



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
SECRETARIA DE SALUD
SERVICIO DE ONCOLOGIA**

**LAPAROSCOPICA DIAGNOSTICA
PARA CANCER GÁSTRICO AVANZADO**

**TESIS
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN:
CIRUGÍA ONCOLOGICA
P R E S E N T A:**

DR. OSCAR GONZALEZ GONZALEZ

**ASESOR:
DR. FRANCISCO GARCIA RODRIGUEZ**



MÉXICO

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.	3
MARCO TEORICO	4
HIPÓTESIS	19
OBJETIVO GENERAL	19
MATERIAL Y METODO	20
CRITERIOS DE INCLUSION	20
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	20
VARIABLES	20
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.	24
BIBLIOGRAFÍA	25

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA PARA CANCER GÁSTRICO AVANZADO.

INTRODUCCIÓN

Entre las neoplasias malignas que pueden aparecer en el estómago, el Adenocarcinoma es el más importante y frecuente en aproximadamente 95 %, otros tumores malignos son raros e incluyen carcinoma de células escamosas, adenoacantoma, tumor carcinoides, leiomiosarcomas y linfomas ¹. El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer, superado únicamente por el cáncer pulmonar diagnosticándose 875,000 nuevos casos anualmente. En muchas partes del mundo la incidencia ha declinado gradualmente, siendo dramática la reducción en los Estados Unidos donde ocupa el 7mo lugar de causa de muerte después de ser una causa muy común en el siglo pasado. En Japón muchos pacientes son diagnosticados tempranamente observándose rangos de supervivencia superior debido al tamizaje masivo y tratamiento oportuno, la disminución de la incidencia; sin embargo, se limita al cáncer debajo de la unión gastro-esofágica, el número de nuevos casos de adenocarcinomas gástricos proximales y de la unión gastro-esofágica han aumentado desde los años 80, siendo biológicamente más agresivos y más complejos para su tratamiento ². La distribución geográfica está caracterizada por variaciones a nivel mundial mostrando áreas de alto riesgo que incluyen Japón, Corea, China, Europa del este y América del Sur con rangos de baja incidencia en Norteamérica, Kuwait, Israel y África ^{3,4,5}. La etiología multifactorial en el desarrollo del carcinoma gástrico involucra a varios factores de riesgo, siendo ampliamente reconocidas la infección por *Helicobacter Pylori*, sobre todo en asociación con el consumo de tabaco^{6, 7, 8, 9}. El consumo de frutas y vegetales reduce el riesgo de cáncer gástrico, además el suplemento antioxidante y el tratamiento anti *Helicobacter Pylori* muestra beneficios en la prevención de cambios patológicos en la mucosa gástrica; alimentos frescos como los vegetales verdes y amarillos resultan protectores mientras la ingesta de sal y alimentos salados, empacados y preservados resultan asociarse al incremento de riesgo^{10, 11}. Otros factores que han sido mencionados incluyen los factores propios del huésped, los procesos inflamatorios en su carácter progresivo hacia formas

pre malignas y enfermedades como pólipos y enfermedad de Menetrier ^{2,12}. El cáncer de la unión gastro-esofágica parece tener factores de riesgo diferentes que incluyen la obesidad, el reflujo gastro-esofágico, esófago de Barrett y afectación de población afro americana sobre todo varones, con leve asociación al consumo de alcohol y tabaco, contrario al uso de aspirina y anti-inflamatorios no esteroides considerando por ende la inflamación en la etiología del cáncer ². En el año 2,000 en el Japón cobró la vida de 50,000 personas correspondiendo a 17% de todas las muertes causadas por cáncer ¹³. es por todos estos factores que el diagnóstico y tratamiento presentan una evolución rápida, por lo cual el uso de la laparoscopia tanto para diagnóstico como tratamiento presenta en la actualidad un papel importante y es el caso que presentamos.

MARCO TEÓRICO

CARCINOMA GÁSTRICO

Prácticamente todos los carcinomas gástricos surgen de las células basales de las foveolas en muchas veces de gastritis atróficas con metaplasia intestinal y precedidas por varias etapas de displasia, carcinoma in situ y carcinoma superficial, algunos han sido originados en tejido heterotópico pancreático u otro tejido quístico submucoso en la pared gástrica; sin embargo este evento es excepcional ¹².

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La incidencia y mortalidad por cáncer gástrico varía ampliamente en diferentes regiones del mundo. La más alta incidencia de cáncer de estómago puede ser encontrada en Japón, América del sur y Europa del este, con rangos tan altos de 85 casos por 100,000 habitantes. En contraste, áreas de baja incidencia como Estados

