



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.

***“EXPERIENCIA DE MANEJO EN CARCINOMATOSIS
PERITONEAL POR CÁNCER GÁSTRICO EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO, O.D.”***

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUGÍA ONCOLÓGICA

P R E S E N T A:

DR. GUSTAVO FRANCISCO PEREZ GOMEZ



Asesor de Tesis: Dra. Rosalva Barra Martínez

MÉXICO, D.F. 2009



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.

Dr. Rogelio Martínez Macías
Profesor Titular del curso Universitario
De Especialización en Oncología
Hospital General de México

Dra. Rosalva Barra Martínez
Jefe de Enseñanza
Servicio de Oncología
Hospital General de México

Dr. Rosalva Barra Martínez
Asesor de Tesis
Servicio de Oncología
Tumores Mixtos
Hospital General de México

Dr. Gustavo Francisco Pérez Gómez
Autor de tesis

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, Pilar y Emilio por su tiempo y comprensión. A mis padres Esperanza y Librado, a mis Hermanos especialmente David un ejemplo de vida y Elizabeth.

Al Hospital General de México y a los pacientes por su disponibilidad y estar siempre presentes.

A mis maestros Cirujanos Oncólogos, Cirujanos Generales de Chiapas, Querétaro y D.F. por poder transmitir sus experiencias, habilidades, conocimientos para lograr un paso más en mi formación profesional.

Y a todos los que colaboraron en la formación de nuevos especialistas para la salud en nuestro país.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVOS.....	60
JUSTIFICACIÓN.....	62
HIPOTESIS.....	63
MATERIAL Y MÉTODOS.....	64
RESULTADOS.....	66
DISCUSIÓN.....	79
CONCLUSIONES.....	81
BIBLIOGRAFÍA.....	83
ANEXOS.....	95

LISTA DE TABLAS

TABLA I	
CLASIFICACION DEL ADENOCARCINOMA Y SUS APLICACIÓN.....	20
TABLA II	
PROPORCION ENTRE LOS TIPOS MACROSCÓPICOS	
BORRMANN	21
TABLA III	
AGRUPACION POR ESTADIOS TNM AJCC	28

RESUMEN

Introducción. Actualmente el carcinoma gástrico ocupa el primer lugar en incidencia en tumores del tracto gastrointestinal y el diagnóstico en la mayoría de las ocasiones se realiza en etapas avanzadas o con carcinomatosis peritoneal. El manejo sigue siendo el tradicional con una sobrevida baja. La terapéutica quirúrgica continua siendo piedra angular del tratamiento pero para estadios avanzados resulta factible el uso de peritonectomía y HIPEC mejorando la sobrevida y control local.

Objetivo. Dar a conocer la experiencia en el manejo de los estadios avanzados del cáncer gástrico así como una alternativa de manejo en la carcinomatosis peritoneal.

Material y Métodos. De enero de 2003 a septiembre del 2007, se analizo retrospectivamente 104 expedientes evaluando edad, sexo, etapa clínica, presencia de carcinomatosis peritoneal, modalidad de tratamiento y sobrevida.

Resultados. 104 pacientes con cáncer gástrico, 6 sarcomas, 4 linfomas y 94 adenocarcinoma el 71.2% etapa IV, principalmente por presentar carcinomatosis peritoneal 32 pacientes. El 17% en etapas IIIa y IIIb, 5% y 11.7% respectivamente, la mayoría de estos pacientes se sometieron a resecciones con intento curativo. Se encontró en etapas tempranas (EC I y II) el 11.7%. Las mujeres fueron más afectadas en 63.8 %, vs 36.1% en hombres. Grupo de edad más frecuente 41 – 50 años sexo femenino vs 61 – 70 años el masculino. Con carcinomatosis 32 pacientes, femenino 59.3% y masculino 40.6%, la estirpe más frecuente adenocarcinoma poco diferenciado células anillo de sello y la sobrevida 4.7 meses.

Conclusión. El cáncer gástrico es una neoplasia agresiva de difícil control por lo que necesita terapéuticas más agresivas para aumentar la sobrevida y el control local.

Palabras clave: cáncer gástrico, carcinomatosis, citorreducción, HIPEC.

Summary

Introduction. Currently, the gastric carcinoma ranks first in incidence in tumors of the gastrointestinal tract and the diagnosis in most cases are in advanced stages or with peritoneal carcinomatosis. Management remains the traditional one with low survival. Surgical therapy remains the cornerstone of treatment for advanced stages but it is feasible to use peritonectomy and HIPEC improve survival and local control.

Objective. Disseminate the experience in the management of advanced gastric cancer as an alternative in the management of peritoneal carcinomatosis.

Material and Methods. From January 2003 to September 2007 were analyzed retrospectively 104 cases assessed age, sex, clinical stage, presence of peritoneal carcinomatosis, treatment modality and survival.

Results. 104 patients with gastric cancer, 6 sarcomas, 4 lymphomas, and 94 adenocarcinomas the stage IV 71.2%, mainly due to peritoneal carcinomatosis 32 patients. 17% in stage IIIa and IIIb, 5% and 11.7% respectively, most of these patients underwent resection with curative intent. Was found in early stages (I and EC II), 11.7%. Women were more affected in 63.8% vs 36.1% in men. Most common age group 41 - 50 years vs 61 female - 70 years for men. 32 patients with carcinomatosis, female 59.3% male and 40.6%, the most frequent lineage adenocarcinoma poorly differentiated signet-ring cell survival and 4.7 months.

Conclusion. Gastric cancer is an aggressive malignancy that is difficult to control so you need more aggressive treatment to improve survival and local control.

Keywords: gastric cancer, carcinomatosis, cytoreduction, HIPEC.

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN

El carcinoma gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo, actualmente ha disminuido su frecuencia, el 95% son adenocarcinomas y en general se encuentra en fases avanzadas con infiltración más allá de la submucosa y de la pared gástrica.

La carcinomatosis peritoneal es una forma habitual de recidiva tras la cirugía en los tumores de localización abdominal y pélvica. Considerada como un signo de enfermedad generalizada, es tratada de forma paliativa y en general suele tener un desenlace fatal. Su aparición indica en general enfermedad neoplásica avanzada, y viene a representar una vía de diseminación metastásica, junto con la hematógena y linfática que utilizan los tumores malignos de localización intraabdominal.

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

INCIDENCIA

El carcinoma gástrico continúa siendo una enfermedad prevalente en los países occidentales. Si exceptuamos la localización cardial, su incidencia está descendiendo de forma gradual en los países occidentales, principalmente por el cambio en la composición y conservación de alimentos, además de otros factores ambientales, aunque la mortalidad atribuible a esta neoplasia sigue siendo alta¹.

En el mundo se encuentran países donde la presentación es de tipo epidémico como es el caso de Japón, países del Este de Europa, y en Sudamérica como Chile y Costa Rica. Las tasas más bajas ocurren en la población blanca de los Estados Unidos, Australia y África. El cáncer de estómago es la causa más frecuente de muerte por cáncer en Japón; En el 2004, se presentaron 50,562 muertes por cáncer gástrico con una tasa de incidencia de 80 a 100 casos por 100,000 habitantes, representando el 15.8% del número total de muertes por cáncer, sin embargo las tasas generales de supervivencia son considerablemente mayores gracias a los programas masivos de detección temprana, lo que permite aplicar el tratamiento oportuno. En Costa Rica el cáncer gástrico ocupa uno de los primeros lugares en morbilidad y mortalidad actualmente se están llevando estudios epidemiológicos en conjunto con Japón para identificar estadios tempranos de la enfermedad en el Hospital Marx Peralta ^{2,3}.

En Chile constituye una de las principales causas de muerte por cáncer. Además de variaciones geográficas, presenta diferencias por sexo, es más frecuente en el hombre en edades avanzadas de la vida. Durante el año 2002, 3139 chilenos fallecieron por esta causa, 2089 hombres y 1053 mujeres, lo cual corresponde a una tasa de 20.1 por

100.000 habitantes; estas cifras sitúan al cáncer gástrico en el primer lugar entre las causas de muerte por cáncer en Chile ^{4,5}.

En México, la información del registro histopatológico de neoplasias malignas para 1997, reporto 3,693 casos nuevos, que representa el 4.2% de las neoplasias malignas por topografía general y para el año 2002 registra 3,464 casos nuevos que representa el 3.2% de las neoplasias en general. La mortalidad registrada en 1999 fue de 4,974 representando el 9.2% de la mortalidad de las neoplasias en general correspondiendo a segundo lugar como causa de muerte por cáncer, con una tasa en hombres de 5.6 por 100,000 habitantes y mujeres tasa de 4.8 por 100,000 habitantes. Para el 2002 el número de defunciones alcanzo un total 5,136 representa el 8.7% de mortalidad por cáncer en general. Aun que en forma global su frecuencia ha disminuido en nuestro país la mortalidad continua siendo muy elevada probablemente se deba que en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza de forma tardía. En un estudio realizado en el Hospital general de México en servicio de Tumores Mixtos de un periodo del 1985 al 2001, el 88.8% de los pacientes se estadificaron en etapas III y IV (65.5% en etapa IV) y del 10 a 20% en estadios tempranos⁶. Distintos estudios llevados a cabo en países occidentales demuestran que alrededor del 60% de estos pacientes son diagnosticados en estadio III o IV. La cirugía es el único tratamiento potencialmente curativo en estos enfermos, pero alrededor del 80% presentará una recidiva con un pronóstico fatal ante la inexistencia de un tratamiento efectivo ⁷.

Desafortunadamente la identificación de tumores en estadio temprano y cáncer gástrico no avanzado es baja, de 10 a 20 %. Más de 80 % de las neoplasias son avanzadas y la posibilidad de resección curativa es escasa, con una sobrevida de 10 a 15 % a cinco años ⁸.

El cáncer gástrico predomina en el sexo masculino con una relación de 2:1 sobre el femenino. En México de acuerdo al registro histopatológico de neoplasias malignas de 1994 se registran 1,339 casos para hombres y 1,004 casos para el sexo femenino incrementando la incidencia en forma progresiva a partir de la cuarta década de la vida y con un pico de incidencia en la séptima década de la vida. Las variaciones con respecto al sexo son escasas, siguiendo una proporción de dos veces más frecuentes en los hombres que en las mujeres. La mayor incidencia por edad se encuentra entre los 50 y 70 años, con una incidencia máxima alrededor de los 60 años, siendo infrecuente antes de los 30 años ⁹.

Es una neoplasia que se presenta con mayor frecuencia a nivel distal en antro y cuerpo gástrico, aunque la tendencia es incrementarse a nivel proximal correspondiente al fondo y unión esofagogástrica esto presenta una significancia importante ya que la posibilidad de diseminación ganglionar el lesiones proximales es hasta del 88% teniendo involucro ganglionar de ganglios subpilóricos en un 12%. Petterson en 1987 en estudio retrospectivo demostró un incremento en la incidencia de carcinomas de la región del cardias. Por otra parte Meyer en el mismo año publicó un descenso de los carcinomas de la región antral ¹⁰.

FACTORES DE RIESGO

ANEMIA PERNICIOSA

Se asocia con un riesgo de 4 a 6 veces mayor de contraer cáncer gástrico que la población general ^{9,10}.

CIRUGIA GASTRICA

Por padecimientos benignos a largo plazo (posterior a 15 años), se asocia con un incremento del riesgo de cáncer gástrico en los bordes de los tejidos residuales de la gastrectomía. También se evidencia un incremento de riesgo de carcinoma gástrico después de vagotomía con piloroplastía ¹⁰.

EXPOSICION LABORAL

Existe un mayor riesgo de carcinoma gástrico en trabajadores de las minas de carbón, chacareros, ceramistas, trabajadores del caucho y personas relacionadas con procesamiento de la madera. No se ha determinado si este riesgo es profesional o refleja en realidad el estrato socioeconómico de estos trabajadores ¹⁰.

ALTERACIONES METABOLICAS

Recientemente se ha sugerido que un genotipo inactivo de la enzima glutatión transferasa (la cual está involucrada en procesos de detoxificación de compuestos potencialmente carcinogénicos) puede estar asociado con un riesgo incrementado de cáncer gástrico en la población China ¹¹.

DIETA

Es el factor principal en la etiología del cáncer gástrico: una dieta de alto riesgo es la que contiene escasa cantidad de grasas y proteínas animales, alta cantidad de carbohidratos complejos, cereales en granos y tubérculos, pocos vegetales de hoja y frutas frescas (sobre todo cítricos), y abundante sal que incrementa el poder mutagénico de los nitritos ^{9,12} y el consumo de agua de pozo ¹³.

LESIONES PRECURSORAS

Gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia observadas como estadios secuenciales en el proceso precanceroso⁹ están muy relacionadas con cambios químicos gástricos y su incidencia aumenta en relación lineal con los niveles de pH, nitratos y nitrito en el jugo gástrico. Forman descubrió que no existe relación entre las concentraciones salivales de nitritos y nitratos y la incidencia de carcinoma gástrico. Sin embargo, en este estudio se señaló que esta relación podría ser resultado de la asociación entre el consumo de vitamina C3 que es un nitrito eliminador de otros factores protectores en los vegetales y el consumo de nitrato. En otros estudios tampoco se ha comprobado la asociación entre la exposición a nitratos y el riesgo de cáncer gástrico¹⁰.

Lauren clasificó el cáncer gástrico como tipo intestinal y difuso. Los intestinales o diferenciados tienen patrón de crecimiento expansivo, y se observa con frecuencia infiltración linfocítica del estroma en la periferia del tumor y alrededor de ella, también se observa una metaplasia intestinal en la mucosa vecina, los difusos o no diferenciados tienen un patrón de crecimiento infiltrativo, no hay infiltración linfocitaria¹⁴.

Según su teoría aceptada mundialmente, el cáncer gástrico de tipo intestinal surge de un proceso que se inicia como gastritis crónica, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal (madura o inmadura) y finalmente displasia (leve, moderada o severa). Todo este proceso toma, en teoría, entre ocho y diez años, aunque permanece sin aclararse si la metaplasia intestinal es un proceso premaligno o un factor de riesgo para la aparición del cáncer¹⁵.

La gastritis crónica atrófica se considera el primer paso en la histogénesis del cáncer gástrico y en el Japón se ha encontrado que hasta 80% de los pacientes con *Helicobacter pylori* tienen gastritis crónica atrófica, mientras que en Europa ésta

alcanza una prevalencia hasta de 13%¹⁶. Generalmente la gastritis atrófica se asocia con hiposecreción ácida y bajos niveles de pepsinógeno, lo cual permite la colonización de otras bacterias y la formación de agentes carcinogénicos^{16,17}. La metaplasia intestinal es un proceso en el cual la mucosa gástrica se reemplaza por un epitelio que histológicamente recuerda la mucosa intestinal y que con frecuencia se asocia con gastritis crónica atrófica¹⁸.

La incidencia es alta en pacientes que abusan del consumo de tabaco y alcohol.^{10,12}

Helicobacter pylori

Desde su identificación en 1983 cobró un interés importante en salud pública. *H. pylori* es una bacteria microaerofílica gramnegativa de distribución mundial. Se considera un factor de riesgo importante para carcinoma gástrico de manera particular en mujeres y raza negra, en un estudio Alexander G. A. refiere mayor riesgo en Hispanos. La infección por *Helicobacter pylori* podría ser un cofactor importante en la patogenia de esta condición maligna¹⁹.

FISIOPATOLOGIA

Los procesos reguladores normales del crecimiento y reproducción celular para lograr el equilibrio en los tejidos son: 1) proliferar con oportunidad y fidelidad apropiadas del contenido de DNA, 2) diferenciarse en un patrón compatible con la función normal del tejido, 3) involucionar de manera tal que las tasas de proliferación e involución guarden el equilibrio, 4) reparar cualquier daño al DNA resultante de la exposición a mutágenos como radiación, toxinas y virus transformantes. Un defecto de cualquiera de estas funciones, puede causar la formación de un tumor^{20,21}.

Carcinogénesis: es resultado de una pérdida de la regulación de los aspectos críticos de la función celular, como proliferación, diferenciación y apoptosis. Sin la restricción apropiada de estos procesos, las células neoplásicas se producen en gran número, invaden estructuras adyacentes y desarrollan colonias metastásicas ²¹.

Inicio: Se define como la exposición a agentes que introducen un cambio genético hereditario, es decir, agentes que inducen mutaciones decisivas para la unión de metabolitos carcinógenos electrofílicos al DNA.

Promoción: Es la exposición de las células iniciadas a agentes que inducen su proliferación. A veces, esta proliferación permite otras mutaciones espontáneas que culminan en la expresión de fenotipo maligno (transformación maligna).

Progresión: Describe el desarrollo progresivo de un mayor crecimiento local, invasión y metástasis de las células transformadas ²⁰.

La evolución de un tejido hacia la malignidad altera los mecanismos homeostáticos y se caracteriza por : 1) falta de respuesta a los reguladores del crecimiento normal, 2) fenotipo invasivo y 3) evadir la destrucción del tumor mediada por el sistema inmunológico. Se cree que los tumores son de origen clonal es decir que todas las células de un tumor se originan en una sola célula progenitora por trastornos de la regulación del crecimiento ^{20,21}.

La primera evidencia visible de transformación neoplásica es la displasia, un estado en el que las células epiteliales muestran alteraciones de tamaño, forma y organización. Las células displásicas mantienen cierto grado de control sobre la proliferación celular, por lo que es generalmente reversible una vez retirado el factor inductor. Sin embargo la displasia grave se acompaña de evolución hacia carcinoma cuando no se interviene, y

muy raramente tiene regresión hacia un tipo histológico menor y progresa hacia adenocarcinoma en 75% de los casos en el transcurso de 18 meses ^{9,20}.

La característica más notable de un carcinoma es la capacidad para invadir la membrana basal y propagarse sin considerar los límites de tejido normal ^{20,21}.

Enfermedad local es el término empleado para referirse a un tumor invasivo confinado a su tejido de origen. Una vez abierta la brecha en la membrana basal, la siguiente barrera a la diseminación del tumor es el drenaje linfático. La propagación del tumor a los ganglios linfáticos que drenan el tejido de origen se llama enfermedad regional. La etapa final de la evolución del tumor es la metástasis, mediante la cual se establecen colonias independientes de tumor en sitios distantes favorables al crecimiento del tumor ²⁰. En la actualidad se cuenta con datos suficientes para sostener que, aunque el carcinoma gástrico se ulcera con frecuencia, la úlcera gástrica benigna muy rara vez experimenta transformación maligna. En general se acepta que el riesgo de cáncer gástrico por una úlcera gástrica es bajo, incluso en Japón ¹⁰.

