

CIRUGIA GASTROENTEROLOGICA**CANCER GASTRICO:
DIAGNOSTICO Y MANEJO**

Fiorella Rodríguez Montero*

SUMMARY

Gastric cancer is one of the main causes of mortality due to cancer in the world, and despite the fact that its incidence has been in declining over the years, it still remains as the most frequent cancer in developing countries. The most frequent type of cancer is called adenocarcinoma (90 %), with a predominantly distal intestinal variant and other diffuse. Among the most recognized risk factors that have been associated we can find chronic atrophic gastritis with intestinal metaplasia, *Helicobacter pylori* infection, diets rich in salted, smoked or dried food, smoking,

and pernicious anemia, amongst others.

Key Words: gastric carcinoma, molecular mechanisms, Lauren classification.

INTRODUCCION

El cáncer gástrico constituye la segunda causa de muerte por cáncer en el mundo.¹¹ Se ha determinado que su frecuencia es mayor en hombres, en sujetos de raza diferente a la blanca y que la mortalidad es mayor en ambos grupos. Además de que el grupo etario de mayor incidencia son los pacientes mayores de 85 años. Se ha podido apreciar que la

incidencia mundial ha disminuido considerablemente en las últimas décadas. No obstante, el número total de casos ha aumentado, debido al constante incremento de la población y al aumento del envejecimiento de la misma.¹³

FACTORES DE RIESGO

La bacteria *Helicobacter pylori* es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno tipo I, debido a que es capaz de producir gastritis crónica activa, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y carcinoma de tipo intestinal.

* Médico General, Unidad de Febriles, Área de Salud de Corredores.

Los autores de varios estudios indicaron como principal factor de riesgo la exposición a *H. pylori*⁹, además concluyeron que es necesario buscar y erradicar dicha bacteria como medio para reducir la incidencia de Cáncer Gástrico.¹⁰ Entre los factores de riesgo novedosos identificados para dicho cáncer se estableció un nexo entre los bajos niveles de ghrelina (hormona producida en las glándulas oxínticas del estómago y vinculada con la regulación del apetito) con riesgo incrementado de cáncer gástrico, así como de cáncer de la unión esofagogástrica.¹⁴ Se ha visto que los individuos con tipo sanguíneo A presentan 20% mayor incidencia de cáncer de tipo difuso que el resto de los grupos.¹ Diversos estudios han mostrado que las dietas ricas en frutas frescas y vegetales, así como la ingesta de vitamina C y β -carotenos ofrecen una protección consistente contra el desarrollo de cáncer gástrico.¹⁶ Además, se ha especulado que la refrigeración de los alimentos se asocia a un riesgo menor de cáncer gástrico debido a una disminución en su contenido en sal para su preservación.

HISTORIA NATURAL Y MECANISMOS DE CARCINOGENESIS

El cáncer gástrico se origina en la mucosa a nivel del cuello de

las foveolas donde se mantiene temporalmente puesto que la extensión superficial es más lenta que la invasión profunda. Una vez que inicia la invasión profunda avanza hacia las capas musculares, la serosa y los órganos vecinos como el páncreas, colon transverso, el diafragma y el hígado. Las primeras metástasis ocurren en los ganglios perigástricos de las cadenas de la curvatura menor o de la curvatura mayor, posteriormente compromete las áreas pancreática, esplénica, portal, para-aórtica, retroperitoneal, mesentérica y supraclavicular izquierda. Las metástasis hematógenas ocurren hacia el hígado, el pulmón y el cerebro. La diseminación transcelómica es el mecanismo de las metástasis al peritoneo, a los ovarios, al fondo de saco de Douglas y al diafragma. A partir de este estadio las metástasis pueden ocurrir en cualquier parte del organismo.⁴ En cuanto a mecanismos moleculares se refiere, se han logrado determinar dos líneas o vías de señalización que influyen en el mecanismo de carcinogénesis: una vía clásica, que protege contra infección y atrofia y una vía alternativa, que promueve la carcinogénesis.² Se ha documentado la reducción de la incidencia de neoplasia gástrica si se bloquea en forma temprana la expresión de genes relacionados con la inflamación.⁶

VARIEDADES HISTOLOGICAS

Existen dos clasificaciones histológicas que son las más aceptadas, la de Lauren⁸ y la de la OMS. La clasificación de la OMS incluye cuatro variedades histológicas: tubular, papilar, mucinoso y de células en anillo de sello (equivalente al tipo difuso de Lauren). Para Lauren existen dos tipos histológicos, el intestinal caracterizado por la formación de glándulas que se disponen en diferentes patrones de crecimiento y que suele presentarse en personas de edad avanzada y predomina en el antro gástrico; y el difuso que se caracteriza por proliferación de células neoplásicas en forma no cohesiva, sin formación de glándulas y suele presentarse en individuos de edad más temprana que el intestinal. La variedad histológica más frecuente de los tumores gástricos malignos es el adenocarcinoma con 95% de los casos, seguido del linfoma y de otras variedades mucho menos frecuentes de carcinoma.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico a menudo se retrasa debido a que es posible que no se presenten síntomas en las etapas tempranas de la enfermedad o a que los pacientes se tratan ellos mismos los síntomas que

el cáncer gástrico tiene en común con otros trastornos gastrointestinales menos serios (distensión, gases, acidez gástrica y llenura). Existen varios métodos complementarios que se utilizan para ayudar a diagnosticar el cáncer gástrico entre los que podemos contar principalmente la esofagogastroduodenoscopia con biopsia, además del examen coprológico y hemogramas. La vigilancia endoscópica del tracto digestivo superior puede tener utilidad mediante el diagnóstico de lesiones precursoras.³ Existen otro tipo de marcadores para ayudar en el diagnóstico que no son de tipo endoscópico, como lo son la prueba del pepsinógeno y el factor trefoil-3. Un estudio japonés evaluó el poder diagnóstico de la combinación de la prueba del pepsinógeno y el factor trefoil-3 donde se mostró sensibilidad y especificidad de 80% para predecir la presencia de cáncer gástrico.⁷