Unidos, Israel y Kuwait tienen rangos de incidencia de solo 4-8 casos por 100,000 mujeres. Los gráficos de mortalidad se aproximan a los gráficos de incidencia, sin embargo en el Japón hay declinación en la mortalidad, quizás por los resultados del tamizaje masivo^{2, 3,12}. En los Estados Unidos los rangos de incidencia se incrementan y la supervivencia declina con la edad de la población. Las variaciones raciales sustanciales son encontradas en incidencia y muerte, el más alto rango de muerte es encontrado entre hombres afro americanos con aproximadamente 15 casos por 100,000 habitantes, seguido de hombre blancos con la mitad de incidencia, mujeres afro americanas un poco menos que los hombres blancos y por último las mujeres blancas con aproximadamente la mitad del rango de los hombres blancos². Una de las observaciones epidemiológicas más llamativas han sido los incrementos de la incidencia de Adenocarcinoma que afectan la parte proximal del estómago y la distal del esófago. Estos tumores parecen tener diferentes factores etiológicos; por ejemplo las lesiones del cuerpo gástrico están acompañadas de hipoclorhidria en un 85-90% de los casos y se ha demostrado que ésta puede preceder el cáncer en muchos años, postulado por el alto PH intra gástrico, que promueve el crecimiento de la bacteria y ésta reduce el nitrato a nitrito convirtiendo las aminos de la dieta en nitritos dentro de los componentes N-nitroso carcinogénico^{2,12,18}, para las formas endémicas de cáncer primariamente de tipo intestinal Correa ha postulado una progresión de tejido normal a gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia, sugiere que esta progresión esta asociada con una variedad de factores de riesgo como el Helicobacter Pylori y alto contenido de sal asociado con gastritis atrófica crónica y alto contenido de nitratos que conllevan a la metaplasia intestinal^{19,20,21}. Las bases etiológicas para la incidencia del cáncer gástrico proximal y de la unión gastro-esofágica conlleva una búsqueda agresiva, el incremento en la prevalencia de la obesidad en los Estados Unidos puede ser un factor que contribuye, el índice de masa corporal elevado y el alto consumo de calorías han sido asociados con el Adenocarcinoma de la unión gastroesofágica; el reflujo gastro-esofágico puede ser otro factor de riesgo aunque asociado con la obesidad, algunos estudios han encontrado que el uso de tabaco se asocia con los tumores que se desarrollan en estos sitios anatómicos de los fumadores de cigarrillos^{2,12}.

FACTORES DE RIESGO

1. DIETÉTICOS

Nitritos derivados de nitratos (en alimentos, agua potable. Conservantes).

Alimentos ahumados y sazonados.

Encurtidos de verduras.

Carencia de frutas y vegetales.

Agua potable no disponible.

Falta de refrigeración.

2. FACTORES DEL HUESPED

Infección por Helicobacter Pylori

Gastritis crónica difusa.

Metaplasia intestinal extensa

Pólipos

Gastrectomía parcial.

Hipoclorhidria.

Enfermedad de Menetrier.

Gastrectomía parcial previa.

3. FACTORES GENÉTICOS

Riesgo mayor en grupos de sangre tipo A.

Parientes cercanos con proporción de afectación mayor.

Grupos raciales.

Anemia perniciosa.

Historia familiar.

Cáncer de colon hereditario no póliposo.

Síndrome de Li –Fraumeni.

FACTORES DIETÉTICOS

Nitritos

La cantidad de nitritos procedentes del agua, el suelo y los alimentos o de la adición de nitratos para preparar alimentos (cecinas) los nitratos pueden ser convertidos en nitritos bajo la acción de bacterias, la velocidad de esta reacción es proporcional a la temperatura ambiente ^{22,23}.

Alimentos de alto contenido de sal.

El alto contenido de sal destruye la barrera mucosa y da lugar a la inflamación y produce daño ya sea erosión, difusa y degeneración, los cambios proliferativos inducidos pueden aumentar los efectos de carcinógenos derivados de alimentos^{24, 25}.

Frutas y vegetales

El consumo de cantidades de frutas y vegetales están asociados con la reducción de riesgo de cáncer gástrico. Un gran número de sustancias anticancerígenas se encuentran en estos alimentos incluyendo carotenos y Vitamina C los cuales protegen contra metabolitos oxígeno-reactivos, aumenta la reacción inmune e inhibe la formación de componentes N- nitroso ^{11, 26,27}.

Hábito de fumar.

En análisis de fumadores, ex fumadores y no fumadores, los fumadores tienen un elevado riesgo de cáncer. En el consumo de cigarrillos, la combinación de cantidad y duración, probablemente el parámetro más demostrable es la dosis-respuesta con la cantidad de tabaco consumida, con riesgo positivo al incremento de paquetes al

año de consumo. Los fumadores presentan niveles plasmáticos bajos de radicales libres (ácido ascórbico y B carotenos) altos niveles de DNA adducts y el humo de cigarrillos contiene nitrosaminas cancerígenas los cuales están implicados en la carcinogénesis de carcinoma gástrico. Los fumadores infectados con H Pylori tienen 11 veces mayor riesgo de cáncer gástrico que los no fumadores no infectados ^{9,18}.

FACTORES DEL HUÉSPED

Helicobacter Pylori

La infección típicamente se adquiere en la niñez, en los países en desarrollo la mayoría de los niños están infectados hacia los 10 años, mientras en países desarrollados hay prevalencia relacionada con la edad, el riesgo se basa en el status socioeconómico, hacinamiento, condiciones higiénico- sanitarias Helicobacter Pylori atrajo la atención al mundo cuando en 1983 Warren y Marshall, dos investigadores australianos informaron el aislamiento de microorganismos espiralados de piezas de biopsias de mucosa obtenida de pacientes con gastritis activa crónica y enfermedad ulcerosa. Ahora se conoce que la gastritis por H. Pylori ^{3,12,19,20,29} es una de las enfermedades infecciosas bacterianas humanas más comunes y está vinculada a la gastritis, enfermedad ulcerosa, péptica, el adenocarcinoma y el linfoma gástrico de células B. El H. Pylori es un microorganismo espiralado Gram. negativo sumamente móvil, microaerófilo y de crecimiento lento cuya característica bioquímica más notable es la abundante producción de ureasa- marcador indirecto, es trófico al epitelio gástrico. La forma espiralada y flagelos le sirven para desplazarse rápidamente desde la luz del estómago hacia el moco donde el PH neutro es el óptimo, produce ureasa que es esencial para la colonización, siendo sensible a PH tanto bajo como alto; sin embargo desarrolla mecanismos eficaces para sobrevivir en Ph bajos por su capacidad intrínseca de mantener Ph neutro, no siendo eficaces para sobrevivir en Ph elevados. La presencia de la adhesiva fibrilar presente en la bacteria al receptor de hidratos de carbono en la célula mucosa da como consecuencia una lesión por adherencia- borramiento (pedestal de adherencia) conduciendo a la desorganización de la célula epitelial, los polisacáridos producidos por la bacteria estimulan la liberación de citosinas, propiedades endotóxicas e interfieren entre las células gástricas y laminas conduciendo a la pérdida de la integralidad de la mucosa, inhibición de la síntesis de mucina, produce además