Las vías de diseminación del carcinoma gástrico son similares a las de otras lesiones gastrointestinales. De forma local, linfática, peritoneal y dar metástasis a distancia sobre todo a pulmón e hígado. En la submucosa hacia órganos vecinos mediante conductos linfáticos y por vías transperitoneal y hematogena ⁹. Los cánceres difusos pueden extenderse con amplitud en la submucosa; es posible hallar células cancerosas aisladas a una distancia de varios centímetros del tumor principal en el estómago en apariencia indemne. Los cánceres de tipo intestinal se extienden a una distancia de apenas unos milímetros del tumor principal. El pronóstico es directamente proporcional a la cantidad de ganglios linfáticos comprometidos. La incidencia de invasión ganglionar linfática aumenta en relación directa con la profundidad de la penetración tumoral. La invasión de los ganglios linfáticos es mayor en el caso de carcinomas originados en el tercio

proximal del estómago que en tumores surgidos en el tercio distal. El sitio más frecuente de metástasis es el hígado y secundariamente los pulmones. Los pacientes con metástasis hepáticas tienen baja supervivencia, el 95% de los pacientes fallecen en el transcurso de 12 meses, si no se resecta el tumor primario ¹⁰.

Una vez que el cáncer alcanza la superficie peritoneal del estómago, las células malignas pueden ser liberadas en la cavidad peritoneal general y dar lugar a depósitos peritoneales y a tumores pelvianos ³.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El 95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas originadas a partir de las células productoras de moco y rara vez a partir de las productoras de ácido. El linfoma, tumor carcinoide (neuroendocrinos), sarcomas (tumores estromales GIST) y carcinoma epidermoide suponen el 5% restante.

El adenocarcinoma de células en anillo de sello se presenta con mayor frecuencia en pacientes femeninas menores de 60 años. Éste se diagnostica generalmente a partir de los 60 años en el cáncer intestinal y a partir de los 50 en la forma difusa; para este último son importantes los factores genéticos, elemento que lo diferencia de la variante intestinal y se debe a su asociación con el grupo sanguíneo A, frecuencia familiar e incidencia aproximadamente igual en las diversas áreas geográficas.²²

Los linfomas gastrointestinales, y entre ellos los gástricos, corresponden a neoplasias malignas hematológicas de origen extranodal. Corresponden al principal sitio de origen de los linfomas no ganglionares, y dentro de ellos la principal ubicación es el estómago, a pesar que su incidencia es baja constituyendo entre el 2 y el 5% de los tumores gástricos malignos. Histológicamente corresponden a linfomas no Hodgkin, y

teóricamente cualquiera de los subtipos de este linfoma puede tener su asiento en tracto digestivo, sin embargo el más frecuente corresponde al tipo MALT ²².

Los tumores neuroendocrinos del estómago comprendían tradicionalmente 3% de todos los tumores neuroendocrinos del tubo digestivo, 5 sin embargo, en series recientes esta incidencia ha aumentado notablemente y varía entre 11% y 41%. Seguramente este importante aumento en el diagnóstico se debe al uso liberal de la endoscopia de tubo digestivo alto y al incremento en la capacidad para realizar diagnóstico histológico ²³.

Tradicionalmente los tumores mesenquimáticos del estómago fueron clasificados como tumores de músculo liso (leiomiomas, leiomiosarcomas o leiomioblastomas) y de tejido neural (schwannomas, neurofibromas o ganglioneuromas). La dificultad frecuente para definir su real naturaleza desde el punto de vista anatomopatológico convencional ha hecho agrupar este tipo de tumores bajo el nombre de “tumores estromales” reservando el nombre específico para aquellos que presenten clara diferenciación. Estos tumores tienen una baja frecuencia representando entre el 0,86 al 4% de las neoplasias gástricas. Su importancia clínica radica en que suelen ser causa de importante sintomatología, especialmente de sangrado digestivo, pero fundamentalmente por su potencial maligno difícil de precisar con el estudio preoperatorio convencional ²⁴.

Se distinguen dos tipos de cáncer gástrico: intestinal y difuso. El tipo intestinal se observa en áreas geográficas de incidencia elevada de cáncer gástrico y se caracteriza por la formación de glándulas, por lo general son bien diferenciados y existen tres variantes: papilar, glandular y tubular asociados a metaplasia y gastritis crónica. Afecta a pacientes mayores y presentan propensión a diseminación hematógena dando lugar a metástasis viscerales a distancia. El tipo difuso se caracteriza por ausencia de formación glandular, son tumores poco diferenciados, formados por células en anillo de sello. Se presenta en pacientes jóvenes sin antecedentes de enfermedad ácido péptica, su

extensión es transmural y a los ganglios linfáticos, su incidencia es constante y va en aumento en todo el mundo.

Los ganglios linfáticos regionales de acuerdo a la nomenclatura occidental el primer relevo son los perigástricos se incluyen: cardiales derechos, izquierdos, de la curvatura mayor, menor y los supra pilóricos e infra pilóricos. Segundo relevo: los que acompañan a la arteria gástrica izquierda, arteria hepática común, tronco celiaco, hilio esplénico, arteria esplénica. Los demás grupos ganglionares considerados metástasis a distancia excepto para la nomenclatura Japonesa son: ligamento hepato duodenal, retropancreáticos, raíz de mesenterio, moesocolon trasverso y paraórticos ²⁶.

Desde el punto de vista macroscópico se divide en ulcerativo (75%), polipoide (10%), escirro (10%) y superficial (5%). El adenocarcinoma es un tumor agresivo con frecuencia da metástasis a distancia a través de diseminación linfática y hematogena en estadios iniciales, extendiéndose además directamente a estructuras adyacentes. La extensión del tumor primario a través de la superficie serosa puede dar lugar a implantación del tumor en peritoneo y a estructuras pélvicas ²⁵.

CLASIFICACION DEL CARCINOMA GASTRICO

Existen múltiples clasificaciones para el carcinoma gástrico le las más importancia para su tratamiento la del TNM AJCC para clasificar y evaluar factores pronósticos, otras clasifican dependiendo de su estirpe histológica como la de Lauren la más empleada y OMS dependerá de el grado de diferenciación de la lesión (tabla 1). La clasificación dependerá de la institución y la experiencia en el manejo de estas.

TABLA I

CLASIFICACIÓN DEL ADENOCARCINOMA Y SUS APLICACIONES	
Método	Aplicación
ESTADIO	Indica la extensión de la enfermedad
TNM	Profundidad y metástasis
OMS	Indica las características histológicas Tipo histológico y grado de diferenciación
BRODERS	Por diferenciación celular
LAUREN	Patrón de crecimiento y tipo histológico
MULLIGAN	Tipo histológico y citológico
MING	Patrón de crecimiento

CÁNCER AVANZADO:

Este cáncer es el que compromete la capa muscular propia y las otras y se le denomina como lo señaló Borrmann en el año 1926:

Tipo I, Tipo II, Tipo III y Tipo IV

En honor al autor se les llama Borrmann I, II, III, y IV. Borrmann no describió el tipo V. Actualmente la clasificación queda como sigue:

Tipo 0 Cáncer Temprano. Tipo 1 o Borrmann I. Tipo 2 o Borrmann II. Tipo 3 o Borrmann III. Tipo 4 o Borrmann IV. Tipo 5 Borrmann V que indica un cáncer avanzado no clasificable.

Como se puede notar las formas macroscópicas comienzan de 0 a 5 ya que el 0 no existe en números romanos (tabla 2). Las formas 1 y 2 son formas polipoideas, circunscritas y de límites precisos, las formas 3 y 4 son difusas, de límites imprecisos. La 3 presenta ulceración o ulceraciones y la 4 generalmente no presenta este tipo de lesiones adicionales ²⁷.

TABLA II

Proporción entre los tipos macroscópicos clasificación de Borrmann				
J, Montalvo I, y Tejada A	Nakamura K	Navarrete	Lorens	
Tipo 1 2.9%	Tipo 1 3.3%	Tipo 1 10.4%	Tipo 1 7.7%	
Tipo 2 17.6%	Tipo 1 3.3%	Tipo 2 32.0%	Tipo 2 22.2%	
Tipo 3 16.3%	Tipo 3 41.4%	Tipo 3 40.0%	Tipo 3 24.0%	
Tipo 4 63.2%	Tipo 4 8.1%	Tipo 4 10.6%	Tipo 3 24.0%	
	Tipo 5 15.5%	Tipo 5 7.0%	Tipo 5 18.7%	

SIGNOS Y SINTOMAS

Los rasgos clínicos dependen del tiempo de enfermedad, edad del paciente y la localización, la extensión y el tipo de tumor ²⁸. En su fase más temprana, el carcinoma del estómago se asocia con escasos síntomas sistémicos.⁹ Los tumores localizados en los tractos de entrada o salida del estómago se relacionan con síntomas dispépticos leves antes de provocar los de obstrucción. Los carcinomas del cuerpo del estómago pueden mantenerse clínicamente silenciosos hasta una fase muy tardía o asociarse con síntomas vagos como anorexia o molestias epigástricas ¹⁰. Los síntomas más frecuentes de cáncer de estómago son: dolor epigástrico e indigestión, anorexia, pérdida ponderal, vómitos o hematemesis, melena, disfagia, lesión ocupante del abdomen, diarrea y esteatorrea. Los síntomas son inespecíficos. Las llamadas manifestaciones clásicas corresponden a una fase avanzada de la enfermedad ⁹. La inespecificidad de los síntomas tempranos es una de las razones de la frecuencia del diagnóstico tardío. Se reconocen 3 patrones clínicos usuales: 1) insidioso, 2) obstructivo y 3) úlcera gástrica ¹⁰.

Insidioso: estos tumores son los que representan mayores dificultades diagnósticas debido a la inespecificidad de los síntomas iniciales. Este fenómeno se debe sobre todo a tumores localizados en cuerpo del estómago y a la mínima interferencia a la función gástrica en un estadio temprano de la enfermedad. En el caso de los tumores ulcerados la hematemesis o melena pueden ser muy significativas y existe el riesgo de perforación aguda. Los primeros síntomas de estos tumores insidiosos son: dolor o molestias en epigastrio, anorexia, náuseas, pérdida ponderal y anemia ¹⁰.

Obstructivo: los síntomas de estos tumores varían según la localización en el cardias o en el píloro. En ambos casos, las manifestaciones clínicas son consecuencia de la

obstrucción. Si el tumor se ubica en la unión gastroesofágica o cerca de ella, el paciente en general refiere disfagia creciente, en un primer momento para los sólidos y luego para los líquidos.

Una vez que el cáncer ocupa el estrecho tracto de entrada del estómago, se observa una pérdida de peso muy acelerada.¹⁰ Se ha observado que el 50% de los casos de pseudoacalasia son producto de la estrechez maligna. Si el cáncer afecta a la región pilórica, los síntomas tardíos corresponden a los de la estenosis pilórica. A menudo, es imposible establecer si la obstrucción es secundaria a un cáncer o una úlcera si el diagnóstico se basa con exclusividad en las manifestaciones clínicas. Los síntomas tempranos de este tipo de tumor con frecuencia remedan los de la úlcera péptica⁹. El peritoneo pelviano puede estar tachonado con siembras tumorales, o pueden desarrollarse masas voluminosas debido a las células que caen por declive y pueden debutar con síntomas de obstrucción de la defecación.

Tipo úlcera péptica: alrededor de un tercio de los pacientes con carcinoma gástrico se presentan con antecedentes de dispepsia de varios años de evolución antes del descubrimiento del tumor maligno. Algunos de ellos reciben sobre todo un tratamiento médico por úlcera gástrica crónica¹⁰. La obstrucción pilórica condiciona aumento de la presión intragástrica lo cual puede condicionar a su vez a reflujo gastroesofágico caracterizado por pirosis, regurgitación y agruras¹⁰. Si el médico no considera la posibilidad de un carcinoma gástrico, es posible que el paciente sea tratado en forma empírica de una enfermedad ulcerosa o no recibe ningún tratamiento en el caso de tumores avanzados, el hallazgo puede consistir en una lesión ocupante palpable, ascitis, metástasis en los ganglios linfáticos superficiales o ictericia.

En el momento en que se manifiestan signos físicos de cáncer gástrico la enfermedad ya es incurable. La presencia de ganglios supraclavicular izquierdo de Virchow, axilares izquierdos o Irish o periumbilicales por infiltración de ligamento redondo llamado nódulo de la hermana María José, signos ginecológicos como tumor de Krukenberg por metástasis a ovario e implantes en fondo de saco pélvico se puede palpar escalón de Blumer, u otros sitios distantes, son signos de enfermedad avanzada y pronóstico ominoso ¹².

DIAGNOSTICO

Generalmente los exámenes de rutina sanguíneos son normales. La serie **esófago-gastro-duodenal** (SEGD) con doble contraste es el método idóneo para estudiar el estómago en el nivel de atención primaria de la salud. La exactitud global de la SEGD es mayor al 80%, con falsos negativos menor al 20%. El doble contraste aumenta la exactitud diagnóstica a más de 90% e incluso con esta técnica tumores de 5 a 10 mm pueden ser detectados en 75% de los pacientes. La endoscopia es el mejor método para el diagnóstico del cáncer de estómago. Tiene la ventaja de permitir la visualización directa de la lesión y la obtención de material para biopsia o citología exfoliativa. El número de biopsias tomadas por este método incrementa la exactitud diagnóstica: la confirmación de cáncer gástrico es de 70% con una biopsia, 95% con cuatro y se eleva a 98% con siete biopsias. Si la masa tumoral es exofítica, la endoscopia por lo general permite establecer un diagnóstico tisular. Otros factores que limitan la probabilidad de éxito de la biopsia endoscópica son tumores menores de 3 cm de diámetro, la localización en el cardias o en la curvatura menor, la recurrencia tumoral y la linitis

plástica. En estos casos, la citología por lavado puede aumentar las probabilidades diagnósticas de la citología por cepillado o biopsia ^{10,12}.

Tomografía axial computada (TAC), ésta tiene una exactitud global del 90% para evaluar enfermedad hepática, 60% para enfermedad ganglionar y 50% para enfermedad peritoneal. La predictibilidad para resección de tumores por TAC se sitúa en 91% de valor predictivo positivo y 90% de valor predictivo negativo ²⁹.

Ultrasonido endoscópico (UE) está siendo cada vez más usado para evaluar en el preoperatorio. Es más exacto que la TAC en evaluar profundidad de invasión de tumor primario y metástasis a ganglios regionales; pero no es útil para evaluar metástasis distantes. Su exactitud para evaluar la profundidad de invasión es del 70 al 90% con índices de certeza mayores en T1 y T2. Esta técnica es muy útil para valorar cuáles pacientes con cáncer gástrico temprano son candidatos para resección endomucosa; un procedimiento curativo en enfermos muy seleccionados ²⁹.

Laparoscopia: las limitaciones de la TAC y UE para valorar enfermedad peritoneal han llevado al uso de laparoscopia en pacientes con enfermedad metastásica no sospechada. La exactitud global de la laparoscopia es del 91.6% y la morbilidad relacionada con el procedimiento es del 0%. Con este método se pueden evitar laparotomías innecesarias entre el 25 y 40% de los pacientes ³¹.

Recientemente se ha publicado el uso de **endoscopia con fluorescencia e imagen por espectroscopia** la cual ofrece una alternativa para observar lesiones malignas y premalignas que no se observaron en la endoscopia con luz convencional ³⁰.

Janssen y cols, recomendaron la determinación preoperatoria de velocidad de sedimentación globular (VSG), inmunoglobulina G (IgG), fracción del complemento (C4) y antígeno carcinoembrionario (ACE). Los análisis discriminativos predijeron la presencia o la ausencia de metástasis en un 75% de los casos, y el índice de predicción preoperatoria de no supervivencia llegó al 94% durante el seguimiento. El CA19-9 se asocia con una sensibilidad significativa mayor que el antígeno carcinoembrionario, 68.8% contra 38.2%, respectivamente ¹⁰.

Marrelli y cols, informaron que la combinación de antígeno carcinoembrionario (ACE), CA-19-9 y CA-72-4, son útiles para diagnosticar tempranamente las recurrencias de la enfermedad, y que únicamente los niveles positivos de CA- 72-4 deben considerarse específicos para la recurrencia tumoral durante una vigilancia postoperatoria ³².

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las biopsias permiten distinguir entre los adenomas gástricos ulcerantes y las úlceras gástricas benignas. En cerca del 3% de las úlceras gástricas se considera inicialmente que son benignas y posteriormente se comprueba que son malignas. Para excluir la malignidad, todas las úlceras gástricas deben vigilarse mediante endoscopias hasta completarse la reparación, y las que no se curan deben resecarse. El carcinoma infiltrante con pliegues gástricos engrosados debe diferenciarse de linfomas y otras gastropatías hipertróficas tales como la enfermedad de Ménétrier. Puede ser difícil obtener muestras adecuadas para la biopsia y a veces se requiere practicar una biopsia abierta de espesor completo. El cáncer gástrico es una rara complicación durante el embarazo, en la literatura mundial han sido publicados 31 casos de mujeres

embarazadas en las últimas tres décadas. Dado que los síntomas gastrointestinales altos son frecuentes durante el embarazo es importante tomar en cuenta esta posibilidad como diagnóstico diferencial ¹².

