

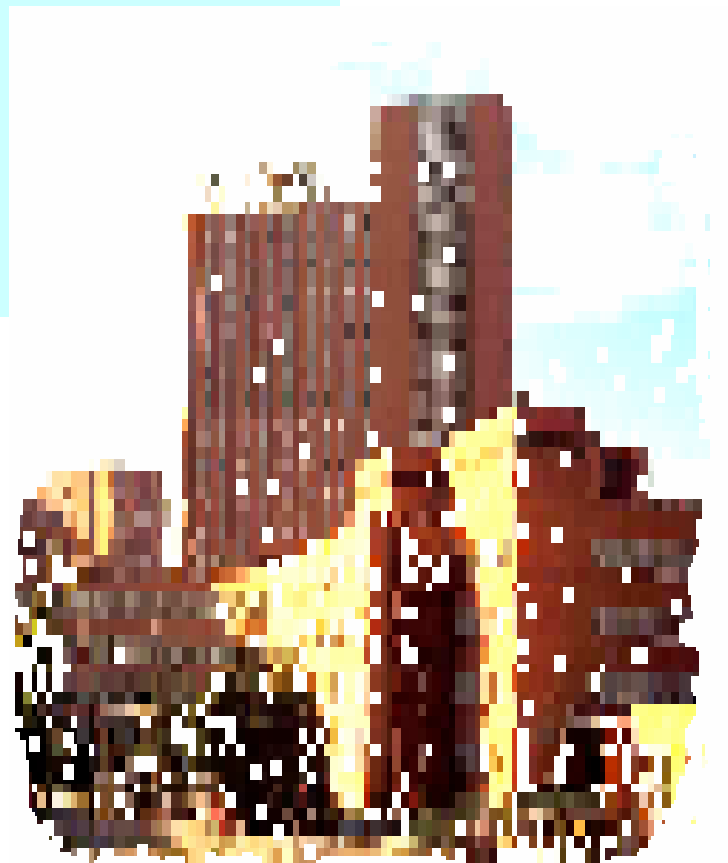


PROTOCOLO

DE

CÁNCER

Diciembre, 1999



Subcomisión de Tumores Digestivos

INDICE

1.	Participantes	3
2.	Introducción	4
3.	Historia Clínica	7
4.	Endoscopia	8
5.	Radiodiagnóstico	15
6.	Anatomía Patológica	20
7.	Tratamiento Quirúrgico	27
8.	Nutrición	38
9.	Tratamiento Quimioterápico	42
10.	Tratamiento Radioterápico	48
11.	Factores Pronósticos	53
12.	Revisiones	54
13.	Bibliografía	55
14.	Anexos	64

1. PARTICIPANTES

- Dr. Abad Barahona, Alfredo J.- *Médico Adjunto de Cirugía Gral y Digestivo "A"*.
- Dr. Alcalde Escribano, Juan Manuel.- *FEA de Cirugía Gral y Digestivo "A"*.
- Dr. Arenas de Pablo, Angel Emilio.- *Jefe de Sección de Radiodiagnóstico*.
- Dr. Calle Santiuste, Angel de la.- *Jefe de Sección de Cirugía Gral y Digestivo "C"*.
- Dra. Casis Herce, Begoña.- *FEA del Servicio de Med. del Aparato Digestivo*.
- Dr. Colina Ruizdelgado, Francisco.- *Jefe de Sección de Anatomía Patológica*.
- Dr. Ferrero Herrero, Eduardo.- *FEA del Servicio de Cirugía Gral y Digestivo "B"*.
- Dr. García Muñoz, Huberto.- *FEA de Anatomía Patológica*.
- Dr. Gómez Sanz, Ramón.- *FEA de Cirugía Gral y Digestivo "C"*.
- Dra. Grávalos Castro, Cristina.- *FEA del Servicio de Oncología Médica*.
- Dr. Loinaz Seguro, Carmelo.- *FEA de Cirugía Gral y Digestivo "C"*.
- Dr. Martínez Pueyo, José Ignacio.- *Médico Adjunto de Cirugía Gral y Digestivo "A"*.
- Dra. Muñoz Gómez, Raquel.- *Médico Adjunto de Med. del Aparato Digestivo*.
- Dra. Pérez Escutia, M^a Angeles.- *FEA de Oncología Radioterápica*.
- Dr. Ramos Martínez, Rafael.- *Servicio de Cirugía Gral y Digestivo "B"*..
- Dr. Ruiz López, Pedro M.- *Coordinador de Calidad*.
- Dra. Santos Gallego, María.- *Servicio de Radiodiagnóstico*.

- **Coordinadora de la Subcomisión de Tumores Digestivos:**

Dra. Grávalos Castro, Cristina.- *FEA del Servicio de Oncología Médica*.

- **Coordinación Administrativa:**

Unidad de Calidad. Hospital Universitario "12 de Octubre".

2. INTRODUCCIÓN

Es un hecho constatado y sin explicación científica la disminución en la incidencia y mortalidad del carcinoma gástrico en todos los países del mundo, más rápida durante el período 1930-1970. (La incidencia ha descendido de 32'5 a 16'3 por 100.000 hombres y de 17'6 a 7'4 por 100.000 mujeres en España de 1.960 a 1.989; y las tasas de mortalidad de 38.000 a 14.000 muertes por año en Estados Unidos)⁽¹⁻⁴⁾.

La incidencia del carcinoma gástrico muestra grandes diferencias geográficas, existiendo países como Japón, Colombia, Costa Rica o Rusia con muy alta incidencia (>30/100.000 hombres y >16/100.000 mujeres); y otros de baja incidencia (<15/100.000 hombres y <7 /100.000 mujeres), como Estados Unidos, Cuba, Canadá, Australia y Nueva Zelanda⁽⁵⁻⁶⁾.

Dentro de nuestro país existen zonas de alto riesgo, como Burgos (hombres y mujeres: 65'3 y 33'4/100.000 respectivamente) y en general, la Meseta Castellana excepto Madrid; y otras de bajo riesgo como la costa Mediterránea y Andalucía⁽¹⁻²⁾.

El modelo epidemiológico del adenocarcinoma gástrico postulado por Correa es el que goza de mayor aceptación: durante las primeras décadas de la vida se producen alteraciones en la barrera mucosa y gastritis superficial, asociadas a la acción de sustancias abrasivas, entre las que destacan los alimentos con alto contenido en sal y la infección por el *Helicobacter Pylori*⁽⁷⁾.

Si estas alteraciones se consolidan, aparece gastritis atrófica crónica y la metaplasia intestinal, que llevarían a la disminución en la secreción de HCl, aumento del pH gástrico y proliferación de bacterias anaerobias. Estas bacterias interaccionan con los nitritos presentes en la saliva y los alimentos, y generan compuestos nitrosos, de gran poder carcinogénico. A su vez, algunas sustancias, como la vitamina C en su forma reducida y el β Caroteno inactivarían los nitritos, por lo que ejercerían un efecto protector⁽⁷⁾.

Desde el punto de vista epidemiológico se consideran dos tipos de adenocarcinoma gástrico:

1. Tipo Intestinal, con predominio en las poblaciones de alto riesgo, por lo que se llama "de tipo epidémico". La disminución en la frecuencia de carcinoma gástrico referida anteriormente es a expensas de este tipo. Con él se relacionan los factores ambientales conocidos, se asocia a lesiones precursoras (gastritis superficial, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia...), es más frecuente en edades avanzadas y su pronóstico es relativamente más favorable.
2. Tipo Difuso. Su frecuencia es similar en todos los países, por lo que se le considera "endémico". Predomina en mujeres y en personas más jóvenes, con peor pronóstico y, aunque no se precede de lesiones precursoras, parece tener cierta susceptibilidad genética o familiar, con fuerte correlación con el grupo A sanguíneo^(3,4).

La localización del tumor también ha sufrido cambios importantes en los últimos años: durante el primer cuarto de siglo, los 2/3 de los carcinomas gástricos se localizaban

en antro y región prepilórica, siendo algo menos del 10% los que se localizaban en la región cardial. Actualmente el 30'5% de los carcinomas gástricos se localizan en el 1/3 superior, 13'9% en el 1/3 medio y 26% en el 1/3 distal del estómago.

Esto indica que, aunque la incidencia global del carcinoma gástrico ha disminuido, lo ha hecho a expensas de una reducción en la frecuencia de los tumores prepilóricos.

Este cambio en la localización es de una importancia trascendental, ya que supone un aumento en el número de los tumores que entrañan mayor dificultad en su tratamiento quirúrgico, como son los de cardias, que requieren técnicas quirúrgicas más agresivas de las que derivarán mayores tasas de morbimortalidad.

Los factores de riesgo de padecer cáncer de estómago se pueden dividir en exógenos y/o ambientales, y endógenos.

- **Factores exógenos:**

- Dieta: Las poblaciones de alto riesgo siguen el siguiente patrón alimenticio:
 - Baja ingesta de proteínas de origen animal
 - Alta ingesta de hidratos de carbono con alto contenido en almidón
 - Alta proporción de proteínas de origen vegetal
 - Bajo consumo de frutas y vegetales
 - Alto consumo de sal, nitratos y nitritos
- Alcohol, tabaco y actividad laboral (trabajos relacionados con caucho y carbón).

- **Factores endógenos:**

- Edad y sexo: Es más frecuente en hombres (2/1) y entre los 50 y 70 años.
- Factores genéticos.
- Anemia perniciosa: La aquilia gástrica que la acompaña favorece una mayor absorción de nitratos.
- Gastritis crónica: La gastritis crónica atrófica se asocia frecuentemente a metaplasia intestinal, y es un precursor del carcinoma gástrico.
- Pólipos: De los tres tipos principales de pólipos (hiperplásicos, hamartomatosos y neoplásicos), son los pólipos neoplásicos (adenomatosos) los que se comportan como una lesión premaligna. El 40% de ellos presentan displasia severa (carcinoma in situ) en el momento de su diagnóstico.
- Úlcera gástrica: Hoy día se considera que la úlcera gástrica no es una lesión precancerosa, pero como el cáncer gástrico puede presentarse inicialmente con aspecto macroscópico de úlcera benigna, que incluso puede reepitelizar momentáneamente con los tratamientos actuales, se debe realizar gastroscopia, toma de biopsias y seguimiento de toda úlcera gástrica para descubrir una posible enfermedad maligna.

- Cirugía gástrica previa: A mayor tiempo transcurrido desde la gastrectomía parcial, mayor probabilidad de desarrollar cáncer de boca anastomótica (cáncer del estómago operado). Esta probabilidad aumenta alarmantemente a partir de los 15 años transcurridos desde la cirugía. Parece que se debe a la concurrencia de aclorhidria por disminución del número de células productoras de ácido con la presencia de reflujo alcalino bilio-pancreático hacia el muñón gástrico.
- Infección por *Helicobacter pylori*.

Es importante, quizás mucho más que en otros tipos de cáncer, el diagnóstico precoz de la enfermedad. En los países occidentales sólo un 0'3-18% de carcinomas gástricos se diagnostican en estadios iniciales, frente a un 34-40% de "cáncer gástrico precoz" diagnosticados en Japón, lo que lleva a unas cifras de supervivencia a los 5 años del 15-18% frente al 95% de los orientales^(2,7,8).

Para un diagnóstico precoz del carcinoma gástrico sería preciso hacer un screening en la población asintomática, pero ello no es fácil de realizar en la mayoría de los países de nuestro entorno por motivos socioculturales, económicos, organizativos, de aceptación, etc.

Debe realizarse una clasificación adecuada del estadio tumoral y un tratamiento quirúrgico en función del estadio de la enfermedad. En este punto encontramos nuevamente diferencias entre Oriente y Occidente: los Japoneses emplean la Clasificación de la Sociedad Japonesa para la Investigación del Cáncer Gástrico (1.985), mientras que en Europa y Estados Unidos seguimos la clasificación de la Union Internationale Contre le Cáncer (UICC) de 1.997.

No sólo hay diferencias en cuanto a la forma de clasificar la enfermedad, sino también en cuanto a la manera de tratarla quirúrgicamente: hay una clara tendencia por parte de los cirujanos japoneses a "ir mucho más lejos" en las linfadenectomías⁽⁷⁾. Esta cirugía tan agresiva es vista con mucho recelo por los cirujanos occidentales, que piensan va ligada a una mayor morbilidad, hecho que no se confirma en las publicaciones de las series quirúrgicas orientales^(2,8-10).

En los 11 años comprendidos entre el 1-1-1985 y el 31-12-1995, han sido diagnosticados y tratados quirúrgicamente por carcinoma gástrico en el "Hospital Doce de Octubre" un total de 1.219 pacientes. Este nada despreciable número de pacientes tratados, unido a la necesidad de un diagnóstico adecuado y de encontrar un tratamiento eficaz de los mismos, nos ha movido a la puesta en marcha de este Protocolo de Diagnóstico, Tratamiento y Seguimiento del Carcinoma Gástrico.

3. HISTORIA CLÍNICA

La *sintomatología* es vaga e inespecífica: El carcinoma gástrico superficial, potencialmente curable con cirugía, típicamente no produce síntomas. Por ello la mayoría de los pacientes son diagnosticados en estadios localmente avanzados o metastásicos.

- Dolor abdominal y pérdida de peso son los síntomas de presentación más frecuentes. La pérdida de peso se asocia a una supervivencia significativamente menor.
- La anorexia, a menudo acompañada de náusea leve, es también bastante común.
- Los vómitos ocurren más a menudo cuando el tumor invade el píloro.
- La disfagia puede ser el primer síntoma en tumores de cardias.
- Hematemesis o melenas aparecen en el 20% de los pacientes, aunque la hemorragia gastrointestinal franca es rara.

No existen hallazgos a la *exploración física* asociados con el carcinoma gástrico precoz o inicial y la presencia de masa palpable indica generalmente extensión regional.

La *extensión* es *directamente* a través de la pared gástrica hacia el tejido perigástrico, ocasionalmente invadiendo estructuras adyacentes como son el páncreas, colon o hígado. La enfermedad se puede extender también a través de los *linfáticos* a ganglios intraabdominales y supraclaviculares (adenopatía de Virchow) o bien pueden aparecer nódulos subcutáneos periumbilicales (de la hermana Mary Joseph). Si el tumor se extiende a través de las *superficies peritoneales* se pueden ver metástasis ováricas (tumor de Krukemberg) o franca carcinomatosis peritoneal y ascitis maligna. La diseminación *hematógena* es sobre todo al hígado, aunque también pueden existir metástasis pulmonares.

4. ENDOSCOPIA

El cáncer gástrico debe descartarse en todo paciente con clínica de sospecha (ver historia clínica), entre la sexta y séptima décadas de la vida, o menor de esta edad si presenta historia familiar de cáncer gástrico o si presenta situación o lesión precancerosa conocida^(11,12).

Situación preneoplásica es aquella asociada con un incremento del desarrollo de cáncer, comparado con la población control⁽¹³⁾. Lesión preneoplásica es aquella directamente relacionada con la formación de cáncer⁽¹³⁻¹⁷⁾.

4.1.- DIAGNÓSTICO

El método ideal para el diagnóstico de carcinoma gástrico lo constituye la **panendoscopia oral con toma de múltiples biopsias y opcionalmente citologías**. La seguridad diagnóstica para cáncer gástrico de la endoscopia con biopsias se eleva al 95%.

La rentabilidad diagnóstica depende del número de muestras obtenidas. Graham y col⁽¹⁴⁾ demostraron que con 7 biopsias se llegaba al diagnóstico en el 98% de casos, aumentando al 100% si se realizaba además citología. **Lo óptimo según los datos recogidos en la literatura es la toma de 8 biopsias** siempre que sea posible^(11,12,15,16,18). Si existe lesión ulcerada se deben tomar muestras del borde y fondo.

La mayoría de los autores reconoce el beneficio de la **citología** por cepillado antes o después de la toma de biopsias, pero supone un incremento en la duración de la exploración y aunque aumenta la sensibilidad diagnóstica en algunos casos, no creemos que deba ser rutinaria. Recomendamos citología en lesiones estenóticas (de difícil acceso para la pinza de biopsia) y en aquellas lesiones en las que la visión endoscópica es incompleta^(11,19). Cuando se considera la impresión endoscópica, la toma de biopsias múltiples y citología, se consigue el diagnóstico de cáncer gástrico en el 99,7 % de los casos⁽¹²⁾. Si existe lesión macroscópica sospechosa en la endoscopia y las biopsias y citología obtenidas son negativas para malignidad se debe repetir la exploración.

La endoscopia, además de ser fundamental para el diagnóstico, añade importante información preoperatoria porque indica grado de **distensibilidad gástrica, peristalsis, función pilórica** (la parálisis sugiere infiltración vagal, particularmente en los tumores cardiales) y **extensión proximal y distal de la lesión**.

En el caso de **tumores infiltrativos difusos** (linitis plástica) la seguridad diagnóstica endoscópica se cifra sólo alrededor del 50% por lo que se requiere experiencia al realizar exploración para detectar anomalías de pliegues o distensibilidad de la pared y en ocasiones se complementa con estudio radiológico (EGD y/o TC)^(20,21).

Actualmente se conoce que la rentabilidad diagnóstica aumenta con nuevas técnicas como la **ecoendoscopia**⁽²²⁻²⁷⁾, **aspiración con aguja fina** mediante endoscopia o radiología y la **citometría** de flujo para detectar anomalías en el DNA⁽¹¹⁾.

Desde el punto de vista de **clasificación endoscópica**, diagnóstico anatomopatológico, y tratamiento quirúrgico existen dos tipos principales de tumor: **carcinoma gástrico precoz y carcinoma gástrico avanzado**^(11-13,15).

A) En el caso del cáncer gástrico precoz (CGP), en la endoscopia debe hacerse cuidadosa inspección de la mucosa, para detectar cualquier engrosamiento, irregularidad, elevación o depresión o cambio de coloración de la misma⁽²⁸⁾. La seguridad diagnóstica de la endoscopia se sitúa en el 90% y en el 96% con biopsias repetidas⁽¹⁵⁾.

La utilización de los nuevos endoscopios, especialmente los de video permiten mayor definición de la imagen y posibilidad de examinarla con detenimiento.

La **clasificación endoscópica para el CGP propuesta por la Sociedad Japonesa de Endoscopia** es la siguiente⁽¹⁶⁾:

- Tipo I o elevado
- Tipo II o superficial
 - IIa superficial elevado
 - IIb superficial plano
 - IIc superficial deprimido
- Tipo III o ulcerado

B) En el caso del cáncer gástrico avanzado, la imagen endoscópica suele orientar al diagnóstico de la lesión y en ocasiones pueden existir problemas con las tomas biópsicas de los bordes (en el caso de lesión ulcerada) que presenten mayor edema o dureza. Es necesario examinar detenidamente la región cardial, ya que su afectación hace que se requiera cirugía más extensa.

Desde el punto de vista endoscópico puede tener apariencia de masa polipoidea, ulcerada o infiltrante (ver clasificación de **Borrmann** en el apartado de Anatomía Patológica).

Además de la endoscopia con toma de material biópsico existen exploraciones complementarias para el diagnóstico del carcinoma gástrico:

1. **Ecoendoscopia**. Constituye una técnica que requiere gran experiencia por parte del explorador. Aporta mayor capacidad de diagnóstico para determinar la extensión local del carcinoma, ya que permite mejor discriminación de las capas de la pared, especialmente aquellos de pequeño tamaño (posibles carcinomas precoces). Múltiples estudios ponen de manifiesto la importancia del estudio ecoendoscópico preoperatorio en los tumores gástricos y de otra localización en el tubo digestivo⁽²²⁻²⁷⁾. Evalúa satisfactoriamente profundidad y reseabilidad del tumor.

No es totalmente satisfactoria en la evaluación de las metástasis linfáticas, siendo en este momento el TC y la laparoscopia más sensibles en este aspecto^(11,15).

2. **Laparoscopia**. Algunos autores determinan su sensibilidad en el 83% para detectar metástasis peritoneales y en el 87% en la detección de metástasis hepáticas⁽¹⁵⁾, por lo

que la laparoscopia se podría usar selectivamente para evaluar la irresecabilidad de procesos avanzados.

3. **Radiología baritada** (ver apartado de Radiodiagnóstico)

4. **ECO/TC** (ver apartado de Radiodiagnóstico)

4.2.- VIGILANCIA ENDOSCÓPICA

A) Personas asintomáticas

Sólo indicada la vigilancia con realización de endoscopia en el caso de pacientes mayores de 40-50 años en zonas de alto riesgo de padecer la enfermedad⁽²⁸⁾.

En nuestro medio debido a la baja incidencia del carcinoma gástrico no está justificada la vigilancia endoscópica en personas asintomáticas.

B) Personas de alto riesgo. Lesiones y situaciones preneoplásicas

La displasia es el cambio histológico más fuertemente asociado a carcinoma gástrico^(17,28,29). Puede ocurrir en pacientes con o sin lesiones macroscópicas. Un cambio de coloración de la mucosa o irregularidad de la superficie deben alertar al explorador sobre la posibilidad de encontrar displasia en la histología.