proteína activadora de neutrófilos, proteínas Cag A y Vag A asociadas a la formación de citotoxinas que produce vacuolización, este hallazgo en el 50% de las cepas se vinculó con la gastritis atrófica y el adenocarcinoma. En la infección aguda, desarrolla gastritis neutrófila con aumento transitorio de la secreción ácida siendo el efecto más temprano seguido de un período prolongado de secreción disminuida que se correlaciona con el grado de inflamación. En la infección crónica, muestra una lesión focal de células epiteliales, un infiltrado inflamatorio en la lámina propia que consiste en polimorfo nucleares, eosinófilos y células mononucleares, éstas últimas conforman folículos linfoides. El H. Pylori estimula la liberación de mediadores inflamatorios estimulando la respuesta en inducción de las interleucinas IL1, IL8 y el factor de necrosis tumoral alfa de modo que se activan y reclutan los neutrófilos. Se menciona que las cepas CAg A+ está asociado con alta producción de especies oxígeno reactivas a los que corresponde un daño severo del ADN, la secuencia de los eventos podría soportar la hipótesis que los radicales libres de oxígeno median el daño debidos al Pylori de cepas citotóxicas que conllevan al desarrollo del carcinoma gástrico de la gastritis crónica. El metabolismo oxidativo aumentado por la presencia de los polimorfo nucleares junto con la enzima oxido-nítrico-sintetasa- inducible darían lugar a la formación nitrosaminas y peroxinitratos que favorecen las mutaciones cromosómicas al desanimar el ADN. Las consecuencias de estos procesos se verían favorecidos por el tiempo de evolución. La posible secuencia que medirían el efecto carcinogénico de H. Pylori quedan establecidas del siguiente modo; inducción de la gastritis crónica, la reacción inmunológica durante la misma que en ocasiones llega afectar las células glandulares sería responsable de la aparición de focos de gastritis atrófica, el aumento del Ph y consecuentemente aumenta la producción de nitritos y derivados nitrosos a lo que sumaría la facilidad de aparición de metaplasia intestinal y sobre ella se producirían focos de displasia evolucionando hacia el cáncer ,21,30,31,32.

Gastritis crónica:

La clasificación de Sydney es el intento más importante para aunar todas las clasificaciones de las gastritis crónicas. La clasificación histológica se basa en tres parámetros:

a) La etiología

b) La cronología y topografía (afectación predominantemente de cuerpo. Antro o pangastritis.

c) La morfología que incluye cinco variables cuantificables como inflamación, actividad, atrofia, metaplasia intestinal y densidad de Helicobacter Pylori.

En Mayo de 1998 se llegó al consenso, la recomendación de patólogos que revisó en Houston la clasificación de Sydney en el sentido que deben tomarse 5 biopsias para estudios patológicos 2 de antro(curvatura mayor y menor), 2 del cuerpo (curvatura mayor y menor) y 1 de la incisura que deben ser enviadas en frascos diferentes recomendándose una biopsia adicional pre-pilórica para test de ureasa 12,33,34,35,36,37.

La inflamación crónica mantenida durante largos periodos de tiempo se ha visto asociada ,con los procesos de carcinogénesis .No obstante en el caso de la mucosa gástrica el desarrollo del cáncer gástrico no parece guardar relación directa con la inflamación si no con la atrofia gástrica secundaria a la gastritis crónica de predominio corporal y larga evolución. Hoy día ya no caben dudas de que el H Pylori es factor causal de las primeras formas no atróficas de gastritis (gastritis difusa antral asociada con ulcera péptico duodenal) y de la gastritis crónica atrófica multifocal. A la vez son más fuertes las evidencias (epidemiológicas y de laboratorio) , de que gran parte las gastritis auto inmunes son también desencadenadas por H.Pylori 35.

Atrofia y Metaplasia Intestinal

La atrofia y la metaplasia intestinal son lesiones gástricas preneoplásicas que han sido asociadas con varios procesos inflamatorios el más frecuente la infección por Helicobacter Pylori, considerando que aumentan el riesgo de cáncer de estómago, esto es de valor práctico para determinar la severidad de estas lesiones en biopsias 34, 38,39.

La metaplasia intestinal con células caliciformes a menudo precede el cáncer gástrico tipo intestinal. Se clasifica en metaplasia completa (tipo I) e incompleta (tipo II) llamadas también subtipos con diferenciación a intestino delgado y colónica especialmente en la gastritis crónica la mucosa puede sufrir atrofia y metaplasia