ESTADIFICACION

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer (AJCC) ha designado los estadios mediante la clasificación TNM ³³. (Tabla III)

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

TX: el tumor primario no puede evaluarse

T0: no hay indicación de tumor primario

Tis: carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin penetración de la lámina propia

T1: el tumor invade la lámina propia o la submucosa

T2: el tumor invade la muscularis propia o la subserosa

T2a: el tumor invade la muscularis propia

T2b: el tumor invade la subserosa

T3: el tumor penetra la serosa (peritoneo visceral) sin invadir las estructuras adyacentes

T4: el tumor invade las estructuras adyacentes

Ganglios linfáticos regionales (N)

NX: los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

N0: no hay metástasis hasta los ganglios linfáticos regionales

N1: metástasis en 1 a 6 ganglios linfáticos regionales

N2: metástasis en 7 a 15 ganglios linfáticos regionales

N3: metástasis en más de 15 ganglios linfáticos regionales

Metástasis a distancia (M)

MX: la metástasis a distancia no puede evaluarse

M0: no hay metástasis a distancia

M1: metástasis a distancia

TABLA III

Agrupación por estadios del AJCC	
Estadio 0	Tis, N0, M0
Estadio IA	T1, N0, M0
Estadio IB	T1, N1, M0 T2a, N0, M0 T2b, N0, M0
Estadio II	T1, N2, M0 T2a, N1, M0 T2b, N1, M0 T3, N0, M0
Estadio IIIA	T2a, N2, M0 T2b, N2, M0 T3, N1, M0 T4, N0, M0
Estadio IIIB	T3, N2, M0
Estadio IV	T4, N1, M0 T4, N2, M0 T4, N3, M0 T1, N3, M0 T2, N3, M0 T3, N3, M0 Cualquier T, cualquier N, M1

ASPECTOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El manejo quirúrgico del cáncer gástrico a nivel mundial ha producido un creciente número de publicaciones científicas distribuidas en todos los niveles de evidencia. Éstas se han centrado, particularmente en las últimas décadas, en resolver cinco controversias fundamentales: la primera, extensión de la resección gástrica; la segunda, extensión de la disección ganglionar; la tercera, resecciones combinadas de otros órganos que no son muy recomendables ya que incrementan la morbi-mortalidad; la cuarta, factores pronósticos que determinan mejores tasas de supervivencia a partir del tratamiento quirúrgico, y la quinta, el papel de la terapia adyuvante, en especial, la quimioterapia y la radioterapia. Parte de esta experiencia fue desarrollada tempranamente desde los años setenta en Japón y rápidamente abrió paso a numerosas investigaciones en occidente ⁵⁴.

La cirugía radical es la forma estándar de tratamiento con intención curativa, sin embargo el índice de fracaso local, regional y a distancia es elevada por lo que se ha convertido en terapia estándar la quimioterapia y radioterapia concomitante postoperatoria, a base de 5 – fluorouracilo y leucovorín + radioterapia 45 Gy, mejorando la mediana de supervivencia, de 36 meses para grupo de quimio-radioterapia postoperatoria vs 27 meses para el grupo de cirugía sola con una (p: 0.005) y la supervivencia general a 5 años mejoró en 9% ³⁶.

La elección de cada procedimiento quirúrgico y su extensión va de acuerdo a la localización del primario estos incluyen: gastrectomía subtotal distal o gastrectomía subtotal proximal y gastrectomía total con disección linfática regional mínima de 15 ganglios resecaos para poder des estadificado TNM de AJCC ³³.

En 1981 la *Japanese Society for Research in Gastric Cancer* estandarizó los tipos de resección y la extensión de la linfadenectomía de acuerdo con la localización del tumor

y su relación con el sistema de drenaje linfático. Los resultados iniciales demostraron que el manejo con linfadenectomías extendidas mejoraba la supervivencia de los pacientes a 5 años. A partir de esta experiencia, la investigación en el mundo occidental no se hizo esperar y rápidamente aparecieron varios estudios clínicos que comparaban los diferentes tipos de linfadenectomía (D1, D2, D3 y D4) ⁵⁴.

Cáncer de estómago en estadio 0

Opciones estándar de tratamiento:

- Cirugía.

El estadio 0 es el cáncer del estómago limitado a la mucosa. La experiencia observada en Japón, donde se diagnostica con frecuencia el cáncer del estómago en estadio 0, indica que más del 90% de los pacientes tratados mediante gastrectomía con linfadenectomía tendrá una supervivencia mayor a cinco años ³⁴.

Cáncer de estómago en estadio I

Opciones estándar de tratamiento:

- Gastrectomía distal subtotal (si la lesión no está en el fondo o en la unión cardiesofágica).

- Gastrectomía proximal subtotal o gastrectomía total, ambas con esofagectomía distal (si la lesión compromete el cardias). Estos tumores a menudo incluyen los linfáticos de la submucosa del esófago.
- Gastrectomía total (si el tumor compromete difusamente el estómago o surge en el cuerpo del estómago y se extiende dentro de los 6 cm del cardias o el antro distal).

Se recomienda la linfadenectomía regional con todos los procedimientos anteriores. La esplenectomía no se realiza en forma rutinaria ³⁵.

- Quimiorradioterapia posoperatoria para los pacientes con ganglios positivos (T1 N1) y enfermedad músculo-invasora (T2 N0) ³⁶.

La resección quirúrgica, incluida la linfadenectomía regional, es el tratamiento preferido para pacientes con cáncer del estómago en estadio I ³⁵. Si la lesión no afecta la unión cardioesofágica y no compromete al estómago difusamente, el procedimiento que se prefiere es la gastrectomía subtotal, debido a que se ha demostrado que ofrece una supervivencia equivalente a la gastrectomía total y se le relaciona con una disminución en la morbilidad. Cuando la lesión afecta el cardias, puede efectuarse una gastrectomía subtotal proximal o una gastrectomía total (que incluya suficiente longitud del esófago) con finalidades curativas. Si la lesión implica difusamente el estómago, es necesario efectuar una gastrectomía total. Como mínimo, la resección quirúrgica debe incluir ganglios linfáticos regionales de las curvaturas perigástricas mayor y menor. Cabe

mencionar que en pacientes con cáncer del estómago en estadio I, los ganglios linfáticos perigástricos pueden contener cáncer.

En pacientes con enfermedad de ganglios positivos (T1 N1) o invasora de los músculos (T2 N0), puede considerarse la quimiorradioterapia posoperatoria. Un ensayo prospectivo de fase III realizado por múltiples instituciones que evaluó la quimiorradioterapia combinada y la cirugía sola en 556 pacientes con adenocarcinoma del estómago y de la unión gastroesofágica completamente resecado en estadios IB a IV (M0), se notificó una mejoría significativa de la supervivencia con la terapia de modalidad combinada coadyuvante ³⁶. Con un seguimiento medio de cinco años, la supervivencia media fue de 36 meses para el grupo que recibió quimiorradioterapia coadyuvante en comparación con 27 meses para el grupo que solo recibió cirugía ($P = 0,005$). La supervivencia general a tres años y la tasa de supervivencia sin recaída fueron de 50 y 48% con quimiorradioterapia adyuvante en comparación con 41 y 31% para la cirugía sola ($P = 0,005$).

Cáncer de estómago en estadio II

Opciones estándar de tratamiento:

- Gastrectomía distal subtotal
- Gastrectomía subtotal proximal o gastrectomía total
- Gastrectomía total

Se recomienda la linfadenectomía con todos los procedimientos anteriores. No se realiza en forma rutinaria la esplenectomía ³⁵

- Quimiorradioterapia posoperatoria ³⁶
- Quimiorradioterapia perioperatoria ³⁷

La resección quirúrgica con linfadenectomía regional es el tratamiento preferido para los pacientes con cáncer de estómago en estadio II. Si la lesión no está en la unión cardioesofágica y no incluye difusamente el estómago, la gastrectomía subtotal es el procedimiento preferido. Cuando la lesión incluye el cardias, puede realizarse una gastrectomía subtotal o total proximal con intención curativa. Si la lesión incluye difusamente el estómago, puede necesitarse una gastrectomía total y la resección de ganglio linfático. La función de la disección extensa de ganglios linfáticos (D2) es incierta ³⁸ y en algunas series se relaciona con un aumento de la morbilidad ^{39,40}.

En pacientes con cáncer del estómago en estadio II puede considerarse la quimioterapia de radiación posoperatoria.

Investigadores en Europa evaluaron la función de la quimioterapia preoperatoria y posoperatoria sin la radioterapia ³⁷. En la fase III de un ensayo aleatorio, los pacientes con adenocarcinoma del estómago en estadio II o más alto, o adenocarcinoma del tercio inferior del esófago se asignaron para recibir tres ciclos de epirubicina, cisplatino o una infusión continua de 5-fluorouracilo (ECF) antes y después de la cirugía, o para recibir solo cirugía. En comparación con el grupo sometido a cirugía, el grupo sometido a quimioterapia perioperatoria tuvo una posibilidad significativamente más alta de supervivencia. La supervivencia general a cinco años fue 36,3%, 95% IC, 29 a 43 para

el grupo sometido a quimioterapia perioperatoria y 23%, 95% IC, 16,6 a 29,4 para el grupo sometido a cirugía ³⁷.

Cáncer de estómago en estadio III

Opciones estándar de tratamiento:

- Cirugía radical. Los procedimientos curativos de resección se limitan a los pacientes que en el momento de la exploración quirúrgica no tienen compromiso ganglionar extenso.
- Quimiorradioterapia posoperatoria ³⁶
- Quimioterapia perioperatoria ³⁷

Todos los pacientes con tumores resecables deben ser sometidos a cirugía. Hasta un 15% de pacientes seleccionados en estadio III pueden curarse con cirugía solamente, particularmente si el compromiso de los ganglios linfáticos es mínimo (< 7 ganglios linfáticos).

En pacientes con cáncer del estómago en estadio III puede considerarse la combinación de quimiorradioterapia posoperatoria.

Cáncer del estómago en estadio IV

Opciones de tratamiento para pacientes sin metástasis a distancia (M0)

- Cirugía radical. Los procedimientos curativos de resección se limitan a los pacientes que en el momento de la exploración quirúrgica no tienen compromiso ganglionar extenso.
- Quimiorradioterapia posoperatoria ³⁶
- Quimioterapia perioperatoria ³⁷

Todos los pacientes con los tumores que pueden resecarse deben someterse a cirugía. Hasta 15% de pacientes en estadio III seleccionados pueden ser curados mediante cirugía sola, en particular si el compromiso de ganglios linfáticos es mínimo (< 7 ganglios linfáticos).

Opciones de tratamiento para pacientes con metástasis a distancia (M1)

- Quimioterapia paliativa con:
 - Fluorouracilo (FU-5) ^{41,42,43}
 - Epirubicina, cisplatino y FU-5 (ECF) ^{44,45}
 - Cisplatino y 5-FU (CF) ^{43,46}
 - Etopósido, leucovorina y FU-5 (ELF) ⁴⁷
 - FU-5, doxorubicina y metotrexato (FAMTX) ⁴⁶

Terapia láser endoluminal o colocación de endoprótesis endoluminal puede ser útil para pacientes cuyos tumores han ocluido la entrada o salida gástrica ⁴⁸.

La radioterapia paliativa puede aliviar hemorragias, dolores y obstrucción.

La resección paliativa debe reservarse para los pacientes con sangrado u obstrucción continuas. En varios ensayos clínicos se ha probado la quimioterapia estándar en comparación con la mejor atención de apoyo para los pacientes con cáncer del estómago metastásico; hay acuerdo general de que los pacientes que reciben quimioterapia viven durante varios meses más, en promedio, que los pacientes que reciben atención de apoyo ^{49,50,51}.

Quimioterapia paliativa con:

- Irinotecán y cisplatino.
- Ácido fólico, FU-5 e irinotecán (FOLFIRI).
- Leucovorina, FU-5 y oxaliplatino (FOLFOX).

Los estudios de fase II que evaluaron regímenes basados en irinotecán u oxaliplatino mostraron tasas de respuesta y TTP similares a aquellos encontrados con ECF o CF, pero el primero puede ser menos tóxico ^{52,53}.

CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO

La cirugía continúa siendo el único tratamiento curativo para los pacientes con carcinoma gástrico, pero es insuficiente para un alto porcentaje de estos enfermos, incluso cuando se realizan linfadenectomías ampliadas. La realización de este tipo de linfadenectomías conlleva frecuentemente un aumento de la morbimortalidad. La quimioterapia, la radioterapia y la inmunoterapia no han conseguido hasta el momento cambiar de forma notoria la historia natural de la enfermedad. La quimiorradioterapia adyuvante ha levantado la expectativa de una posible mejoría de la supervivencia, siempre y cuando se realice una cirugía óptima.

El grado de invasión de la pared y la afección metastásica ganglionar continúan siendo los factores pronóstico independientes que comportan un riesgo relativo mayor de recidiva. Sin embargo, el resultado de la citología del lavado peritoneal puede convertirse en un factor pronóstico muy importante. Por el momento, el seguimiento exhaustivo de estos enfermos no puede recomendarse de forma habitual debido a la baja sensibilidad de los métodos disponibles para detectar la carcinomatosis peritoneal precoz, así como por la ausencia de un tratamiento efectivo de la recidiva.

FACTORES PRONOSTICOS

Variables relacionadas con el paciente

Edad (> 65-70 años) como un factor pronóstico independiente relacionado con la mortalidad operatoria y la supervivencia así como el estado nutricional.

Variables relacionadas con el tumor

La localización, el tamaño, la forma macroscópica, el tipo histológico, la diferenciación, el estadio TNM, la citología del lavado peritoneal y, más recientemente, determinadas características celulares y moleculares, tumores localizados en el tercio dista llevan un pronóstico más favorable que los situados en el tercio proximal, debido a que estos últimos se asocian con una mayor diseminación linfática y a un diagnóstico más tardío. Entre las características histopatológicas, la forma macroscópica (clasificación de Borrmann), el tipo histológico (clasificación de Lauren) y el grado de diferenciación han sido las variables más profusamente estudiadas. El tipo intestinal bien diferenciado se asocian con una supervivencia mayor. El grado de invasión parietal, la invasión linfática y la presencia de metástasis a distancia son las variables pronósticas independientes de primer orden. El grado de invasión parietal se correlaciona con la exfoliación de células libres en la cavidad peritoneal y con la presencia de metástasis ganglionares. Así, la mitad de los pacientes con un carcinoma gástrico que infiltra la serosa desarrollarán una recidiva peritoneal. La detección de estas células exfoliadas, que son viables, mediante el estudio citológico del lavado peritoneal se consolida como un factor predictivo de recidiva independiente importante. La citología del lavado peritoneal tiene una gran especificidad y un valor predictivo positivo elevado aunque, desafortunadamente, la sensibilidad y el valor predictivo negativo de esta prueba son bajos, ya que sólo detecta la presencia de células tumorales en menos del 30% de los tumores en los que está invadida la serosa.

La afección metastásica ganglionar se presenta como el factor pronóstico independiente más importante. Así, cuando se estadifica correctamente la categoría N tras la realización de una linfadenectomía D2, la supervivencia a los 5 años para los N1 es del

53% y para los N2 del 26%. La presencia de metástasis peritoneales o a distancia conlleva un pronóstico ominoso.

Últimamente en estudios celulares y moleculares como proteasas y sus inhibidores, la urocinasa (uPA), su inhibidor específico PAI y algunas metaloproteinasas moléculas de adhesión, como la E-caderina, que se correlaciona con el proceso de indiferenciación; factores de crecimiento, como VEGF; oncogenes, como el c-erbB-2/3, y genes supresores, como p53 detectado en 40% de estos tumores. Todas estas características parecen conferir un peor pronóstico, aunque no de forma independiente al TNM, estas características pueden conferir quimiorresistencia frente a algunos de los fármacos.

Variables relacionadas con el tratamiento

Actualmente, la cirugía es la única alternativa terapéutica que ofrece posibilidades de curación del carcinoma gástrico, la radicalidad de la resección sobre el pronóstico se centra sobre todo en la realización de linfadenectomías ampliadas al segundo nivel ya que, aunque la gastrectomía total conlleva una mortalidad superior a la gastrectomía subtotal, no influye sobre el pronóstico, siempre que se respete un margen libre de tumor de 6 cm o superior para el tipo difuso.

Quimioterapia intravenosa e intraperitoneal. Radioterapia y Quimiorradioterapia

Aunque tradicionalmente se había afirmado que el carcinoma gástrico era una neoplasia quimiosensible, los tratamientos adyuvantes con diferentes asociaciones de fármacos utilizadas en la última década han mostrado alguna efectividad .

La quimioterapia por vía intraperitoneal aporta como ventaja que los fármacos pueden alcanzar una concentración en la superficie peritoneal muy superior a la conseguida mediante infusión intravenosa. Hipotéticamente, este hecho debería traducirse en una mayor citotoxicidad contra las células neoplásicas exfoliadas a la cavidad peritoneal, responsables de la carcinomatosis peritoneal.

La radioterapia intraoperatoria puede disminuir la recidiva locorregional, pero no aumenta la supervivencia, y que debería combinarse con radioterapia externa, aunque la secuencia óptima de estos dos tratamientos está por determinar. Asimismo, los estudios con radioterapia preoperatoria muestran una tendencia hacia la mejora en la supervivencia, pero sin significación estadística. En consecuencia, no existen estudios con suficiente nivel de evidencia que constaten que la radioterapia consigue mejorar la supervivencia obtenida por la cirugía como tratamiento único. Actualmente, la administración de quimiorradioterapia tras la resección quirúrgica acapara el debate sobre la efectividad del tratamiento adyuvante en el carcinoma gástrico, tras el estudio de Macdonald et al ³⁶.

Patrón de recidiva.

La localización locorregional y peritoneal es la forma más frecuente de recidiva en los carcinomas gástricos. La diseminación peritoneal se origina fundamentalmente de la

exfoliación e implante de células tumorales viables de la neoplasia primaria o de la transección de linfáticos, y aparece durante el seguimiento en más del 50% de los pacientes en los que el tumor gástrico afecta a la serosa. Por el contrario, el hallazgo exclusivo de metástasis a distancia ocurre en menos de la cuarta parte de los enfermos con recidiva. La recidiva aparece durante los primeros 2-3 años tras la resección del tumor primario en el 70% de los casos, y durante el tercer a quinto año en un tercio de los enfermos. La recidiva locorregional o distancia puede aparecer transcurridos los 5 años de la resección, pero es un hecho muy infrecuente.

La **endoscopia** es útil para diagnosticar la recidiva precoz en la luz del tracto digestivo. Sin embargo, la aparición de una recidiva intraluminal de forma aislada es rara.

La **TC abdominal helicoidal** es la exploración complementaria más utilizada en el seguimiento. Es bastante sensible para detectar recidiva locorregional, adenopatías metastásicas mayores de 0,8 cm, carcinomatosis en el epiplón mayor, ascitis y metástasis hepáticas. Sin embargo, su sensibilidad es baja para detectar las metástasis focales, las adenopatías metastásicas de pequeño tamaño y la carcinomatosis peritoneal miliar.

La **resonancia magnética** no ha aportado ventajas significativas sobre la TC en relación con la detección de adenopatías metastásicas, aunque puede ayudar en la evaluación de lesiones hepáticas detectadas mediante TC.