En el caso de encontrar **displasia en las tomas biópsicas endoscópicas**, se procederá de la siguiente forma:

1. Displasia leve o indeterminada: realizar control endoscópico anual si no existen otras lesiones acompañantes.
2. Displasia moderada o de bajo grado: realizar controles endoscópicos a los 6-12 meses (una vez confirmado el grado de la misma y si no existen otras lesiones).
3. Displasia severa o de alto grado: Confirmar con nuevas tomas biópsicas inmediatas. Si existe confirmación del grado realizar tratamiento quirúrgico. Si no hay confirmación, individualizar el caso para decidir conducta a seguir entre el endoscopista, anatomopatólogo y cirujano y, en cualquier caso, realizar control endoscópico a los 3 meses (se puede marcar con tinta china las áreas donde se toman las biopsias en esta segunda toma).

B1) GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA CON O SIN METAPLASIA INTESTINAL

Para una correcta evaluación de las gastritis durante la realización de una endoscopia deben tomarse biopsias múltiples de cada región anatómica. Desde el congreso de Sidney de 1996 y, teniendo en cuenta el comportamiento biológico de la gastritis crónica y los múltiples factores relacionados, la aproximación más correcta sería: toma de 2 biopsias antrales (una de curvatura mayor y otra de curvatura menor), 1 de incisura

angularis y 2 de cuerpo alto-fundus convenientemente marcadas y separadas en tres botes⁽³⁰⁾.

Las biopsias de lesiones específicas encontradas (úlceras, erosión, pólipo...) irán en botes separados y convenientemente marcados.

Se sabe que la gastritis crónica atrófica y la metaplasia intestinal constituyen un riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico. Es conocido también que se requiere largo tiempo para tal progresión y que sólo el 10% de pacientes con estos cambios desarrollarán cáncer gástrico si son seguidos durante 10-20 años, y este riesgo es aún menor en las zonas de baja incidencia de cáncer gástrico⁽¹²⁾.

En cuanto a la **vigilancia endoscópica en la gastritis crónica** cabe señalar que existe gran controversia en la literatura, ya que si bien la gastritis crónica y la atrofia gástrica pueden degenerar en carcinoma, el riesgo a largo plazo de estos pacientes (sin anemia perniciosa ni pólipos) es bajo, por lo que en este momento no existen normas en cuanto a la vigilancia endoscópica y se requiere individualizar los casos. En las regiones de mayor prevalencia los programas de seguimiento deben ser más estrechos^(31,32).

En conclusión, cuando se trata de aparición de gastritis crónica atrófica con o sin metaplasia intestinal⁽³³⁾ y el paciente no tiene otros factores de riesgo para cáncer gástrico (región geográfica, historia familiar, anemia perniciosa, pólipos, etc) probablemente no se requerirá seguimiento endoscópico rutinario, salvo que se produzca cambio en su evolución.

En los pacientes de alto riesgo con atrofia gástrica, particularmente aquellos con anemia perniciosa o historia familiar de cáncer gástrico, si en la endoscopia inicial no existe displasia la endoscopia puede repetirse en 2-3 años. Si aparece displasia realizar seguimiento de la misma según apartado de displasia.

También existe controversia si el paciente presenta gastritis crónica y Helicobacter Pylori ya que aisladamente en estos casos no está aceptado por todos los autores realizar tratamiento erradicador^(11,30).

B2) ÚLCERA GÁSTRICA

Menos del 3% de todas las úlceras gástricas evaluadas por endoscopia y biopsia son malignas^(34,35). Se realizará endoscopia y toma de biopsias múltiples del borde (cuatro cuadrantes si técnicamente es factible) y fondo de la úlcera^(35,36).

Se recomienda control endoscópico de curación según edad y hallazgos histológicos (a las 6-8 semanas del diagnóstico).

- Si existe **displasia leve o moderada** en alguna de las tomas tratar y realizar obligatoriamente control endoscópico a las 6-8 semanas.
- Si en una úlcera gástrica existe **displasia severa** se recomienda tratamiento quirúrgico.

- En el control de curación si la úlcera **no ha cicatrizado** y existe displasia moderada se recomienda también tratamiento quirúrgico.

B3) ANEMIA PERNICIOSA ASOCIADA A GASTRITIS CRÓNICA

En el paciente con anemia perniciosa realizar endoscopia y biopsias (cuerpo y fundus) convenientemente separadas e identificadas⁽¹³⁾.

- Si no hay displasia ni pólipos se recomiendan controles periódicos endoscópicos cada 5 años^(12,30).
- Si existen pólipos extirparlos en la medida que sea posible⁽¹⁷⁾.
- Si aparece displasia moderada o severa confirmada y/o pólipos adenomatosos (ver apartados correspondientes).

B4) PÓLIPOS GÁSTRICOS

Aparecen en el 1% de las autopsias. La mayoría son asintomáticos y asociados con gastritis crónica. Como normas generales todos los pólipos gástricos deben ser extirpados endoscópicamente en la medida que sea posible^(37,38).

En los casos en que la opción anterior no pueda llevarse a cabo por su tamaño, configuración (sesiles), número o localización anatómica, se deben tomar múltiples biopsias y realizar seguimiento. La resección quirúrgica se considera para cualquier pólipo que contenga tejido maligno, los adenomatosos mayores de 2 cm no extirpados endoscópicamente y aquellos en los que la histología y citología no sean concluyentes o indiquen displasia intensa.

- Hiperplásicos (75-80% de los pólipos gástricos)

- Hiperplásicos solitarios: Muy bajo riesgo de malignización (0,3-1%). Se recomienda polipectomía con análisis histológico y revisión endoscópica al año de la polipectomía^(13,14,39).
- Hiperplásicos múltiples: Si están adecuadamente biopsiados y no existen otros cambios histológicos no necesitan ser extirpados. Sin embargo, otros autores opinan que la poliposis hiperplásica es lesión preneoplásica y recomiendan tratamiento quirúrgico^(14,37,39).

- Pólipos adenomatosos o adenomas

Los adenomas gástricos pueden coexistir con gastritis crónica, anemia perniciosa o cáncer. Los más frecuentes son tubulares planos.

El riesgo de malignización de los adenomas gástricos varía desde 4-60%, con una cifra más aceptada del 10%^(12,37). La sospecha de carcinoma aumenta según el tamaño (> 2cm), la superficie (rojiza o irregular) y tipo histológico.

Se debe realizar **polipectomía endoscópica** siempre que sea posible. Si la polipectomía es completa se recomienda revisión posterior de la base y algunos autores, debido al riesgo de lesiones metacrónicas, recomiendan realizar revisión endoscópica anual⁽¹²⁾.

Si la polipectomía es incompleta o existe imposibilidad técnica para realizarla se plantea excisión quirúrgica.

La poliposis adenomatosa, muy infrecuente, es una indicación de cirugía.

B5) GASTROPATIA HIPERTRÓFICA (Menetrier)

La degeneración maligna es infrecuente y puede pasar desapercibida. Algunos autores recomiendan revisión endoscópica con biopsias (macrobiopsias) y citología cada 2-5 años.

Si el paciente refiere pérdida de peso realizar endoscopia de forma preferente.

En algunos casos puede ser necesaria la cirugía para excluir cáncer en pliegues muy gruesos o de aspecto nodular.

B6) GASTRECTOMIA PREVIA

Más frecuente tras gastroenteroanastomosis tipo Bilroth II. Un metanálisis de 22 estudios de la literatura sitúa el riesgo relativo de cáncer gástrico en los pacientes gastrectomizados en el 1,66⁽⁴⁰⁾. Los principales **factores de riesgo** lo constituyen el sexo masculino, la edad de la intervención (< 40 años), los años postcirugía y que la indicación de cirugía se haya establecido por úlcera gástrica.

Desde el momento de la cirugía hasta los primeros 15 años no se requiere seguimiento endoscópico por el bajo riesgo de cáncer, si el paciente está asintomático.

- En pacientes asintomáticos tras 15 años de la cirugía se recomienda realizar endoscopia y biopsias cada 3-5 años de control (otros autores cada 2 años)^(12,40).
 - * Si las biopsias muestran **displasia moderada o leve**, se repite endoscopia en 6 ó 12 meses, respectivamente.
 - * Si la displasia es **severa**, con o sin lesión macroscópica confirmarla y establecer indicación de cirugía
- En pacientes sintomáticos se harán endoscopia y biopsias de forma inmediata.

B7) HELICOBACTER PYLORI

Estudios epidemiológicos ponen de manifiesto la posible asociación entre infección por H. Pylori y cáncer gástrico, especialmente de tipo intestinal y situados en estómago distal^(12,41). Parece que esta asociación es independiente de la existencia de úlcera gástrica, y dado el pequeño porcentaje de infectados que desarrollan cáncer, deben existir además otros factores genéticos y microbiológicos implicados⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾.

La Agencia Internacional del Cáncer de la OMS (IARC) ha decidido incluir a Helicobacter Pylori entre los agentes biológicos de potencial efecto carcinogénico para el hombre a pesar de que una acción causal no ha podido ser todavía epidemiológicamente demostrada debido a los problemas metodológicos planteados en los estudios realizados hasta la fecha^(41,42). No obstante existen suficientes datos para sugerir una participación de esta bacteria en el proceso de carcinogénesis gástrica.

La prevención de cáncer gástrico no constituye en este momento una indicación de tratamiento erradicador de Helicobacter Pylori⁽⁴¹⁾.

4.3.- CÁNCER GÁSTRICO PRECOZ

Se define como tumor cuya profundidad de invasión se limita a la mucosa o submucosa, sin afectación de la capa muscular propia, independientemente de la extensión linfática. Es un diagnóstico anatomopatológico^(11-13,34).

Desde el punto de vista clínico suele ser asintomático y de pequeño tamaño, pero en ocasiones es una lesión que puede ser de gran tamaño y provocar síntomas, con afectación linfática⁽³⁴⁾. Se pueden encontrar hasta un 10% de lesiones multicéntricas en el momento del diagnóstico.

Desde el punto de vista **endoscópico** cabe señalar el papel fundamental en el diagnóstico. Existe la posibilidad de tratamiento endoscópico (con inyección de suero salino o polipectomía convencional si la lesión es pediculada), si bien este tratamiento necesita más estudios que confirmen sus ventajas frente a tratamiento quirúrgico (tanto si es resección total como parcial)⁽⁴⁵⁻⁴⁸⁾.

La supervivencia a los 10 años de pacientes con carcinoma gástrico precoz sin metástasis linfáticas se sitúa según las series en el 80%⁽¹³⁾.

En estudios publicados en Japón recientemente se concluye que la linfadenectomía no sería siempre necesaria en pacientes con carcinoma intramucoso de pequeño tamaño (menos de 3 cm) que no presente ulceración o invasión vascular en la histología, ya que el riesgo de invasión linfática en ellos es muy baja. En estos pacientes el tratamiento más adecuado sería la resección local o endoscópica⁽⁴⁶⁾. No obstante, se requiere confirmación con estudios más amplios y realizados no sólo en Japón, donde este tipo de tumor es más frecuente.

5. RADIODIAGNOSTICO

El estudio por imagen del carcinoma gástrico puede dividirse en tres apartados (ver anexos de Radiodiagnóstico):

1. **Detección**
2. **Estadificación preoperatoria.**
3. **Seguimiento postoperatorio para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar posibles recidivas (ver apartado de revisiones).**

5.1. DETECCIÓN

En esta fase los métodos fundamentales son el estudio esófago-gastro-duodenal preferiblemente con doble contraste (EGD-DC) y la endoscopia. En las dos últimas décadas se ha producido un descenso progresivo del número de estudios radiológicos del tracto gastrointestinal superior debido a dos acontecimientos:

- a.- La aparición de la endoscopia
- b.- La introducción del concepto del cáncer gástrico precoz.

Estudios recientes demuestran que el desarrollo de las **técnicas radiológicas de doble contraste** ha mejorado la seguridad diagnóstica de los EGD^(49,50), atribuyéndole una sensibilidad para el carcinoma gástrico del 96%. Las limitaciones más importantes del EGD-DC serían el carcinoma gástrico precoz menor de 1cm. y la falta de colaboración en pacientes de edad avanzada, con escasa movilidad.

El EGD-DC será el método diagnóstico de elección en los pacientes que no toleren la endoscopia. También servirá de complemento a la endoscopia en algunos casos, como por ejemplo: el carcinoma avanzado infiltrante con afectación predominante submucosa, en el que la apariencia endoscópica puede ser la de una mucosa normal, y presentar signos radiológicos altamente sugestivos de carcinoma⁽⁵¹⁾; o también en el carcinoma sobre enfermedad de Menetrier, cuando endoscópicamente dominan los signos de esta patología.

A los pacientes ya diagnosticados mediante endoscopia y biopsia, sólo se les realizará un EGD-DC preoperatorio si la endoscopia no consiguió demostrar la extensión longitudinal del tumor, como, por ejemplo, en lesiones estenosantes que no permiten el paso del endoscopio.

Ocasionalmente, el carcinoma gástrico puede ser detectado inicialmente con ecografía o TC. Ambos métodos de imagen pueden ser utilizados como guía para la punción diagnóstica en casos muy seleccionados (carcinoma de crecimiento predominantemente extramucoso).

5.2.- ESTADIFICACIÓN PREOPERATORIA

Para la estadificación seguimos la clasificación TNM, por lo que analizaremos las tres categorías que la componen de forma individual.

CATEGORIA T: TUMOR PRIMARIO

En la valoración de la invasión en profundidad de la pared gástrica por el tumor primario, el método que se muestra más seguro es el **ultrasonido endoscópico (USE)**, con una seguridad diagnóstica para la T del 86 al 92%^(25,52,53), pero no disponemos de esta técnica en nuestro hospital.

La seguridad diagnóstica de la **TC** en la determinación de la T oscila en las series publicadas entre el 42 y el 69%. En **TC convencional**, con gastrografín como contraste oral, se considera patológica una pared gástrica superior a los 10 mm. de grosor, pero la causa puede ser variada: inflamación, varices, tumor, etc... Si la lesión es pequeña, o se localiza en una porción oblicua de la pared gástrica, puede no ser detectada por el efecto de volumen parcial.

LA **TC dinámica, usando agua como contraste oral**, puede distinguir dos o tres capas en la pared gástrica por lo que demuestra mayor sensibilidad para el diagnóstico de la categoría T que la TC convencional. Sin embargo, tampoco diferencia T1 (invasión submucosa) de T2 (invasión muscular) y aunque mejora el diagnóstico de los T3 (invasión serosa) y T4 (invasión de estructuras vecinas), no es eficaz para diferenciar T2 de T3. La exactitud global para la profundidad de invasión es del 69% y para T3 del 80 al 83%.

El signo más fiable de invasión de órganos adyacentes en TC es la presencia de masa o engrosamiento focal de la pared gástrica y lesión isodensa en el órgano adyacente. Sin embargo, es más frecuente la ausencia de plano graso entre el tumor y el órgano adyacente, ocasionando gran número de falsos positivos ya que puede deberse a adherencias inflamatorias, invasión tumoral, o simple contacto entre ambos por ausencia de grasa en pacientes delgados, y al efecto de volumen parcial. También hay falsos negativos. En general, la TC tiende a sobreestadiar la T^(25,53).

La **laparoscopia** puede aportar fundamentalmente la diferenciación entre T2 y T3, ayudando también con T4.

Aunque existen estudios que muestran la capacidad de la RM para el diagnóstico de T3 y T4, queda pendiente de mayor desarrollo. También el US transabdominal tras la ingesta de agua puede conseguir algunos resultados en la categoría T, pero presenta importantes limitaciones.

CATEGORIA N: GANGLIOS LINFÁTICOS

- El **USE** presenta mayor sensibilidad que la **TC** para la detección de los ganglios perigástricos, 78% frente al 48%⁽⁵²⁾.
- La **TC** se muestra más eficaz para detectar los ganglios extraperigástricos.

El **USE** y la **TC** comparten unas limitaciones: no pueden detectar infiltración tumoral en ganglios de tamaño normal y el agrandamiento ganglionar reactivo o inflamatorio.

Aunque no existe un consenso general sobre cual es el límite superior de tamaño para considerar patológico un ganglio en la **TC**, parece que el tamaño más aceptado es de 6-8mm. Con la **TC** helicoidal la sensibilidad en la detección de **N** es mayor⁽⁵⁴⁾ que con la **TC** convencional, que tiende a subestimar la **N**⁽²⁵⁾.

La **laparoscopia** es el mejor método para **N** ya que permite el diagnóstico histológico mediante toma de biopsia^(53,55).

CATEGORIA M: METÁSTASIS A DISTANCIA

1. Para evaluar **METÁSTASIS PULMONARES** se realizará **Radiografía de Tórax** PA y Lateral. Si es negativa no precisa la **TC** torácica. Si se observan uno o más nódulos indeterminados o hallazgos equívocos se indicará una **TC** torácica⁽⁵⁶⁾ (ver anexo 2 de Radiodiagnóstico).
2. En la detección de las **METÁSTASIS HEPÁTICAS**, la **TC** y la **Ecografía abdominal** son complementarias, si en **TC** se encuentran lesiones hipodensas pequeñas, indeterminadas, se realizará ecografía abdominal para excluir su naturaleza quística. Incluso algunos autores recomiendan la ecografía como método de screening. Cuando sea importante para el manejo del paciente, se realizará **PAAF** guiada por **US** o **TC** de las lesiones hepáticas.

Si se contempla la cirugía de las metástasis hepáticas deberá realizarse **TC-Portografía arterial**, ya que su capacidad de detección es mayor que la de otras técnicas. Durante la cirugía se puede valorar el hígado con **Ecografía intraoperatoria** para aumentar la sensibilidad diagnóstica.

La **RM** queda pendiente del desarrollo de nuevas técnicas para el estudio del hígado.

3. El único hallazgo sospechoso de **DISEMINACIÓN PERITONEAL** en la **TC** puede ser la ascitis loculada, siendo difícil la detección de pequeños nódulos peritoneales. Aunque no es frecuente, ocasionalmente se observa masa ovárica uni o bilateral (tumor de Krukemberg), por lo que la **TC** en la estadificación del cáncer gástrico, en mujeres, debe ser abdominopélvica.

La **Laparoscopia** es un método muy eficaz en el diagnóstico de las metástasis peritoneales, además permite realizar lavado peritoneal para detectar células tumorales libres en la cavidad peritoneal y usar el ultrasonido para valorar metástasis hepáticas^(53,55).

ESTADIFICACIÓN PREOPERATORIA: CONCLUSIONES

Una vez detectado el carcinoma gástrico y realizado el diagnóstico histológico, se procederá a la estadificación preoperatoria.

Se hará una RADIOGRAFÍA DE TÓRAX PA Y LATERAL para detección de metástasis pulmonares, reservándose la TC torácica para casos seleccionados según se mencionaba anteriormente.

Se realizará una TC ABDOMINAL, si bien en mujeres debería extenderse hasta la pelvis para descartar el tumor de Krukemberg. La TC se ha usado para la estadificación del cáncer gástrico con resultados variables, teniendo una seguridad que va del 53% al 72%, por lo que muchos no recomiendan su uso de rutina para la estadificación⁽⁵⁷⁾. Sin embargo pensamos que, a pesar de todas las limitaciones expuestas, la TC es el método de imagen más completo de que disponemos para valorar la extensión preoperatoria de esta enfermedad.

Dado que el único tratamiento curativo de esta enfermedad es el quirúrgico, la estadificación con TC es de valor clínico limitado, pero creemos que puede contribuir a evaluar la operabilidad, ya que valora la presencia y extensión de la diseminación extragástrica facilitando decisiones acerca de la posibilidad de cirugía radical versus paliativa. Aunque los refinamientos de la TC (dinámica, helicoidal) y su combinación con USE (cuando se disponga de él en nuestro centro) mejoren la seguridad en la estadificación preoperatoria, será de poca importancia a menos que afecten a las decisiones terapéuticas. Por ello, debería reservarse el USE para los casos en los que la TC no demuestre afectación extragástrica y sólo si va a tener repercusión en el manejo terapéutico. Ambas técnicas tienden a subestimar la extensión de la enfermedad.

La TC preoperatoria será siempre con estudio dinámico, usando agua como contraste oral, desde cúpulas diafragmáticas hasta crestas ilíacas, y extendiendo el examen hasta la pelvis cuando se trate de mujeres.

Nota: *Las peticiones de TC deberán especificar la localización del tumor en el estómago, ya que condiciona la posición (supino o prono) en la que el paciente debe ser examinado*^(53,58).

Las lesiones gástricas son reconocidas como lesiones polipoideas o áreas de engrosamiento y/o marcado realce en la pared gástrica. La categoría T se establece de la siguiente manera:

- **T1:** La lesión presenta una banda hipodensa en su base que representa la submucosa conservada (cáncer precoz).
- **T2:** La lesión muestra un borde externo liso y/o un plano graso bien definido rodeándola.
- **T3:** El borde externo de la lesión es irregular, espiculado o reticulado, o el plano graso que le rodea mal definido.
- **T4:** Obliteración del plano graso y presencia de lesión isodensa con el tumor en el órgano adyacente (hígado, páncreas...).

Si la TC demuestra lesiones hepáticas, se seguirá la pauta ya descrita.

6. ANATOMÍA PATOLÓGICA

6.1.- DEFINICIÓN

Neoplasia epitelial maligna originada en la mucosa gástrica. Según el grado de infiltración de la pared se dividen (VER ANEXOS) en:

- **Carcinoma precoz**, el que infiltra sólo la mucosa o mucosa y submucosa, independientemente de que hayan producido o no metástasis ganglionares.
- **Carcinoma avanzado**, el que infiltra más allá de submucosa, afectando a muscular propia, serosa y/o grasa perivisceral.

