev Gastroenterol Mex 1988; 53: 103-109.
- 7º Ramírez Guerrero A, y cols. Cáncer gástrico en sujetos menores de 35 años. Reporte de 19 casos. Rev Gastroenterol Mex 1988; 53: 261-265.
- 8º Matley P, et al. Gastric carcinoma in young adults. Ann Surg 1988; 208: 593-596.
- 9º Sabiston DC, Jr. Textbook of Surgery. Thirteenth edition; W.B. Saunders Company; 1986.
- 10º Williams PL, Warwick R. Gray's Anatomy. 36th edition; W.B. Saunders; 1980.
- 11º Testut L, Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo cuarto. Novena edición; Salvat editores, 1976.
- 12º Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Sixth edition, W.B. Saunders, 1981.
- 13º Ganong, WF. Review of Medical Physiology. Tenth edition, Lange Medical Publications, 1981.

- 14^o Robbins SL, Cotran RS. Pathologic basis of disease. Second edition, W.B. Saunders, 1989.
- 15^o Sleisenger MH, Fordtran JC. Gastrointestinal disease: Pathophysiology, diagnosis and management. Fourth edition, W.B. Saunders, 1989.
- 16^o Bailey R, Laws H. Lymphoma of the stomach. Am Surg 1989; 55: 665-668.
- 17^o 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.
- 18^o Ming SC. Gastric carcinoma: A pathobiological classification. Cancer 1977; 39: 2475-2485.
- 19^o Lehnert T, et al. Early gastric cancer. Am J Surg 1989; 157: 202-207.
- 20^o Fukutomi H, Sakita T. Analysis of early gastric cancer cases collected from major hospitals and institutes in Japan. Jpn J Clin Oncol 1984;14: 169-179.
- 21^o Ichiyoshi Y, et al. Recurrence in early gastric cancer. Surgery 1990; 107: 487-495.
- 22^o Boku T, et al. Prognostic significance of serosal invasion and free intraperitoneal cancer cells in gastric cancer. Br J Surg 1990; 77: 436-439.
- 23^o Hendricks JC. Tumores malignos del estómago. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Interamericana McGraw-Hill 1986.
- 24^o Madden MV, et al. Surgical staging of gastric carcinoma: sources and consequences of error. Br J Surg 1987; 74: 119-121.
- 25^o Kitaoka H, et al. Surgical treatment of early gastric cancer. Jpn J Clin Oncol 1984; 14: 283-294.
- 26^o De la Torre A, y cols. Carcinoma gástrico incipiente. Rev Gastroenterol Mex 1988; 53: 27-32.
- 27^o Baba H, et al. Width of serosal invasion and prognosis in ad-

- vance human gastric cancer with special reference to the mode of tumor invasion. *Cancer* 1989; 64: 2482-2486.
- 28^o Boku T, et al. Strategy for lymphadenectomy of gastric cancer. *Surgery* 1989; 105: 585-592.
- 29^o Kaibara N, et al. Does extensive dissection of lymph nodes improve the results of surgical treatment of gastric cancer? *Am J Surg* 1990; 159: 218-221.
- 30^o Korenaga D, et al. Results of resection of gastric cancer extending to adjacent organs. *Br J Surg* 1988; 75: 12-15.
- 31^o Cunningham D, et al. Evaluation of the prognostic factors in gastric cancer: the effect of chemotherapy on survival. *Br J Surg* 1987; 74: 715-720.
- 32^o Itoh H, et al. Complete ten years post-gastrectomy follow-up of early gastric cancer. *Am J Surg* 1989; 158: 14-16.
- 33^o Noguchi Y, et al. Radical surgery for gastric cancer. A review of the Japanese experience. *Cancer* 1989; 24:2053-2062.
- 34^o Nishi M, et al. Risk factors in relation to post-operative complications in patients undergoing esophagectomy or gastrectomy for cancer. *Ann Surg* 1988; 207: 148-154.
- 35^o Yamanaka H, et al. Preoperative nutritional assessment to predict postoperative complications in gastric cancer patients. *JPEN* 1989; 13: 286-291.
- 36^o Hallissey M, Allum W, Fielding JW. Palliative surgery for gastric cancer. *Cancer* 1988; 62: 440-444.
- 37^o Butler J, et al. Total gastrectomy in treatment of advanced gastric cancer. *Am J Surg* 1989; 158: 602-605.
- 38^o Estes N, et al. Advanced gastric leiomyosarcoma. *Am Surg* 1989; 55: 353-355.
- 39^o Allum W, Powell D, et al. Gastric cancer: A 25 years review. *Br J Surg* 1988; 75: 535-540.



Dr Roberto Blanco Benavides
Profesor Titular del Curso de Cirugía General
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI, I.M.S.S.



Dra Norma Juárez DíazGonzález
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI, I.M.S.S.