El **PET CT** detecta lesiones metastásicas por el aumento de la actividad metabólica en lugar de por las características estructurales de la lesión, la sensibilidad y la especificidad no superó el 70%, y el valor predictivo negativo fue del 60%. Su sensibilidad puede disminuir cuando se evalúan neoplasias gástricas de tipo histológico difuso con células en anillo de sello, debido a la poca avidéz que presenta el moco citoplasmático por la fluorodesoxiglucosa.

Los **marcadores tumorales** son el antígeno carcinoembrionario (CEA), el CA 19-9, el CA 72-4 y, más recientemente, el CA 125. El CEA se eleva en la mitad de las recidivas. Sin embargo, cuando se utilizan conjuntamente el CEA, el CA 19-9 y el CA 72-4, la sensibilidad en la detección de la recidiva aumenta de forma considerable, y el CA 72-4 es el más específico.

CARCINOMATOSIS PERITONEAL

La diseminación peritoneal constituye uno de los principales patrones de recaída tras cirugía en los tumores de localización abdominal y pélvica. Ha sido considerada clásicamente como un signo de enfermedad generalizada, tratada de forma paliativa y de desenlace inevitablemente fatal. Un estudio europeo EVOCAPE I evaluó la mediana de supervivencia en pacientes con carcinomatosis peritoneal de diferentes primarios, para cáncer colorrectal 5.2 meses (n:118), 3.1 meses para cáncer gástrico (n:125), para estadio IV ovario un rango de 12 a 23 meses y mesotelioma maligno peritoneal, la supervivencia media de 12 meses⁵⁵. En estudios en los que se ha tratado con quimioterapia sistémica, se han obtenido buenas respuestas tumorales, aunque sin mejoría en la supervivencia. La diseminación de las células tumorales en el peritoneo puede ser espontánea o producirse durante la cirugía, por mecanismos como la formación de émbolos tumorales por presión, la fuga de células malignas al cortar los vasos linfáticos o la siembra de las mismas en la cavidad peritoneal durante la disección quirúrgica. Va seguida habitualmente de la invasión o perforación de la serosa. Una vez extirpado el tumor primario, los factores de crecimiento celular involucrados en la cicatrización estimulan el crecimiento de las células malignas viables atrapadas o en coágulos sanguíneos intraabdominales, o por la fibrina en superficies peritoneales traumatizadas. Paralelamente, el atrapamiento de dichas células dificulta el acceso a ellas de la quimioterapia sistémica, disminuyendo o anulando su eficacia^{56,57}.

Desde 1980 han aparecido en la literatura nuevas propuestas para el tratamiento de los pacientes afectos de diseminación tumoral peritoneal, un grupo de difícil manejo terapéutico y emocional, derivado de la perspectiva de fracaso terapéutico con pérdida rápida y progresiva de la calidad de vida. La administración de drogas antitumorales por

vía intraperitoneal, la inmunoterapia intracavitaria, la terapia fotodinámica o la quimioterapia e hipertermia intraperitoneal constituyen una muestra de las líneas de trabajo en esta dirección ⁵⁸.

La perfusión intraperitoneal con quimioterapia e hipertermia ha ofrecido hasta el momento resultados esperanzadores. Consiste en realizar la cirugía de exéresis máxima o *debulking*, seguida de dosis altas de quimioterapia regional en perfusión hipertérmica durante el mismo acto operatorio. En ocasiones se completa la técnica con la administración de dosis altas de quimioterapia en la cavidad peritoneal los días posteriores a la cirugía, a través de catéteres provisionales implantados a tal efecto.

La cirugía posibilita la reducción de la enfermedad peritoneal a un tamaño mínimo y libera todas las adherencias, creando las condiciones óptimas para obtener mayor eficacia de los citostáticos. Estos son potenciados por el calor, que también tiene un efecto citotóxico por sí mismo, se elimina el atrapamiento celular, y se consiguen niveles altos de fármaco en la zona a tratar, imposibles de lograr por vía sistémica debido a su toxicidad ^{59 - 62}.

Debido a la barrera peritoneo-plasmática, las sustancias de alto peso molecular como mitomicina C, 5-fluorouracilo, cisplatino o doxorubicina, permanecen largo tiempo dentro del abdomen antes de su eliminación a través de la sangre, lo que las hace especialmente indicadas en esta modalidad terapéutica.

El carcinoma gástrico en México es la causa más frecuente de cáncer gastrointestinal por lo que constituye un problema grave de salud a nivel nacional. La mayoría de los pacientes se presenta con enfermedad avanzada, la mayoría de los enfermos se presentan con actividad metastásica transcelómica desde momento del diagnóstico o presentan recurrencias peritoneales como sitio único o como parte de un cuadro de enfermedad diseminada con múltiples sitios de metástasis. La carcinomatosis peritoneal

constituye la causa número uno de irresecabilidad, la más frecuente de incurabilidad, de recurrencia después de resección con intento curativo, de morbilidad durante el seguimiento, y de muerte. La mayoría de estos pacientes no recibe un tratamiento antineoplásico útil, ya que aún cuando la quimioterapia sistémica con fines paliativos puede mejorar la calidad de vida, rara vez tiene un efecto importante sobre la carcinomatosis peritoneal. Los patrones anatómicos de recurrencia después de quimioterapia neoadyuvante o adyuvante son esencialmente los mismos que se observan después de cirugía radical sola. No se conocen medicamentos antineoplásicos utilizados por vía intravenosa efectivos como tratamiento de la carcinomatosis peritoneal. La cirugía y la radioterapia no son tratamientos adecuados para esta condición ⁶³. Tradicionalmente, la carcinomatosis peritoneal se ha manejado con paracentesis evacuadoras, con lo que se consigue reducir el volumen de ascitis, y el paciente logra respirar mejor durante unos días o semanas, hasta que se vuelve a acumular la enorme cantidad de líquido intraperitoneal lo que vuelve a incrementar la presión intraabdominal produciendo importante restricción a los movimientos de ventilación ⁶⁴.

La diseminación transcelómica puede contenerse en la cavidad abdominal gracias al peritoneo parietal. Este fenómeno habitualmente progresa hacia la oclusión intestinal o hacia la ascitis maligna, debido a la invasión directa y al flujo del líquido peritoneal. Los sitios predilectos de diseminación transcelómica son el fondo de saco de Douglas, la corredera parietocólica izquierda y al espacio subfrénico derecho. Sin embargo, el fenómeno de diseminación transcelómica, eventualmente afecta la totalidad de la cavidad abdominal, incluyendo peritoneo parietal, y todos los órganos que presentan peritoneo visceral ⁶⁴. La localización de la enfermedad neoplásica en la cavidad peritoneal, en ausencia de actividad metastásica a otros órganos, hace que resulte

atractivo intentar la citoreducción completa seguida de quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC), que se ha desarrollado desde hace más de 20 años ⁶⁵.

Desde entonces se ha intentado una citoreducción quirúrgica extensa asociada a quimioterapia intraperitoneal, ya que los agentes antineoplásicos tienen un limitado poder de penetración a través del peritoneo, y la actividad peritoneal mínima favorece los resultados de este abordaje. La penetración de quimioterapia aplicada por la vía sistémica está muy limitada por la barrera peritoneal que impide un efecto adecuado en las neoplasias intraperitoneales. La quimioterapia aplicada por la vía intraperitoneal permite tener un efecto importante sobre las lesiones metastásicas peritoneales sin esta limitación.

La infusión hipertérmica permite modificar la función de las membranas celulares, el citoesqueleto, la síntesis de macromoléculas y los procesos de reparación del DNA, potenciando el efecto de diversos agentes antineoplásicos como 5 fluorouracilo, oxaliplatino, mitomicina C, irinotecan, gemcitabine y cisplatino. Este abordaje permite una mayor exposición tumoral al medicamento y por otro lado, reduce la toxicidad asociada a la infusión sistémica. También es claro que la infusión transoperatoria tiene ventajas sobre la infusión postoperatoria. Evita la reducción del efecto producido por las adherencias postoperatorias, reduce la viabilidad de células tumorales exfoliadas y reduce las complicaciones asociadas al manejo de catéteres intraabdominales ⁶⁶.

PERITONECTOMIA

Técnica de Citorreducción

Con el objeto de realizar una citorreducción óptima, la cual se define como la resección total de los implantes visibles en toda la cavidad peritoneal mayores a 2.5 mm de diámetro máximo ⁶⁷ se debe realizar uno o más de los seis tipos diferentes de peritonectomía. La elección depende de la distribución de los implantes tumorales dentro de la cavidad peritoneal y del sitio del tumor primario ⁶⁸. No obstante al iniciar el procedimiento se debe intentar realizar una laparoscopia ⁶⁹ para evaluar la extensión de la carcinomatosis y si el paciente es candidato se procede a realizar la citorreducción con la técnica desarrollada por Sugarbaker, donde el abordaje de la cavidad peritoneal se hace a través de la línea media desde el apéndice xifoides hasta el pubis, resecaando todo el peritoneo parietal si este está afectado por implantes hasta la línea de Told ⁷⁰ y luego proceder a la estadificación, como lo detalla Esquivel, de la carcinomatosis, índice de carcinomatosis peritoneal (PCI) evaluando cada una de las trece regiones en forma detallada ^{70,71}.

La exposición de la cavidad abdominal se realiza con un retractor de Thompson; Se utiliza posteriormente para la citorreducción una punta de bola de 3 mm con electrobisturí en modo de corte a un voltaje de 115.

Sugarbaker describió 6 procedimientos de peritonectomía los cuales se pueden hacer separados o todos al mismo tiempo:

- 1) Omentectomía mayor y esplenectomía. Mediante una maniobra de catell brach el epiplón mayor es separado del colon transversal, realizando también una bursectomía si existen implantes en el peritoneo del mesocolon transversal. El epiplón se reseca hasta la

curvatura mayor del estómago, luego los vasos cortos y esplénicos son ligados y seccionados para reseca el bazo.

2) Peritonectomía del cuadrante superior izquierdo que incluye todo el peritoneo diafragmático desde el recto anterior del abdomen.

3) Peritonectomía del cuadrante superior derecho reseca el peritoneo diafragmático derecho así como la cápsula de Gleason y el peritoneo del espacio subhepático dejando al descubierto la grasa perirrenal y la glándula suprarrenal derecha.

4) Colectomía y resección del omento menor.

5) Pelvipertonectomía que involucra todo el peritoneo pélvico dejando expuesta la grasa perivesical, si la paciente es del sexo femenino se realiza una histerectomía extrafacial con salpingo-forectomía bilateral en bloque con el peritoneo lateral, posterior y el recto-sigmoides.

6) Antrectomía ⁷⁴

Todas las anastomosis son realizadas al final del procedimiento de HIPEC con técnica manual, los sitios de la superficie del intestino donde los implantes fueron electrofulgurados deben ser afrontados con puntos separados al final del procedimiento de HIPEC.

Técnica de Quimioterapia Intraperitoneal Con Hipertermia

Al término de la citorreducción se prepara la cavidad abdominal para la quimioperfusión, se colocan cuatro catéteres aferentes, dos subdiafragmáticos, dos pélvicos y un catéter eferente que puede ser de diálisis peritoneal tipo espiral en región central del abdomen, todos son suturados a la piel para evitar su posible movilización

accidental durante el procedimiento; también son colocados tres sensores de temperatura: uno subdiafragmático, otro en la región central del abdomen y el último en región pélvica para monitorizar la temperatura durante todo el procedimiento. Por los catéteres eferentes la quimioterapia se dirige de la cavidad abdominal a la bomba de rodillo, de aquí va al intercambiador de calor, luego nuevamente a la bomba de rodillo para regresar a la cavidad peritoneal ⁷⁶. La elección de la técnica abierta o cerrada para la perfusión de la quimioterapia se deja a criterio del cirujano. Ambas tienen ventajas y desventajas ⁷¹. Con la técnica de coliseo que se utiliza en el método abierto, la piel del borde de la herida quirúrgica se fija al marco del separador de Thompson al cual previamente se debe modificar su altura, la cavidad abdominal es cubierta con una membrana de plástico y en el centro de esta se realiza una pequeña abertura por donde el cirujano introduce su mano para mejorar la distribución de la solución que contiene la quimioterapia, además de poder revisar y electrofulgurar implantes en la superficie del intestino delgado durante el tiempo de perfusión ⁶⁷.

Las ventajas de esta técnica:

- a) El acceso a la cavidad abdominal es muy fácil, particularmente en casos de hemorragia u oclusión de uno de los catéteres aferentes que conducen la solución que contiene la quimioterapia hacia la bomba de rodillo ⁶⁸.
- b) Se asegura una distribución uniforme del calor y las drogas en toda la superficie peritoneal.
- c) Las anastomosis son realizadas al final del procedimiento disminuyendo la posibilidad de recurrencias en este sitio y en la herida del abdomen.

Las desventajas de este método son la pérdida de calor a través de la abertura realizada en la membrana de plástico que cubre el abdomen así como la posible pérdida de las drogas. Con el método cerrado se previene la posible fuga de líquido perfundido y la pérdida de calor, pudiendo mantener temperaturas más altas en un periodo más corto. También existe la posibilidad de incrementar la presión de perfusión intra-abdominal que mejora la penetración de los fármacos utilizados. Existen dos variantes de la técnica cerrada, la parcialmente cerrada donde después de colocar los catéteres y los sensores de temperatura sólo se sutura la piel, luego se realiza la perfusión intraperitoneal; las anastomosis en este caso son realizadas al final del procedimiento, es decir después de la perfusión de la quimioterapia. En la técnica completamente cerrada al finalizar la citorreducción se realizan todas las anastomosis intestinales, se colocan los catéteres, se cierra la aponeurosis y la piel, luego se realiza la perfusión y los catéteres son dejados como drenajes comunes; la desventaja de este método es el mayor riesgo de fístulas intestinales, quemaduras, necrosis y en el caso de obstrucción de los catéteres o hemorragia es necesario interrumpir la perfusión ^{77, 78, 79, 80}. Elias comparó cuatro procedimientos diferentes en 32 pacientes monitorizando la temperatura y la distribución de los fármacos en la cavidad abdominal utilizando azul de metileno y múltiples sensores de temperatura. La técnica de coliseo fue la mejor, mostrando una homogeneidad en la distribución de las drogas y en la temperatura^{81,82}.

La cirugía citorreductiva incluye la resección del tumor primario y los procedimientos de peritonectomía que se requieran en cada caso dependiendo de la extensión de la enfermedad. Durante el período transoperatorio, una citorreducción óptima permite un efecto óptimo de la HIPEC, eliminando los implantes que no pueden verse sobre la superficie peritoneal, reduciendo al máximo la probabilidad de recurrencia. En términos generales se considera que estos procedimientos requieren una gran infraestructura

humana y tecnológica, se asocian a alta morbilidad y requieren habitualmente de una unidad de cuidados intensivos. Actualmente existen varios métodos experimentales que se están evaluando para el tratamiento de la enfermedad transcelómica en cáncer gástrico, son:

- 1) La quimioterapia intraperitoneal postoperatoria Inmediata
- 2) Sólo la HIPEC se ha asociado a los procedimientos de peritonectomía como tratamiento experimental en estos pacientes.

Técnica del coliseum

La citorreducción obtenida tras la cirugía en se considera completa (R0) cuando no hay implantes residuales macroscópicos. En los casos que persisten implantes residuales, se divide en R1 si son menores de 25 mm y R2 si son mayores de este tamaño. Al terminar el procedimiento se colocan cuatro catéteres de succión, dos subdiafragmáticos y dos pélvicos. También se coloca un catéter tipo Tenkhoff para la quimioterapia postoperatoria como línea de entrada. La temperatura central se monitoriza mediante dos termómetros intraperitoneales y otro esofágico. Se coloca un termómetro adicional para control de la temperatura a la entrada de la perfusión.

Una vez montado el separador de Thompson se suspende el abdomen del separador con dos suturas continuas a la piel de la incisión abdominal. Mediante la cobertura con un plástico se aísla la cavidad, con un cierre en forma de campana, en cuyo interior se coloca un aspirador de humos que recogerá los vapores generados durante la perfusión con el quimioterápico. Un orificio en dicha cobertura permitirá al cirujano, equipado con guantes especiales, el acceso y control manual de la distribución de los fluidos por

el interior de toda la cavidad abdominal. La perfusión con hipertermia se hace durante 90 minutos con dos bombas de extracorpórea y un equipo de tubos y reservorio de cardiotorax. El flujo de la perfusión oscila entre 500 y 1000 ml/minuto, con una solución de dextrosa al 1.5 % (entre 3 y 5 litros) a los que se añade el citostático. El circuito pasa por intercambiador de calor para conseguir una temperatura en catéter de entrada de 43-44 grados. Durante todo el procedimiento debe haber un especial control y monitorización de las constantes del paciente, buscando mantener diuresis de unos 400 ml/h ^{56, 70, 73}.

Agentes Citostáticos Utilizados, Duración de la Perfusión y Temperatura

El agente más estudiado ha sido la mitomicina-C, utilizada principalmente para la carcinomatosis de colon, apéndice y pseudomixoma peritoneal. La característica común de la mayoría de los agentes utilizados es alto peso molecular para incrementar la persistencia en la cavidad peritoneal y fármacos no dependientes del ciclo celular; otros agentes utilizados son el cisplatino, oxaliplatino, irinotecan, doxorubicina. Se ha logrado consensar entre los distintos grupos que la dosis de la mitomicina-C debe ser entre los 15 y 35 mg/m² de superficie corporal ⁷¹. Elias ha reportado supervivencia media de hasta 42 meses con el uso simultáneo de oxaliplatino a dosis de 460 mg/m² e irinotecan 400 mg/m² intraperitoneal en combinación con 5FU IV 400 mg/m² de SC a 43 grados centígrados durante 30 minutos ⁸².

Las células neoplásicas son selectivamente destruidas con temperaturas entre un rango de 42°C a 43°C, la hipertermia incrementa la citotoxicidad de las drogas, inhibe los mecanismos de reparación de la célula cancerosa, incrementa la permeabilidad de los fármacos en el tejido tumoral de 2 mm a 4 mm; temperaturas mayores pueden causar

mayor toxicidad como quemaduras, fístulas de intestino, necrosis, hemorragia ⁷⁶. Por tanto se recomienda que la temperatura en el interior de la cavidad abdominal debe ser de 43°C ⁷¹.