6.2.- LOCALIZACIÓN

En cualquier parte del estómago, pero alrededor del 50% se producen en mucosa antral, un 25% en mucosa fúndica, y el otro 25% en ambas áreas^(59,60). Otros trabajos informan que el cardias es el origen del 27% de los casos con disminución de la frecuencia de los antrales⁽⁶¹⁾.

6.3.- TAMAÑO

Depende del momento del diagnóstico. En general el carcinoma gástrico precoz mide entre 1 y 2 centímetros de diámetro⁽⁶²⁾. El carcinoma avanzado lógicamente es mayor, entre 4 y 6 centímetros o más.

Pueden existir **carcinomas múltiples** en el mismo estómago.

6.4.- MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA

Clasificación de BORRMANN modificada^(60,63):

- Tipo 0 Carcinoma precoz (superficial)
- Tipo I Masa polipoidea (polipoide)
- Tipo II Masa polipoidea con ulceración central (fungoso)
- Tipo III Lesión infiltrante con ulceración central (ulcerado)
- Tipo IV Lesión infiltrante difusa (linitis plástica)

En alguna serie occidental⁽⁵⁹⁾, la frecuencia de estos tipos es de 6% para el tipo superficial, 7% el polipoide, 36 % el fungoso, 25% el ulcerado y 26% el tipo difuso.

Clasificación del Carcinoma Precoz (Escuela Japonesa)⁽⁶⁴⁾:

- **Tipo I:** Elevado
- **Tipo II:** Plano. Subtipos:
 - IIa:** superficial elevado
 - IIb:** superficial plano
 - IIc:** superficial deprimido
- **Tipo III:** Ulcerado.

El tipo más frecuente es el tipo II, sobre todo el IIc (60,5%). Son también frecuentes los tipos macroscópicos entremezclados (ej.:IIc+III). En Japón, de un tercio a la mitad de los carcinomas resecaos son precoces, pero en los países occidentales la frecuencia es $\leq 10\%$ ^(65,66).

6.5.- NIVEL DE INVASIÓN

(Ver anexo de Anatomía Patológica)

- **Mucosa:** Se incluye la **displasia epitelial intensa (=de alto grado)** o **carcinoma "in situ" o intraepitelial**, que no sobrepasa la membrana basal y no penetra en lámina propia, y el **carcinoma intramucoso** que penetra en lámina propia pero no sobrepasa la muscularis mucosae y por tanto no invade la submucosa.
- **Submucosa.**
 - *Se denomina **carcinoma precoz**, el que no sobrepasa submucosa (no infiltra la capa muscular propia), independientemente de que invada ganglios linfáticos regionales.
- **Muscular propia**
- **Serosa y/o grasa perivisceral.**
- **Visceras vecinas**

6.6.- METÁSTASIS

- **Linfática:** se informará del número de **ganglios metastatizados** en la grasa perivisceral, sobre el total de los aislados. Es posible identificar los ganglios de curvadura mayor, menor y pericardiales y, en su caso, los de hilio esplénico y peripancreáticos. Si se requiere identificar otras cadenas o niveles ganglionares es necesario remitirlas desde el quirófano en envases separados y marcados.
- **Hematógena:** en hígado, páncreas,...etc.

6.7.- TIPOS HISTOLÓGICOS (NOMENCLATURAS)

CLASIFICACIÓN DE LA O.M.S⁽⁶⁷⁾: No se utilizará habitualmente ya que es de poca utilidad pronóstica.

- **ADENOCARCINOMA (CONVENCIONAL)**: Neoplasia epitelial maligna con diferenciación glandular. Subtipos: **Papilar, tubular, mucinoso** y de **células en anillo de sello**.
- **CARCINOMA ADENOESCAMOSO**: Neoplasia epitelial maligna con diferenciación glandular y escamosa.
- **CARCINOMA EPIDERMÓIDE**: Neoplasia epitelial maligna con diferenciación exclusivamente escamosa.
- **CARCINOMA INDIFERENCIADO**: Neoplasia epitelial maligna sin diferenciación demostrable.

CARCINOMAS POCO FRECUENTES

- **Variantes raras de adenocarcinoma gástrico:**

- **Carcinoma de células parietales**: es muy raro, se produce en pacientes mayores, es de patrón difuso o infiltrativo.
- **Carcinoma hepatoide**, es una mezcla de adenocarcinoma y hepatocarcinoma.
- **Neoplasia Mixta Carcinoma-Carcinoide**. La presencia de diferenciación neuroendocrina es frecuente en adenocarcinomas convencionales si se utiliza exhaustivo estudio inmunohistoquímico, sobre todo en los adenocarcinomas pobremente diferenciados y en los carcinomas indiferenciados. Menos frecuentemente puede producirse un tumor con áreas de colisión entre carcinoide y adenocarcinoma bien diferenciado.
- **Carcinoma de células de Paneth**. Muy raro, sólo se han publicado cuatro casos.

- **Carcinoma epidermoide, carcinoma adenoescamoso y carcinoma mucoepidermoide:**

Son poco frecuentes, alrededor del 1 % de los carcinomas gástricos. Todos tienen diferenciación escamosa, aunque los dos últimos se combinan con diferenciación glandular, siendo el último menos agresivo.

- **Carcinosarcoma:**

Es una neoplasia que combina un adenocarcinoma y un sarcoma de células fusiformes.

- **Carcinoma de células pequeñas ("oat cells"):**

Es infrecuente en el estomago, se trata de un tumor de células neuroendocrinas pequeñas de rápido crecimiento y pobre pronóstico. Es idéntico al de pulmón. Si se observa inicialmente en mucosa gástrica debe descartarse origen pulmonar antes de considerarlo primitivo gástrico.

- **Metástasis gástricas de otros tumores:**

Son raras, y pueden proceder de cualquier órgano (melanomas y neoplasias con "oat-cells"), aunque las más frecuentes son infiltraciones desde órganos y tejidos vecinos .

- **Carcinoide y otros tumores neuroendocrinos:**

Son el 0,3% de todos los tumores gástricos⁽⁵⁹⁾. Forman un espectro de neoplasias con diferentes expresiones histológicas, bioquímicas y biológicas. El tumor carcinoide típico es el mejor diferenciado y más común, pero también forma parte de este grupo el carcinoma de células pequeñas (tipo oat-cell). Pueden asociarse a mucosa gástrica normal, hiperplásica (gastrinoma) o atrófica tipo A con o sin anemia perniciosa. Pueden ser únicos, múltiples o asociarse a otros tumores neuroendocrinos en otros órganos.

6.8.- CLASIFICACIÓN DE LAUREN

Se utilizará habitualmente⁽⁶⁸⁾.

- **DE TIPO INTESTINAL:** Su histología es similar al carcinoma colónico. Se suele asociar a gastritis crónica, metaplasia intestinal y displasia. Más frecuente en pacientes de edad avanzada. Se puede asociar a infección por H. pylori. Su frecuencia relativa es del 53%.

- **DE TIPO DIFUSO:** Infiltra la pared gástrica en sábana, por cordones o pequeños nidos de células malignas individuales. Son más agresivos que los anteriores, no necesariamente se asocian con patología gástrica crónica previa y suceden en población más joven que los anteriores. En este grupo se incluyen los adenocarcinomas de células en anillo de sello y algunos carcinomas indiferenciados. La morfología del tipo 4 de Borrmann o linitis plástica se corresponde frecuentemente con este tipo. Su frecuencia es del 33%.

- **DE TIPO INDETERMINADO:** Cuando no es posible tipificar la neoplasia en ninguno de estos tipos por sus características intermedias. Su frecuencia es del 14%.

6.9.- GRADO DE DIFERENCIACIÓN

Se utilizará habitualmente.

Es necesario valorar el grado de diferenciación del carcinoma para su correlación con la agresividad de la neoplasia. Además de por su grado de atipia citológica, los adenocarcinomas pueden ser mejor diferenciados cuantos más túbulos y papilas desarrollen o peor diferenciados cuanto más cordones y nidos sólidos posean.

- Bien diferenciado.** Fundamentalmente los carcinomas papilar y tubular.
- Moderadamente diferenciado.**
- Pobrememente diferenciado.** La diferenciación glandular es escasa pero evidente.

6.10.- LESIONES HISTOLÓGICAS PRENEOPLÁSICAS

Es interesante reconocer las lesiones histológicas preneoplásicas puesto que posibilitan la selección de pacientes con mayor riesgo que la población sana (metaplasia intestinal) o con riesgo próximo o inminente de desarrollar un carcinoma (displasia epitelial). Estos cambios histológicos se producen en el contexto de gastritis crónica, úlcus péptico o pólipos (fundamentalmente adenomas).

• METAPLASIA INTESTINAL

Es la sustitución del epitelio gástrico por epitelio intestinal (células absortivas, células caliciformes y células de Paneth). Se informará de su existencia en todas las biopsias gástricas. Existen múltiples nomenclaturas para subtipos de metaplasia intestinal (incompleta, completa, adenomatosa..., etc) en trabajos de investigación. En este momento no se informarán los subtipos mientras no se disponga de conclusiones sobre su utilidad asistencial.

• DISPLASIA EPITELIAL

Conceptualmente se designa con este nombre a los cambios atípicos en el epitelio gástrico en su situación intraglandular anatómica (ver esquema en anexo de Anatomía Patológica).

***La displasia epitelial es la lesión microscópica preneoplásica que puede observarse en las enfermedades gástricas que se consideran preneoplásicas (es su marcador morfológico común): adenomas, neoboca gástrica, úlceras, pólipos displásicos (adenoma tubular o vellosos), pólipos hiperplásicos, gastritis crónica, anemia megaloblástica,... El status preneoplásico de estas entidades depende de la presencia y del grado de displasia que muestren.**

La presencia de displasia en un estudio histológico gástrico se graduará:

- **DISPLASIA LEVE (G.1):** Hiperchromatismo nuclear, pseudoestratificación, con discreta alteración arquitectural. Es susceptible de error porque cambios regenerativos pueden mostrar características histológicas superponibles.
- **DISPLASIA MODERADA (G.2):** Hiperchromatismo nuclear, mayor pseudoestratificación, frecuentes mitosis, pérdida discreta de la polaridad nuclear, con discretos cambios arquitecturales.
- **DISPLASIA INTENSA (G.3):** Hiperchromatismo, anisocoria evidente, nucleolos patentes, pérdida de polaridad nuclear, y graves cambios arquitecturales: patrón cribiforme, etc. No existe certeza de invasión más allá de lamina basal. Este término es sinónimo de **carcinoma intraepitelial** o **carcinoma in situ**.

En algunos trabajos se ha clasificado la displasia tan sólo como indeterminada (displasia leve), bajo grado (displasia moderada) o de **alto grado** (displasia intensa).

6.11.- METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA

Las colaboraciones por parte del patólogo en el estudio diagnóstico del carcinoma gástrico pueden clasificarse en 3 grupos:

- **ESTUDIO PREQUIRÚRGICO:** Se realiza sobre el material biopsico obtenido por endoscopia, y el objetivo es diagnosticar enfermedades preneoplásicas, displasia o carcinoma. En este último caso no es necesario especificar el tipo histológico de la neoplasia epitelial maligna, ya que se podrá comprobar en el estudio postoperatorio. La excepción es el **carcinoma de células pequeñas** que es susceptible de tratamiento quimioterápico.

- **ESTUDIO POSTQUIRÚRGICO (curativo):** Se realiza en la pieza de gastrectomía, parcial o total. El resultado es la clasificación definitiva de la neoplasia y su extensión que son de valor pronóstico, detallando:

- **Descripción macroscópica:** localización, tamaño y forma del tumor.
- **Descripción microscópica**
- **Clasificación de Lauren.**
- **Grado histológico de diferenciación.**
- **Nivel de invasión de la pared.**
- **Invasión o no de los bordes quirúrgicos.**
- **Metástasis ganglionares** referidas a la totalidad de ganglios linfáticos aislados de la grasa perivisceral. Si se remiten separados e identificados en envases independientes, se diagnosticarán de forma individualizada.
- **Invasión visceral:** siempre que sean remitidas muestras de órganos.

- **ESTUDIO POSTQUIRÚRGICO (paliativo):** cuando no es posible la resección quirúrgica, se recomienda remitir muestras del tumor para tiparlo histológicamente, por si es susceptible de terapias alternativas. También se remitirán muestras cuando una recidiva condicione una intervención paliativa.

- **ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO (REVISIONES):** En las biopsias endoscópicas de seguimiento (anastomosis, etc) se emitirán los mismos posibles diagnósticos que en las biopsias de estudio prequirúrgico.

EJEMPLO: DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO: Pieza de gastrectomía total con **adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal, bien diferenciado** que infiltra hasta la serosa y metastatiza en tres ganglios linfáticos de doce aislados. Bordes quirúrgicos libres de tumor.

7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como ya se ha comentado previamente, a pesar de que en Occidente ha disminuido de forma continuada la incidencia del carcinoma gástrico durante las últimas décadas, los resultados que ofrece su tratamiento continúan siendo muy pobres y hacen de esta enfermedad un foco continuo de atención. Por el contrario, su incidencia en Oriente no parece haber descendido, aunque los esfuerzos realizados en Japón durante los últimos años para disminuir su mortalidad han logrado sorprender a los cirujanos occidentales al haber incrementado drásticamente la supervivencia de estos pacientes después del tratamiento quirúrgico⁽⁶⁹⁾.

En Japón, el diagnóstico precoz del cáncer gástrico ha incrementado indudablemente el porcentaje de gastrectomías curativas y muy especialmente el de pacientes tratados en etapa de "early gastric cancer". Pero además los cirujanos japoneses han adoptado una forma de trabajo disciplinada que se basa en la práctica de linfadenectomías cuidadosas, que además permiten realizar un estadiaje postoperatorio exhaustivo de la enfermedad según las normas dictadas por la Japanese Research Society for Gastric Cancer (JRSGC) de 1982, al mismo tiempo que realizan inmunoterapia adyuvante de forma sistemática según protocolos previamente establecidos.

La cirugía es el único tratamiento que ofrece perspectivas reales de curación en el cáncer de estómago, incluso la resección gástrica paliativa realizada en casos seleccionados, beneficia más al paciente que cualquier otro tratamiento. Por otra parte, la exploración quirúrgica por laparoscopia o por laparotomía exploradora está indicada casi siempre, ya que es el único método diagnóstico capaz de determinar con certeza las posibilidades de resecabilidad del tumor.

En EEUU y en nuestro ámbito geográfico el diagnóstico del cáncer de estómago suele ser tardío, la supervivencia global se encuentra alrededor del 15% a los 5 años. El índice de resecabilidad oscila en torno al 72%, mientras que el porcentaje de gastrectomías con intención curativa no excede del 50% y de ellas la supervivencia a los 5 años se sitúa entre el 30 y 40%⁽⁷⁰⁾.

Por el contrario en Japón, siendo el cáncer gástrico el más común de los tumores malignos, presenta una tasa global de curación a los 5 años mayor del 50% y supera el 61% en los casos de cirugía con intención curativa⁽⁷¹⁾.

A continuación exponemos las clasificación TNM para el cáncer gástrico de la UICC y American Joint Committee on Cancer (AJCC) para el cáncer gástrico de 1997 aceptada por todos los países occidentales y basada en la clasificación japonesa de la JRSGC^(72,73).

CLASIFICACIÓN TNM DE LA UICC Y AJCC 1997

TUMOR PRIMARIO

TX	No se puede determinar el tumor
T0	No hay evidencia de tumor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Invasión de la submucosa o la lámina propia
T2	Invasión de la muscular propia
T3	Invasión de la adventicia
T4	Invasión de órganos adyacentes

GANGLIOS REGIONALES

NX	No se puede determinar
N0	No existen metástasis en ganglios regionales
N1	Afectación de 1-6 ganglios regionales
N2	Afectación de 7-14 ganglios regionales
N3	Afectación de > 15 ganglios regionales

METÁSTASIS A DISTANCIA

MX	No se puede determinar
M0	No existe metástasis a distancia
M1	Existen metástasis a distancia

ESTADIFICACIÓN

0	Tis N0 M0
IA	T1 N0 M0
IB	T1 N1 M0 / T2 N0 M0
II	T1 N2 M0 / T2 N1 M0 / T3 N0 M0
IIIA	T2 N2 M0 / T3 N1 M0 / T4 N0 M0
IIIB	T3 N2 M0
IV	T1-3 N3 M0/ T4 N1-3 M0/ cualquier M1

7.1.- TERRITORIOS DE DRENAJE LINFÁTICO EN EL CÁNCER GÁSTRICO

A continuación exponemos la clasificación de los grupos ganglionares de drenaje linfático del estómago (según las normas aceptadas por la JRG y la AJCC), los distintos niveles (N) de afectación linfática según la localización del tumor y finalmente los diferentes grados de disección linfática (D) que es posible realizar en la cirugía del cáncer gástrico⁽⁷³⁾.

A. Grupos ganglionares

Clasificación de los diferentes grupos ganglionares según la numeración que concede la JRSGC.

- paracardiales derechos (1)
- paracardiales izquierdos (2)
- ganglios de la curvatura menor (3)
- ganglios de la curvatura mayor (4)
- ganglios suprapilóricos (5)
- ganglios infrapilóricos (6)
- ganglios de la arteria gástrica izquierda (7)
- ganglios de la arteria hepática(8)
- ganglios del tronco celiaco (9)
- ganglios del hilio esplénico (10)
- ganglios de la arteria esplénica (11)
- ganglios del ligamento hepatoduodenal (12)
- ganglios retropancreáticos (13)
- ganglios de la raíz del mesenterio (14)
- ganglios de la arteria cólica media (15)
- ganglios paraaórticos (16)

B. Niveles de afectación linfática

La JRSGC clasifica los grupos ganglionares en distintos niveles de proximidad al tumor: **Nivel 1, Nivel 2, Nivel 3**, dependiendo de la localización del carcinoma en el estómago.

Localización del tumor	Nivel 1	Nivel 2	Nivel 3
1/3 Distal antro y píloro	3,4,5,6	1,7,8,9	2,10,11,12,13,14
1/3 Medio cuerpo	1,3,4,5,6	2,7,8,9,10,11	12,13,14
1/3 Proximal fundus y cardias	1,2,3,4	5,6,7,8,9,10,11	12,13,14

C. Posibles niveles de disección linfática

LA JRSGC clasifica los procedimientos quirúrgicos de disección de los distintos grupos ganglionares (independientemente de la extensión de la gastrectomía) de la siguiente manera:

- D0** Extirpación incompleta de los ganglios del nivel 1
- D1** Extirpación completa de los ganglios de nivel 1
- D2** Extirpación completa de los ganglios de nivel 1 y 2
- D3** Extirpación completa de los ganglios de nivel 1, 2 y 3

7.2.- CIRUGÍA RADICAL EN EL CÁNCER GÁSTRICO

Se entiende como **cirugía radical** la que cumple los siguientes requisitos:

1. Ausencia de invasión microscópica de los bordes de resección (>10 mm según la JRSGC).
2. Ausencia de afectación linfática residual (D>N según la JRSGC)
3. Ausencia de infiltración tumoral residual en estructuras adyacentes.
4. Ausencia de células neoplásicas en el líquido de lavado peritoneal, extraído previamente a la manipulación quirúrgica del tumor.

La exéresis gástrica que no se ajusta a estos criterios se conoce como **cirugía paliativa**, que puede estar indicada en un porcentaje importante de pacientes ya que puede mejorar la calidad de vida y prolongar la supervivencia.

7.3.- FACTORES QUE CONDICIONAN LA ESTRATEGIA QUIRÚRGICA

A. Clasificación histológica de Lauren

- *Tipo intestinal*: con menor agresividad biológica
- *Tipo difuso (incluye el adenocarcinoma de células en anillo de sello)*: con mayor agresividad biológica

B. Nivel de invasión tumoral

- *Carcinoma precoz*: cuando la neoplasia está limitada a la mucosa y submucosa independientemente del posible compromiso linfoganglionar.
- *Carcinoma avanzado*: Cuando afecta a la muscular propia
- *Carcinoma que infiltra vísceras vecinas*

C. Localización del carcinoma gástrico

- *Unión esofagogástrica o cardias*
- *Fornix y cuerpo gástricos*
- *Región antropilórica*
- *Muñon gástrico* (cuando asienta sobre un estómago operado previamente)

7.4.- PUNTOS DE CONTROVERSIAS ACTUALES SOBRE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA CON INTENCIONALIDAD CURATIVA

A. Extensión de la gastrectomía (Total/subtotal)

Según la JRSGC no influye directamente sobre la definición de cirugía curativa⁽⁷⁴⁾. Por otra parte existen partidarios y detractores de la gastrectomía total sistemática como tratamiento del cáncer gástrico^(75,76).

La extensión de la gastrectomía vendrá determinada por la localización del tumor y la posibilidad de obtener márgenes de resección en el estómago suficientemente alejados del borde tumoral (mínimo 5 cm). En aquellos casos en los que el diagnóstico preoperatorio sea de adenocarcinoma de tipo difuso, se recomienda ampliar el margen a 8 cm.