intestinal como resultado de la infección por H. Pylori o gastritis auto inmune .La metaplasia en el origen de este proceso fenotípicamente recuerda la mucosa del intestino delgado con enterocitos absortivos alternados con células caliciformes, este tipo de metaplasia es llamada tipo I o completa por que muestra un set completo de enzimas digestivas semejantes a las del intestino delgado normal. En la metaplasia incompleta (tipo II) las células absortivas no son reconocidas, el epitelio consiste en una mezcla de células caliciformes y células columnares mucos secretoras morfológicamente idénticas a las del epitelio gástrico normal. En estadios avanzados usualmente en pacientes mayores, las células metaplásicas muestran un fenotipo colónico el cual es llamado tipo III o incompleta por que esta carece de algunas enzimas digestivas, este fenotipo es caracterizado por células columnares sin un claro borde en cepillo y con muchas vacuolas mucosas citoplasmáticas de tamaño variable, así la metaplasia es frecuentemente vista en áreas vecinas a displasia o en pacientes con carcinoma temprano y ha sido asociado con un riesgo mayor de cáncer gástrico en comparación con la metaplasia completa. Los cambios detectados en la producción de mucina de varios tipos de metaplasia intestinal (IM) son interesantes y complejos. En el estómago normal el moco secretado por las células columnares es tipo neutral siendo PAS positivos y Azul Alcian negativas (AB.-). En la metaplasia completa los enterocitos mucina negativos, pero las células caliciformes secretan ya sea sialomucina, una mucina ácida que es PAS positiva, azul Alcian positivas en PH 2.5%, pero negativa en PH 0.5%, o sulfomucina fuertemente ácida que es enclenque PAS+ y AB + en PH de 2.5 y 0.5%.En la metaplasia incompleta tipo intestino delgado la sialomucina está presente en las células columnares y en la incompleta intestino grueso las células columnares contienen sulfomucina la que puede ser reconocida por separado de la sialomucina con HID (High Iron Diamide)

Pólipos ¹².

Los pólipos se clasifican en tres tipos:

Hiperplásicos.

Hamartomatosos.

Neoplásicos.

Los neoplásicos o adenomatosos se comportan como lesión maligna en un 40% al momento de estudio presentando con Carcinoma in situ. Los pólipos neoplásicos de ubicación en el antro son generalmente solitarios y grandes, pueden ser sésiles o pediculados compuestos por glándulas atípicas con epitelio pseudo-estratificado mostrando anormalidades nucleares y alta cantidad de mitosis, estos pólipos son análogos en apariencia e historia con los pólipos colono rectales y tienden a presentarse en la base de metaplasia intestinal. Muchos pólipos se remueven de manera independiente de los carcinomas gástricos ambos procesos posiblemente relacionados, ya que los pólipos por si mismo pueden sufrir transformación maligna y su incidencia aún es desconocida.

Cirugía gástrica previa

Las cirugías referidas a la gastrectomía tiene una relación estrecha con el riesgo de cáncer aumentando de manera alarmante después de los 15 años de realizada la cirugía, siendo más pronunciado el riesgo en pacientes masculino, edad de intervención antes de los 40 años^{12, 33}. **Enfermedad de Menetrier.**

Se trata de una gastropatía de aparición excepcional que se expresa macroscópicamente como un engrosamiento marcado de pliegues, y microscópicamente con hiperplasia de la superficie mucosa de las células foveolares, con criptas grandes y tortuosas. La inflamación no forma parte del espectro histológico de la enfermedad, y cuando la infiltración linfocitaria es muy manifiesta se trata probablemente de una variante de la gastritis linfocítica, aunque la separación entre ambas entidades no es muy nítida en algunos casos. La muscularis mucosas está engrosada y puede infiltrarse entre las glándulas. Existe una notable pérdida de las células parietales y principales, que son sustituidas por células mucosas que pueden formar quistes mucinosos, con la consiguiente hipoclorhidria o incluso aclorhidria. Afecta predominantemente a la curvatura mayor del cuerpo y fundus gástrico, mientras que el antro está indemne en más de la mitad de los casos. Las pérdidas proteicas a partir de la mucosa gástrica ocurren en parte a través de las ulceraciones superficiales que con frecuencia se observan y en parte son debidas a la linfangiectasia submucosa asociada. La causa de esta enfermedad

permanece, por el momento, desconocida. Recientemente se ha descrito una elevada prevalencia, en un 90 %, de infección por H. H.Pylori en estos pacientes, por lo que se ha sugerido que la enfermedad de Ménétrier pudiera representar, al menos en un subgrupo de enfermos, una forma especial de gastritis causada por H.Pylori. El efecto de la erradicación del microorganismo se discute más adelante. Esta enfermedad se diagnostica generalmente en individuos mayores de 50 años y más frecuentemente en varones. Clínicamente se manifiesta por dolor epigástrico, diarrea, náuseas, vómitos, edemas periféricos y pérdida de peso. Con frecuencia se produce una «gastropatía pierde proteínas» y su clínica asociada a edemas.

FACTORES GENÉTICOS

Pacientes cercanos tienen un riesgo mayor, se han descrito mutaciones en el gen E-Cadherin (CDH1) en familias con cáncer gástrico hereditario de tipo difuso. En estas familias hay una alta tasa de cáncer gástrico en personas jóvenes con un patrón de transmisión autonómico dominante.

Muchos casos de cáncer gástrico ocurren esporádicamente sin componente hereditario obvio, aunque se estima que 8-10% de los carcinomas gástricos están relacionados a un componente familiar, en los grupos familiares se observo de 12-15% de los casos un patrón de herencia dominante. En estudios de casos control se ha observado un incremento de riesgo de cáncer cuando los parientes de primer grado fueron afectados, incrementándose aun mas si los parientes fueron mas de uno, siendo interesante resaltar que hubo mayor riesgo cuando la madre estaba afectada. Estudios en monozigotes han mostrado ligera tendencia hacia el incremento concordante con el cáncer de estomago comparado con los gemelos monozigotes. El cáncer gástrico se ha observado en pacientes con poliposis gastrointestinal como pólipos adenomatoso familiar y Peutz-Jeghers, el incremento de riesgo de cáncer asociado con poliposis adenomatosa ha sido reportada en regiones de alto riesgo como Asia. Las personas con tipo de sangre A se han encontrado con mayor incidencia de cáncer gástrico y su predominio en esta enfermedad apoya la existencia de una influencia genética ^{3,12}.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y CLASIFICACION