Soluciones para perfundir la quimioterapia; NaCl 0.9% se utiliza para el cisplatino, Dextrosa al 5% para el irinotecan y oxaliplatino, solución de diálisis peritoneal al 1.5% para la mitomicina C.

El volumen de 2000 cc y la temperatura entre los 42°C y 43°C con un tiempo de perfusión entre los 60 y 120 minutos de duración. La tasa de flujo también varia considerándose apropiada una tasa de 2 litros/min. Sin embargo, esta debe ser adecuada a la técnica si es abierta o cerrada y a la temperatura alcanzada en la cavidad peritoneal.

Beneficios de la quimioterapia intraperitoneal con hipertermia tras cirugía citorreductora

- El calor tiene efectos antitumorales por sí mismo.
- El calor incrementa la citotoxicidad por sí mismo.
- El calor incrementa la penetración de los medicamentos en los tejidos.
- Se consigue una distribución uniforme de la quimioterapia intraperitoneal en todas las superficies del abdomen y la pelvis.
- Se eliminan las náuseas y los vómitos.
- Durante el tiempo de hipertermia se monitorizan todos los parámetros (hemodinámicos, temperatura, coagulación, etc.)

Indicaciones de la cirugía citorreductora con quimioterapia intraperitoneal e hipertermia

- Gran volumen de carcinomatosis peritoneal no invasiva o sarcomatosis.
- Mesotelioma peritoneal.
- Bajo volumen de implantes peritoneales de cáncer invasivo.
- Cáncer gastrointestinal perforado.
- Cáncer adherido a estructuras adyacentes.
- Cáncer gastrointestinal con citología peritoneal positiva.
- Cáncer gastrointestinal con afectación del ovario.
- Rotura tumoral con diseminación durante el acto quirúrgico.
- Cáncer de ovario recurrente después de largo tiempo libre de enfermedad.
- Paliación en pacientes con ascitis carcinomatosas.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD POSTERIOR A CITORREDUCCION Y HIPEC

En la literatura las tasas de morbilidad y mortalidad después de la citorreducción y HIPEC y van desde 25% a 41% y del 0% al 8% respectivamente. La morbilidad puede ser dividido en el procedimiento quirúrgico y relacionadas con la quimioterapia.⁸³

Complicaciones relacionadas con la cirugía son:

- íleo postoperatorio
- fuga anastomótica
- infección de herida
- hemorragia
- trombosis
- embolia pulmonar

Los agentes citostáticos utilizados para HIPEC puede conducir a:

- leucopenia
- anemia
- trombopenia
- alteraciones cardiacas
- alteraciones hepáticas
- toxicidad renal
- tiempo quirúrgico > 7 horas

Las tasas de morbilidad son relativamente altas en comparación con cirugías gastrointestinales mayores. Sin embargo, los estudios existentes en la evaluación de la morbilidad no está normalizada y, por tanto, a menudo no son comparables. La declaración de consenso de Milán. Clasifica la morbilidad en complicaciones menores (grado 0 a 2) y las principales complicaciones (grado 3 a 5). Además, el sistema de clasificación incluye 28 categorías principales de una evaluación eficaz de la morbilidad.⁸⁴

INDICE DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL (IPC)

La extensión de tumor en la cavidad peritoneal se determina mediante el índice de carcinomatosis peritoneal (IPC) al combinar score numérico con el tamaño de la lesión (LS-0 a LS-3) y la localización del tumor (región 0 – 12). La citorreducción completa macroscópica (CCR-0/1) es condicionante para la aplicación de HIPEC. Peritoneal Cancer Index -PCI- de Sugarbaker, que divide el abdomen en 13 regiones y otorga una puntuación a cada una de 0 a 3 según que no halla implantes en esa región (0), sean puntuales hasta 5 mm (1), puntuales hasta 5 cm (2) o mayores de 5 cm o láminas confluentes (3); la suma de estos valores da un resultado/39 que en algunos tumores se ha relacionado con posibilidad de citorreducción completa, y por tanto de seguir adelante con el procedimiento de CR + HIPEC. CCR - 0 indica sin tumor visible, CCR-1 residual tumoral menor de 2.5mm y CCR-2 and CCR-3 indica residual tumoral de 2.5 mm a 2.5 cm y mayor de 2.5 cm respectivamente ⁷¹. Igualmente, se han descrito índices de citorreducción conseguida, que es el parámetro que más influye en el pronóstico a

largo plazo. El factor independiente más importante, para todos los tumores con diseminación peritoneal, es conseguir una CR completa ⁷³.

SELECCION DE PACIENTES Y DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

La selección de pacientes ocupa un rol importante para cirugía citorreductora (CR) y HIPEC. El diagnóstico preoperatorio el examen físico, los parámetros de laboratorio, marcadores tumorales (CA19-9, CEA, CA125, CA72-4), la TAC, estudios contrastados, endoscopias, ultrasonido y en algunas ocasiones la resonancia magnética y el PET CT son indispensables para la selección del paciente. Además del uso de la cirugía laparoscópica para evaluación de la extensión de la carcinomatosis es indispensable. En cualquier caso, la entidad tumoral debe tomarse en cuenta. Considerando que, por ejemplo, pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen colónico con una IPC ≤ 20 puede ser candidata a cirugía CR y HIPEC, la IPC en pacientes con cáncer gástrico debe ser <10 o ≤ 15 . En los pacientes con pseudomixoma peritonei mucinoso IPC > 20 no es criterio de exclusión. La clasificación de estos pacientes, el tumor, el grado de invasión mesentérica, metástasis hepáticas y la edad juegan un papel importante junto con la IPC ^{71,84}.

Peritoneal Surface Malignancy Group ⁸³ definido ocho variables clínicas y radiológicas que aumentan la probabilidad de completar la citorreducción macroscópica en pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen colónico:

- 1) estado funcional ECOG ≤ 2
- 2) sin evidencia de enfermedad extra-abdominal
- 3) hasta tres pequeñas metástasis hepáticas resecables

- 4) sin evidencia de obstrucción biliar
- 5) sin pruebas de obstrucción uretral
- 6) no hay evidencia de obstrucción intestinal en más de un sitio
- 7) sin evidencia de enfermedad grane en mesenterio o varios sitios de obstrucción parcial
- 8) pequeño volumen tumoral en el ligamento gastrohepático

Guía clínica para la evaluación de neoplasias de superficie peritoneal (anexo 1) ⁷¹

TASAS DE SUPERVIVENCIA

Varios estudios han demostrado que la CR y HIPEC forman parte del tratamiento multidisciplinario en el tratamiento del cáncer y puede mejorar la supervivencia en carcinomatosis de superficie peritoneal. Verwaal et al. Informó en cáncer colorectal supervivencia de 22,2 meses después CR y HIPEC vs 12,6 meses después de tratamiento sistémico estándar con 5-FU y leucovorin⁸⁵.

El pronóstico de los pacientes con diseminación peritoneal en cáncer gástrico (GC) es pobre, pero podría ser significativamente mejor con CR y HIPEC en pacientes seleccionados. Seis estudios observacionales incluidos entre 17 y 154 pacientes mostró tasas de supervivencia que van desde 10 a 19 meses ⁸⁶⁻⁹¹. A cinco años las tasas de supervivencia después de citorreducción completa macroscópica (CCR-0 / 1) son 21%, 27%, 29%, 31% y 32%, respectivamente. Yonemura et al. podría demostrar en un

análisis multivariante que la integridad de citorreducción es un factor sumamente importante para la predicción de la supervivencia⁸⁸.

La cirugía citorreductora ha demostrado mejorar supervivencia de los pacientes con estadio III y IV de cáncer de ovario anteriores a la introducción del tratamiento combinado con CR y HIPEC⁹². Y con el uso de CR y HIPEC las tasas de supervivencia oscilan entre 28 a 46 meses y a 5 años las tasas de supervivencia van del 15 al 50%⁹³.

Todos los estudios mostraron una mejoría significativa de la supervivencia en comparación con controles históricos⁸³.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Dar a conocer la experiencia en el manejo de los estadios avanzados del cáncer gástrico así como una alternativa de manejo de la carcinomatosis peritoneal en la unidad de Oncología del Hospital General de México de enero del 2003 a septiembre del 2007.

OBJETIVO ESPECIFICO

1. Determinar el número de casos con cáncer gástrico avanzado en el periodo de tiempo del estudio.
2. Evaluar edad, etapa de presentación, sexo, modalidad de tratamiento, sobrevida, recurrencias.
3. Identificar los factores de riesgo.
4. Características anatomopatológicas como factor de mal pronostico y recurrencia
5. Evaluar la frecuencia de presentación con carcinomatosis peritoneal.
6. Tipos de procedimientos quirúrgicos para la carcinomatosis peritoneal en cáncer gástrico.
7. Conocer el manejo de la carcinomatosis peritoneal realizada en otras instituciones.
8. Valorar el uso de peritonectomía en cáncer gástrico en el HGM.
9. Valorar el empleo de quimioterapia intraperitoneal en el HGM.

JUSTIFICACIÓN

Conocer el manejo de la carcinomatosis peritoneal por cáncer gástrico realizado en la unidad de Tumores Mixtos del servicio de Oncología del HGM. Así mismo tener un conocimiento amplio sobre los datos epidemiológicas, anatomopatológicas, de sobrevida en la unidad y de nuevos tratamientos.

HIPÓTESIS

La incidencia de carcinomatosis peritoneal en el Hospital General de México seguirá el comportamiento de lo reportado en la literatura a nivel mundial vs otras instituciones oncológicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio:

- a. Observacional
 - b. Retrospectivo
 - c. Descriptivo
 - d. Transversal
- Se realizó análisis estadístico a nivel descriptivo sin incluir, comparación de grupos uni o multivariados, riesgo relativo, ETC, por ser un estudio con las características ya mencionadas.
 - Descripción de los resultados y comparación con la literatura actual y de centros de estudios oncológicos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Expedientes completos del servicio de oncología del HGM con el diagnóstico de cáncer estómago y que fueran sometidos a algún procedimiento quirúrgico en las fechas mencionadas.
- Cualquier edad.
- Cualquier sexo.
- Tratados en nuestra unidad
- Con reporte histopatológico compatible con adenocarcinoma.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Expedientes incompletos.
- Pacientes operados fuera del servicio.
- Pacientes con un manejo previo a la cirugía.
- Pacientes con enfermedad metastásica en el momento de presentación.

RESULTADOS

Se reunieron en el tiempo de estudio un total de 104 expedientes (**n=104**), los cuales se pueden agrupar según sus características de la siguiente forma hoja de recolección de datos anexo 2:

- Cáncer gástrico estadio clínico temprano (I y II) once pacientes
- Otros tipos histológicos seis pacientes con tumor del estroma gastrointestinal (GIST) y cuatro pacientes con linfoma
- Cáncer gástrico estadios avanzados (III y IV) 83 pacientes (**n=83**)
- Pacientes con carcinomatosis peritoneal de primario estómago quienes se sometieron a algún tipo de procedimiento quirúrgico treinta y dos pacientes (**n=32**)

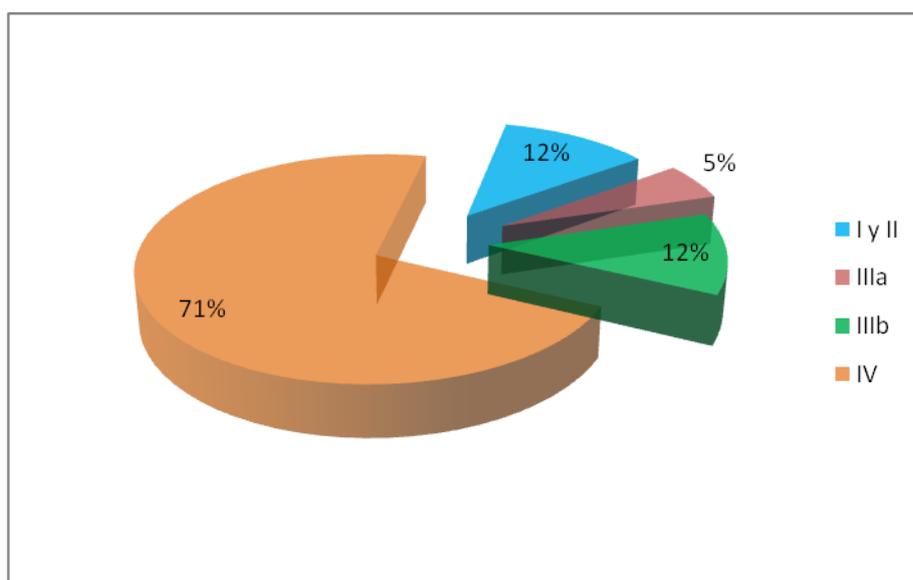
Se excluyó de acuerdo a los criterios de exclusión a los pacientes como sigue:

- Pacientes con estadios tempranos de la enfermedad: 11
- Pacientes con diagnóstico histopatológico de linfoma y sarcoma.
- Pacientes que no cumplieran criterios de inclusión

FRECUENCIA POR ETAPAS TNM AJCC EN PACIENTES CON CARCINOMA GASTRICO ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE ONCOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

En el servicio de Oncología de enero del 2003 a septiembre del 2007 se atendieron 104 pacientes con cáncer gástrico, 10 salieron del estudio, por presentar estirpe histopatológica sarcoma o linfoma, por lo que un total de 94 pacientes de los cuales 67 representando el 71.2% fueron etapa IV, principalmente por presentar carcinomatosis peritoneal 32 pacientes. El 17% del total se encontraron en etapas IIIa y IIIb, 5% y 11.7% respectivamente y la mayoría de estos pacientes pudieron someterse a resecciones con intento curativo. Se encontró en etapas tempranas (EC I y II) el 11.7% del total.

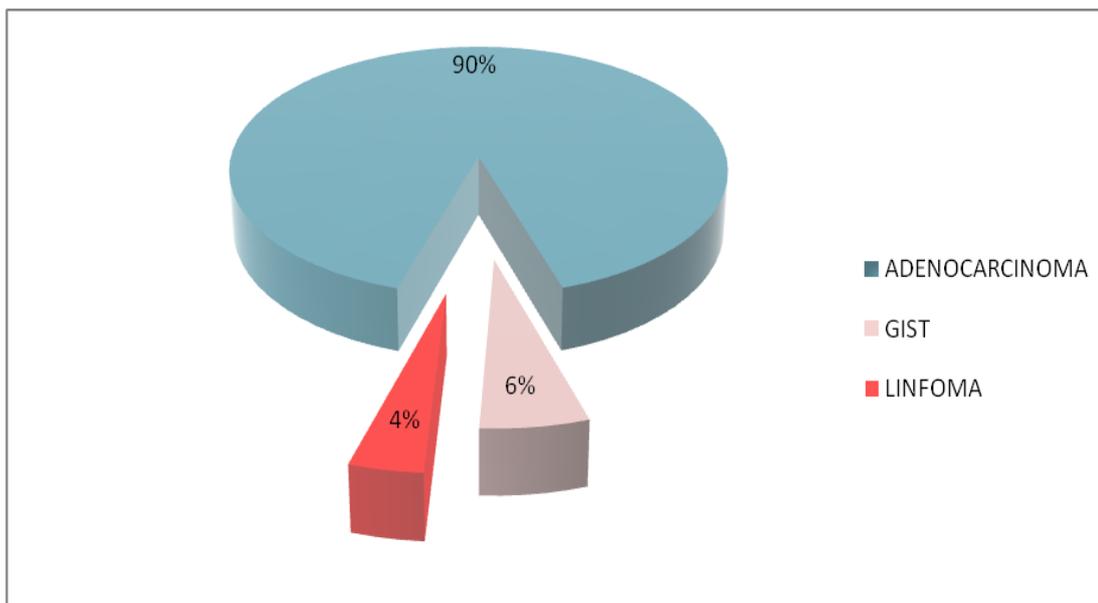
ESTADIO CLINICO	número	por ciento
I y II	11	11.7
IIIa	5	5
IIIb	11	11.7
IV	67	71.2
TOTAL	94	100%



FRECUENCIA POR ESTIRPE

Un total de **n: 104** casos con diagnóstico de cáncer gástrico 94 pacientes representando el 90.3% con adenocarcinoma, seis con GIST 5.76% y cuatro con linfoma 3.84% estos últimos dos salieron del estudio.

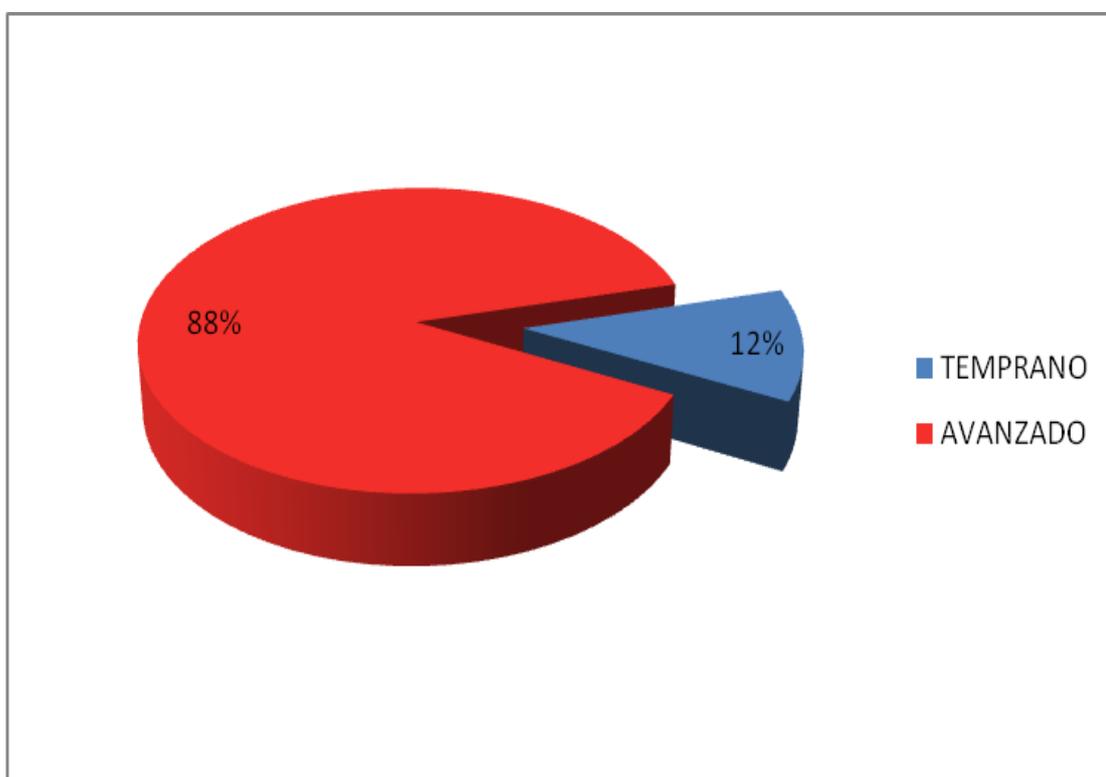
ESTIRPE	número	porciento
ADENOCARCINOMA	94	90.3
GIST	6	5.76
LINFOMA	4	3.84
TOTAL	104	100%



FRECUENCIA POR ESTADIO

En cuanto al estadio clínico de los pacientes con estirpe adenocarcinoma gástrico **n: 94**, 11 pacientes con estadio temprano 11.7% y 83 pacientes con estadio avanzado de la enfermedad representando un 88.28%.