B. Extensión de la linfadenectomía (nivel 1 D1 nivel 2 D2 nivel 3 D3)

Existe una controversia no resuelta entre los autores japoneses y los occidentales en lo que se refiere a la extensión de la linfadenectomía que ha de realizarse. Aunque estudios recientes realizados en Japón y Centroeuropa sugieren que la linfadenectomía D2 podría aumentar la supervivencia, esto no ha podido ser confirmado en 2 estudios multicéntricos randomizados europeos:

- British Medical Research Council Trial: La conclusión de este estudio es que la resección japonesa clásica D2 no ofrece beneficio en la supervivencia sobre la D1. Sin embargo, la posibilidad de que la resección D2 sin pancreato-esplenectomía pueda ser mejor que la resección estándar D1 no se puede excluir.⁽⁷⁷⁾
- Dutch Gastric Cancer Trial:⁽⁷⁸⁾ Los resultados publicados en 1999, no demuestran mayor supervivencia a los 5 años para los pacientes con linfadenectomía D2 comparados con los que tenían D1. La morbimortalidad fue superior para los pacientes con D2 ($P < 0,001$). La esplenectomía incrementa el riesgo de complicaciones.

Las conclusiones más importantes del estudio son:

1. No se aconseja la linfadenectomía D2 como técnica estándar en el cáncer gástrico.
2. No se aconseja la esplenectomía rutinaria añadida a la gastrectomía.

Por todo ello y de momento se aconseja una actitud bastante selectiva^(71,79), recomendando **estandarizar la linfadenectomía de nivel 1(D1) como mínimo gesto terapéutico.**

C. Necesidad de asociar esplenectomía y/o pancreatectomía caudal

La conveniencia de asociar a la gastrectomía total una esplenectomía y/o pancreatectomía caudal en todos los casos es discutible, ya que existe una baja incidencia de metástasis linfáticas a lo largo de los vasos del hilio esplénico en los tumores del tercio distal del estómago⁽⁷¹⁾ y ocasiona un número mayor de complicaciones⁽⁷⁹⁾, que para algunos autores estarían relacionadas con la función inmunológica del bazo⁽⁷⁵⁾ y las fistulas pancreáticas.

Por todo ello parece aconsejable restringir dicha maniobra quirúrgica para los casos en que las características del tumor lo requieran (invasión directa del tumor⁽⁸⁰⁾).

7.5.- GASTRECTOMIA TOTAL O SUBTOTAL DISTAL ACOMPAÑADAS DE LINFADENECTOMIA D1 y D2

A. Gastrectomía total

Implica la resección completa de todo el estómago y se debe acompañar como mínimo de la exéresis de los ganglios linfáticos del primer nivel:

- epiplon mayor.
- epiplon menor.
- ganglios suprapilóricos.
- ganglios infrapilóricos.
- ganglios de la curvadura menor tras ligadura de la arteria coronaria en su origen.

En tumores de localización proximal el primer nivel también incluye:

- ganglios paracardiales derechos.
- ganglios paracardiales izquierdos.

La reconstrucción de la continuidad digestiva se realiza mediante esofago-yeyunostomía, que habitualmente se monta en Y de Roux con un asa desfuncionalizada cuya longitud debe superar los 40 cms.

B. Gastrectomía subtotal

La pieza de resección debe incluir al menos 5 cms desde el margen tumoral al borde de sección proximal (si se trata de tumores del tipo difuso de Lauren de células el margen deberá ser de 8 cm).

Se acompañará como mínimo de la exéresis de los ganglios linfáticos del primer nivel:

- epiplon mayor
- epiplon menor
- ganglios suprapilóricos
- ganglios infrapilóricos
- ganglios de la curvadura menor (tras ligadura de la arteria coronaria en su origen, como única manera de extirpar toda la grasa de la curvadura menor)

La reconstrucción de la continuidad digestiva se realiza habitualmente mediante gastroyeyunostomía término lateral (Billroth II) o realizando un montaje en Y de Roux con un asa desfuncionalizada cuya longitud exceda los 40 cms.

C. Linfadenectomía D2

En caso de linfadenectomía D2 se debería acompañar de resección de los ganglios del nivel 2 (ver cuadro de niveles de afectación linfática en página 28).

7.6.- INDICACIONES ESPECÍFICAS

A. Tratamiento quirúrgico del cáncer de cardias

El cáncer de cardias se define como un adenocarcinoma que asienta en el epitelio secretor de la unión gastroesofágica, con afectación local de las dos vertientes y posibilidad de afectar a los ganglios linfáticos de ambos órganos. Desde el punto de vista práctico también puede englobar aquellos adenocarcinomas que asientan sobre el epitelio de Barrett.

Los grupos ganglionares más afectados por orden de frecuencia son los siguientes: paracardiales derechos 51%, curvatura menor 42%, paracardiales izquierdos 26%, tronco celiaco 22%, arteria esplénica 17%, arteria hepática común 16%, hilio esplénico 9%⁽⁸¹⁾. Por ello cualquier cirugía con intención curativa debería acompañarse teóricamente de una gastrectomía total junto con una esofagectomía más o menos extensa. El pronóstico del carcinoma de cardias es peor que el de otras localizaciones de estómago⁽⁸¹⁾.

La esofagectomía debe incluir 5 centímetros del esófago distal por encima del borde superior del tumor (con biopsia intraoperatoria de los bordes de resección) o por el contrario realizar la exéresis sistemática de todo el esófago toracoabdominal.

I / Gastrectomía total y esofagectomía distal.

Consiste en la gastrectomía total y esofagectomía distal 5 cm por encima del borde tumoral previa comprobación de bordes histológicos⁽⁸²⁾.

Actualmente es habitual en estos casos acceder al esófago torácico por la vía transhiatal⁽⁸³⁾. La reconstrucción de la continuidad digestiva se suele realizar mediante anastomosis esofagoyunal en Y de Roux alojada en el mediastino.

II / Esofagogastrectomía total

La esofagectomía total y gastrectomía total es el procedimiento que mejor se ajusta a los criterios oncológicos en el tratamiento del cáncer de cardias⁽⁸⁴⁾. Se puede realizar a través de una laparotomía con acceso transhiatal al esófago torácico⁽⁸³⁾ y cervicotomía izquierda o asociando una toracotomía derecha. La reconstrucción de la continuidad digestiva en estos casos suele realizarse mediante la interposición de un segmento de colon entre el esófago cervical y el duodeno (colon derecho con un segmento de íleon terminal, colon transversal o colon izquierdo).

III / Esofagectomía total y gastrectomía vertical proximal

Esta técnica quirúrgica no cumple los requisitos expuestos anteriormente para ser considerada cirugía curativa ya que no se acompaña de una gastrectomía total, sin embargo los estudios clínicos que se han realizado comparándola con otras técnicas quirúrgicas más radicales no han podido determinar diferencias significativas en la supervivencia a largo plazo^(84,85).

Se trata de una esofagectomía (habitualmente transhiatal) acompañada de gastrectomía vertical proximal, conservando la curvatura mayor del estómago con la que se crea un tubo gástrico estrecho, que se asciende a través del mediastino hasta el cuello donde se anastomosará con el esófago cervical.

IV / Tratamiento quirúrgico paliativo

- *Intubación transtumoral*: Se realiza a través de una apertura gástrica que permite traccionar de la sonda tutora que arrastra la prótesis previamente introducida por la faringe.
A pesar de la aparente facilidad e inocuidad de su colocación se han descrito numerosas complicaciones (lesiones esofágicas, deslizamiento de la prótesis, hemorragia digestiva etc), por lo que actualmente se utiliza con poca frecuencia.
- *Derivación esófago-yeyunal*: Consiste en la utilización de un asa en Y de Roux, que asciende al mediastino a través de una frenotomía anterior transhiatal, donde se anastomosa con el esófago torácico de forma latero-lateral por encima de la obstrucción. Actualmente se realiza con escasa frecuencia debido a los buenos resultados que ofrece el tratamiento endoscópico con prótesis autoexpandibles.

V / Tratamiento paliativo no quirúrgico

Actualmente en nuestro medio hospitalario es posible ofrecer a nuestros pacientes un tratamiento paliativo no quirúrgico, basado en la colocación de endoprótesis autoexpandibles vía endoscópica a través del tumor en la unión esofagogástrica. Con ello se consiguen resultados satisfactorios en el tratamiento de la disfagia y se evita una intervención quirúrgica compleja.

B. Tratamiento quirúrgico del carcinoma localizado en fundus y cuerpo gástrico

Dada la localización de estos tumores, su tratamiento quirúrgico correcto impone la mayoría de las veces la necesidad de realizar una **gastrectomía total**, por la necesidad de incluir en la pieza de resección un margen adecuado en el borde proximal. Actualmente se descarta la gastrectomía superior polar por sus malos resultados.

C. Tratamiento quirúrgico del carcinoma localizado en la región antropilórica

Los tumores de esta localización son muy frecuentes y debido a su situación distal en el estómago suelen permitir la realización de una gastrectomía subtotal, respetando un margen de seguridad suficiente entre el borde proximal del tumor y la línea de sección gástrica. Sin embargo algunos autores prefieren la gastrectomía total de principio también

en estos tumores de localización distal y muy especialmente si desde el punto de vista histológico se trata de carcinomas del tipo difuso de Lauren o de células en anillo de sello^(75,76).

D. Tratamiento quirúrgico del carcinoma del muñón gástrico

Se trata de tumores primarios que asientan sobre el muñón de un estómago previamente operado, sometido a una resección parcial distal por enfermedad benigna mucho tiempo atrás (habitualmente mas de 15 años) y que frecuentemente presenta una gastroyeyunostomía termino lateral Billroth II (situación precancerosa).

Los pacientes portadores de este tipo de carcinomas se suelen diagnosticar tardíamente debido a que están habituados a sufrir molestias dispépticas frecuentes desde que se llevó a cabo la primera operación, de ahí la importancia de realizar un seguimiento periódico frecuente en este tipo de enfermos (Ver sección de endoscopia. Párrafo B6.- Gastrectomía previa).

El tratamiento quirúrgico indicado es conocido con el nombre de degastrogastrectomía total, lo que conlleva la exéresis de todo el remanente gástrico junto con los segmentos yeyunales correspondientes al asa aferente y eferente de la anastomosis gastroyeyunal (si se trata de un Billroth II) del muñón gástrico. Al mismo tiempo se completará la linfadenectomía de primer nivel que debe incluir los restos del epiplon mayor y menor, la grasa de la curvatura menor con ligadura de la coronaria en su origen, así como los ganglios paracardiales derechos e izquierdos⁽⁷⁹⁾.

En estos enfermos, la reconstrucción digestiva tras la gastrectomía total se suele realizar con un asa en Y de Roux, que se monta con el asa eferente de la gastroyeyunostomía anterior.

El nivel de complejidad técnica de esta operación varía considerablemente dependiendo de que la anastomosis gastroyeyunal se halle situada en posición antecólica o retrocólica.

E. Carcinoma que invade vísceras vecinas

Ocasionalmente los tumores gástricos que sobrepasan la serosa pueden invadir vísceras vecinas (T4). Esto conlleva un peor pronóstico aunque no necesariamente deban considerarse tumores irresecables. Además el estudio histopatológico demuestra en multiples ocasiones ausencia de malignidad en la víscera afectada⁽⁷⁵⁾.

Las vísceras adyacentes que más frecuentemente se afectan por el tumor son:

- La superficie corporocaudal del páncreas
- Colon y mesocolon transversos
- Lóbulo hepático izquierdo

Por todo ello se debe intentar realizar la exéresis gástrica junto con la resección total o parcial de la víscera afectada cuando sea posible, siempre que no incremente demasiado el riesgo quirúrgico del paciente ya que este tipo de intervenciones no siempre se pueden considerar como cirugía curativa.

Recientemente algunos autores han comunicado buenos resultados mediante la utilización de quimioterapia preoperatoria en casos seleccionados de tumores que presentan enfermedad localmente avanzada⁽⁸⁶⁾. Se trata de situaciones en las que tras haber excluido la presencia de carcinomatosis peritoneal (citología del lavado peritoneal negativa) y de metástasis a distancia con excepción de las metástasis linfáticas en el nivel III, se comprueba que la invasión por contigüidad a estructuras vecinas es demasiado extensa como para intentar la exéresis tumoral completa. En estos casos puede estar indicado posponer cualquier tipo de intento quirúrgico para una segunda intervención (2 ó 3 meses después), tras haber aplicado 2 ó 3 ciclos de quimioterapia combinada. Los resultados que se han publicado⁽⁸⁶⁾ con esta pauta de tratamiento indican una reducción importante de la masa tumoral, permitiendo en muchas ocasiones realizar una exéresis tumoral completa desde el punto de vista histológico, aunque la supervivencia de los pacientes no suele exceder los 2 años. (Ver apartado de Quimioterapia en enfermedad localmente avanzada irresecable al diagnóstico).

F. Cáncer gástrico precoz (early gastric cancer)

En las diferentes series japonesas se ha demostrado una supervivencia próxima al 90% en este estadio tumoral. En los cánceres limitados a la mucosa la afectación ganglionar es infrecuente (3-5%), mientras que la afectación de la submucosa se acompaña de ganglios positivos en el 10 a 30% de los casos. También influyen en la afectación de ganglios linfáticos el tamaño del tumor y el grado de diferenciación celular.

En líneas generales la actitud terapéutica en estos tumores no debe diferir de la cirugía curativa que se practica en estadios más avanzados. Algunos estudios defienden la práctica de linfadenectomías extensas en estos tumores mientras que por otra parte diversos autores consideran suficiente una linfadenectomía más limitada (D 1)^(71,87).

Algunos grupos japoneses han iniciado estudios prospectivos con grupos seleccionados de pacientes a los que realizan **resecciones locales** de la lesión sin efectuar linfadenectomía, siempre que se pueda excluir afectación linfática mediante los siguientes criterios expuestos por Iriyama⁽⁸⁸⁾:

- 1/ afectación intramucosa
- 2/ tipo elevado I o IIa (Clasificación macroscópica JRSGC)
- 3/ patrón intestinal
- 4/ tamaño menor de 5cm

Debido a que en el cáncer gástrico precoz la profundidad de la invasión se correlaciona con la frecuencia de metástasis linfáticas, y que por otra parte la utilización de la ecografía endoscópica parece que permite determinar con bastante fiabilidad la

profundidad de la lesión, se han desarrollado nuevos procedimientos endoscópicos con el fin de tratar algunas lesiones intramucosas muy seleccionadas (menores de 2 cm) en pacientes de alto riesgo quirúrgico, con resultados que por el momento parecen alentadores⁽⁸⁸⁾.

8. NUTRICIÓN

8.1. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

La necesidad de recibir tratamiento nutricional debe basarse en el conocimiento de la situación nutricional de cada paciente^(89,90).

Se puede realizar atendiendo a la historia clínica dirigida, utilizando el siguiente cuestionario, que permite clasificar a los pacientes como normonutridos, desnutrición leve a grave:

Valoración Global Subjetiva:

- Cambio de peso: Pérdida de peso > 10 % en 6 meses ó > 5 kg en 3 meses, especialmente si la pérdida persiste de forma constante
- Cambios en la dieta: Sólidos insuficientes, Sólo líquidos, Ausencia de ingesta oral
- Síntomas gastrointestinales que dificultan la alimentación: Náusea, Vómitos, Diarrea, Anorexia, Dolor abdominal.
- Enfermedad primaria y enfermedades asociadas que puedan modificar las necesidades de nutrientes.
- Capacidad funcional: incapacidad total o relativa para realizar su trabajo, incapacidad para salir de casa, encamamiento
- Signos físicos: disminución de masa muscular o de tejido adiposo subcutáneo, edema maleolar o sacro, ascitis.

Según los datos de esta valoración se clasifican los pacientes en normonutridos, desnutrición moderada y desnutrición grave.

El riesgo asociado a trastornos del estado nutricional se puede intentar cuantificar mediante el empleo de índices, entre los que destaca por su sencillez y uso en la bibliografía el *Índice de Riego Nutricional* (IRN):

$$\text{IRN} = 15.19 \times (\text{Albúmina g/dl}) + 0.417 \times (\text{Peso Actual/Peso Habitual}) \times 100.$$

Si IRN < 83.5, desnutrición grave
Si IRN 83.5 a 97.5, desnutrición moderada

De acuerdo con la valoración nutricional se establece la necesidad de tratamiento. Este no sería necesario en pacientes normonutridos. En pacientes con desnutrición leve o moderada pueden administrarse suplementos nutricionales si el paciente está ingresado pendiente de tratamiento quirúrgico. En caso de desnutrición grave puede considerarse diferir el tratamiento quirúrgico 7 a 10 días para proporcionar tratamiento nutricional. Esta indicación de tratamiento también estaría justificada, con independencia del estado nutricional, mientras dura el estudio preoperatorio hospitalario si el paciente no puede ingerir alimentos orales por su sintomatología.

8.2. NUTRICIÓN ARTIFICIAL (NA) PREOPERATORIA

En caso de desnutrición o dificultad para recibir suficiente alimentación oral para cubrir las necesidades nutricionales de mantenimiento o de replección, pueden intentarse los suplementos orales o la nutrición enteral (NE) total, si es posible el acceso gastrointestinal antes de la cirugía.

La Nutrición Parenteral Total (NPT) preoperatoria administrada a pacientes, que no pueden recibir alimentos orales o enterales, con desnutrición grave (definida por pérdida de peso, proteínas plasmáticas o índices pronósticos) y cáncer gastrointestinal durante 7 a 10 días antes de la cirugía disminuye las complicaciones postoperatorias aproximadamente un 10%. Períodos de soporte nutricional inferiores a 7 días no permiten conseguir una replección nutricional aparente. La NPT preoperatoria no parece aportar beneficios a pacientes con desnutrición leve o moderada si el paciente puede recibir alimentos orales o enterales.

La Nutrición Parenteral (NP) por vía periférica se emplea por espacios cortos de tiempo (< 7-10 días), si no existe vía central, disminuyendo el aporte de glucosa y aminoácidos, para disminuir el riesgo de tromboflebitis. Esto implica el empleo de soluciones con volumen elevado, osmolaridad < 900 mOsm/L y pH próximo a la neutralidad. Por la limitación del aporte nutricional las posibilidades de renutrición son más limitadas.

8.3- NUTRICIÓN ARTIFICIAL POSTOPERATORIA

Los pacientes sin desnutrición en los que se espera que van a recibir pronto alimentación oral, con perspectivas de alcanzar un 60 % de sus necesidades nutricionales en una semana tras la cirugía, no necesitan NE o NPT postoperatoria. En esos pacientes se ha demostrado que la NPT no ofrece ventajas sobre líquidos IV con electrolitos y 2 g/kg/día de glucosa. En caso de desarrollar una complicación que prolongue el tiempo de ayuno, deberán ser tratados con NE o NPT.

La NA postoperatoria no está justificada tampoco por la presencia de una enfermedad crónica (respiratoria, renal o hepática) o para pacientes ancianos, a menos que sufran desnutrición grave.

La NA postoperatoria es recomendable en los siguientes casos:

- Pacientes que hayan recibido NA preoperatoria según se ha indicado más arriba.
- Pacientes con desnutrición grave que no recibieran NA preoperatoria. Los riesgos postoperatorios ligados a la desnutrición preoperatoria no tratada se exacerban por el ayuno y los cambios metabólicos postoperatorios.
- En pacientes que no pueden comer normalmente en una semana debido al tipo de cirugía y sus consecuencias funcionales.
- Si aparecen complicaciones postoperatorias (sepsis, insuficiencia respiratoria o renal, fístula, pancreatitis aguda, etc) que aumentan las demandas metabólicas y prolongan el ayuno.

Fuera de estas 4 circunstancias la NA postoperatoria no parece estar indicada en cirugía electiva.

8.4-. FORMA DE ADMINISTRACIÓN DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL POSTOPERATORIA

La evidencia derivada de la literatura apoya que la nutrición enteral y parenteral tienen la misma eficacia nutricional. El tratamiento nutricional puede comenzar horas después de la cirugía, pero su nivel óptimo no se alcanza hasta 24-48 horas después.

A. Nutrición Enteral

Puede emplearse si se ha establecido un acceso enteral adecuado: Sonda nasointestinal o yeyunostomía. Exige ser administrada con la misma atención que la NP. Tras la cirugía gástrica suele administrarse de forma continua. Como primera elección se empleará una dieta polimérica. Las fórmulas peptídicas pueden ser mejor toleradas, pero son más caras y pueden reservarse a casos de intolerancia a la primera. Debe vigilarse la motilidad intestinal (íleo y distensión abdominal, diarrea). Los nutrientes se administran gradualmente y de forma continua. Pueden emplearse fórmulas enterales con nutrientes específicos, como glutamina, arginina, nucleótidos o ácidos grasos omega 3. Se asocia a menores complicaciones metabólicas, de infección o trombosis vasculares que la NP. Sin embargo, puede haber más dificultad de alcanzar los objetivos de aporte nutricional con NE que con NP.

B. Nutrición Parenteral

Habitualmente se utiliza la vía central. La NP periférica es poco útil en este contexto, y se han demostrado pocas ventajas en comparación con fluidoterapia estándar, salvo como complemento de NE. En cambio, la vía central permite la administración de mezclas con osmolaridad más alta y por tanto mayor aporte de energía y nitrógeno con un volumen menor.

C. Aporte de nutrientes

Energía: Gasto Energético Basal (estimado por la ecuación de Harris-Benedict) multiplicado por un factor entre 1.3 y 1.5. La ecuación de Harris-Benedict es la siguiente:

$$\text{Varón: GEB} = 66 + 13.8 \times \text{Peso (kg)} + 5 \times \text{Altura (cm)} - 6.8 \times \text{edad (años)}$$

$$\text{Mujer: GEB} = 655 + 9.3 \times \text{Peso (kg)} + 1.8 \times \text{Altura (cm)} - 4.8 \times \text{edad (años)}$$

Nitrógeno: 150-200 mg/kg/d (preoperatorio) y 250-300 mg/kg/d (postoperatorio)

Glucosa: 4-5 g/kg/d

Lípidos: 1-2 g/kg/d

Vitaminas y minerales: preparados específicos para NP o incluidos en las fórmulas de NE. Hay que vigilar particularmente la suficiencia de los aportes de sodio, potasio, fósforo, magnesio y zinc.