Carcinoma gástrico

Existe una amplia variación en el patrón del carcinoma, muchas etapas intermedia entre los extremos representados por tumores de crecimiento fungoide principalmente dentro del lumen y la ulcerada profundidad de la invasión de la pared gástrica. Borrman basó la identificación en relación a las proporciones de los componentes endofíticos y exofíticos. Los localizados en el área fúndica son más propensos a invadir que los localizados en el área pilórica. Dependiendo de la cantidad relativa de mucina secretada y reacción desmoplásica, los tumores pueden tener un crecimiento de apariencia carnosa, fibrosa o gelatinosa. La clasificación mas usada es la de Lauren, ^{3, 12,35} quien describió en 1965 dos tipos histológicos de Adenocarcinoma gástrico, intestinal y difuso los cuales proveen un modelo para entender mejor la etiología y epidemiología de la enfermedad. La variante intestinal se origina de lesiones precancerosas como la gastritis atrófica o metaplasia intestinal dentro del estomago, ocurren mas comúnmente en varones que en mujeres, es mas frecuente en persona de edad avanzada y representa el tipo histológico dominante en regiones donde el cáncer de estomago es endémico sugiriendo etiología predominantemente ambiental. La forma difusa no se presenta de lesiones precancerosas reconocibles, es mas común en regiones de baja incidencia, ocurre un poco mas frecuente en mujeres y pacientes jóvenes y tiene una alta asociación con la afectación familiar (sangre tipo A) sugiriendo una etiología genética. En términos de localización cualquier área del estómago puede ser afectada: pared anterior, pared posterior, curvatura menor, curvatura mayor (en orden de frecuencia), la mucosa adyacente a menudo esta engrosada. Microscópicamente los carcinomas gástricos están compuestos por cada una delas siguientes tipos de células: faveolar, muco péptica, columnares intestinal y células caliciformes. Las dos categorías mayores existentes son el tipo intestinal 53% y difuso 33% y el resto son heterogéneos en composición. Los adenocarcinomas tipo intestinal se presentan en epitelio metaplásico una suposición soportada por estudios microscópicos electrónicos.

En el tumor bien diferenciados muchas de las células son columnares y mucinosecretoras, las variantes pobremente diferenciadas tiene un patrón sólido, excepcionalmente los tumores bien diferenciados son ciliados, la secreción de estos

tumores es usualmente una muco- sustancia ácida fácilmente detectada con Azul Alcian o Hierro coloidal, teniendo características homólogas a la mucina intestinal, varias alteraciones de la sialidación de estas mucinas ocurren y pueden ser detectadas con inmuno-histoquímica. La cantidad de mucina es variable y cuando es abundante se acompaña de calcificaciones.

Las diferencias regionales en los criterios diagnósticos también puede contribuir a las diferencias regionales observadas en los resultados. En Japón el carcinoma gástrico es diagnosticado en base a su estructura y características citológicas sin considerar la invasión de la lámina propia. En contraste los patólogos occidentales consideran la invasión de la lamina propia un elemento esencial del diagnóstico de carcinoma, como consecuencia las neoplasias no invasivas son diagnosticadas como carcinoma por los japoneses y como displasia por los patólogos occidentales. La OMS trata de asociar las formas frecuentes de carcinomas en la siguiente clasificación.

CLASIFICACION DE CARCINOMA GASTRICO OMS 2000 ¹²

Adenocarcinoma:

1. Tipo intestinal.

2. Tipo difuso.

Adenocarcinoma papilar.

Adenocarcinoma tubular.

Adenocarcinoma mucinoso.

Carcinoma de células en anillo de sello.

Carcinoma adenoescamoso.

Carcinoma de células escamosas.

Carcinoma de células pequeñas.

Carcinomas indiferenciados.

Otros.

Adenocarcinomas de la Unión Gastro-Esofágica^{2,12}

Los Adenocarcinomas que están en la unión gastro- esofágica son más comunes que el Adenocarcinoma esofágico. Siewert y Stein han desarrollado un sistema de clasificación para los Adenocarcinomas de la unión gastro-esofágica, conocida con la clasificación de Siewert, este sistema reconoce tres entidades clínicas diferentes que se originan dentro de los 5 cm. de la unión del esófago tubular y el estomago:

- Tipo I Adenocarcinomas del esófago distal, el cual usualmente se origina de un área con metaplasia intestinal especializada del esófago (esófago de Barret) y puede infiltrar la unión gastro-esofágica desde arriba.
- Tipo II Adenocarcinoma del cardias, el cual se presenta del epitelio del cardias o de segmentos cortos con metaplasia intestinal hacia la unión gastro-esofágica.
- Tipo III Adenocarcinoma del estomago subcardial, el cual puede infiltrar la unión gastro-esofágica y el esófago distal desde abajo.

La asignación de estos tumores de estos subtipos esta basado en la morfología y la localización anatómica del epicentro del tumor. La clasificación puede ser interpretada en el contraste de los resultados radiológicos, endoscopios y de hallazgos en la operación. Esta clasificación tiene importancia terapéutica por el drenaje linfático en que difieren las lesiones de tipo II y III. Se han hecho esfuerzos históricos para la asignación del sitio primario de la lesión ya sea el esófago o el cardias, el origen esofágico se sugiere cuando el volumen del tumor se localiza en el esófago o cuando el epicentro del tumor esta 2-3 cm por encima de la unión, muchos de estos tumores se acompañan con esófago de Barrett a menudo de tipo segmento corto dando evidencia del origen esofágico. En otros casos el crecimiento rápido del tumor es sospechoso del antecedente de esófago de Barrett. La distinción entre el origen del esófago y el cardias no es siempre posible, sin embargo se convierte en una categorización académica más que práctica o biológica. Los Adenocarcinomas que ocurren en la vecindad de la unión

gastroesofágica, sean designados como esofágicos, de la unión o del cardias comparten características clínico patológicas similares incluyendo un notable incremento en su incidencia.