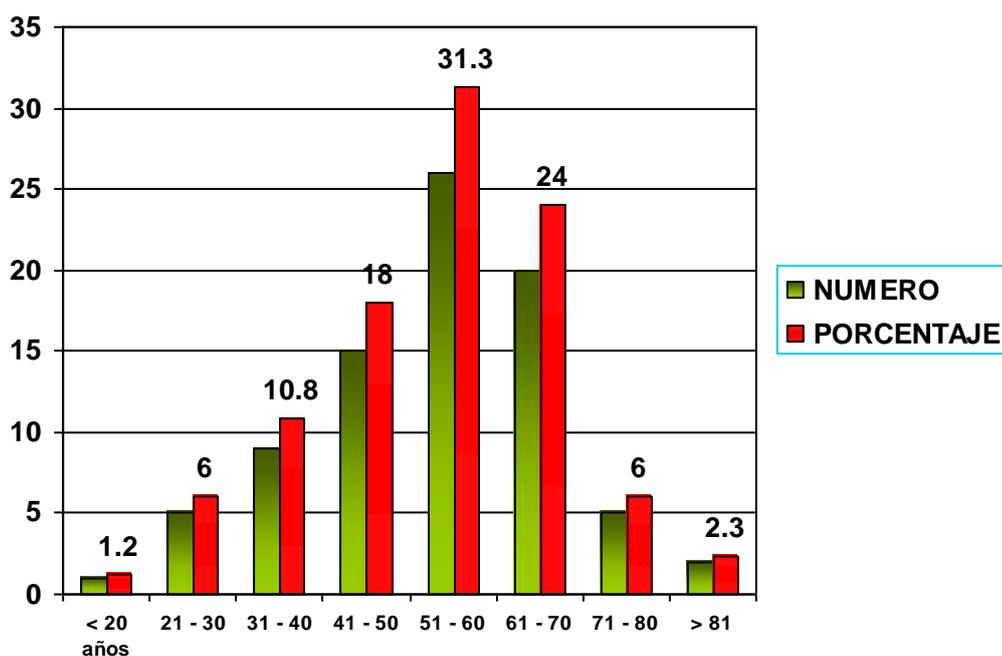
ESTADIO	No.	%
TEMPRANO	11	11.7
AVANZADO	83	88.28
TOTAL	94	100%



GRUPOS DE EDAD

En el servicio de Oncología del HGM el cáncer gástrico avanzado se presento en 83 pacientes con una media de edad 53 años y moda 57, con mayor frecuencia en grupo de edad 51 a 60 años con 26 pacientes ocupando el 31.3%, en segundo lugar el grupo de 61 a 70 años con 20 pacientes que representa el 24%, le sigue grupo de 41 a 50 años con 15 pacientes 18%, grupo 31 a 40 con 9 pacientes 10.8%, los grupos de 21 a 30 y 71 a 80 años con 5 pacientes cada uno representando el 6% respectivamente, el grupo de > 81 años 2 pacientes con 2.3% y por ultimo el grupo de menor de 20 con un paciente representando 1.2%.

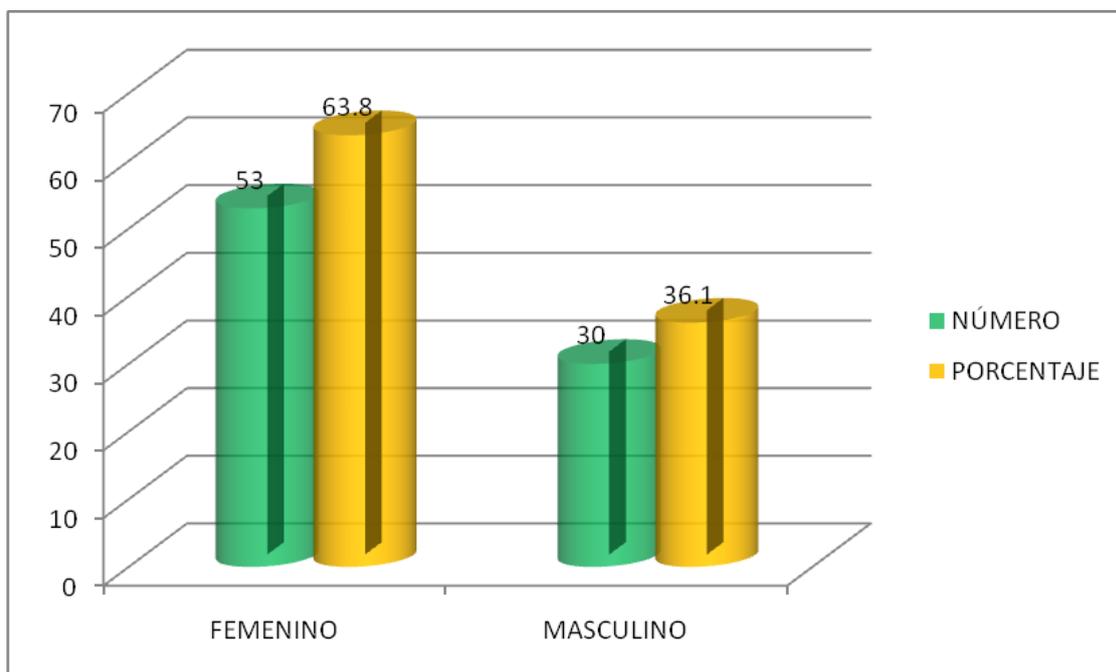
EDAD	Número de pacientes	porciento
< 20 años	1	1.2
21 – 30 años	5	6
31 – 40 años	9	10.8
41 – 50 años	15	18
51 – 60 años	26	31.3
61 – 70 años	20	24
71 – 80 años	5	6
> 81 años	2	2.3
TOTAL	83	100%



SEXO

En cuanto al sexo, las mujeres fueron importantemente más afectadas 53 pacientes en un 63.8 %, comparada con los hombres 30 pacientes quienes solo se vieron afectados en un 36.1% de los casos.

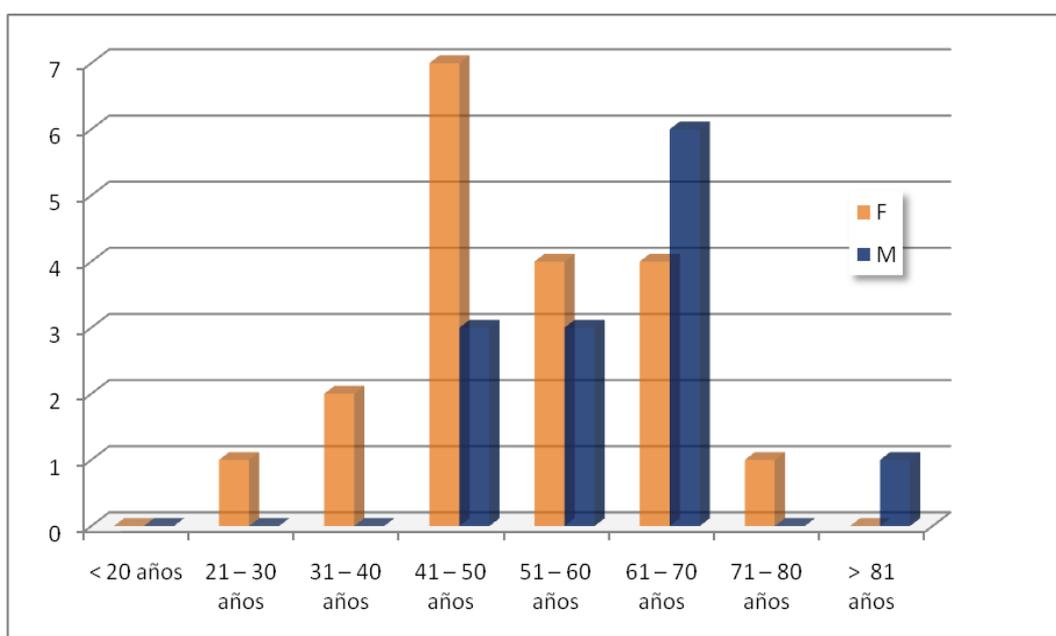
SEXO	No.	%
FEMENINO	53	63.8
MASCULINO	30	36.1
TOTAL	83	100%



CARCINOMATOSIS POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

Comparando el grupo de edad con presentación de la carcinomatosis n: 32, el genero femenino se presento con mayor frecuencia con un total de 19 pacientes 59.3% en cuanto al sexo masculino con 13 pacientes 40.6% comparándolo con grupo de edad el sexo femenino alcanza la mayor incidencia en grupo de edad de 41 – 50 años con 7 pacientes, en cuanto al sexo masculino alcanza su máxima incidencia en grupo de edad entre 61 – 70 años.

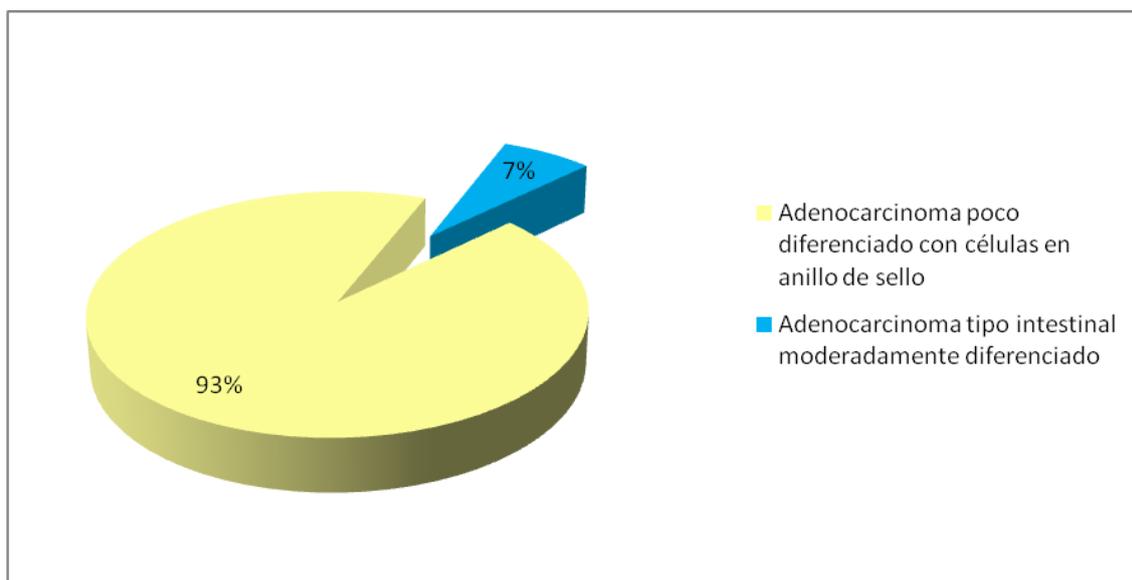
EDAD	F	M	No.
< 20 años	0	0	0
21 – 30 años	1	0	1
31 – 40 años	2	0	2
41 – 50 años	7	3	10
51 – 60 años	4	3	7
61 – 70 años	4	6	10
71 – 80 años	1	0	1
> 81 años	0	1	1
Total	19	13	32



DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

Con respecto al reporte histopatológico de los pacientes con **carcinomatosis peritoneal** **n: 32** el más frecuente es adenocarcinoma poco diferenciado con células en anillo de sello con 30 pacientes representando el 93.75% y el adenocarcinoma tipo intestinal moderadamente diferenciado con dos pacientes con el 6.25%.

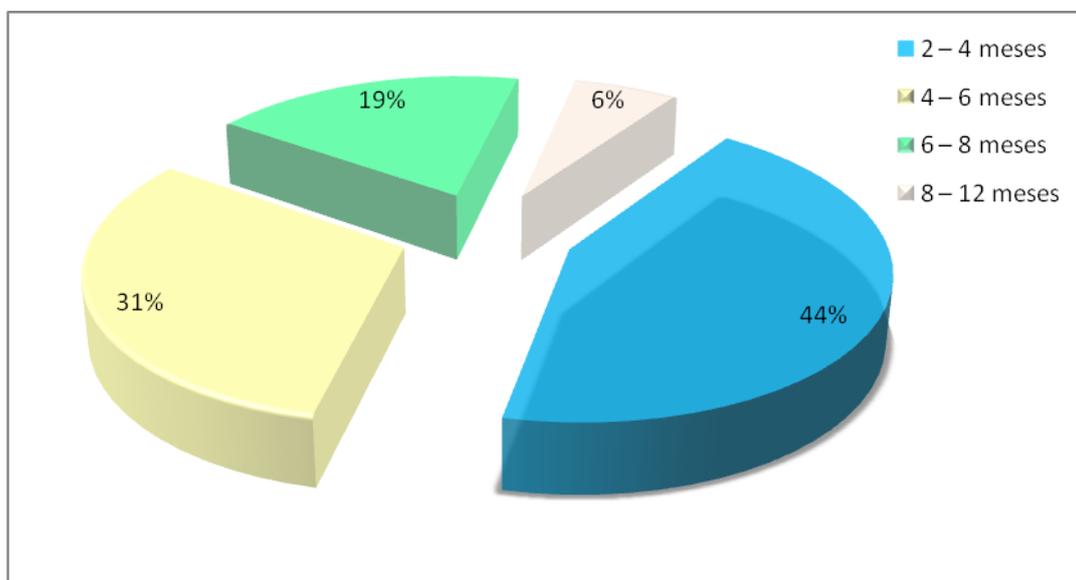
Tipo histológico	No.	%
Adenocarcinoma poco diferenciado con células en anillo de sello	27	93.75
Adenocarcinoma tipo intestinal moderadamente diferenciado	2	6.25
TOTAL	32	100%



SOBREVIDA PACIENTES CON CARCINOMATOSIS PERITONEAL

El promedio de sobrevida en pacientes con carcinomatosis peritoneal por cáncer gástrico en el HGM es de 4.7 meses con una mayor incidencia en el grupo de 2 a menos de 4 meses con 14 pacientes representando el 43.75% seguido por el grupo de 4 a menos de 6 meses con 10 pacientes con un 31.25%.

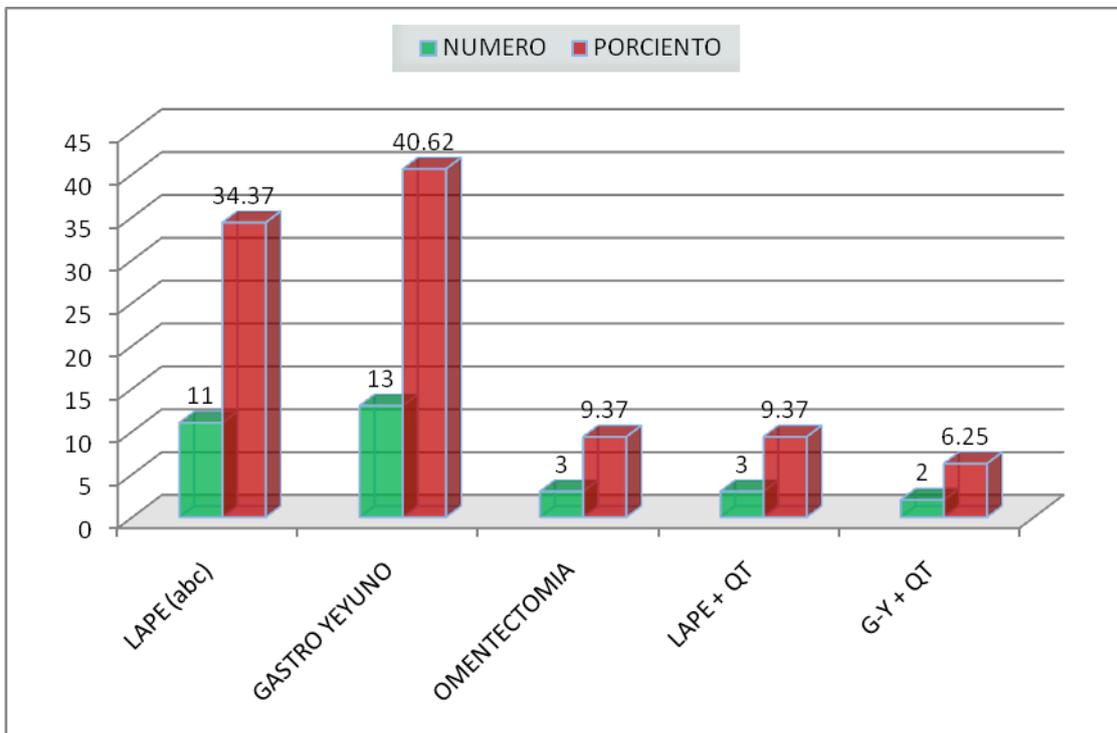
MESES	NÚMERO	PORCIENTO
2 – 4 meses	14	43.75
4 – 6 meses	10	31.25
6 – 8 meses	6	18.75
8 – 12 meses	2	6.25
TOTAL	32	100%



MANEJO DE LA CARCINOMATOSIS

El manejo habitual y de forma tradicional de la carcinomatosis se resume en el siguiente cuadro y grafica, tradicionalmente son procedimientos paliativos vs derivativos sin algún intento curativo, el procedimiento con más frecuencia realizado en el servicio es la gastro-yeyuno anastomosis latero - lateral la cual se realizo en 13 pacientes un 40.62% seguido de laparotomía exploradora con 34.37% y la quimioterapia paliativa.