La NA debe prolongarse hasta que la vía oral cubra un 60 % de las necesidades, especialmente en pacientes con mayor desnutrición preoperatoria. No existen estudios que demuestren beneficios clínicos si la NA dura menos de 7 días.

8.5. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES A LARGO PLAZO

Los pacientes con resección gástrica pueden tener manifestaciones nutricionales derivadas de esta cirugía: saciedad precoz, síndrome de dumping, malabsorción, hipoglucemia, carencia de factor intrínseco, esofagitis por reflujo biliar y síndrome de asa ciega.

Los pacientes deben realizar comidas pequeñas y frecuentes (6 tomas al día). Para disminuir el volumen útil de las comidas conviene evitar tomar caldos o sopas y procurar tomar el agua preferentemente fuera de las comidas, hasta que se compruebe una buena adaptación. El síndrome de dumping puede mejorar con recomendaciones dietéticas adecuadas.

La malabsorción puede producir esteatorrea y déficits de hierro, calcio y vitaminas liposolubles. Si se evidencia malabsorción grasa puede hacerse un intento terapéutico con suplementos de enzimas pancreáticas.

Pueden ser necesarios aportes de hierro con ácido ascórbico y suplementos de vitaminas hidro y liposolubles. Muchos de estos pacientes pueden necesitar la administración periódica de vitamina B12 IM. En caso de presentar intolerancia a la leche, puede recomendarse tomar cantidades pequeñas de leche en varias veces o tomar preferentemente yogures. Si estas medidas fueran insuficientes para asegurar la ingesta adecuada de calcio, se pueden prescribir suplementos de calcio.

9. TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

9.1.- TRATAMIENTO NEO/ADYUVANTE (TUMORES RESECADOS)

A. Quimioterapia (QT) adyuvante

MonoQT

En los años 1960 se iniciaron los primeros estudios randomizados de QT adyuvante vs observación. El Veterans Administration Surgical Adjuvant Study Group realizó dos estudios, uno con oncotiotepa (TSPA) y otro con fluorodeoxiuridina (FUdR); ninguno pudo demostrar beneficio en la supervivencia^(91,92).

Esquemas de combinación

A continuación se realizaron estudios randomizados de poliQT (metil-CCNU + 5FU, FAM u otros esquemas como MMC+5FU+Ara-C) *versus* control. Tampoco se vio aumento en la supervivencia^(93,94,95).

Recientemente la EORTC y el International Collaborative Cancer Group han finalizado el reclutamiento de dos estudios de QT adyuvante (FEMTX o FAMTX) *versus* control. Los resultados se analizarán conjuntamente.

QT intraperitoneal (ip)

Está en fase de investigación y hasta el momento no se ha probado que produzca beneficio⁽⁹⁶⁾. En un estudio austriaco de MMC ip *versus* control no se encontró beneficio con QT ip y sí aumento de las complicaciones postoperatorias (sobre todo abscesos intrabdominales)⁽⁹⁷⁾.

Metanálisis

- En 1993 se publicó un metanálisis con 2096 pacientes y la conclusión fue que la QT adyuvante no producía mejoría de la supervivencia.
- Earle de Canada presentó en ASCO 1998 los resultados de otro metanálisis de los estudios randomizados de QT *versus* observación realizados en países no asiáticos y su conclusión es que de 25 pacientes tratados solo se beneficia uno. No se recogen datos sobre la toxicidad ni se especifica durante cuanto tiempo es el beneficio⁽⁹⁸⁾. Estos resultados deben ser interpretados con cautela y hay que esperar a su publicación.

Actualmente existen 7 estudios randomizados en marcha, con más de 2.500 pacientes, que comparan QT *versus* control. En los próximos años se publicarán los resultados.

Conclusión: No existen estudios occidentales que muestren beneficio con QT adyuvante, por lo que el tratamiento estándar tras la cirugía es la observación. Sin embargo, se recomienda que los pacientes de alto riesgo de recidiva (T3, T4 y/o N1, N2, N3) sean incluidos en estudios clínicos randomizados.

B. Quimioterapia neoadyuvante

Las ventajas de la QT neoadyuvante, según Muggia y Gill, son:

- Regresión tumoral precoz
- Posibilidad de aumentar el control local con cirugía o radioterapia
- Realización de tratamientos más conservadores
- Selección de pacientes respondedores que se podrían beneficiar de QT postoperatoria.

En cambio, los inconvenientes son:

- Aparición de clones celulares resistentes
- Retraso del tratamiento local efectivo
- Dudas sobre la extensión de la resección

Existe un estudio randomizado en marcha del MRC (Medical Research Council) y BSCG (British Stomach Cancer Group) en pacientes con cáncer gástrico resecable: MAGIC (Adjuvant Gastric Informed Chemotherapy Trial)

3 ciclos de ECF ⇒ Cirugía ⇒ 3 ciclos de ECF *versus* Cirugía sola

C. Hormonoterapia

Algunos carcinomas gástricos tienen receptores estrogénicos positivos. Se realizó un estudio randomizado de tamoxifeno (TAM) *versus* control: no se observó ningún efecto favorable con TAM⁽⁹⁹⁾.

9.2.- TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD LOCALMENTE AVANZADA IRRESECABLE

Diversos esquemas de QT han demostrado actividad en pacientes con cánceres gástricos localmente avanzados e irreseables en la primera laparotomía. La tasa de respuestas oscila entre 47-80% y la supervivencia entre 12-18 meses. En el estudio de Wilke un 40% de los pacientes resecados se encontraban libres de enfermedad con una mediana de seguimiento de 20 meses, y en el estudio de Rougier el 38% de los pacientes estaban vivos y sin recaída a los 3 años.

En la siguiente tabla se resumen los estudios más relevantes:

Autor	Nº pacientes	QT	Tasa de respuestas %	Cirugía radical %	Supervivencia meses (m)
Plukker ⁽¹⁰⁰⁾	20	FAMTX	47	40	12
Wilke ⁽¹⁰¹⁾	24	EAP	70	47	18
Alexander ⁽¹⁰²⁾	22	5FU+AF+IFN	--	82	18
Rougier ⁽¹⁰³⁾	37	CDDP/5FU	56	77	17

Findlay ⁽¹⁰⁴⁾	35	ECF	80	50	--
Kelsen ⁽¹⁰⁵⁾	56	FAMTXip FP	--	60	15

CONCLUSIONES

- 1.- Casi la mitad de los tumores se transformarán en resecables.
- 2.- La supervivencia mediana es de 12-18 meses.
- 3.- Aproximadamente un tercio de los pacientes van a vivir a largo plazo.

9.3.- TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD METASTÁSICA

A. Fármacos activos

Fármaco	Nº pacientes	Tasa de respuestas (%)
Adriamicina	68	25
BCNU	23	17
Cisplatino	129	19
5Fluorouracilo	392	38
Mitomicina C	211	30
Epirubicina	48	25
Taxotere	23	24

Muchos de estos estudios se realizaron en los años 70, cuando las técnicas de imagen empleadas para la evaluación objetiva de las respuestas eran menos específicas que en la actualidad, el uso de la ecografía y de la TC no estaba generalizado, y se empleaban criterios difíciles de reproducir como la disminución del tamaño de la hepatomegalia. Cuando algunos de estos ensayos se han repetido con las técnicas de imagen actuales, se aprecia una reducción de la tasa de respuestas. Por ejemplo, en un ensayo randomizado en el que los pacientes recibían 5FU *versus* 4Epi, la tasa de respuestas (RR) era del 6% *versus* 8% respectivamente, lo que contrasta con los resultados obtenidos en ensayos similares de la década anterior⁽¹⁰⁶⁾.

B. Estudios no randomizados

Esquemas de 1ª generación: FAM: Estudios iniciales indicaban una actividad superior al 50%, pero en estudios randomizados la tasa de respuestas no ha sido superior al 15%⁽¹⁰⁷⁻¹⁰⁹⁾.

Esquemas de 2ª generación:

- Son combinaciones que incluyen la modulación bioquímica del 5FU (con metotrexate, A. folínico, cisplatino) con o sin antraciclinas. Las más utilizadas son FAP, EAP, FAMTX, FLEP, ELF, Cisplatino + 5Fluorouracilo.

- La RR es superior al 33%, con remisión completa (RC) 4-9% y una supervivencia mediana de 8 meses.
- Algunos de estos esquemas tienen mayor toxicidad que FAM.

Esquema	Nº pacientes	Tasa respuestas	Remisión Completa	Supervivencia (m)
DDP + VP-16	79	18%	--	--
FAP	234	34%	5%	6-13
EAP	173	53%	--	6-9
ELF	51	53%	--	11
5FU+MMC+AraC	356	36%	--	16-20
FAMTX	364	41%	--	3.5-10.5
ECF 1º estudio	14	71%	--	--
ECF 2º estudio	52	37%	17%	--

FAM:	5Fluorouracilo (5FU), Adriamicina, Mitomicina C
DDP + VP16:	Cisplatino, Etopósido
FAP:	5FU, Adriamicina, Cisplatino
EAP:	Etoposido, Adriamicina, Cisplatino
ELF:	Etoposido, a. folínico, 5FU
5FU+MMC+AraC:	5FU, Mitomicina C, Arabinosido de citosina
FAMTX:	5FU, Adriamicina, Metotrexate
ECF:	4-Epirubicina, Cisplatino, 5FU en infusión continua
FLEP:	5FU, a. folínico, 4-Epirubicina, Cisplatino

C. Estudios randomizados de QT 1ª versus 2ª generación

FAM *versus* FAMTX (EORTC): La tasa de respuestas (RR) fue superior de forma significativa para FAMTX, con varias RC en la rama de FAMTX y ninguna en FAM. La supervivencia a un año fue 41% para FAMTX y 22% para FAM⁽¹⁰⁸⁾. Por tanto, FAM se considera inferior a los esquemas de 2ª generación.

D. Esquemas de 2ª generación entre sí

1. FAMTX *versus* EAP (MSKCC): FAMTX es, al menos, igual de activo que EAP, pero menos tóxico⁽¹⁰⁹⁾.
2. FAMTX *versus* ELF *versus* DDP-5FU (EORTC): Resultados preliminares no muestran diferencias significativas de RR (aproximadamente 25%) y la supervivencia es similar en las 3 ramas⁽¹¹⁰⁾.
3. FAMTX *versus* ECF: ECF produce mayor tasa de respuestas (45% vs 21%) y mejor supervivencia mediana (9 meses *versus* 5.7 meses)⁽¹¹¹⁾.

CONCLUSIÓN: En el momento actual es difícil demostrar que cualquier esquema de QT pueda tener un efecto superior a otro en cuanto a una mejoría en la supervivencia. Sin embargo, hay que destacar que ECF es uno de los regímenes muy activos, si no el más

activo, y están en marcha estudios confirmatorios (Grupo Español de Tumores Digestivos TTD).

E. Estudios randomizados de QT versus el mejor tratamiento de soporte

Al menos 3 estudios randomizados confirman la eficacia de la QT en la prolongación de la supervivencia cuando se compara con el mejor tratamiento de soporte (8 m versus 4 m). En 2 estudios europeos hay un retraso significativo en el tiempo hasta la progresión^(112,114).

Autor	QT	RR %	Supervivencia (m)
Pyrhönen ⁽¹¹²⁾	FEMTX	29	12.3
	Soporte	--	3
Murad ⁽¹¹³⁾	FAMTX	50	10
	Soporte	--	3
Shethauer ⁽¹¹⁴⁾	5FU-LV +EPI	38	>7.5
	Soporte	--	4
Glimelius ⁽¹¹⁵⁾	ELF	--	10
	Soporte	--	4

¿SE DEBE ADMINISTRAR QT A LOS PACIENTES ASINTOMÁTICOS EN EL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO DE METÁSTASIS O ES MEJOR ESPERAR A QUE PRESENTEN SÍNTOMAS?

Solo un estudio randomizado ha analizado el momento de iniciar la QT: al diagnóstico de las metástasis o cuando exista progresión/mal control de síntomas con el tratamiento de soporte. Los pacientes que recibieron QT inicialmente tuvieron una mejoría subjetiva y un análisis favorable de calidad de vida en el 70% de los casos, y la supervivencia mediana fue de 10 meses. En cambio, los randomizados a tratamiento de soporte, a pesar de que la mitad de ellos recibió QT en algún momento de la enfermedad, solo un tercio mejoró subjetivamente y la supervivencia mediana fue de 4 meses, que es significativamente inferior a la de los pacientes randomizados inicialmente a QT⁽¹¹⁵⁾.

CONCLUSIÓN:

Se recomienda administrar QT en el momento del diagnóstico de las metástasis, porque puede aumentar la supervivencia y producir un beneficio en la calidad de vida en cuanto a control de síntomas: pérdida de peso, dolor, etc, siempre que el estado general del paciente lo permita.

9.4.- PROTOCOLO DE QUIMIOTERAPIA. SERVICIO DE ONCOLOGÍA MÉDICA

ADYUVANCIA:

- Estándar: Observación

NEOADYUVANCIA EN LOCALMENTE IRRESECABLES DE INICIO:

- Estándar: ELF ó ECF x 3-6 ciclos, hasta alcanzar máxima respuesta

METASTASICO:

- Estándar: Esquemas basados en 5 Fluorouracilo: ELF ó ECF

ELF:

Etoposido: 120 mg/m²/d x 3 d
5Fluoracilo: 500 mg/m²/d x 3d
A. folínico: 300 mg/m²/d x 3d
Los ciclos se repiten cada 21-28 días.

ECF:

Epirubicina: 50 mg/m² día 1, cada 21 días
Cisplatino: 60 mg/m² día 1, cada 21 días
5FU: 200 mg/m²/d en infusión continua hasta progresión o toxicidad

10. TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

10.1.- INTRODUCCIÓN

Históricamente la radioterapia (RT) ha tenido un papel poco relevante en el tratamiento del carcinoma gástrico. Esto ha sido debido al hecho de que estos tumores se

han tratado de forma convencional con cirugía y a que la administración de altas dosis de RT al abdomen superior puede resultar técnicamente complicado debido a la radiosensibilidad de las estructuras normales vecinas.

Sin embargo, los estudios llevados a cabo para determinar los patrones de fallo de esta entidad tras resecciones curativas⁽¹¹⁶⁾ reflejan que el fallo locorregional global es muy frecuente sucediendo en el 35-40% de los pacientes, incrementándose esta tasa en aquellos casos de infiltración de toda la pared gástrica y/o metástasis ganglionares. Estos datos apoyarían la administración de RT complementaria que podría contribuir a un incremento del control locorregional.

Por otra parte, el desarrollo actual de las técnicas de tratamiento radioterápico (Unidades de megavoltaje, planificadores de tratamiento con TC, conformaciones de campo,..) han incrementado el radio terapéutico de forma significativa, consiguiéndose un mayor control local con menores efectos secundarios en aquellos tumores que, como el carcinoma gástrico, están rodeados de numerosos órganos críticos limitantes de dosis.

10.2.- TRATAMIENTO ADYUVANTE

10.2.1.- Tratamiento radioterápico

Hay pocos estudios que evalúen el papel de la RT administrada de forma exclusiva tras cirugía radical. Destacan dos ensayos clínicos randomizados y prospectivos llevados a cabo por el "Grupo del Cáncer Gástrico Británico" (BSCG)^(117,118) entre 1976-81 y 1981-86, que incluían 436 pacientes en cada ensayo. Tras la cirugía radical, los pacientes eran randomizados a observación, tratamiento RT complementario o tratamiento quimioterápico. Ambos estudios concluyen que no hay diferencias en la supervivencia en ninguna de las tres ramas, permaneciendo la cirugía como el tratamiento fundamental del cáncer gástrico, si bien hay que subrayar que se objetiva una menor incidencia, que es significativa ($p < 0.01$), de recidivas locorregionales en los pacientes que recibieron tratamiento adyuvante con RT. Para finalizar, recomiendan que cualquier tratamiento adyuvante debe contemplarse dentro de ensayos clínicos randomizados.

La **RT INTRAOPERATORIA** es una modalidad terapéutica de notable interés en el manejo de esta entidad. Con esta técnica se administra una única dosis de RT de alta energía (electrones) al lecho tumoral durante la gastrectomía, desplazando fuera del campo de irradiación la mayoría de las estructuras normales adyacentes, con lo que disminuye el riesgo de producir complicaciones intestinales. Abe⁽¹¹⁹⁾ fue el pionero de esta técnica que en manos japonesas parece conseguir un incremento en la supervivencia a 5 años que no se ha reflejado en estudios llevados a cabo en occidente⁽¹²⁰⁾. Igualmente se han llevado a cabo estudios fase II⁽¹²¹⁾ que han demostrado excelentes tasas de control local con esta técnica cuando se administra asociada a RT externa, si bien con importante toxicidad (19% enteritis y 10% de sangrado gastrointestinal). Su papel exacto en el tratamiento del cáncer gástrico aún no se ha definido y su administración debe realizarse dentro de ensayos clínicos.

10.2.2.- Tratamiento quimio-radioterápico

Estudios biológicos y clínicos han demostrado que la quimioterapia puede aumentar el efecto de la RT cuando las dos modalidades se utilizan concurrentemente, actuando como radiosensibilizadores⁽¹²²⁾. La mayoría de los estudios llevados a cabo en esta patología utilizan el 5-FU (5- fluoruracilo) asociado a RT. Pues bien, tanto en los estudios randomizados^(123,124) como en los no randomizados^(125,126) el tratamiento adyuvante (quimio-radioterapia) parece aumentar la supervivencia y el control local en pacientes (pts) de alto riesgo (T3, ganglios linfáticos positivos o borde quirúrgico positivo), y aunque estos datos no permiten extraer conclusiones definitivas, sí parecen sugerir que puede ser de valor como tratamiento adyuvante⁽¹²⁷⁾.

QUIMIO-RADIOTERAPIA TRAS CIRUGIA RADICAL

SERIES	% RESECCION	Nº PTS	TRATAMIENTO	TASA Sv	FALLO LOCAL
Moertel ⁽¹²³⁾	100	23	Cirugía	4% (5 años)	--
	100	39	37.5 Gy + QT	23% (5 años)	--
Dent ⁽¹²⁴⁾	100	15	Cirugía	60% (2 años)	--
	100	15	20 Gy + QT	38% (2 años)	--
Caudry ⁽¹²⁵⁾	51%	45	45-50 Gy + QT	23% (4 años)	17.7%
Slot ⁽¹²⁶⁾	100	57	30-50 Gy + QT	26% (5 años)	28%

10.3.- TRATAMIENTO EN EL CARCINOMA LOCALMENTE AVANZADO

En el caso de cánceres irresecables, residuales o recidivados ensayos randomizados han demostrado que la asociación de RT y Quimioterapia (generalmente con 5-FU) mejora la supervivencia de forma significativa frente al tratamiento RT de forma exclusiva (13 meses *versus* 6 meses)^(117,118,128,129).

QUIMIO-RADIOTERAPIA EN EL CARCINOMA LOCALMENTE VANZADO

SERIES	% RESECCION	Nº PTS	TRATAMIENTO	TASA Sv	FALLO LOCAL
Allum ^(117,118)	15	138	QT	19% (5 años)	12%
		153	45-50 Gy	12% (5 años)	8%
		145	Cirugía	20% (5 años)	22%
Schein ⁽¹²⁸⁾	0		50 Gy	6% (4 años)	--
			50 Gy + QT	18% (4 años)	--

Moertel ⁽¹²⁹⁾	0	25	35-40 Gy + QT Cirugía	13 meses (media) 6 meses (media)	--
GITSG ⁽¹³⁰⁾	0	50	QT	11% (3 años)	--
	0	45	43 Gy + QT	7% (3 años)	

10.4.- TRATAMIENTO PALIATIVO

La RT es muy útil en la paliación de los síntomas que pueda originar un cáncer gástrico avanzado, tales como obstrucción, dolor o sangrado, consiguiendo una mejoría de la clínica en el 50-75% de los pacientes con una duración estimada que oscila entre los 4 a 18 meses^(131,132).

La asociación de quimioterapia (5-FU), poco volumen tumoral y buen estado general del paciente son factores que pueden aumentar el beneficio del tratamiento RT.

10.5.- CONCLUSIONES DEL TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

Con los datos que se disponen en la actualidad no se pueden obtener conclusiones definitivas respecto a la utilidad de la RT como tratamiento adyuvante, aunque parece que en pacientes de alto riesgo (afectación de la serosa, márgenes quirúrgicos cercanos o positivos y afectación ganglionar) puede ser válida.

Se aconseja que se administre de forma concurrente con quimioterapia radiosensibilizante (en esquemas que incluyan 5-FU), ya que estudios randomizados han demostrado que incrementa la supervivencia y disminuye la tasa de recidivas locorregionales con una toxicidad leve-moderada.

Siempre que se pueda se realizará dentro de un ensayo clínico que permita obtener resultados definitivos en el futuro.

