



CARCINOMA GÁSTRICO

Thalia Collazo Ortega¹

Yisel Lázara Ortega Formoso²

1-Estudiante de 2do año de estomatología. Alumno Ayudante en Biología Molecular y Celular. Facultad de Ciencias Médicas Artemisa. Municipio: San Cristóbal. Provincia: Artemisa. Teléfono: 55017911. Email: thaliacollazo08@nauta.cu ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8854-6435>

2-Especialista en 1er grado en MGI y Nefrología. Hospital General Docente Comandante Pinares. Municipio: San Cristóbal. Provincia: Artemisa. Teléfono: 54366136. Email: yisel81@infomed.sld.cu ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1521-3546>.

RESUMEN

Introducción: El carcinoma gástrico hoy en día es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial.

Método: Se realizó una amplia labor de revisión bibliográfica de materiales publicados en el mes de agosto de 2021 en los que se trata la patología del Cáncer de Estómago haciéndose énfasis en sus factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Desarrollo: Existen múltiples factores de riesgo, siendo el primero y más importante la infección por *Helicobacter pylori*, que desencadena una cascada de diferentes lesiones, iniciando en atrofia gástrica, que puede llegar a finalizar en cáncer invasivo. Existen otros factores que pueden influir en un ambiente pro-carcinogénico tales como fumado, obesidad, la dieta, entre otros.

Conclusiones: El diagnóstico del cáncer gástrico se basa en la historia clínica, la exploración física, analíticas de sangre, las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva alta (gastroscoopia) con o sin ecografía endoscópica y el estudio anatomopatológico y los tipos principales de su tratamiento son la resección endoscópica de la mucosa, la cirugía, la quimioterapia/anticuerpos monoclonales y la radioterapia

Palabras clave: Neoplasias gástricas, *helicobacter pylori*, gastritis atrófica, metaplasia, endoscopia gastrointestinal.

INTRODUCCIÓN

El cáncer se origina cuando las células en el cuerpo comienzan a crecer en forma descontrolada. Casi cualquier célula del cuerpo puede convertirse en cáncer y propagarse a otras partes del cuerpo.

El cáncer de estómago también conocido como cáncer gástrico, se origina en el estómago.¹ El cáncer gástrico es un término general con el que se denomina a cualquier tumor maligno que surge de las células de alguna de las capas del estómago.²

Los cánceres de estómago tienden a desarrollarse lentamente en un período de muchos años. Antes de que se forme un verdadero cáncer, a menudo ocurren cambios precancerosos en el revestimiento interno (mucosa) del estómago. Estos cambios tempranos casi nunca causan síntomas y, por lo tanto, no se detectan.¹

El cáncer gástrico es una de las neoplasias que, a pesar de que en la última década ha disminuido su incidencia debido a factores tales como; disminución del consumo de tabaco, mejor alimentación de la población y comidas hiposódicas, sigue



caracterizándose por una alta mortalidad 3. Suele tener una sobrevida a 5 años del 20%, por su diagnóstico tardío, sin embargo, en países con programas avanzados de tamizaje han logrado una sobrevida a los 5 años del 90%, siempre y cuando se detecte sin invasión a la capa muscular 4.

El cáncer de estómago es dos veces más frecuente en varones que en mujeres y tiene cierto componente hereditario que permite adoptar medidas preventivas 5.

Cuando se habla de cáncer gástrico se hace referencia, en general, al adenocarcinoma gástrico mientras que si el tumor es de otro tipo se denomina linfoma gástrico, GIST gástrico, melanoma gástrico, etc. 2

En este trabajo se hará una revisión global del carcinoma gástrico, tanto de su epidemiología como de la etiopatogenia, cuadro clínico, diagnóstico y tratamientos respectivos dependiendo del avance de la enfermedad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una amplia labor de revisión bibliográfica de materiales publicados en el mes de agosto de 2021 en los que se trata la patología del Cáncer de Estómago haciéndose énfasis en sus factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVOS

- Definir el concepto de Cáncer Gástrico.
- Describir la epidemiología e incidencia del Cáncer de Estómago.
- Describir los tipos de Cáncer Gástrico y su clasificación por estadios.
- Explicar los factores de riesgo del Cáncer Gástrico.
- Explicar el diagnóstico y tratamiento del Cáncer de Estómago.