MANEJO

El único tratamiento con potencial curativo para el cáncer gástrico es la resección, la cual puede ser endoscópica, en casos de cáncer incipiente, o quirúrgica, en la mayor parte de los pacientes.¹² Para los pacientes a quienes no se les puede practicar una cirugía, la quimioterapia o la radioterapia (tratamiento neoadyuvante)

puede mejorar los síntomas y puede prolongar la supervivencia. En relación con el tratamiento neoadyuvante, un estudio del Memorial de Nueva York notificó que, de 2.676 individuos sometidos a gastrectomía por cáncer gástrico, un 27% recibió tratamiento neoadyuvante y de éstos un 8% presentó respuesta patológica completa. De este grupo, el 23% sufrió recurrencia, 93% dentro de los dos primeros años de seguimiento y 42% en el sistema nervioso central, lo cual es un patrón raro de recurrencia en el cáncer gástrico; La sobrevida a cinco años del total de pacientes con respuesta patológica completa fue de 56%.⁵ Un estudio del Fox Chase Cancer Center de 42 pacientes señaló que la radioterapia no incrementa la tasa de respuesta patológica completa ni la sobrevida, pero sí las complicaciones en comparación con la quimioterapia perioperatoria.¹⁵

RESUMEN

El cáncer gástrico es una de las principales causas de mortalidad por cáncer en el mundo, y a pesar de que su incidencia ha ido en descenso a través de los años, sigue siendo el cáncer más frecuente de los países en vías de desarrollo. El tipo de cáncer más frecuente es el adenocarcinoma (90%), con una variante intestinal

predominantemente distal y otra difusa. Entre los factores de riesgo más reconocidos se asocian la gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal, la infección por *Helicobacter pylori*, las dietas ricas en alimentos salados, ahumados o secos, el tabaquismo y la anemia perniciosa, entre otros.

Palabras Clave: carcinoma gástrico, mecanismos moleculares, clasificación de Lauren

BIBLIOGRAFIA

1. Bonney, G, Elston, RC, Correa, P, et al. 1986. Genetic association of gastric carcinoma: chronic atrophic gastritis. *Genet Epidemiol* 3: 213-224
2. Burkitt, MD, Viarro, A, Caamano, J, Pritchard, DM. Classical and alternative pathway nuclear factor-kb signaling differentially regulate gastric epithelial responses to *Helicobacter felis* infection. Sesión de carteles presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, IL. Mo 1901.
3. Capelle, L, Den Hoed, CM, van Grieken, NC, et al. Gastric cancer in Lynch syndrome patients: is surveillance justified? Sesión de carteles presentada en DDW 211; mayo 7-10; Chicago, IL. Sa 1227
4. Esteban, CE, Manrique, AI, Sastre, VJ, Díaz-Rubio, GE 2000. Cáncer de estómago. En: Díaz-Rubio, E, García-Conde, J. *Oncología Clínica Básica* (Arán Ediciones) pp 406-410
5. Fields, RC, Strong, VE, Gonen, M, et al. 2011. Patterns of recurrence and

- survival after complete pathologic response to neoadjuvant treatment for gastric and gastroesophageal junction adenocarcinoma. *Ann Surg Oncol* 18 [Suppl1]: 69
6. Gonda, TA, Takaishi, S, Shibata, W, et al. The effect of folate supplementation on global methylation and progression of gastric cancer in transgenic hypergastrinemic murine model. Sesión de trabajos orales presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, IL. #954
 7. Kaise, M, Miwa, J, Tashiro, J, et al. Serum trefoil factor 3 is a valid nonendoscopic biomarker for predicting the presence of gastric cancer Sesión de carteles presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, IL. Sa 1877
 8. Lauren P. 1965. The two histological main types of gastric cancer: diffuse and so called intestinal type carcinoma. An attempt at a histological classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 64: 31-49
 9. Lucio, L, Rocca, R, Chiecchio, A, et al. Decreasing prevalence of HP infection and incidence of gastric cancer in Northwest Italy. Sesión de carteles presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, IL. Sa 1946
 10. Lucio L, Rocca R, Chiecchio A, et al. Op. Cit.
 11. Medina-Franco, Heriberto 2011 Cáncer Gástrico. *Revista de Gastroenterología de México Supl.* 1(76): 88-91
 12. Medina-Franco, Heriberto. Op. Cit.
 13. Muñoz, NB 2002. Epidemiology of gastric cancer. In: Posner, MC, Vokes, EE, Weichselbaum. *Cancer of the upper Gastrointestinal Tract.* (BC Decker, Hamilton, London) pp 206-217
 14. Murphy, GA, Kamangar, F, Dawsey, SM, et al. Low serum ghrelin is associated with an increased risk of gastric adenocarcinoma. Sesión de carteles presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, IL. Sa 1919
 15. Siripurapu, V, Zhu, F, Watson, C, et al. 2011. Use of perioperative therapy in gastric cancer; a retrospective comparison of ECF and chemoradiation. *Ann Surg Oncol* 18 (Suppl1): pp138
 16. World Cancer Research Foundation. 1997. *Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective.* Washington DC: World Cancer Research Foundation, American Institute for Cancer Research.