10.6.- TÉCNICA DE RADIOTERAPIA

El **volumen blanco** de tratamiento debe incluir el tumor o el lecho tumoral y las principales cadenas ganglionares de drenaje⁽¹³³⁾.

- **lecho tumoral:** en general se debe incluir el volumen tumoral con márgenes de seguridad lo que, en muchos casos, supone irradiar la mayoría del estómago. Sin embargo, hay que hacer algunas consideraciones: en tumores situados en el tercio distal (antro) no es necesario incluir la totalidad del cardias o del esófago inferior pero sí es necesario tratar los ganglios linfáticos periduodenales. En los tumores del tercio proximal y cardias el campo de irradiación debe extenderse al esófago distal incluyendo al menos 3-5 cm de esta entidad.

- **cadenas ganglionares de drenaje:** deben incluirse las cadenas paracardiales derechas e izquierdas, las de la curvatura mayor y menor, tronco celiaco incluyendo la

cadena pancreatoduodenal, esplénicas, suprapancreáticas, arteria hepática y paraaórticas hasta el nivel L3 o L4. En contraste con otras muchas localizaciones tumorales, a menudo un campo estándar de irradiación es inapropiado ya que los patrones de diseminación linfática están en relación con el lugar de origen del ca gástrico, los estudios radiológicos preoperatorios y sobre todo los hallazgos quirúrgicos.

Se debe realizar una TC abdominal para la correcta delimitación del volumen blanco y planificación del tratamiento radioterápico.

Es recomendable que durante la cirugía se marquen con clips metálicos el hilio esplénico, hepático y la enfermedad residual.

Los **campos de RT** que se utilizan son generalmente dos campos anteroposteriores (AP/PA), paralelos, opuestos y conformados. Esto se puede complementar con campos laterales y oblicuos cuando no exista extensión posterior tumoral a nivel del fundus gástrico, para disminuir la dosis administrada a la médula espinal y a los riñones en los tumores localizados en el cuerpo gástrico, y al corazón en los de la unión gastroesofágica (ver anexo).

La **energía** utilizada son fotones de 6-25 mv procedentes de acelerador lineal de electrones o fotones de Cobalto-60 (energía media=1.25 mv).

La **dosis total** de radiación administrada viene determinada por la tolerancia del propio estómago y de los órganos adyacentes que necesariamente deben incluirse en el volumen blanco de planificación de RT externa. Generalmente una dosis total de 45 Gy administrada con un fraccionamiento clásico (fracciones de 180 cGy/día, cinco días a la semana) tiene una mínima probabilidad de producir complicaciones tardías significativas. En algunos casos puede administrarse una sobreimpresión de 500 cGy a un volumen reducido. Dosis superiores a 50 Gy aumentan el riesgo de complicaciones tardías y si se administran debe limitarse a volúmenes muy pequeños.

Los **órganos críticos** son estructuras normales incluidas en el volumen blanco cuya radiosensibilidad puede influir de forma significativa en la planificación del tratamiento y/o la dosis prescrita. Se define la dosis de tolerancia (TD 5/5) como la dosis que tiene una probabilidad de producir un 5% de complicaciones críticas a 5 años. En la irradiación de un ca gástrico son los siguientes:

1. **Estómago:** TD 5/5=50 Gy. Complicaciones severas: ulceración y sangrado.
2. **Médula espinal:** TD 5/5 (longitud 5-10 cm)=50 Gy. Mielitis transversa.
3. **Riñones:** TD 5/5 (1/3 volumen)= 50 Gy, (3/3 volumen)=23 Gy. Nefritis e insuficiencia renal. En la mayoría de los pacientes una parte de ambos riñones está incluida en el campo de tratamiento y, generalmente, al menos uno de ellos recibe dosis superiores a 30 Gy, lo que generalmente causa lesión renal significativa. Esto sucede más comúnmente con el riñón izquierdo (en las lesiones proximales gástricas), pero el riñón derecho también puede estar en riesgo (en las lesiones distales y próximas al marco duodenal). Sin embargo, se ha demostrado que en los pacientes con una función renal en el rango de la normalidad el tratamiento de un solo riñón a altas dosis es improbable que produzca un fallo renal que afecte adversamente la calidad de vida de los pacientes.

La hipertrofia compensatoria del riñón no irradiado genera una función renal adecuada y el riesgo de hipertensión reno-vascular es bajo. Con la utilización de campos laterales la dosis recibida no sobrepasa los 18-20 Gy. Siempre se solicitará un estudio de función renal previo al inicio del tratamiento.

4. **Hígado:** TD 5/5 (1/3 volumen)= 50 Gy, TD 5/5 (3/3 volumen)= 30 Gy. Insuficiencia hepática. El lóbulo izquierdo generalmente está incluido en el volumen blanco. Con la utilización de campos laterales la dosis aumenta de forma significativa.
5. **Intestino delgado:** TD 5/5 (1/3 volumen)=50 Gy, (3/3 volumen)= 40 Gy. Obstrucción, perforación y fistula.
6. **Corazón:** TD 5/5= 40 Gy. Pericarditis. En tumores de la unión gastroesofágica o proximales, la utilización de campos laterales puede disminuir la dosis administrada.

10.7.- TOXICIDAD DEL TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

La irradiación del abdomen superior suele producir náuseas, vómitos, pérdida de peso, astenia, diarrea leve y mielosupresión con leucopenia.

Con campos adecuados de RT (planificados y conformados) generalmente su grado es leve-moderado pero, dado que se puede mantener durante todo el curso de la irradiación, se debe programar un cuidadoso control sobre el estado nutricional del paciente e indicando realizar múltiples ingestas de pequeñas cantidades, antieméticos y suplementos enterales.

10.8.- CUIDADOS DURANTE LA RADIOTERAPIA

Durante la irradiación los pacientes serán revisados semanalmente para valorar la tolerancia al tratamiento, la pérdida de peso y el estado nutricional. Se realizará una analítica con hemograma semanal y si el tratamiento se realiza concurrente con quimioterapia dos veces a la semana.

Asimismo, se obtendrán placas de los campos de irradiación una vez a la semana para comprobación de los campos de tratamiento.

11. FACTORES PRONÓSTICOS

Ademas de la localización (tumores proximales tienen peor pronóstico) y el estadio TNM, existen otra serie de factores:

a) Factores predictivos de respuesta a quimioterapia y supervivencia dependientes del tumor:

1. Expresión de timidilato sintetasa (TS): Niveles altos se correlacionan con resistencia al 5FU y peor supervivencia.
2. La familia de genes ERCC (excision-repair-cross-complementing) tiene como función evitar la aparición de mutaciones del DNA mediante la excisión y reparación de los nucleótidos. La citotoxicidad del cisplatino es debida su acción sobre el DNA. Se ha demostrado que el ERCC-1 juega un papel en la reparación de las lesiones del DNA producidas por el cisplatino. Además, en un estudio en pacientes con cáncer de ovario se ha relacionado la resistencia al cisplatino con un aumento de la expresión de ERCC-1. Los pacientes con cáncer gástrico metastásico tratados con 5FU+CDDP cuyos tumores primarios tenían niveles elevados de ERCC-1 tenían menos respuestas y peor supervivencia⁽¹³⁴⁾.
3. En el estudio de Leichman (U. de California del Sur) si los niveles de TS y de ERCC-1 eran bajos, 85% de los pacientes alcanzaban respuesta⁽¹³⁴⁾.

b) Factores predictivos de respuesta a QT dependientes del huésped: estado general y estado nutricional.

12. REVISIONES

POLÍTICA DE REVISIONES EN EL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

El 85% de las recidivas se producen en los 2 primeros años del seguimiento. Las revisiones se harán en el Servicio de Cirugía que ha intervenido al paciente.

- **PRIMER AÑO** : Se recomienda realizar revisiones cada 3 meses

	H ^a clínica	E. física	Hemograma	Bioquímica	Gastroscopia
A los 3 meses	x	x	x	x	
A los 6 meses	x	x	x	x	**
A los 9 meses	x	x	x	x	
A los 12 meses	x	x	x	x	

** **Gastroscopia con biopsia de anastomosis:** Se realizará a los 6 meses de la cirugía en los pacientes sometidos a gastrectomía subtotal con displasia moderada o severa en la pieza quirúrgica y PARA ACTITUD POSTERIOR VER APARTADO DE DISPLASIA.

- **SEGUNDO-TERCER AÑO:** H^a clínica, E. física, hemograma, bioquímica cada 6 meses
- **CUARTO-QUINTO AÑO:** H^a clínica, E. física, hemograma, bioquímica anual

COMENTARIOS SOBRE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

La **gastroscopia** se realizará según clínica (excepto en el caso de displasia moderada o severa).

Exploraciones radiológicas (ver anexo de Radiodiagnóstico):

a) Si el paciente ha recibido CIRUGIA CURATIVA:

- Se realizará radiografía de tórax sólo cuando lo justifique la clínica.
- La TC basal o en las revisiones periódicas del paciente parece de poca utilidad ya que la recurrencia es de muy mal pronóstico y con pocas posibilidades terapéuticas. Su indicación vendrá determinada por las decisiones terapéuticas en pacientes considerados individualmente y en estos casos el clínico debe indicar al radiólogo la información que desea obtener del estudio de imagen.
- Los estudios baritados de esófago, muñón gástrico y anastomosis quirúrgicos se realizarán sólo cuando el paciente no tolere la endoscopia o ésta no sea resolutive.

b) La TC estaría indicada antes de administrar quimioterapia o radioterapia, para valorar la extensión de la enfermedad y también en el control evolutivo de estos pacientes para evaluar la respuesta con vistas a continuar o no el tratamiento.

13. BIBLIOGRAFÍA

- 1) Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process. *Cancer Res.* 1992; 6735-40.
- 2) Correa P. The epidemiology of gastric cancer. *World J Surg* 1991; 15: 228-34.
- 3) Dent DM, Madden M.V. and Price. Controlled trials and the R1/R2 controversy in the management of gastric carcinoma. *Surg Oncol Clin North Am.* 1993: 433-41.

- 4) Franceschi S, Levi F, La Vecchia. Comparison of cancer mortality trends in major European areas, 1960-1989. *Eur J Cancer Prev.* 1994; 3: 145-206.
- 5) Longmire WP, Jr. A current view of gastric cancer in the US [editorial; comment]. *Ann Surg.* 1993; 218: 579-82.
- 6) Maruyama K, Gunven P, Okabayashi K et al. Lymph node metastases of gastric cancer. General pattern in 1931 patients. *Ann Surg.* 1989; 596-601.
- 7) Medrano J, Calpena R, Compañ A et al. Cáncer gástrico. Estado actual. En: Tamames Escobar S, Martínez-Ramos C. ed. *Avances, controversias y actualizaciones. Cirugía general y del aparato digestivo. Tomo III. Estómago y duodeno.* Glaxo Wellcome. EMISA. 1994: 163-76.
- 8) Medrano J R. Factores pronósticos del cáncer gástrico. *Rev Cáncer.* 1988; 59-66.
- 9) Volpe CM, Koo J, Miloro SM, Driscoll DL, Nava HR, Douglass HO, Jr. The effect of extended lymphadenectomy on survival in patients with gastric adenocarcinoma. *J Am Coll Surg.* 1995; 181: 56-64.
- 10) Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G, Jr., Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg.* 1993; 218: 583-92.
- 11) Davis GR. Neoplasms of the stomach. Sleisenger MH and Fordtran JS and associate. *Gastrointestinal Disease. Pathophysiology, diagnosis and management.* Philadelphia. W.B. Saunders Company. 5th edition. 1993: 763-782.
- 12) Boland CR and Cheiman JM. Tumors of the stomach. Yamada T. Alpers DH, Owyang Ch, Powel D W, and Silverstein FE. En: *Textbook of Gastroenterology.* Philadelphia. JB Lippincott Company. 2nd edition 1995: 1494-1523.
- 13) Elder JB. Carcinoma of the stomach. Haubrich WS, Schaffner F and Berk J W. En *Bockus Gastroenterology.* Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo. W. B. Saunders Company. 5th edition, 1995: 859-881.
- 14) Graham DY, Schwartz JT, Cain G and Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 1982; 82: 228.
- 15) Colin-Jones DG, Rösch T, Dittler HJ. Staging of gastric cancer by endoscopy. *Endoscopy* 1993; 25: 34-38.
- 16) Japanese Research Society for Gastric Cancer. The general rule for the gastric cancer. *Jpn J Surg* 1973; 3: 61.
- 17) Riddell RH, Path FRC. Premalignant and early malignant lesions in the gastrointestinal tract: definitions, terminology and problems. *Am J Gastroenterol*, 1996;91(5):864-872.
- 18) Jonasson L, Hallgrímsson J and Olafsdóttir G. Gastric carcinoma: correlation of diagnosis based on biopsies and resection specimens with reference to the Lauren classification. *APMIS*, 1994; 102:711-715.
- 19) Cussó X, Monés J, Ocaña J, Mendez C and Vilardell F. Is endoscopic gastric cytology worthwhile? An evaluation of 903 cases of carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 1993; 16(4): 336-339.

- 20) Halpert RD, Feczko PJ. Role of Radiology in the diagnosis and Staging of gastric malignancy. *Endoscopy* 1993; 25: 39-45.
- 21) Halvorsen RA, Yee J, McCormick VD. Diagnosis and staging of gastric cancer. *Semin Oncol* 1996; 23(3):325-335.
- 22) Dittler HJ, Siewert JR. Role of endoscopic ultrasonography in gastric carcinoma. *Endoscopy* 1993; 25:162-166.
- 23) Smith JW, Brennan MF, Botet JF, Gerdes H and Lightdale CH J. Preoperative endoscopic ultrasound can predict the risk of recurrence after operation for gastric carcinoma. *J Clin Onc* 1993; 11(12):2380-2385.
- 24) Maruta S, Tsukamoto Y, Niwa Y, Goto H, Hase S, Yoshikane H. Endoscopic ultrasonography for assessing the horizontal extent of invasive gastric carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1993; 88(4):555-559.
- 25) Ziegler K, Sanft C, Zimmer T, Zeitz M, Felsenberg D, Stein H, Germer C, Deutschmann , Riecken EO. Comparison of computed tomography, endosonography and intraoperative assessment in TN staging of gastric carcinoma. *Gut* 1993; 34:604-610.
- 26) Lightdale CJ. Detection of anastomotic recurrence by endoscopic ultrasonography. *Gastrointest-Endosc-Clin-N-Am* 1995; 5(3):595-600.
- 27) Songür Y, Takasahi O, Hiroyuki W, Tomoaru F et al. Preoperative diagnosis of mucinous gastric adenocarcinoma by endoscopic ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996; 91(8):1586-1590
- 28) Petras RE. Comments of the proceedings of the endoscopy masters forum: Endoscopy in precancerous and early-stage cancerous conditions of the gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1995; 27:58-63.
- 29) Andersson AP, Lauritsen KB, West F and Johansen A. Dysplasia in gastric mucosa: prognostic significance. *Acta Chir Scand* 1987;153:29-31
- 30) Dixon MF, Path FRC, Genta RM, Yardley JH, Correa P and participants in the international Workshop on the histopathology of gastritis. Classification and grading of gastritis. The updated Sidney System. *Am J Sur Pathol* 1996; 20(10):1161-1181.
- 31) Louwrens HD, Jaskiewicz K, Van-Wyck MJ, Kotze TJ. Endoscopic investigation for gastric cancer in a high risk group. *S Afr Med J* 1992; 81(8):406-408.
- 32) Spataro V. Push for prompt endoscopy. *Letter. BMJ* 1993; 307:1279.
- 33) Malhotra V, Tatke M, Gondal R, Kumar N, Broor SL. Intestinal metaplasia. Its association with gastric cancer. *Trop gastroenterol* 1995; 16(4): 22-26.
- 34) Shimizu S, Tada M, Kawai K. Early gastric cancer: its surveillance and natural course. *Endoscopy* 1995; 27:27-31.
- 35) Pruitt RE and Truss CD. Endoscopy, gastric ulcer, and gastric cancer. Follow-up endoscopy for all gastric ulcers. *Dig Dis Sci*, 1993; 38 (2):284-288.
- 36) Bytzer P. Endoscopic follow-up for all gastric ulcers to detect malignancy?. *Letter. Dig Dis Sci* 1994; 39(2):442.

- 37) Stolte M. clinical consequences of the endoscopic diagnosis of gastric polyps. *Endoscopy* 1995; 27:32-37.
- 38) Petras RE. Comment on Stolte, "gastric polyps: is there a role for endoscopic surveillance? Should adenomatous polyps be removed?". *Endoscopy* 1995; 27:5960.
- 39) Gschwantler M, Pulgram T; Feichtenschlager T, Brownstone E, Gabriel C, Bibus B, Weiss W. Gastric carcinoma arising from a hyperplasiogenic polyp with a diameter of less than 2 centimeters. *Z-Gastroenterol* 1995; 33(10):610-612.
- 40) StalniKowicz R, and Benbassat J. Risk of gastric cancer after gastric surgery for benign disorders. *Arch Unt. Med* 1990; 150:2022-2026
- 41) González CA, Sanz JM y Agudo A. Factores de riesgo del cáncer gástrico. *Gastroenterología y Hepatología*. 1997 ; 20 (5):239-247.
- 42) Panella C, Lerardi E, Polimeno L, Balzano T, Ingrosso M, Amoruso A, Traversa A, Francavilla A. Proliferative activity of gastric epithelium in progressive stages of *Helicobacter Pylori* infection. *Dig Dis Sci* 1996; 41(6):1132-1138.
- 43) Eurogast Study Group. International association between *H Pylori* infection and gastric cancer. *Lancet* 1993; 341: 13459-1362.
- 44) Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19 Suppl 1: S37-43.
- 45) Takemoto T, Tada M, Dittler HJ, Rösch T, Siewert JR. Impact of staging on treatment of gastric carcinoma. *Endoscopy* 1993 ;25:46-50.
- 46) Yamao T, Shirao K, Ono H, Kondo H, et al. Risk factors for lymph node metastasis from intramucosal gastric carcinoma. *Cancer* 1996;77(4):602-606.
- 47) Kitamura K, Yamaguchi T, Okamoto K, Taniguchi H, Hagiwara A, Sawai K, Takahashi T. Total gastrectomy for early gastric cancer. *J Surg Oncol* 1995; 60(2) 83-88.
- 48) Douglass H Jr. Local resection of early gastric carcinoma. *Cancer* 1996 ; 77(4):597-598.
- 49) Levine MS and Laufer I. The upper Gastrointestinal series at a Crossroads. *AJR* 1993; 161:1131-1137
- 50) Low VHS, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. and Herlinger H.. Diagnosis of Gastric Carcinoma: sensitivity of double contrast barium studies. *AJR* 1994; 162: 329-334
- 51) Levine MS, Kong, V. Rubesin SE, Laufer I and Herlinger H. Scirrhus carcinoma of the stomach : Radiologic and endoscopic diagnosis. *Radiology* 1990; 175:151-154
- 52) Botet JF, Lightdale CJ, Zauber AG, Gerdes H, Winawer SJ, Urmacher C. and Brennan MF. Preoperative staging of gastric cancer: comparison of endoscopic US and Dynamic CT. *Radiology* 1991; 181:426-432
- 53) Miller FH, Kochman ML, Talamonti MS, Ghahremani GG and Gore RM. Gastric cancer. Radiologic staging. *Radiol Clin North Am* 1997, 35:331-349
- 54) Fukuya T, Honda H, Hayashi T, Kaneko K, Tateshi Y, Ro T et al. Lymph-node metastasis: efficacy of detection with helical CT in patients with gastric cancer. *Radiology* 1995; 197: 705-711

- 55) Sandler QA, Ditter HJ, Feussner H, Nekarda H, Bollschweiler E, Fink U et al. Preoperative staging of gastric cancer as precondition for multimodal treatment. *World J. Surg.* 1995; 19: 501-508
- 56) Davies SD. Ct evaluation for pulmonary metastases in patients with extrathoracic malignancy. *Radiology* 1991, 180:1-12
- 57) Sussman SK, Halvorsen RA, Illescas F, Cohan RH, Saeed M, Silverman PM, Thompson WM, Meyers WC. Gastric adenocarcinoma: CT versus surgical staging. *Radiology* 1988; 167:335-340
- 58) Cho JS, Kim JK, Rho SM, Lee HY, Lee CS. Preoperative assessment of gastric carcinoma: Value of two-phase dynamic CT with mechanical IV injection of contrast material. *AJR* 1994; 163:69-75
- 59) Ming SC: Gastric carcinoma: A pathobiological classification. *Cancer* 39:2475-2485, 1977.
- 60) Ming SC: Tumors of the esophagus and stomach. In *Atlas of Tumor Pathology*, 2nd series, fascicle No 7. Washington DC, Armed Forces of Pathology, 1973, pp 144-206.
- 61) Meyers WC, Damiano RJ Jr, Rotolo FS, Postlethwait RW: Adenocarcinoma of the stomach: Changing patterns over the last 4 decades. *Ann Surg* 205: 1-8, 1987.
- 62) Hirohata T: Mortality from gastric cancer and other causes after medical or surgical treatment of gastric ulcer. *J Natl Cancer Inst* 41: 895-908, 1968.
- 63) Yamashiro K, Suzuki H, Nagayo T: Electron microscopic study of signet-ring cells in diffuse carcinoma of the stomach. *Vorchows Arch (A)* 374: 275-284, 1977.
- 64) Japanese Research Society for Gastric Cancer. The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology. *Jpn J Surg* 11:127-145, 1981.
- 65) Curtis RE, Kennedy BJ, Myers MH, Hankey BF: Evaluation of AJC stomach cancer staging using the SEER population. *Semin Oncol* 12:21-31, 1985.
- 66) Wanke M, Schwan H: Pathology of gastric cancer. *World J Surg* 3:675-684, 1979.
- 67) Watanabe H, Jass JR, Sabin LH: Histological typing of oesophageal and gastric tumours. In *World Health Organization International Histological Classification of Tumours*. Berlin, Springer-Verlag, 1989, pp 20-26.
- 68) Lauren P: The two histological main types of gastric carcinoma. Diffuse and so-called intestinal type carcinoma: An attempt at histoclinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 64:31-49, 1965.
- 69) Gutiérrez Calvo, A. Inmunoquimioterapia en cáncer gástrico curable. Ed. Arke 144 S.L. 1994, :13-14.
- 70) Medrano J, Calpena R, Perez-Vázquez MT, et al. Tratamiento quirúrgico del cáncer de estómago. En *cáncer gástrico: Estado actual*. J. Medrano Heredia, R. Calpena Rico. Ed Egraf S.A. 1992, :67-75.
- 71) Heesackers J.P.F.A., Gouma D.J, Thunnissen F.B.J.M, Bemelmans H.A, von Meyenfeldt M.F. Tratamiento no radical del cáncer gástrico en estadio inicial. *British Journal of Surgery (Ed española)* 1994; 12(1):17-19.