Displasias

Las displasias refieren el incremento en la proliferación de las células, configuración, la secreción de la mucosa está reducida o ausente aumentando el cociente núcleo-citoplasma, pérdida de la polaridad nuclear y pseudo estratificación mitosis numerosas, algunas de estas pueden ser atípicas, estos cambios están asociados con degeneración arquitectural de las glándulas presentando pliegues intra lumínales.

Negativo para displasia.

Indefinido para displasia.

Displasia de bajo grado.

Displasia de alto grado/ carcinoma in situ.

Carcinoma intramucoso.

Carcinoma invasivo.

La displasia puede dividirse en moderada y severa o leve, moderada y severa, la displasia severa es casi sinónimo de carcinoma in situ y se distingue del invasor por conservar intacta la membrana basal, el riesgo de invasión para la displasia leve es poco, pero para la displasia severa y cáncer in situ es alto ^{12,49,50}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Por desgracia lo inespecífico de los síntomas hace que los pacientes lleguen en estadios avanzados de la enfermedad, aproximadamente el 89% de los pacientes de presentan en estadios III y IV, es frecuente que los individuos recibieran tratamiento prolongado para enfermedad ácido péptica sin corroborar, por lo cual es

necesario realizar estudio endoscópico antes de cualquier tratamiento para enfermedad ácido péptica.

La disfagia suele indicar que el tumor compromete el cardias, en tanto que el vomito y la plenitud temprana hacen pensar en neoplasia antral. La hemorragia del tubo digestivo no es común y sólo se presenta en menos del 15% de los pacientes. Por desgracia los pacientes se presentan con síntomas que hablan de enfermedad avanzada como ascitis, tumor palpable e ictericia que puede ser por infiltración a la vía biliar o por metástasis hepáticas. Otros signos de enfermedad avanzada son ganglio supraclavicular (ganglio de virchow) y metástasis a ovario (tumor de krukensberg) estos signos son indicadores precisos de enfermedad irsecable.

DETECCIÓN.

Es escrutinio en la población sana y asintomática se lleva acabo en lugares endémicos. El mejor método es la endoscopia con toma de biopsias con defectos obvios y biopsias dirigidas con el uso de materiales de tinción en ausencia de anormalidades evidentes, por desgracia en México no existen programas de detección, pero se considera una buena practica clínica realizar una endoscopia en el caso de manifestaciones gastrointestinales iniciales, esto puede favorecer un diagnostico temprano.

DIAGNOSTICO.

La endoscopia representa es estudio mas útil, ya que inspecciona en forma directa la mucosa gástrica, tiene una exactitud diagnostica del 70 al 98% cuando el numero de biopsias es al menos de siete.

Casi todos los canceres gástricos son avanzadas en el momento del diagnostico por lo que es deseable conocer la extensión de la enfermedad antes de programar una intervención quirúrgica, con este propósito se realiza la tomografía de abdomen para valorar la posible afección de órganos vecinos, como colón, bazo, páncreas e hígado, pero esta técnica no es óptima, ya que subestima hasta en 61% de los casos de extensión real de la neoplasia. Algunos autores consideran que en ausencia de manifestaciones clínicas de irsecabilidad, como presencia de ascitis, nódulo de Blummer, metástasis hepáticas, el paciente debe ser llevado a

laparotomía con intento de reseccabilidad, que a pesar de no ser para curación, los pacientes alcanzan buena paliación, y es aquí donde la laparoscopia toma su papel, ya que en pacientes en estadios avanzados, el someterlos a una cirugía mayor sin poder reseccar el tumor primario, retrasa el uso de otras modalidades de paliación como son la quimioterapia y la radioterapia en aproximadamente 4 a 6 semanas, siempre y cuando no se presenten complicaciones, en cambio, la laparoscopia al ser más tolerada, con menor índice de complicaciones en manos expertas nos da la posibilidad de iniciar otras modalidades de tratamiento en menor tiempo. En algunas latitudes el uso de la laparoscopia no solo es diagnóstica, si no también terapéutica, aunque ningún estudio hasta el momento se ha realizado en pacientes con estadios avanzados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Al ser una patología que no da síntomas tempranos, los pacientes acuden con estadios avanzados de la enfermedad, por lo cual tenemos que implementar métodos en los cuales otorguemos mejores resultados a los pacientes, siendo que por el estadio en el que acuden, solo hablamos de paliación, es por esto que implementamos el uso de la laparoscopia diagnóstica, en la cual se puede observar en forma directa la extensión de la enfermedad, saber si es reseccable, y si no es así, poder otorgar una recuperación más rápida a nuestros pacientes sin otorgar la morbilidad de una laparotomía sin beneficio.

HIPÓTESIS.

Si la laparoscopia nos permite tener una visión directa de la enfermedad, entonces podremos determinar si el tumor es resecable, para poder otorgar la paliación suficiente por medio de una laparotomía, si no es resecable, nos permite dar una recuperación rápida del procedimiento quirúrgico, con la ventaja de poder iniciar otro tratamiento paliativo en menor tiempo, que si se somete a un procedimiento mayor (cirugía abierta)

OBJETIVOS GENERALES.

1. determinar si la laparoscopia es un método diagnóstico eficaz para poder determinar la resecabilidad del tumor primario y poder otorgar tratamiento si es posible.
2. determinar en los pacientes que se concluya por laparoscopia enfermedad irresecable, si inician con mayor rapidez y sin complicaciones otro método de paliación como pueden ser la quimioterapia o la radioterapia.

MATERIAL Y METODO.