DESARROLLO

5.1 . Concepto de Cáncer Gástrico

El cáncer de estómago es una enfermedad por la que se forman células malignas (cancerosas) en el revestimiento del estómago 6.

5.2. Epidemiología e Incidencia

Según las últimas estimaciones de incidencia y mortalidad realizadas por la Agencia internacional del estudio en cáncer (IARC) de la organización mundial de la salud (OMS), para el 2018 hubo aproximadamente 1.034.000 de casos nuevos de cáncer gástrico a nivel mundial (5.7% de todos los casos reportados de cáncer), colocando el mismo en el quinto lugar en incidencia de todas las neoplasias. Si realizamos una división por género, el cáncer gástrico pasa a ser la cuarta malignidad más frecuente en el hombre, con un estimado de 684.000 casos nuevos, que representa casi el doble en comparación con el género femenino, que se estima en 350.000 casos nuevos. A nivel global Asia es el continente con mayor cantidad de nuevos casos reportados, con un 75% de los diagnósticos estimados para el 2018, en donde China (44%) y Japón (11%) son los principales. Europa (13%) y Latinoamérica (6.5%) son los siguientes continentes con una mayor estimación de casos³. Cuando estos datos se extrapolan y se determina el riesgo acumulado de las diferentes regiones, se descubre que la República de Corea es la nación con la mayor incidencia a nivel



mundial, Latinoamérica y el Caribe pasan a ser la segunda región con tasa más alta 7. El riesgo de desarrollar un cáncer gástrico aumenta a partir de los 50 años y es máximo en la séptima década de la vida 2.

5.3. Tipos de Cáncer de Estómago

-Adenocarcinoma:

Abarca aproximadamente un 90% de todas las neoplasias de estómago. Estos cánceres se originan en las células que forman la capa más interna del estómago (la mucosa) 1.

El adenocarcinoma se puede dividir en dos con la clasificación de Lauren: el tipo intestinal, que se caracteriza por la formación de estructuras tubulares que asimilan una glándula intestinal y son los que están más relacionados con factores ambientales y dietéticos, además predominan en las regiones de alta incidencia. El segundo tipo, el difuso, consiste únicamente en células laxas que infiltran la pared gástrica sin formar una clara masa y sin el aspecto glandular. Este último tipo se caracteriza por aparecer a menores edades y tener un peor pronóstico; cuando involucra una amplia extensión del tejido gástrico se le llama linitis plástica.

Otra clasificación utilizada consiste en su localización anatómica: proximal (unión gastroesofágica y cardia) y distal (fondo, cuerpo y antro), los cuales interesantemente han disminuido en paralelo a la reducción de la tasa de infección por *Helicobacter Pylori* 8.

Existe una teoría en relación con el cáncer de tipo intestinal que postula un desarrollo de cambios preneoplásicos que eventualmente convergen en la formación de la neoplasia 9; iniciando por la inflamación crónica, en donde la infección por *H. pylori* es la causa número uno. Conforme avanza la inflamación, evoluciona la lesión presente a nivel gástrico iniciando con gastritis superficial, posteriormente gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia y finalmente cáncer. 10

-Linfoma:

Se refiere a los tumores cancerosos del sistema inmunitario que algunas veces se detectan en la pared del estómago. El tratamiento y el pronóstico dependen del tipo de linfoma.

-Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST):

Estos tumores poco comunes se originan en formas muy tempranas de células de la pared del estómago llamadas células intersticiales de Cajal. Algunos de estos tumores no son cancerosos (benignos), mientras que otros son cancerosos. Aunque los tumores estromales gastrointestinales se pueden encontrar en cualquier lugar del tracto digestivo, la mayoría se descubre en el estómago.

-Tumores Carcinoides:

Estos tumores se originan de células productoras de hormona del estómago. La mayoría de estos tumores no se propaga a otros órganos.

-Otros tipos de cáncer:

Otros tipos de cáncer, como el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células pequeñas, y el leiomioma, también puede originarse en el estómago, aunque estos cánceres ocurren con poca frecuencia 1.



5.4. Clasificación por Estadios

Los cánceres se clasifican en etapas o estadios, que tienen un pronóstico y tratamiento similares.