- 72) TNM Atlas. International Union Against Cáncer. Ed. Sobin and Wittekind. Fifth Ed. 1997.
- 73) Maruyama K, Sasako M, Kinoshita T et al. Effectiveness of systematic Lymph node dissection in Gastric Cáncer surgery. En Gastric Cáncer. Nishi, Ichikawa, Nakajima, Maruyama, Tahara. Ed Springer- Verlag 1993, :293-305
- 74) Gutierrez Calvo A, Martín Duce A, Diez Alonso M, et al. ¿Es imprescindible realizar cirugía ultraradical para aplicar el modelo Japonés de tratamiento del cáncer gástrico?. Cir.Esp. 1993; 53(4):256-261.
- 75) Robertson C.S, Chung S.C.S, Woods S.D.S, et al. A prospective randomized trial comparing R¹ subtotal gastrectomy with R³ total gastrectmy for antral cáncer. Ann. Surg. 1994; 220(2):176-182.
- 76) Moreno Gonzalez E, Hidalgo Pascual M, Calle Santiuste A, et al. Tratamiento del cáncer gástrico. En actualización en cirugía del aparato digestivo, Volumen VIII. E.Moreno González. Jarpyo Editores S.A. 1991, :369-382
- 77) Weeden S, Cuschieri A, Fielding J et al. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long-term results of the UK Medical Research Council (MCR) randomized surgical trial. Proc Am Clin Oncol 1998; abstract 991.
- 78) Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, van de Velde CJH. Extended Lymph-node dissection for gastric cancer. N.Engl J Med. 1999. 340:908-914.
- 79) Binenkamp JJ y van de Velde CJH. Linfadenectomía en el cáncer gástrico. Br.-J.Surg.(ed.esp.) 1995; 14(4):227-228.
- 80) Smith JW, Brennan MF. Surgical Treatment of Gastric Cancer. Surg Clin North Am 1992; Vol 72: 381-397
- 81) Shinji Ohno, Shinichi Tomisaki, Hisao Oiwa et al. Clinicopathologic characteristics and outcome of adenocarcinoma of the human gastric cardia in comparison with carcinoma of other regions of the stomach. Journal of the American College of Surgeons 1955; 180:577-582.
- 82) Hebrero J, Cabello J, Vizcaino A, et al. Esófago gastrectomía por vía torácica izquierda en el cáncer de cardias. En Actualización en cirugía del aparato digestivo, Volumen VII. E.Moreno González. Jarpyo Editores S.A. 1990, :305-314
- 83) Pinotti H.W. y cols. Via de acceso transdiafragmático al esófago torácico y al mediastino anterior. Salvat Editores, 1984, :17-23
- 84) Hagen JA, Peters JH, DeMeester T. Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia. J.Thoracic and Cardiovascular Surgery 1993; 106(5):850-859.
- 85) Orringer MB, Marshall B, Stirling MC. Transhiatal esophaguectomy for benign and malignant disease. J.Thoracic and Cardiovascular Surgery 1993;105(2):265-277.
- 86) Fink U, Schuhmacher C, Stein HJ, Busch R, Feussner H, Dittler HJ, Helmberger A, Bottcher K, Siewert JR. Preoperative chemotherapy for stage III-IV gastric

- carcinoma: feasibility, response and outcome after complete resection. *British Journal of Surgery* 1995; 82: 1248-1252
- 87) Hideo Baba, Yoshihiko Maehara, Hideya Takeuchi et al. Effect of lymph node dissection on the prognosis in patients with node-negative early gastric cancer. *Surgery* 1995; 117(2):165-169.
- 88) Duce A.M, Gutiérrez A, Ratia T, et al. Tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico inicial. En *Inmunoquimioterapia en cáncer gástrico curable*. A. Gutiérrez. Ed. Arké 144 S.L. 1994, :35-46.
- 89) Consensus Statement. Perioperative artificial nutrition in elective adult surgery. *Clin Nutr* 1996; 15:223-229
- 90) Klein SA et al. Nutrition Support in Clinical Practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *JPEN* 1997; 21:133-156.
- 91) VA Cooperative Surgical Adjuvant Study Group. Use of thiotepa as an adjuvant to the surgical management of carcinoma of the stomach. *Cancer* 1965; 18: 291-297.
- 92) Serlin O, Wolkoff J, Amadeo J, et al. Use of 5-fluorodeoxyuridine (FU5R) as an adjuvant to the surgical management of carcinoma of the stomach. *Cancer* 1969; 25: 223-228.
- 93) Gastrointestinal Tumor Study Group. Controlled trial of adjuvant chemotherapy following curative resection for gastric cancer. *Cancer* 1982; 49: 1116-1122.
- 94) Engstrom P, Labin P, Douglas H, et al. Postoperative adjuvant 5-fluorouracil plus methyl-CCNU therapy for gastric cancer patients. *Cancer* 1985; 55: 1868-1873.
- 95) Higgins G, Amadeo J, Smith D, et al. Efficacy of prolonged intermittent therapy with combined 5-FU and methyl-CCNU following resection for gastric carcinoma. *Cancer* 1983; 52: 1105-1112.
- 96) Alexander HR, Kelsen DP, Tepper JE. *Cancer of the Stomach*. En: *Cancer. Principles and Practice of Oncology*. 4th Edition. De DeVita, Hellman, Rosenberg. JB Lippincott Company 1993.
- 97) Rosen HR, Jatzko G, Repse S et al. Adjuvant intraperitoneal chemotherapy with carbon-adsorbed mitomycin in patients with gastric cancer: Results of a randomized multicenter trial of the Austrian Working Group for Surgical Oncology. *J. Clin Oncol* 1998; vol 16, N° 8: 2733-2738.
- 98) Earle CC, Maroun JA. Adjuvant Chemotherapy after curative resection for gastric cancer revisiting a meta-analysis of randomized trials. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1998; abstract 1009.
- 99) Harrison J, Morris D, Ellis I, et al. The effect of tamoxifen and receptor status on survival in gastric carcinomas. *Cancer* 1989; 64: 1007-1010.
- 100) Plukker J, Mulder N, Sleijfer D et al. Chemotherapy and surgery for locally advanced cancer of the cardia and fundus: A phase II study with methotrexate and 5-fluorouracil. *Br J Surg* 1991; 78: 955-8.

- 101) Wilke H, Preusser P, Fink U et al. Preoperative chemotherapy in locally advanced and non resectable gastric cancer: a phase II study with etoposide, doxorubicin and cisplatin. *J Clin Oncol* 1989; 7: 1318-26.
- 102) Alexander HR, Grem JL, Hamilton JM et al. Thymidilate synthase protein expression association with response to neoadjuvant chemotherapy and resection for locally advanced gastric and gastroesophageal adenocarcinoma. *Cancer J Sci Am* 1995; 1: 49.
- 103) Rougier Ph, Majhoubi M, Lasser Ph et al. Neoadjuvant chemotherapy in locally advanced gastric carcinoma: a phase II trial with combined continuous intravenous 5 Fluoruracil and bolus cisplatin. A phase II trial with prognostic factor analysis. *Eur J Cancer* 1994; 30: 1263-9.
- 104) Findlay M, Cunningham D, Norman A et al. A phase II study in advanced gastroesophageal cancer using epirubicin and cisplatin in combination with continuous infusion 5 fluoruracil (ECF). *Ann Oncol* 1994; 5: 609-16.
- 105) Kelsen D, Karpeh M, Schwartz G et al. Neoadjuvant and postoperative chemotherapy for high-risk gastric cancer. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1994; 13: 195.
- 106) Coombes RC, Chilvers CED, Amadori D et al. Randomized trial of epirubicin versus 5-Fluorouracil in advanced gastric cancer. *Ann Oncol* 1994; 5: 33-6.
- 107) Cocconi G, Bella M, Zironi et al. Fluorouracil, doxorubicin and mitomycin C combination versus PELF chemotherapy in advanced gastric cancer: a prospective randomised trial of the Italian Oncology Group for Clinical Reseach. *J Clin Oncol* 1994; 12: 2687-93.
- 108) Wils JA, Klein HO, Wagener et al. Sequential high dose methotrexate and fluorouracil combined with doxorubicin. A step ahead in the treatment of advanced gastric cancer: A trial of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *J Clin Oncol* 1991; 9: 827-31.
- 109) Kelsen D, Atiq O, Saltz L et al. FAMTX (fluorouracil, methotrexate, adriamycin) is as effective and less toxic than EAP (etoposide, adriamycin, cisplatin): a random assignment trial in gastric cancer. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1991; 10: 137.
- 110) Wilke H, Wils J, Rougier P et al. Preliminary analysis of a randomized phase III trial of FAMTX versus ELF versus cisplatin/5FU in advanced gastric cancer: a trial of the EORTC gastrointestinal tract cancer cooperative group and the AIO. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1995; 14: 206.
- 111) Webb A, Cunningham D, Scarffe JH et al. Randomized trial comparing epirubicin, cisplatin and fluorouracil versus fluorouracil, doxorubicin and methotrexate in advanced esophagogastric cancer. *J Clin Oncol* 1997; vol 15, N° 1: 261-267.
- 112) Pyhönen S, Kuitunen T, Nyandoto P et al. Randomized comparison of fluoruracil, epidoxorubicin and methotrexate (FEMTX) versus supportive care with supportive

- care alone in patients with non-resectable gastric cancer. *Br J Cancer* 1995; 71: 587-91.
- 113)** Murad AM, Santiago FF, Petroianu A et al. Modified therapy with 5 Fluorouracil, doxorubicin and methotrexate in advanced gastric cancer. *Cancer* 1993; 72: 31-41.
- 114)** Schethauer W, Kornek G, Zeh B et al. Palliative chemotherapy versus supportive care in patients with metastatic gastric cancer: A randomized trial. Second International Conference on biology, prevention and treatment of gastrointestinal malignancies. Köln 1995; abstract 68.
- 115)** Glimelius B, Hoffman K, Haglund U et al. Initial or delayed chemotherapy with best supportive care in advanced gastric cancer. *Ann Oncol* 1994; 5: 189-90.
- 116)** Alexander HR, Kelsen DG, Tepper JC. Cancer of the Stomach. En "Cancer. Principles and Practice of Oncology". Fifth Edition. DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Lippincott-Raven, 1997: 1021-1054.
- 117)** Allum WH, Hallisey MT, Ward LC, Hockey MS for the British Stomach Cancer Group. A controlled, prospective, randomised trial of adjuvant chemotherapy or radiotherapy in resectable Gastric Cancer. Interim report. *Br J Cancer* 1989; 60: 739-744.
- 118)** Hallisey MT, Dunn JA, Ward LC, Allum WH. For the British Stomach Cancer Group. The Second British Stomach Cancer Group Trial of Adjuvant Radiotherapy or Chemotherapy in resectable Gastric Cancer: five year follow-up. *Lancet* 1994; Vol 343: 1309-1312.
- 119)** Abe M, Takashashi M. Intraoperative Radiotherapy: The Japanese experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1981; 7: 863.
- 120)** Sindelar WF, Kinsella TJ, Tepper JE, DeLaney TF, Maher NM, Smith R, Rosenberg SA, Glatstein E. Randomised trial of Intraoperative Radiotherapy in Carcinoma of the Stomach. *Am J Surg* 1993; 165: 178-186.
- 121)** Calvo FA, Aristu JJ, Azinovic Y, Abuchaibe O, Escude L, Martinez R, Tangco E, Hernandez JL, Pardo F, Alvarez-Cienfuegos J. Intraoperative and external radiotherapy in resected gastric cancer. Updated report of a phase II trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992; 24: 729-736.
- 122)** Lawrence TS, Maybaum J. Fluoropyrimidines as Radiation Sensitizers. *Semin Radiat Oncol* 1993; 3: 20-28.
- 123)** Moertel CG, Childs DS, O Fallon JR et al. Combined 5-Fluorouracil and Radiation therapy as a surgical adjuvant for poor prognosis Gastric Cancer. *J Clin Oncol* 1984; 2: 1249-1254.
- 124)** Dent DM, Wernwr ID, Novis B et al. Prospective randomised trial of combined oncological therapy for Gastric Carcinoma. *Cancer* 1979; 44: 385-392.
- 125)** Caudry M, Escarmant P, Maire JP, Demeaux H, Guichard F, Azaloux H. Radiotherapy of Gastric Cancer with a three field combination: Feasibility, Tolerance, and Survival. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13: 1821-1827.

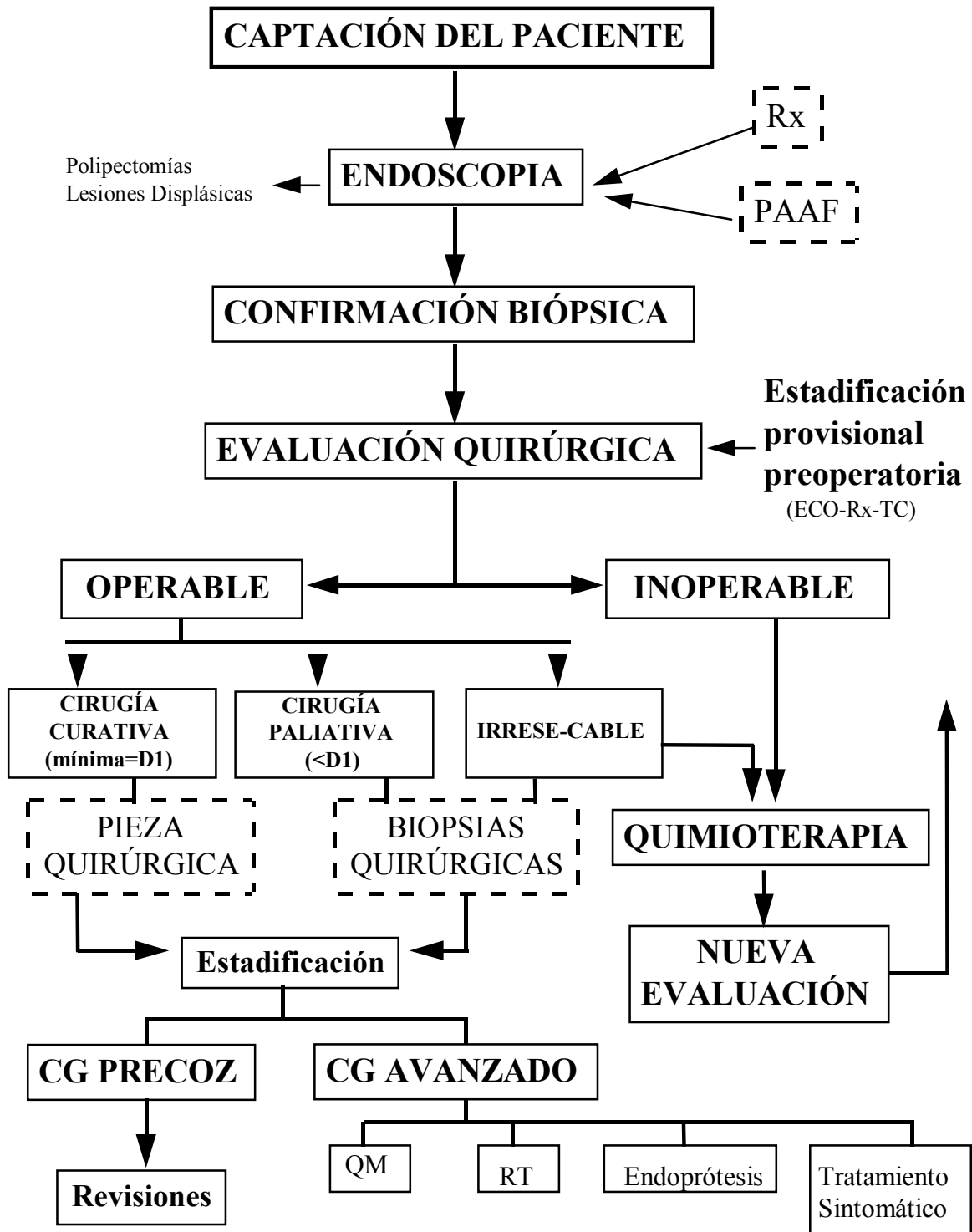
- 126) Slot A, Meerwarldt JH, Van Putten WL, Treurniet-Donker AD. Adjuvant postoperative radiotherapy for gastric carcinoma with poor prognostic signs. *Radiotherapy and Oncology* 1989; 16: 269-274.
- 127) Minsky BD. The role of Radiation Therapy in Gastric Cancer. *Seminars in Oncology* 1996; 23: 390-396.
- 128) Schein PS, Smith FP, Woolley PV et al. Current management of advanced and locally unresectable gastric carcinoma. *Cancer* 1982; 50: 2590-2596.
- 129) Moertel CG, Childs DS, Reitemeier RJ et al. Combined 5-Fluorouracil and supervoltage radiation therapy of locally unresectable gastrointestinal carcinoma 1969; 1: 865-870.
- 130) Gastrointestinal Tumor Study Group: The concept of locally advanced gastric cancer. Effect of treatment on outcome. *Cancer* 1990; 66: 2324-2330.
- 131) Falkson G, Van Eden EB, Sandison AG. A controlled clinical trial of fluorouracil plus imidazole carboxamide dimethyltriazeno plus vincristine plus bischoroethyl plus radiotherapy in stomach cancer. *Med Pediatr Oncol* 1976; 2: 111-120.
- 132) Mantell BS. Radiotherapy for dysphagia due to gastric carcinoma. *Br J Surg* 1982; 69: 69-75.
- 133) Smalley SR, Gundersonm LL. Stomach. En "Principles and practise of Radiation Oncology". Perez CA, Brady LW. Lippincott-Raven Publishers. Third Edition 1997: 1449-1466.
- 134) Leichman L. Gastric Cancer Therapy: A tanslational Research Paradigm.In: Educational Book. *Am Soc Clin Oncol* 1997; 262-271.

ANEXOS

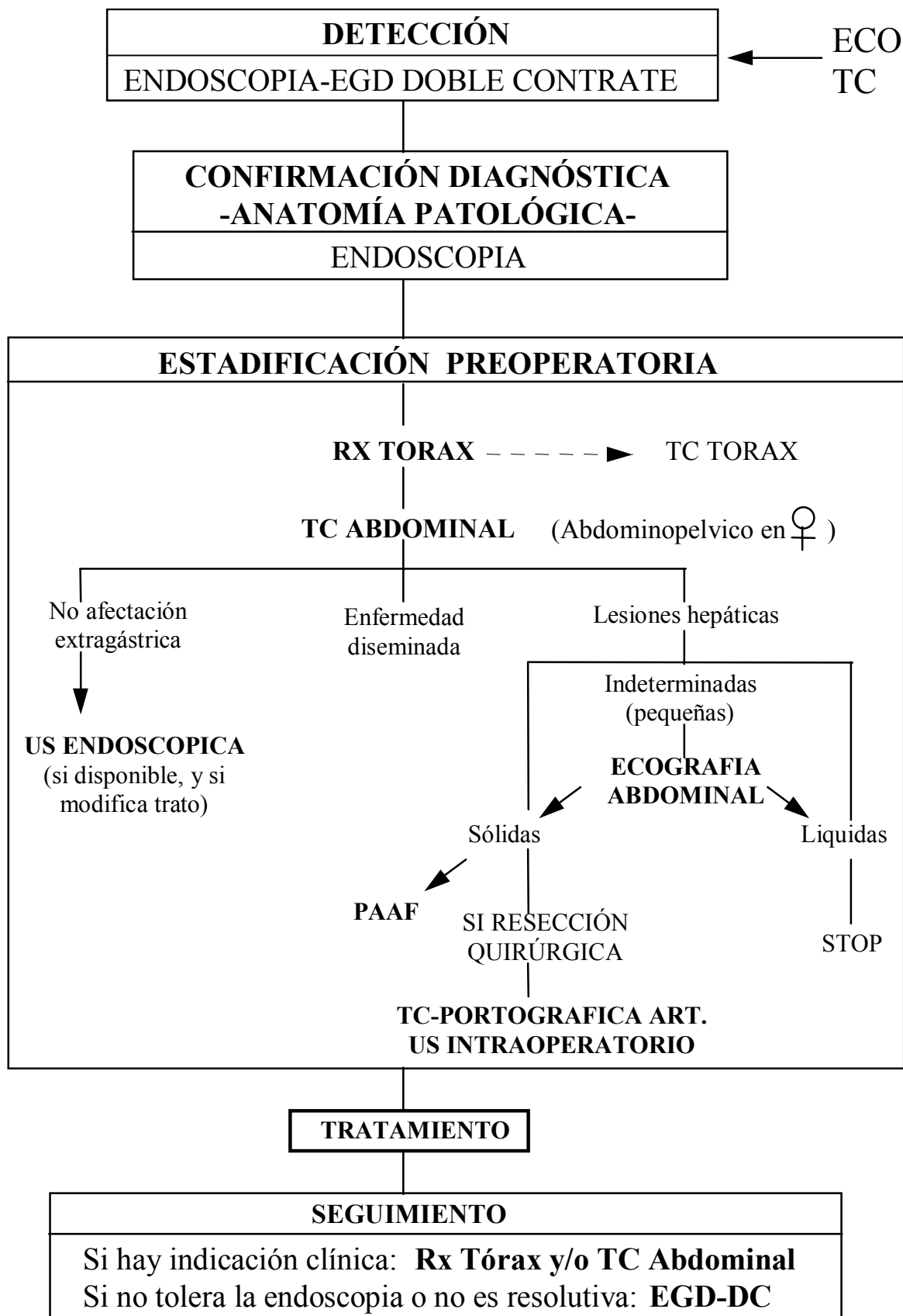
1. Flujo del paciente con carcinoma gástrico
2. Radiodiagnóstico (I)
3. Radiodiagnóstico (II) metástasis pulmonares

4. Carcinoma gástrico: Definiciones y niveles
5. Clasificación TNM de la UICC y AJCC 1997
6. Protocolo quirúrgico del cáncer gástrico
7. Oncología radioterápica (campos de irradiación)
8. Política de revisiones en el Hospital “12 de Octubre”
9. Documentos de consentimiento informado.