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de cáncer gástrico avanzado, en los cuales se realizó laparoscopia diagnóstica, en el periodo comprendido de marzo del 2006 a junio del 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Todos los pacientes en estadios III y IV de la enfermedad, determinada por tomografía vistos en el servicio de oncología del Hospital Juárez de México.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes en los cuales se determinó estadio I y II de la enfermedad por clínica, endoscopia y tomografía.

Pacientes los cuales no continuaron tratamiento posterior al procedimiento.

VARIABLES.

Se determino el numero de laparoscopias realizadas en cáncer gástrico avanzado, durante el periodo comprendido del estudio, edad, sexo de los pacientes, numero de días hospitalizados en el postoperatorio, y días transcurridos desde el procedimiento hasta el inicio de otro método de paliación.

Se describen las complicaciones que se presentaron.

El estudio fue retrospectivo, descriptivo, analítico, longitudinal y se utilizo estadística descriptiva.

RESULTADOS.

Se realizaron 7 procedimientos laparoscópicos en el periodo comprendido del estudio, de los cuales, 4 pacientes son del sexo femenino y 3 del sexo masculino (figura 1).

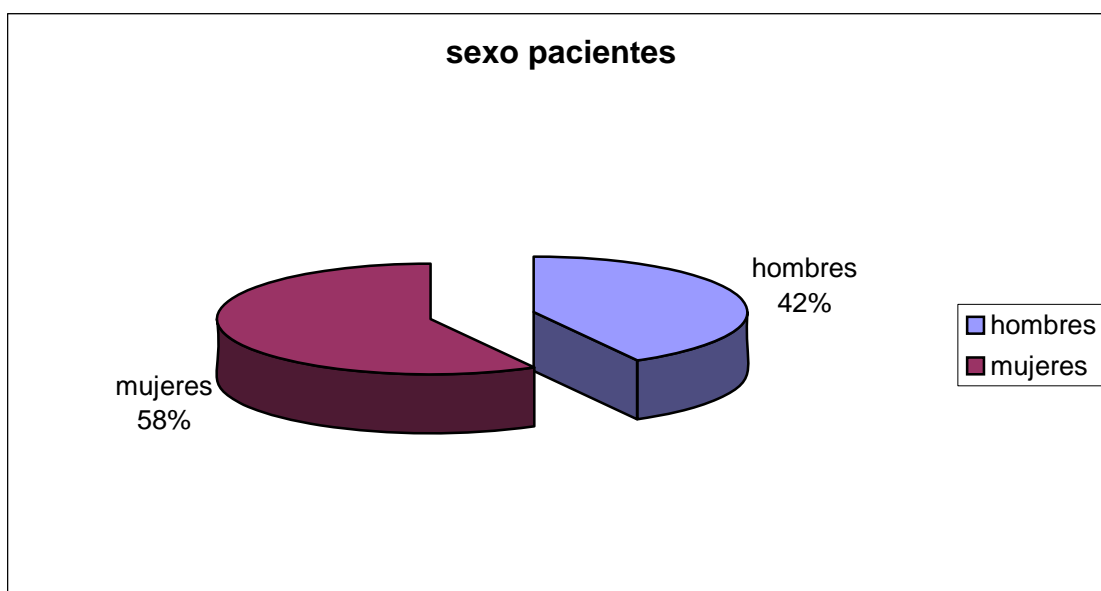


Figura 1.

Se encontraron con una edad promedio 39 años, con límites de edad que van desde los 29 años hasta los 49 años, todos los pacientes contaban con tomografía de abdomen, la cual no mostraba enfermedad fuera del cuerpo gástrico, ni enfermedad hepática, todos los pacientes contaban con diagnóstico histológico realizado por endoscopia, el cual era de tipo adenocarcinoma, siendo el 71% del tipo difuso con células en anillo de sello, el procedimiento en promedio se realizó a los 35 días posteriores a la consulta de primera vez, siendo el rango desde los 18 días hasta 60 días, el promedio de hospitalización en los pacientes que solo se realizó procedimiento laparoscópico fue de 3 días, mientras que los pacientes que por los hallazgos se procedió a cirugía abierta fue de 11 días, los pacientes que solo se

realizo procedimiento laparoscopico no presentaron complicaciones, mientras que los pacientes que se realizo procedimiento abierto presentaron uno de ellos, infección de herida quirúrgica, y otro neumonía, la cual no significo mas días en su estancia intra hospitalaria. En promedio los pacientes a los que se sometió únicamente a laparoscopia se inicio tratamiento paliativo a los 15 días, mientras que los que se realizo procedimiento abierto fue de 25 a 30 días. Figura 2.

Solo dos de los pacientes a los cuales se llevo a laparoscopia se convirtió en cirugía abierta, siendo llevados a gastrectomía total D2 R0, uno de ellos con reporte histológico de enfermedad extragastrica (T3) y el otro con invasión a la muscular únicamente (T2b), ambos con enfermedad ganglionar (N2).

Todos los pacientes iniciaron con quimioterapia paliativa en el 100% de los pacientes estudiados.

Se comparo con 16 procedimientos que se programaron como abiertos desde un inicio, de los cuales el 100% con diagnostico de adenocarcinoma, de los cuales el 60% era de tipo difuso, con un promedio de 23 días para realizar la cirugía, solo 6 pacientes se pudieron resear, 2 hemigastrectomias y 4 gastrectomías totales, de los restantes a 6 no se les realizo otro procedimiento, a 1 se le coloco una sonda de gastrostomia y a 3 se les realizo una gastroyeyunoanastomosis.