La clasificación más empleada para el cáncer gástrico es el TNM de la UICC/AJCC: la "T" es por T Tumor, la "N" por ganglios (N Nodes en inglés) y la "M" por M Metástasis. En función del T, N y M se definen los estadios:

- Estadio 0 o carcinoma in situ: Es la etapa más inicial del cáncer. Se localiza en la parte más superficial de la mucosa, y no infiltra las otras capas del estómago, no invade los ganglios regionales ni produce metástasis a distancia.
- Estadio I: El tumor invade la capa más profunda de la mucosa (lámina propia) o la submucosa sin afectación de ganglios linfáticos (estadio IA) o con afectación de 1 a 6 ganglios (IB), o invade la capa muscular o la subserosa sin afectación ganglionar (IB). No hay metástasis a distancia. Después del estadio 0, es el más favorable.
- Estadio II y Estadio III: Son etapas intermedias. El estadio II tiene mejor pronóstico que el III. Para establecer estos estadios, se tienen en consideración tanto el nivel de afectación de la pared gástrica como el número de ganglios afectados por el tumor.
- Estadio IV: Es la etapa más avanzada. Su pronóstico es el peor. Existe metástasis a distancia en hígado, pulmón, huesos, ovarios, ganglios alejados del estómago, etc.

La supervivencia de los pacientes con cáncer gástrico se relaciona con estos estadios, siendo mayor en 95% en el estadio 0 y va descendiendo a medida que aumenta el estadio. El estadio IV es el de menor supervivencia.

5.5. Factores de Riesgo

Las causas exactas del cáncer gástrico no se conocen, aunque se sabe que existen unos factores de riesgo que favorecen su aparición.

Factores de riesgo: Son los agentes o condiciones que predisponen o aumentan las probabilidades de tener una determinada enfermedad. Existen varios factores de riesgo para desarrollar cáncer gástrico. A continuación, se describen los más relevantes:²

1. Factores nutricionales:

Existen múltiples aspectos dentro de la alimentación diaria de una persona que pueden favorecer la formación del cáncer gástrico. Estudios han demostrado que lugares en donde dietas con alto contenido de sal es lo más prevalente, la probabilidad de aparición de una neoplasia gástrica es mayor, con una tasa de hasta el doble en comparación con dietas bajas en sal. Asociado a esto también se les ha atribuido a las comidas ahumadas cierto grado de probabilidad de carcinogénesis por los diferentes contenidos químicos presentes en estos alimentos. A las frutas y vegetales se les ha atribuido en varias ocasiones una probable protección contra la aparición de cáncer gástrico; sin embargo, existen diferentes estudios con evidencia contradictoria por lo que no se le ha dado la etiqueta de factor protector definitivo.

11

2. Factores ambientales:

La mala preparación de los alimentos, la falta de refrigeración y las aguas en mal estado (que pueden tener altas concentraciones de nitratos o de *Helicobacter pylori*) también favorecen que se desarrolle este tumor.



3.Tabaco:

El tabaco aumenta el riesgo de desarrollar muchos cánceres, incluido el de estómago.
2

Gran cantidad de estudios han demostrado una suficiente causalidad entre el cigarro y la neoplasia gástrica, atribuyéndole hasta un riesgo aumentado del doble y que puede seguir incrementando, dependiendo de la cantidad de cigarros fumados 12.

4.Alcohol:

La mayor parte de la evidencia no cataloga el consumo de alcohol como factor de riesgo para el cáncer gástrico 13.

Sin embargo, en algunos estudios se sugiere una probable asociación de consumo elevado de cerveza con un aumento de riesgo 14, así como en otros se comenta que el consumo de vino puede ejercer un factor protector 15. Debido a lo anterior este sigue siendo un tema en discusión.

5.Obesidad:

Se ha observado un claro aumento de riesgo para cáncer gástrico en poblaciones obesas, principalmente en neoplasias de la región cardial y de la unión gastroesofágica.