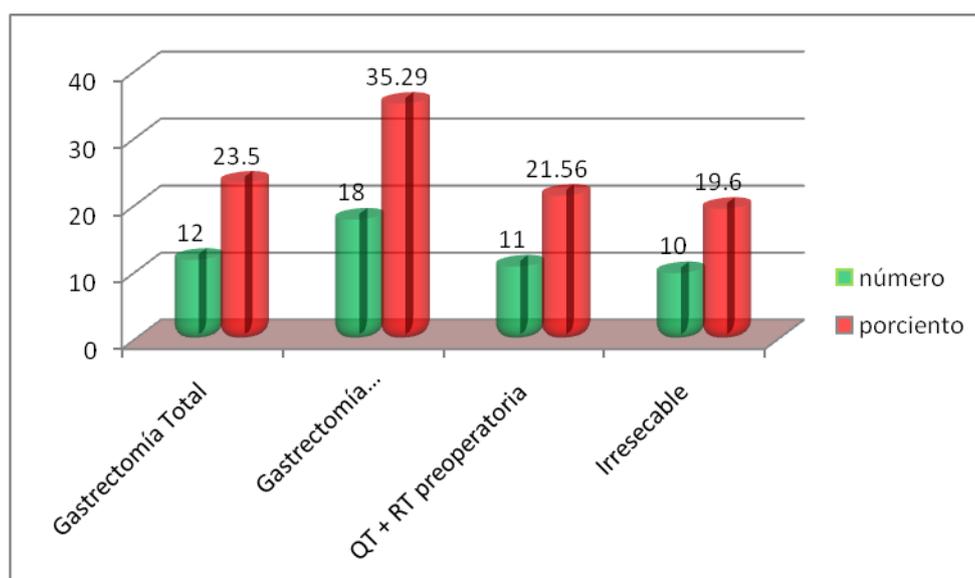
PROCEDIMIENTO	NUMERO	PORCIENTO
LAPE (abc)	11	34.37
GASTRO YEYUNO	13	40.62
OMENECTOMIA	3	9.37
LAPE + QT	3	9.37
G-Y + QT	2	6.25
TOTAL	32	100%



PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO REALIZADO EN ETAPAS AVANZADAS

Pacientes operados en etapas avanzadas a los cuales se realizo algún tipo de procedimiento quirúrgico con intento curativo **n: 51** sin carcinomatosis peritoneal al momento de cirugía. Se realizó gastrectomía total (G T) 12 pacientes representando 23.5%, gastrectomía subtotal (GST) a 18 pacientes 35.29%, quimioterapia + radioterapia preoperatoria por volumen tumoral a 11 pacientes 21.56% y 10 pacientes el 19.6% sometidos a laparotomía y por criterios de irresecabilidad recibieron QT y RT.

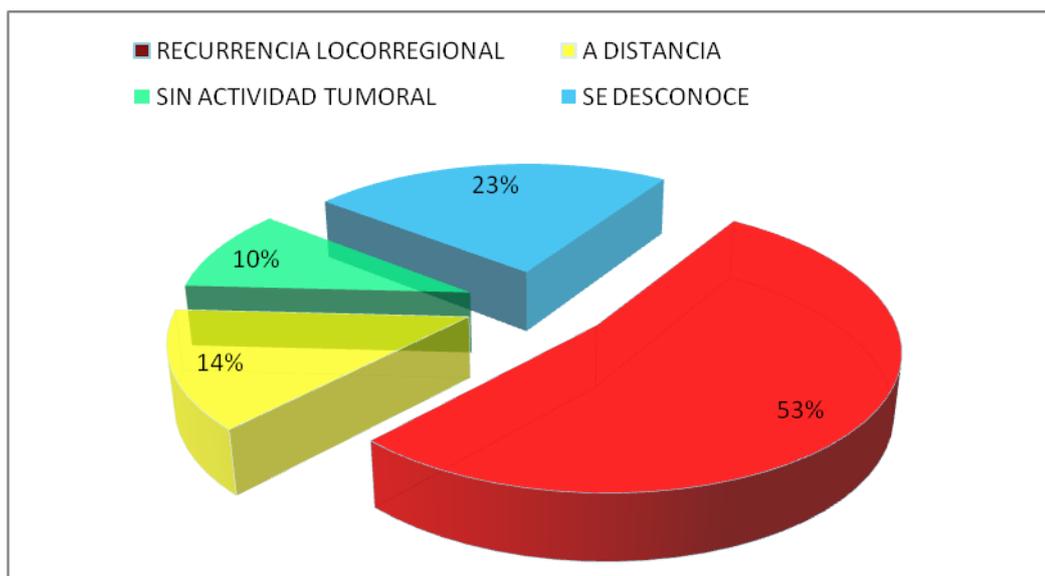
TIPO DE CIRUGIA EN ETAPAS AVANZADAS	No.	%
Gastrectomía Total	12	23.5
Gastrectomía Subtotal	18	35.29
QT + RT preoperatoria	11	21.56
Irresecable	10	19.6
TOTAL	51	100%



SEGUIMIENTO POSTERIOR AL TRATAMIENTO EN ETAPAS AVANZADAS SIN CARCINOMATOSIS

De los pacientes con etapas avanzadas sin carcinomatosis de los cuales recibieron algún tipo de tratamiento quirúrgico y adyuvante en su seguimiento presentó recurrencia locorregional la mayoría de estos con un 52.94% siendo entre otros a ovario (tumor de Krukenberg), ascitis, masa palpable en abdomen y a nivel de anastomosis, a distancia el 13.72% siendo a pulmón, parénquima hepático, fosa nasal, SNC y solo cinco pacientes documentados hasta inicios del años 2009 sin actividad tumoral representando el 9.8% y 12 se desconoce su evolución.

DESENLACE	No.	%
RECURRENCIA LOCORREGIONAL	27	52.94%
A DISTANCIA	7	13.72%
SIN ACTIVIDAD TUMORAL	5	9.8%
SE DESCONOCE	12	23.5%
TOTAL	51	100



ANALISIS ESTADISTICO

Se realizo análisis estadístico a nivel descriptivo sin incluir, comparación de grupos uni o multivariados, riesgo relativo, etc, por ser un estudio descriptivo y observacional.

De nuestra población 104 pacientes estudiados en el periodo enero 2003 a septiembre 2007 en el servicio de Oncología del Hospital general de México se obtuvo una muestra de 32 pacientes con carcinomatosis peritoneal por cáncer gástrico la cual estadísticamente se considera adecuada para llevar acabo análisis estadístico de tipo descriptivo; ya que una muestra menor de 30 se considera muestra pequeña e incrementa el error en las conclusiones ^{94, 95}.

En la grafica por grupo de edad y presentación de cáncer gástrico se aprecia un comportamiento normal con un sesgo a la izquierda y con una mayor incidencia en grupo de edad de 51 – 60 años.

En el gráfico de carcinomatosis por grupo de edad y sexo la incidencia menor en mujeres sobresale en grupo de edad de 41 – 50 años y en género masculino aumenta la incidencia a partir de los 40 años siendo el pico de incidencia mayor en el grupo de edad entre 61 – 70 años.

DISCUSIÓN

El carcinoma gástrico en México ocupa el primer lugar en cuanto a tubo digestivo y las etapas clínicas avanzadas EC IV el 62% reportado en el INCAN^{6,63} en comparación con nuestro estudio 71.2% las etapas IIIa y IIIb 14 y 13% vs 11 y 5% respectivamente esto debido al envío de pacientes foráneos en etapas avanzadas y las etapas tempranas se quedan en otros servicios no oncológicos como cirugía general y gastroenterología.

En cuanto estadio temprano representa 12% y avanzado 88%⁶³ en nuestro estudio muy semejante 11 y 89% respectivamente.

El 95% de las lesiones son adenocarcinomas²¹, linfoma²² y sarcomas²⁴ el 5% restante. En nuestro estudio el adenocarcinoma ocupó el 91%, sarcomas el 5% y linfomas el 3% correspondiente a lo mencionado en la literatura mundial.

En cuanto edad la mayor incidencia alrededor de 60 años rango entre 50 y 70 años, siendo infrecuente antes de los 30 años y una relación H:M 2:1⁹. En nuestro estudio la mayor incidencia a los 57 años rango 51 a 60 años y la relación H:M se invierte es mayor presentación en mujeres 63% que en hombres 36%.

En cuanto a carcinomatosis peritoneal las edades de presentación y género no existe en la literatura un estudio comparativo. En nuestro estudio la presentación en mujeres de inicio en edades tempranas desde los 21 – 30 años con un pico máximo 41 – 50 años para descender y hombres inicio en grupo de edad 41 – 50 años con un pico máximo 61 – 70 años, llama la atención la mayor incidencia en mujeres con 59% vs hombres 41%.

El adenocarcinoma poco diferenciado con células en anillo de sello es la estirpe histopatológica con mayor frecuencia reportada a nivel mundial en carcinoma gástrico avanzado en nuestro estudio representó el 85%.

La sobrevida para carcinomatosis peritoneal a nivel mundial es de 3.1 meses ⁵⁵ en nuestro estudio muestra una sobrevida de 4.7 meses, ningún paciente sobrevivió más de 12 meses aun con quimioterapia adyuvante, semejante a lo reportado en literatura mundial; En tres estudios con el uso de CR + HIPEC la media de sobrevida aumento entre 10 - 19 meses y la sobrevida a 5 años con citorreducción 0/I a un 21 - 29% ⁸³.

En 59% de pacientes con etapas avanzadas se realizo algún tipo de procedimiento quirúrgico con intento curativo y el 21% recibió quimioterapia y radioterapia preoperatoria, de los cuales, el 53% presento recurrencia locorregional por lo que en estos pacientes es factible el tratamiento con quimioterapia intraperitoneal temprana ya que estudios fase III han demostrado aumento en la sobrevida a 5 años del 54% vs cirugía estándar 38% ⁶³, y en pacientes que se logra la citorreducción máxima y en pacientes con alto riesgo de recurrencia peritoneal (invasión a la serosa y ganglios linfáticos positivos para metástasis pueden obtener beneficio con HIPEC ⁷⁵.

CONCLUSIONES

En nuestro país la frecuencia de presentación en carcinoma gástrico con etapas avanzadas y carcinomatosis peritoneal es alta. La diseminación peritoneal constituye uno de los principales patrones de recaída tras cirugía en los tumores de localización abdominal y pélvica. Ha sido considerada clásicamente como un signo de enfermedad generalizada, tratada de forma paliativa y de desenlace inevitablemente fatal, sin embargo aun no existe algún tratamiento estándar para aumentar la sobrevida y la calidad de vida de estos pacientes por lo que hace necesario buscar nuevas formas de tratamiento. Por tal motivo este estudio nos da a conocer la incidencia de carcinomatosis peritoneal en cáncer gástrico en un periodo de 48 meses por lo que hace factible buscar nuevas estrategias de tratamiento para esta enfermedad.

La Cirugía citorreductora y HIPEC es una opción terapéutica para pacientes seleccionados con carcinomatosis peritoneal como en cáncer colorrectal, gástrico, ovario o mesotelioma peritoneal. Numerosos estudios han demostrado que la integración de citorreducción y HIPEC puede mejorar la sobrevida en comparación con tratamientos oncológicos, paliativos y quimioterapia sola. La citorreducción máxima desempeña un papel fundamental para la supervivencia a largo plazo. El manejo preoperatorio, diagnóstico y selección de los pacientes es esencial. La mortalidad y morbilidad puede ir disminuyendo en centros especializados don de se perfeccione el procedimiento. La tasa de complicaciones es influenciada por la extensión de la cirugía y el agente quimioterapéutico.

La mejor terapia aún no está disponible, sabemos que la sobrevida aumenta con el uso de CR + HIPEC, sin embargo continúa siendo etapas avanzadas de la enfermedad las de mayor incidencia en nuestra unidad y se necesitan más estudios en centros

especializados como el nuestro. Por lo que se propone el uso de quimioterapia intraperitoneal en pacientes estadios avanzados sin carcinomatosis peritoneal como medida profiláctica, en pacientes seleccionados con factores de mal pronóstico como la estirpe histopatológica (células en anillo de sello), estado ganglionar (de 1 – 9 ganglios) y la invasión a la serosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karpeh MS, Kelsen DP, Tepper JE. Cancer of the stomach. En: De Vita V Jr, Hellman S, Rosenberg SA, editors. Cancer. Principles and practice of oncology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001; p. 1092-126.
2. Yokota T, Takahashi N, Teshima S, Yamada Y, Saito T. Early Gastric Cancer in the Young: Clinicopathological Study. *Aust N Z Surg*, 1999; 69:433-446.
3. Sierra, Rafaela. Cáncer gástrico, epidemiología y prevención. *Acta méd. costarric.* . jun. 2002, vol.44, no.2, p.55-61.
4. Estadísticas MINSAL, Chile, 2002.
5. Stambuck J. Immediate results and late survival of radical gastrectomy in 108 patients with resectable gastric cancer *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 58 - N° 6, Diciembre 2006.
6. Quintero BG, Martínez MR, Díaz RL, Barra MR. Gastric Cancer. Experience at the Oncology service of the General Hospital of Mexico *Gamo* Vol. 3 Núm.3, Jul-Sep 2004.
7. Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, Van de Velde CJH, for the Dutch Gastric Cancer Group. Extended lymph-node dissection for gastric cancer. *N Engl J Med* 1999;340:908-14-
8. Pérez TE. Cáncer gástrico. En: Murguía DD, ed. *Gastroenterología y Hepatología Práctica*. México: Intersistemas;1999. pp. 63-71.
9. Soto AV, Cruz OH, Salas GJ, Murguía D. Cáncer gástrico: caso clínico-patológico. *Rev Fac Med UNAM* 2001; 44(3): 133-36.
10. Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Operaciones Abdominales 10ª Edición. Tumores gástricos. Pgs 927-54. Ed. Interamericana

11. Setiawan VW, Zhang ZF, Yu GP, et al. GSTT1 and GSTM1 null genotypes and the risk of gastric cancer: a case-control study in a Chinese population. *Cancer epidemiology, Biomarkers and prevention*. 2000; 9(1): 73-80.
12. Peter W.T. Cancer of the stomach. EN DeVita VT Jr. Hellman S. Rosenberg SA, eds. *Cancer Principles and Practice of Oncology*. 7th ed. Philadelphia. Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2005 p.909-938.
13. LEUNG W, LIN S, CHING J, TO K, NG E, CHAN F, LAU J, SUNG J. Factors predicting progression of gastric intestinal metaplasia: results of a randomized trial on *Helicobacter pylori* eradication. *Gut* 2004; 53: 1244.
14. LAUREN P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and the so-called intestinal-type carcinoma. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64: 31.
15. HOUGHTON J, WANG T. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: a new paradigm for inflammation-associated epithelial cancers. *Gastroenterology* 2005; 128: 1567.
16. NARDONE G, ROCCO A, MALFERTHEINER P. Review article: *Helicobacter pylori* and molecular events in precancerous gastric lesions. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 261.
17. LAHNER E, BORDI C, CATARRUZA M, IANNONNIS C, MILIONE M, DELLE FAVE G, ANNIBALE B. Long-term follow-up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 471.
18. IKEDA Y, NISHIKURA K, WATANABE H, WATANABE G, AJIOKA Y, HATAKEYAMA K. Histopathological differences in the development of small

- intestinal metaplasia between antrum and body of stomach. *Pathol Res Pract* 2005; 201: 487.
19. Alexander GA. Association of *Helicobacter pylori* infection with gastric cancer. *Military Medicine* 2000; 165(1): 21-27.
 20. Schwartz SI, Shires GT, Fischer JF. Principios de Cirugía 7ª Edición. Oncología; Biología de la transformación maligna. Pgs 330-51. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana SA de CV.
 21. Villar HV. Tumor biology. *Cirujano General* 1999; 21(1): 9-14.
 22. Stolte M, Bayerdorffer E, Morgner A, Alpen B, Wundisch T, Thiede C, *et al*: Helicobacter and gastric MALT lymphoma. *Gut* 2002; 50 Suppl 3: 19-24
 23. Kloppel G, Heitz P, Capella C, Solcia E. Pathology and nomenclature of human gastrointestinal neuroendocrine (carcinoid) tumors and related lesions. *World J Surg* 1996; 20: 13241.
 24. Kimata M, Kubota T, Otani Y, Ohgami M, Ishikawa Y: Gastrointestinal stromal tumors treated by laparoscopic surgery: report of three cases. *Surg Today* 2000; 30: 177-80.
 25. Feig B, Berger D, Fuhrman G. Oncología Quirúrgica M.D. Anderson cáncer Center. 3ª Edición. Carcinoma Gástrico. Pgs 158 – 192 Ed. Lippincott Williams & Wilkins.
 26. Ichikura T, Tomimatsu S. *et al*. Evaluation of the New American Joint Committee on Cancer/International Union against cancer classification of lymph node metastasis from gastric carcinoma in comparison with the Japanese classification. *Cancer* 1999; 86: 553-58
 27. Espejo H, Navarrete J. Clasificación de los Adenocarcinomas Gástricos. *REV. GASTROENTEROL. PERU* 2003; 23; 199 – 212

28. Tierney L y cols. Diagnóstico clínico y tratamiento 35ª Edición. Tumores malignos de estómago. Pgs. 585-86. Ed. Manual Moderno.
29. Kinkel K, Lu Y, Both M, et al. Detection of hepatic metastases from cancer of the gastrointestinal tract by using noninvasive imaging methods (US, CT, MR imaging, PET): a meta-analysis. *Radiology* 2002; 224: 748-56
30. Bhunchet E, Hatakawa H, Sakai Y, Shibata T. Fluorescein electronic endoscopy: A novel method for detection of early stage gastric cancer not evident to routine endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 55(4)
31. Oñate Ocaña L, Ochoa Carrillo F. El papel de la cirugía de invasión mínima en el manejo de pacientes con carcinoma gástrico. *Cir Ciruj* 2003; 71: 324-328.
32. Marrelli D, et al. Clinical utility of ACE, CA19-9 and CA72-4 in the follow-up of patients with resectable gastric cancer. *American Journal of Surgery* 2001; 181(1).
33. Stomach. In: American Joint Committee on Cancer.: *AJCC Cancer Staging Manual*. 6th ed. New York, NY: Springer, 2002, pp 99-106.
34. Green PH, O'Toole KM, Slonim D, et al.: Increasing incidence and excellent survival of patients with early gastric cancer: experience in a United States medical center. *Am J Med* 85 (5): 658-61, 1988.
35. Brennan MF, Karpeh MS Jr: Surgery for gastric cancer: the American view. *Semin Oncol* 23 (3): 352-9, 1996.
36. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al.: Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 345, 2001 (10): 725-30.

37. Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, et al.: Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med* 355 (1): 11-20, 2006.
38. Kitamura K, Yamaguchi T, Sawai K, et al.: Chronologic changes in the clinicopathologic findings and survival of gastric cancer patients. *J Clin Oncol* 15 (12): 3471-80, 1997.
39. Bonenkamp JJ, Songun I, Hermans J, et al.: Randomised comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients. *Lancet* 345 (8952): 745-8, 1995.
40. Cuschieri A, Fayers P, Fielding J, et al.: Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancer: preliminary results of the MRC randomised controlled surgical trial. The Surgical Cooperative Group. *Lancet* 347 (9007): 995-9, 1996.
41. Comis RL, Carter SK: Integration of chemotherapy into combined modality treatment of solid tumors. III. Gastric cancer. *Cancer Treat Rev* 1 (3): 221-238, 1974.
42. Cullinan SA, Moertel CG, Fleming TR, et al.: A comparison of three chemotherapeutic regimens in the treatment of advanced pancreatic and gastric carcinoma. Fluorouracil vs fluorouracil and doxorubicin vs fluorouracil, doxorubicin, and mitomycin. *JAMA* 253 (14): 2061-7, 1985.
43. Ohtsu A, Shimada Y, Shirao K, et al.: Randomized phase III trial of fluorouracil alone versus fluorouracil plus cisplatin versus uracil and tegafur plus mitomycin in patients with unresectable, advanced gastric cancer: The Japan Clinical Oncology Group Study (JCOG9205). *J Clin Oncol* 21 (1): 54-9, 2003.

44. Waters JS, Norman A, Cunningham D, et al.: Long-term survival after epirubicin, cisplatin and fluorouracil for gastric cancer: results of a randomized trial. *Br J Cancer* 80 (1-2): 269-72, 1999.
45. Ross P, Nicolson M, Cunningham D, et al.: Prospective randomized trial comparing mitomycin, cisplatin, and protracted venous-infusion fluorouracil (PVI 5-FU) With epirubicin, cisplatin, and PVI 5-FU in advanced esophagogastric cancer. *J Clin Oncol* 20 (8): 1996-2004, 2002.
46. Vanhoefer U, Rougier P, Wilke H, et al.: Final results of a randomized phase III trial of sequential high-dose methotrexate, fluorouracil, and doxorubicin versus etoposide, leucovorin, and fluorouracil versus infusional fluorouracil and cisplatin in advanced gastric cancer: A trial of the European Organization for Research and Treatment of Cancer Gastrointestinal Tract Cancer Cooperative Group. *J Clin Oncol* 18 (14): 2648-57, 2000.
47. Ajani JA, Ota DM, Jackson DE: Current strategies in the management of locoregional and metastatic gastric carcinoma. *Cancer* 67 (1 Suppl): 260-5, 1991.
48. Ell C, Hochberger J, May A, et al.: Coated and uncoated self-expanding metal stents for malignant stenosis in the upper GI tract: preliminary clinical experiences with Wallstents. *Am J Gastroenterol* 89 (9): 1496-500, 1994.
49. Murad AM, Santiago FF, Petroianu A, et al.: Modified therapy with 5-fluorouracil, doxorubicin, and methotrexate in advanced gastric cancer. *Cancer* 72 (1): 37-41.
50. Pyrhönen S, Kuitunen T, Nyandoto P, et al.: Randomised comparison of fluorouracil, epidoxorubicin and methotrexate (FEMTX) plus supportive care

- with supportive care alone in patients with non-resectable gastric cancer. *Br J Cancer* 71 (3): 587-91, 1995.
51. Glimelius B, Ekström K, Hoffman K, et al.: Randomized comparison between chemotherapy plus best supportive care with best supportive care in advanced gastric cancer. *Ann Oncol* 8 (2): 163-8, 19.
52. Beretta E, Di Bartolomeo M, Buzzoni R, et al.: Irinotecan, fluorouracil and folinic acid (FOLFIRI) as effective treatment combination for patients with advanced gastric cancer in poor clinical condition. *Tumori* 92 (5): 379-83, 2006 Sep-Oct.
53. Cavanna L, Artioli F, Codignola C, et al.: Oxaliplatin in combination with 5-fluorouracil (5-FU) and leucovorin (LV) in patients with metastatic gastric cancer (MGC). *Am J Clin Oncol* 29 (4): 371-5, 2006.
54. Domínguez L, Ayala J, Henao F. Opciones Quirúrgicas en el carcinoma gástrico. *UNIVERSITAS MÉDICA*. 2006 VOL. 47 N° 3. Pags. 241 – 257.
55. Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujard AC, Rivoire M: Peritoneal carcinomatosis from non-gynecologic malignancies: results of the EVOCAPE 1 multicentric prospective study. *Cancer* 2000, 88:358-363.
56. Sugarbaker PH. Intraperitoneal chemotherapy and cytoreductive surgery for the prevention and treatment of peritoneal carcinomatosis and sarcomatosis. *Semin Surg Oncol* 1998; 14: 254-61.
57. Sugarbaker PH, Chang D. Results of treatment of 385 patients with peritoneal surface spread of appendiceal malignancy. *Ann Surg Oncol* 1999; 6:727-731.
58. Glehen O, Mithieux F, Osinsky D, Beaujard AC, Freyer G. Surgery combined with peritonectomy procedures and intraperitoneal chemohyperthermia in

- abdominal cancers with peritoneal carcinomatosis: a phase II study. *J Clin Oncol* 2003; 21(5):799-806.
59. Verwall V, van Ruth S, de Bree E, van Slooten W. Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2003; 21: 3737-43.
60. Begossi G, Gonzalez Moreno S, Ortega Perez G, Fon L, Sugarbaker PH. Cytoreduction and intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis, sarcomatosis and mesothelioma. *EJSO* 2002; 28:80-87.
61. Witkamp A, de Bree E, Van Goethem, Zoetmulder F. Rationale and techniques of intraoperative hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Cancer Treat Rev* 2001; 27:365- 374.
62. Takahashi I, Emi Y, Hasuda S, Kakeji Y, Maehara Y, Sugimachi K. Clinical application of hyperthermia combined with anticancer drugs for the treatment of solid tumors. *Surgery* 2002; 131: S78-84.
63. Oñate L, Aiello V. Peritonectomía y Quimioterapia Intraperitoneal Hipertérmica (HIPEC) *Cancerología* 3 (2008): 131-136.
64. Gushchin V, Demmy TL, Kane JM 3rd. Surgical management of metastatic peritoneal or pleural disease. *Semin Oncol* 2007; 34: 215-225.
65. Koga S. Prophylactic and therapeutic continuous hyperthermic peritoneal perfusion for peritoneal metastases of gastric cancer. *Gan No Rinsho* 1985; 31: 1103-1105.

66. Stewart JH, Shen P, Levine EA. Intraperitoneal Hyperthermic Chemotherapy for Peritoneal Surface Malignancy: Current Status and Future Directions. *Ann Surg Oncol* 2005; 12: 765-777.
67. Sugarbaker P. Management of peritoneal-surface malignancy: the surgeon's role. *Langenbeck's Arch Surg* 1999; 384:576–587.
68. Esquivel J. FACS Cytoreductive Surgery for Peritoneal Malignancies Development of Standards of Care for the Community. *Surg Oncol Clin N Am* 2007; 16: 653–666.
69. Pomel C, Appleyard TL, Gouy S, et al. The role of laparoscopy to evaluate candidates for complete cytoreduction of peritoneal carcinomatosis and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Eur J Surg Oncol* 2005; 31: 540–543.
70. Sugarbaker PH. Peritonectomy Procedures. *Ann Surg* 1995; 221: 29-42.
71. Esquivel J, Sticca R, Sugarbaker P, Levine E,D. Yan T, Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy in the Management of Peritoneal Surface Malignancies of Colonic Origin: A Consensus Statement *Annals of Surgical Oncology* 14(1):128–133.
72. Sugarbaker PH, Ronnet B, Archer A et al. Pseudomyxoma peritonei syndrome. *Adv Surg* 1996; 30: 233-280.
73. Farré J, Bretcha P, Martín ML, Sureda M, Brugarolas A. Carcinomatosis peritoneal. Quimioterapia intraperitoneal con hipertermia. *Oncología*, 2004; 27 (4):262-266.
74. Sugarbaker PH, Peritonectomy procedures. *Can Treat Res* 2007; 134: 247-264.

- 75.Sugarbaker PH, Yu W, Yonemura Y. Gastrectomy, peritonectomy, and perioperative intraperitoneal chemotherapy: The evolution of treatment strategies for advanced gastric cancer. *Sem Surg Oncol* 2003; 21: 233-248.
- 76.Matus G, Quimioterapia Intraperitoneal: Técnica Quirúrgica. *Cancerología* 3 (2008): 125-130.
- 77.Elias D, Damia E, Puizillout J et al. Thermic homogeneity and standardization of intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis. *Reg Cancer Treat* 1996; 9: 54-59.
- 78.Tsiftis D, de Bree E, Romanos J et al. Peritoneal expansion by artificially produced ascites during perfusion chemotherapy. *Arch Surg* 1999; 134: 545-549.
- 79.Glehen O, Osinsky D, Cotte E et al. Intraperitoneal chemohyperthermia. Using a closed abdominal procedure for the treatment of peritoneal carcinomatosis: Morbidity and mortality analysis of 216 consecutive procedures. *Ann Surg Oncol* 2003; 10: 853-869.
- 80.Stephens AD, Alderman R, Chang D et al. Morbidity and mortality of 200 treatments with cytoreductive surgery and hyperthermic intraoperative intraperitoneal chemotherapy using the Coliseum technique. *Ann Surg Oncol* 1999; 6: 790-796.
- 81.Elias D, Antoun S, Goharin A et al. Research on the best chemohyperthermia technique of treatment of peritoneal carcinomatosis after complete resection. *Int J Surg Investig* 2000; 1: 431-439.
- 82.Elias D, Matsuhisa T, Sideris L, G. Liberale, L. et al. Heated intra-operative intraperitoneal oxaliplatin plus irinotecan after complete resection of peritoneal

- carcinomatosis: pharmacokinetics, tissue distribution and tolerance. *Ann Oncol* 2004; 15: 1558-1565.
83. Glockzin G, Schlitt H, Pompiliu P. Peritoneal carcinomatosis: patients selection, perioperative complications and quality of life related to cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *World Journal of Surgical Oncology*. Review. 2009, 7:5.
84. Younan R, Kusamura S, Baratti D, Cloutier AS, Deraco M: Morbidity, toxicity, and mortality classification systems in the local regional treatment of peritoneal surface malignancy. *J Surg Oncol* 2008, 98:253-257.
85. Verwaal VJ, van Ruth S, de Bree E, van Sloothen GW, van Tinteren H: Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2003, 21:3737-3743.
86. Hirose K, Katayama K, Iida A, Yamaguchi A, Nakagawara G, Umeda S: Efficacy of continuous hyperthermic peritoneal perfusion for the prophylaxis and treatment of peritoneal metastasis of advanced gastric cancer: evaluation by multivariate regression analysis. *Oncology* 1999, 57:106-114.
87. Glehen O, Schreiber V, Cotte E, Sayag-Beaujard AC, Osinsky D: Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis arising from gastric cancer. *Arch Surg* 2004, 139:20-26.
88. Yonemura Y, Kawamura T, Bandou E, Takahashi S, Sawa T, Matsuki N: Treatment of peritoneal dissemination from gastric cancer by peritonectomy and chemohyperthermic peritoneal perfusion. *Br J Surg* 2005, 92:370-375.

89. Cheong JH, Shen JY, Song CS, Hyung WJ, Shen JG, Choi SH, Noh SH: Early postoperative intraperitoneal chemotherapy following cytoreductive surgery in patients with very advanced gastric cancer. *Ann Surg Oncol* 2007, 14:61-68.
90. Fujimoto S, Takahashi M, Mutou T, Kobayashi K, Toyosawa T: Improved mortality rate of gastric carcinoma patients with peritoneal carcinomatosis treated with intraperitoneal hyperthermic chemoperfusion combined with surgery. *Cancer* 1997, 79:884-891.
91. Hall JJ, Loggie BW, Shen P, Beamer S, Douglas Case L, McQuellon R: Cytoreductive surgery with intraperitoneal hyperthermic chemotherapy for advanced gastric cancer. *J Gastrointest Surg* 2004, 8:454-463.
92. Bristow RE, Tomacruz RS, Armstrong DK, Trimble EL, Montz FJ: Survival effect of maximal cytoreductive surgery for advanced ovarian carcinoma during the platinum era: a meta-analysis. *J Clin Oncol* 2002, 20:1248-1259.
93. Di Giorgio A, Naticchioni E, Biacchi D, Sibio S, Accarpio F: Cytoreductive surgery (peritonectomy procedures) combined with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) in the treatment of diffuse peritoneal carcinomatosis from ovarian cancer. *Cancer* 2008, 113:315-325.
94. Murray R. Spiegel. Serie Chauin. Ed. McGraw Hill. 2 da ed. 555 pp.
95. Mendenhall Wiliam, et al. Estadística Matemática con aplicaciones. Grupo Editorial Iberoamericana. 2 da ed. 771 pp.

ANEXOS

ANEXO 1

Hoja de recolección de datos propuesta para IPC

Institution _____ Patient Number _____ DOB _____ Sex M ___ F ___ Surgeon _____
 Date of Cytoreductive Surgery _____ OR Time _____ EBL _____ PRBC's _____ Ascites Drained _____
 HIPEC Yes ___ No ___ Open ___ Closed ___ Drug _____ Dose _____ Inflow Temp _____
 EPIC Yes ___ No ___ Drug _____ Dose _____ Number of Days _____

Cytoreduction Details

Anastomoses _____

SB-SB _____

Gastro-SB _____

SB-Colon _____

Colon-Colon _____

Colon-Rectum _____

SB-Rectum _____

EXTENT OF RESECTIONS

Colon _____ SB _____

Low Anterior _____

Spleen _____ Panc _____

Gallbladder _____ Bladder _____

G Oment _____ L Oment _____

Liver mets _____ Stomach _____

Uterus _____ Ovaries _____

Other _____

PERITONECTOMIES

Parietal _____

Pelvic _____

Omental Bursa _____

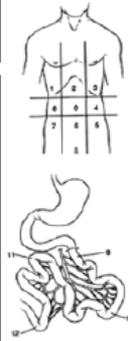
RUQ _____ LUQ _____

PCI SCORE			
CT/Laparosc	Regions	Lesion at Exploration	Lesion Post Surgery
	0 Central		
	1 Right Upper		
	2 Epigastrium		
	3 Left Upper		
	4 Left Flank		
	5 Left Lower		
	6 Pelvis		
	7 Right Lower		
	8 Right Flank		
	9 Upper Jejunum		
	10 Lower Jejunum		
	11 Upper Ileum		
	12 Lower Ileum		
	SCORE		

LESION SIZE SCORE

LS 0	No Tumor Seen
LS 1	Tumor up to 0.5 cm
LS 2	Tumor up to 5.0 cm
LS 3	Tumor > 5.0 cm or confluence

	CT	At Exploration	Post Surgery
Zone II Involved Y or N			
Small Bowel Class			



Colostomy: Y ___ N ___ Permanent: Y ___ N ___

Ileostomy: Y ___ N ___ Permanent: Y ___ N ___

CC SCORING	RR SCORING
No Disease :CC 0: _____	R0: _____ Complete removal of all visible tumor, negative cytology or negative microscopic margins
<= 0.25 cm : CC 1: _____	R1: _____ Complete removal of all visible tumor, positive cytology or microscopic margins
0.25-2.5 cm :CC 2: _____	R2a: _____ Minimal residual tumor, nodule (s) <= 0.5 cm
>=2.5 cm :CC 3: _____	R2b: _____ Gross residual tumor, nodule (s) > 0.5 cm, but <= 2 cm
	R2c: _____ Extensive disease remaining, nodule (s) > 2 cm

Institution _____ Patient Number _____ Surgeon _____
 Date of Cytoreductive Surgery _____ ICU Length of Stay (LOS) _____ Total Hospital LOS _____

Primary Tumor Stage

Site: R T L S

T ___ N ___ M ___

Mucinous: Y ___ N ___

Well Diff _____

Mod Diff _____

Poorly Diff _____

Signet Ring _____

Liver mets _____

Previous Surgeries None ___

Date _____

Procedure 1 _____

Date _____

Procedure 2 _____

Date _____

Procedure 3 _____

Previous Chemotherapy None ___

Date _____

Regimen 1 _____

Date _____

Regimen 2 _____

Date _____

Regimen 3 _____

Previous XRT: Y ___ N ___

Cytoreduction Path

Mucinous: Y ___ N ___

Well Diff: _____

Mod Diff: _____

Poorly Diff: _____

Signet Ring: _____

Lymph nodes _____

Liver mets: Number _____ Resected _____

Cytology: Positive ___ Neg ___ N/A ___

Cytoreduction Morbidity

Pancreatitis Y ___ N ___

Fistula Y ___ N ___

Leak Y ___ N ___

PE Y ___ N ___

DVT Y ___ N ___

Re-Op Y ___ N ___

Cause _____

Hematologic Y ___ N ___

Death Y ___ N ___

Death Cause _____

Re-admission Y ___ N ___

Cause _____

Other _____

Follow-up Status

Date _____

Status _____

Recurrence Site _____

Date _____

Status _____

Recurrence Site _____

Others

Pre Op CEA _____ Date _____

Post Op CEA _____ Date _____

Anexo 2

Hoja de recolección de datos

Nombre del paciente _____

Exp. onco _____ Carnet _____

Sexo F _____ M _____ Edad _____

Diagnostico _____

Etapa clínica Temprano _____

Avanzados _____ IIIa _____ IIIB _____ IV _____

Tipo de cirugía Lape _____ GT _____ GY _____

QT RT preqx _____ Irresecable _____

Recurrencia _____ Hígado _____ Locorregional _____ Ovario

_____ A distancia _____

Carcinomatosis peritoneal _____ Sexo F _____ M _____

Edad _____

Sobrevida _____

Líquido de ascitis _____

Manejo de carcinomatosis

Lape _____ GY _____ Gastrostomía o yeyunostomía _____

Omentectomía _____ QT paliativa _____

Histología del Ca Gástrico _____

Histología de la carcinomatosis _____