Cuando se compararon los resultados de los pacientes a los cuales se llevo a cirugía abierta sin poder realizar procedimiento de resección contra los pacientes llevados a laparoscopia a los cuales también no se pudo realizar procedimiento resectivo, se observo que los pacientes llevados a laparoscopia iniciaron otro tratamiento paliativo 12 días antes de aquellos que se llevaron a cirugía abierta, así como los días de hospitalización que fueron para los pacientes de laparoscopia en promedio 3 días, mientras que los de cirugía abierta fue de 4 a 5 días.

Todos los pacientes han fallecido en el lapso de 24 meses. El procedimiento laparoscopico beneficio considerablemente a los pacientes sometidos a este procedimiento quienes tuvieron menor tiempo de hospitalizacion, menor morbilidad asociada al procedimiento, menor tiempo para recibir otro tratamiento y mejor calidad de vida.

No existe diferencia entre los pacientes que se inicio cirugía laparoscopica y que se pudo resear en comparación con los pacientes que se realizo procedimiento abierto desde el inicio.

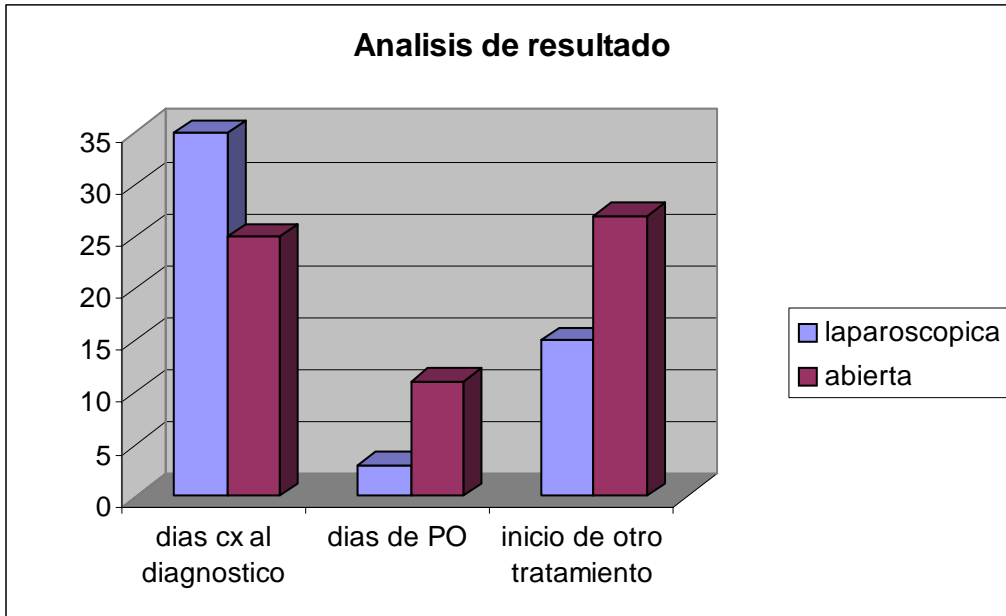


figura 2.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

El procedimiento laparoscópico para cáncer gástrico avanzado es una realidad, disminuye la morbilidad en los pacientes a los cuales se determina que no son resecables, en comparación con los pacientes que se realiza procedimiento abierto.

Disminuye el tiempo en el cual el paciente puede iniciar otro tratamiento para su paliación, en comparación con los pacientes a los cuales se realiza procedimiento abierto, no tiene limitantes prácticamente para ningún paciente.

No presenta morbilidad agregada, disminuye en forma importante la estancia intrahospitalaria de los pacientes a los cuales se determino irresecable en comparación con los pacientes a los cuales se determino irresecable por cirugía abierta.

Los inconvenientes son que el equipo se tiene que rentar, por no contar el hospital con el, que el trámite se lleva casi 15 días en ser completado por parte de los pacientes y que se tiene que realizar procedimiento en conjunto con patología a lo cual se tiene de concretar bien los lineamientos para realizarlo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Principles and practice of cancer.
Vincent T. DeVita.
2005.
2. Comparative Study of Laparoscopy-Assisted Distal Gastrectomy and Open Distal Gastrectomy.
Sang-II Lee, MD, *J Am Coll Surg*
2006;202:874–880. © 2006 by the American College of Surgeons
3. Minimally invasive surgery for gastric tumors
Seigo Kitano, MD, FACS*, Norio Shiraishi, MD
Surg Clin N Am 85 (2005) 151–164
4. Comparison of laparoscopic and open gastrectomy for gastric cancer
J. Esteban Varela, M.D.
The American Journal of Surgery 192 (2006) 837–842
5. Selection of patients with gastric adenocarcinoma for laparoscopic staging
Abeezar I. Sarela, M.D.
The American Journal of Surgery 191 (2006) 134–138
6. Laparoscopic surgery for the prevention, palliation, and cure of gastrointestinal malignancies
Jose E. Torres, MD
Med Clin N Am 89 (2005) 187–209
7. Staging of Intra-Abdominal Malignancy
Kevin C. Conlon, MD
Operative Techniques in General Surgery, Vol 6, No 1 (March), 2004: pp 4-12
8. Adjuvant and Neoadjuvant Therapy for Gastric Cancer
Ricardo J. Gonzalez, MD,
Surg Clin N Am 85 (2005) 1033–1051
9. Surgery for stage IV gastric cancer
Heriberto Medina-Franco, M.D.
The American Journal of Surgery 187 (2004) 543–546
10. Clinical Palliative Care for Surgeons: Part 1
Gretchen P Purcell, MD
J Am Coll Surg Vol. 198, No. 2, February 2004
11. Clinical Palliative Care for Surgeons: Part 2
Dennis L Johnson, MD,
J Am Coll Surg Vol. 198, No. 3, March 2004

12. Cáncer gástrico

Juan Carlos Arana Reyes

Rev Fac Med UNAM Vol.47 No.5 Septiembre-Octubre, 2004