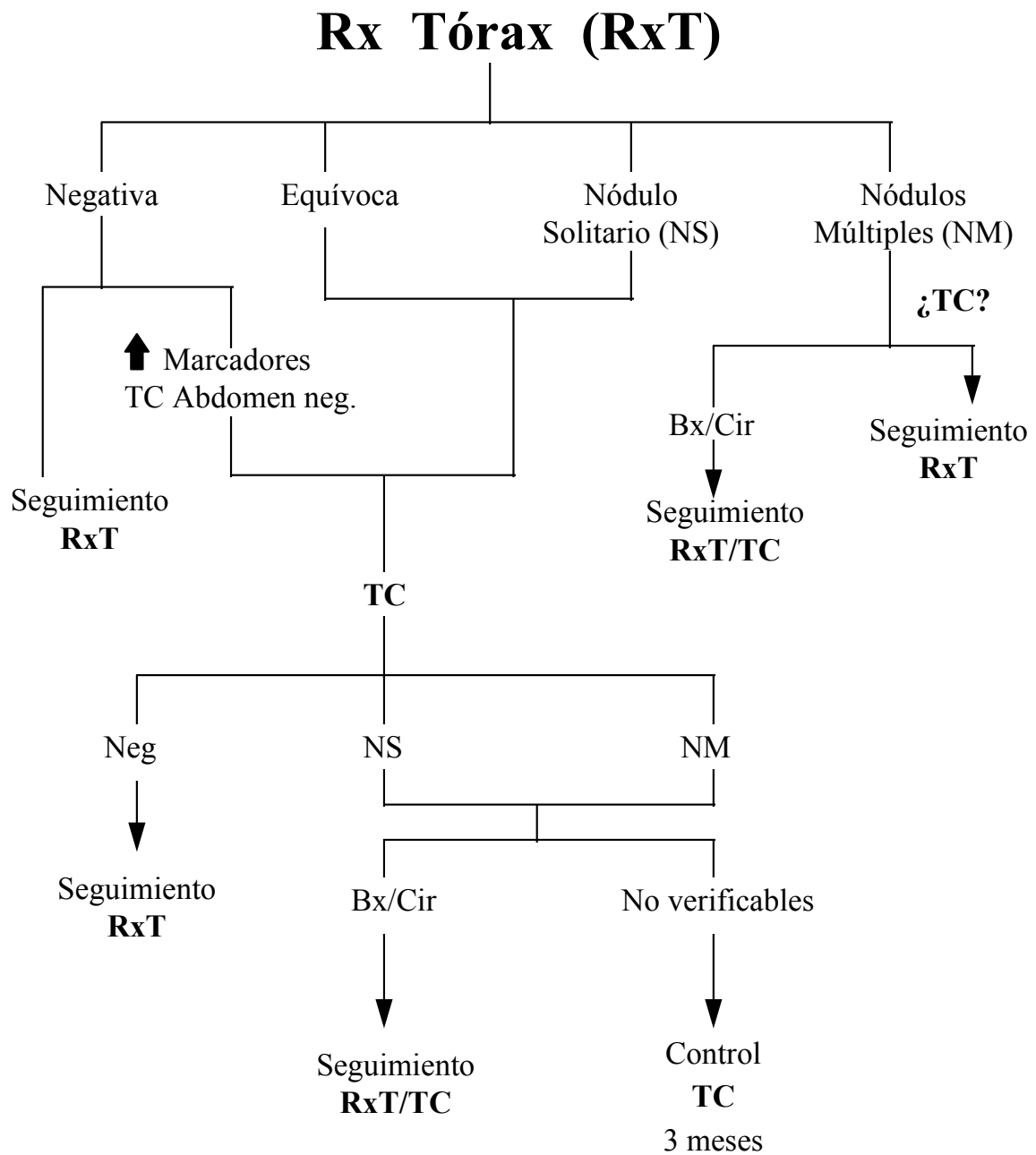
ANEXO 1.- FLUJO DEL PACIENTE CON CARCINOMA GÁSTRICO



ANEXO 2.- RADIODIAGNÓSTICO (I)



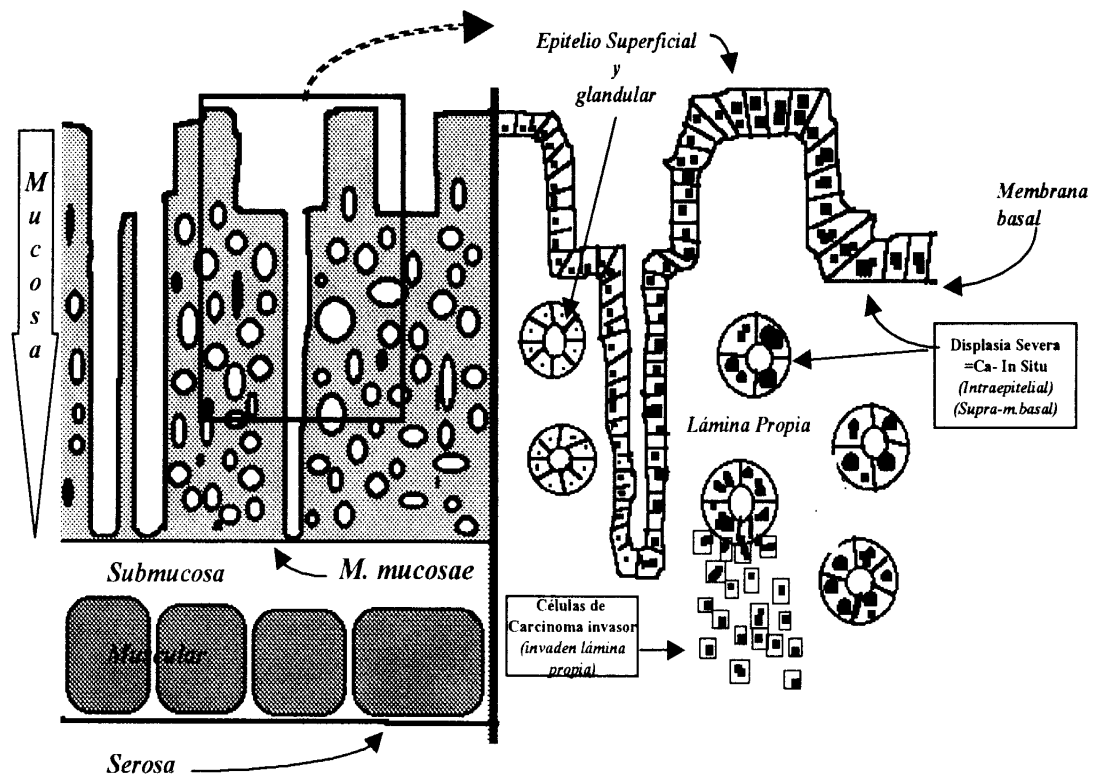
ANEXO 3.- RADIODIAGNÓSTICO (II)



Bx: PAAF/ Biopsia
 Cir: Cirugía

*Modificado de Davis SD.
 Radiology 1991, 180: 1-12*

ANEXO 4.- CARCINOMA GÁSTRICO: Definiciones y niveles



DEFINICIONES

Carcinoma: Neoplasia epitelial maligna.

Adenocarcinoma: Carcinoma que forma glándulas y/o segrega.

Displasia Epitelial: Cambio epitelial premaligno (precanceroso) situado sobre la membrana basal. Mientras ésta no ha sido superada las células atípicas no pueden emigrar. En los epitelios glandulares el término Displasia Severa es preferido, aunque equivalente, a Carcinoma In Situ.

El término contrapuesto a Displasia Epitelial o Carcinoma In situ sería "**Carcinoma Invasor**" que supone que las células invaden al menos la lámina propia de la mucosa. La presencia de linfáticos en ella es signo de que ya puede haber metastatizado. Son carcinomas invasores:

- **Carcinoma Intramucoso:** Carcinoma invasor que afecta solo a la mucosa sin superar la muscularis mucosae.
- **Carcinoma Precoz:** Carcinoma que no invade la capa muscular. El 90-95 % de los resecaos en este nivel de invasión sobreviven más de 5 años. Puede ser sólo intramucoso o intramucoso y submucoso. Puede haber metastatizado a ganglios.
- **Carcinoma Avanzado:** Carcinoma que invade al menos la capa muscular.

ANEXO 5.- CLASIFICACIÓN TNM DE LA UICC Y AJCC 1997

TUMOR PRIMARIO

TX	No se puede determinar el tumor
T0	No hay evidencia de tumor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Invasión de la submucosa o la lámina propia
T2	Invasión de la muscular propia
T3	Invasión de la adventicia
T4	Invasión de órganos adyacentes

GANGLIOS REGIONALES

NX	No se puede determinar
N0	No existen metástasis en ganglios regionales
N1	Afectación de 1-6 ganglios regionales
N2	Afectación de 7-14 ganglios regionales
N3	Afectación de > 15 ganglios regionales

METÁSTASIS A DISTANCIA

MX	No se puede determinar
M0	No existe metástasis a distancia
M1	Existen metástasis a distancia

ESTADIFICACIÓN

0	Tis N0 M0
IA	T1 N0 M0
IB	T1 N1 M0 / T2 N0 M0
II	T1 N2 M0 / T2 N1 M0 / T3 N0 M0
IIIA	T2 N2 M0 / T3 N1 M0 / T4 N0 M0
IIIB	T3 N2 M0
IV	T1-3 N3 M0/ T4 N1-3 M0/ cualquier M1

ANEXO 6.- PROTOCOLO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER GÁSTRICO

- INOPERABLE
- OPERABLE NO RESECABLE (Imprescindible biopsias intraoperatorias)
- RESECABLE CON INTENCIÓN PALIATIVA
- RESECABLE CON INTENCIÓN CURATIVA
- SOLO CIRUGÍA CON INTENCIÓN CURATIVA

Situación	Tipo de resección	DO	D1	D2	D3
Fundus y Cardias	Esof. total Gast. total.		1,2	5,6,7,8,9,10,11	12,13,14
	Esof.distal. Gast.total		3,4		
	Esof.tot. Gast.vert.sup.		No	No	No
Cuerpo	Gastrectomía total		1,3,4,5,6	2,7,8,9,10,11	12,13,14
Antro y Píloro	Gastrectomía subtotal		3,4	1,7,8,9	2,10,11,12,13,14
	Gastrectomía total		5,6		
Muñon Gástrico	Gastrectomía total		1,2	7,8,9,10,11	12,13,14
			3,4		

MARCAR CON CLIPS: hilio esplénico, hepático y enfermedad residual.

NUMERACIÓN DE LOS DIFERENTES GRUPOS GANGLIONARES

- (1) paracardiales derechos

- (2) paracardiales izquierdos
- (3) ganglios de la curvadura menor
- (4) ganglios de la curvadura mayor
- (5) ganglios suprapilóricos
- (6) ganglios infrapilóricos
- (7) ganglios de la arteria gástrica izquierda
- (8) ganglios de la arteria hepática
- (9) ganglios del tronco celíaco
- (10) ganglios del hilio esplénico
- (11) ganglios de la arteria esplénica
- (12) ganglios del ligamento hepatoduodenal
- (13) ganglios retropancreáticos
- (14) ganglios de la raíz del mesenterio
- (15) ganglios de la arteria cólica media
- (16) ganglios paraaorticos

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

- Infección respiratoria
- Infección de la herida
- Absceso abdominal
- Fístula anastomótica
- Fístula pancreática
- Alteraciones del tránsito digestivo

REINTERVENCIÓN QUIRÚRGICA (30 días postoperatorios)

Motivo:

Procedimiento quirúrgico:

DURACIÓN DEL PERÍODO POSTOPERATORIO

Días:

EXITUS POSTOPERATORIO (30 días postoperatorios)

Causa:

ESTUDIO HISTOLÓGICO

Citología del lavado peritoneal

Tipo histológico:

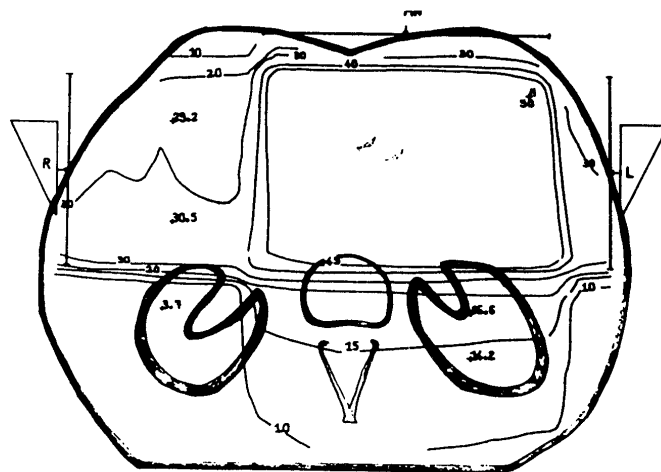
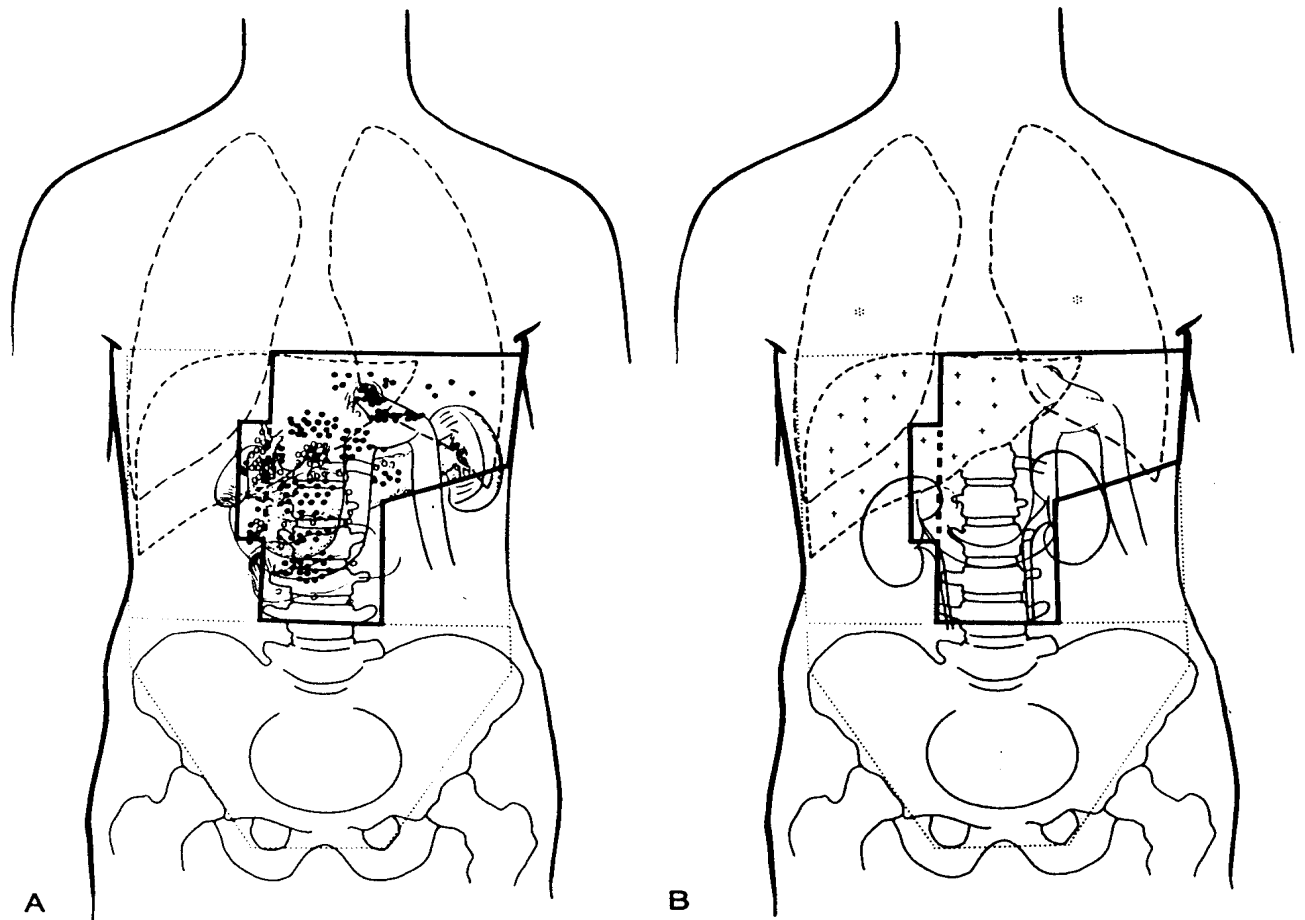
Grado de infiltración: Mucosa Submucosa Muscular Serosa

Mucosa gástrica restante: Normal Gastritis Metaplasia intestinal Polipos

Borde de resección: Libres (Afectados superior o inferior)

ANEXO 7.- ONCOLOGÍA RADIOTERÁPICA

CAMPOS DE IRRADIACIÓN



ANEXO 8- POLITICA DE REVISIONES EN EL "12 DE OCTUBRE"

Las revisiones se harán en el Servicio de Cirugía que ha intervenido al paciente.

- **PRIMER AÑO:** Se recomienda realizar revisiones cada 3 meses

	Hª Clínica	E.física	Hemograma	Bioquímica	Gastroscopia
A los 3 meses	x	x	x	x	
A los 6 meses	x	x	x	x	**
A los 9 meses	x	x	x	x	
A los 12 meses	x	x	x	x	

** **Gastroscopia con biopsia de anastomosis:** Se realizará a los 6 meses de la cirugía en los pacientes sometidos a gastrectomía subtotal con displasia moderada o severa en la pieza quirúrgica y PARA ACTITUD POSTERIOR VER APARTADO DE DISPLASIA.

- **SEGUNDO-TERCER AÑO:** Hª clínica, E. física, hemograma, bioquímica cada 6 meses
- **CUARTO-QUINTO AÑO:** Hª clínica, E. física, hemograma, bioquímica cada 6 meses

COMENTARIOS SOBRE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La **gastroscopia** se realizará según clínica (excepto en el caso de displasia moderada o severa).

Exploraciones radiológicas (ver anexo de Radiodiagnóstico):

A) Si el paciente ha recibido CIRUGIA CURATIVA:

- Se realizará radiografía de tórax sólo cuando lo justifique la clínica.
- La TC basal o en las revisiones periódicas del paciente parece de poca utilidad ya que la recurrencia es de muy mal pronóstico y con pocas posibilidades terapéuticas. Su indicación vendrá determinada por las decisiones terapéuticas en pacientes considerados individualmente y en estos casos el clínico debe indicar al radiólogo la información que desea obtener del estudio de imagen.
- Los estudios baritados de esófago, muñón gástrico y anastomosis quirúrgicos se realizarán sólo cuando el paciente no tolere la endoscopia o ésta no sea resolutive.

B) La TC estaría indicada antes de administrar quimioterapia o radioterapia, para valorar la extensión de la enfermedad y también en el control evolutivo de estos pacientes para evaluar la respuesta con vistas a continuar o no el tratamiento.

ANEXO 9- DOCUMENTOS DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. Sº Radiodiagnóstico. Exploraciones de Radiología General con Contraste Iodado.
2. Sº Medicina Aparato Digestivo. Gastroscopia.
3. Sº Cirugía "A". Neoplasia Gástrica
4. Servicio de Oncología Médica. Tratamientos Oncológicos.
5. Servicio de Oncología Radioterápica. Tratamiento.