En estudios se evidenció un aumento del doble en individuos con índice de masa corporal (IMC) de 30 a 35, y en aquellos que presentan IMC mayores a 40 un aumento del riesgo de hasta 3 veces 11. Aun no se ha esclarecido la fisiopatología exacta; sin embargo, dentro de las teorías que se proponen está el aumento del reflujo gastroesofágico por el aumento de grasa abdominal. Adicionalmente a esto, la acumulación de tejido adiposo aumenta la producción endógena de hormonas como insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), lo cual puede alterar la proliferación celular y la apoptosis, y por tanto favorecer estados preneoplásicos. Además, ya es bien conocido que la obesidad es un estado proinflamatorio, por lo que citoquinas como el TNF o la IL-6 que se encuentran elevadas, favorecen la carcinogénesis16.

6.Enfermedades o condiciones predisponentes:

Existe una serie de enfermedades que aumentan el riesgo de padecer cáncer gástrico. Las más destacadas son:

-Cirugía gástrica previa: Han de transcurrir años para que aparezca un cáncer sobre el estómago residual (muñón gástrico). En general, este periodo suele ser superior a 10 -15 años 2.

-Gastritis crónica atrófica: Definida como la pérdida de tejido glandular especializado en una región definida 8, es un cambio morfológico que sucede previo a la formación del tejido neoplásico. Cuanto más extensa sea la región afectada por la gastritis, mayor el riesgo de contraer cáncer. La razón por la cual esta patología es un factor de riesgo es probablemente debido a que por la atrofia existente se produce menos ácido (hipo- o aclorhidria) y esto conlleva al sobre crecimiento bacteriano y que desata una cadena de reacciones bioquímicas. Asociado a esto, en respuesta a la baja producción de ácido, los niveles de gastrina aumentan, ejerciendo su función como factor de crecimiento sobre la mucosa gástrica y aumentando el riesgo para un crecimiento anormal con potencial neoplásico 17.



-Anemia perniciosa: Es un tipo especial de anemia, que aumenta el riesgo en unas 20 veces 2.

-Metaplasia Intestinal y Displasia: Catalogadas como parte de la cascada preneoplásica por Correa 9, la metaplasia intestinal consiste en el cambio de la mucosa gástrica a un epitelio que asemeja la mucosa del intestino delgado como respuesta adaptativa a la presencia de una noxa persistente; tales como H. Pylori, fumado o consumo elevado de sal. Con respecto a la displasia, esta se caracteriza por presentar atipia celular. Existen 3 tipos de metaplasia, de la I a la III, y entre más alta la clasificación, mayor riesgo de estar asociado a cáncer 18. En un estudio holandés realizado con datos de pacientes de 1991 hasta el 2004 se describió que la incidencia de cáncer gástrico a los 5 años en pacientes con gastritis crónica atrófica era de 0.1%, 0.25% para metaplasia intestinal, 0.6% para displasia leve a moderada y hasta en 6% para displasia grave 19.

- Pólipos gástricos:

La prevalencia de pólipos gástricos en la población puede llegar hasta un 2%, la mayoría de los cuales son los pólipos glandulares fúndicos (PGF). Estos abarcan aproximadamente el 50%, seguidos por los hiperplásicos (40%) y los adenomatosos (10%) 20. Con respecto a los primeros, usualmente tienen un curso benigno y se encuentran en hasta un 1.9% de la población general. Su principal causa es el uso crónico de IBP, sin embargo, siempre hay que descartar que sean secundarios a una poliposis adenomatosa familiar 21. Los pólipos hiperplásicos se cree que están formados por proliferación excesiva de las células epiteliales productoras de moco, sin involucrar tejidos glandulares; usualmente producen en estados de inflamación se producen crónica como gastritis crónica atrófica, anemia perniciosa, regiones adyacentes a úlceras o erosiones como en gastroenterotomías. Raramente estos pólipos evolucionan a malignidad; sin embargo, es recomendado realizar polipectomía a aquellos mayores a 5mm y controlar posteriores endoscopías 22. Por otro lado, los pólipos adenomatosos son los que mayor riesgo de conversión a neoplasia tienen con una probabilidad de hasta un 11% 23. Especialmente si se trata de un pólipo solitario se debe realizar resección, ya que es cuando más se asocia a adenomas 24.

- Infección por H. Pylori: H. Pylori es una bacteria que puede encontrarse en el estómago y causar úlceras y gastritis crónica 2. Este microorganismo ya ha sido catalogado como un carcinógeno definitivo del adenocarcinoma de tipo intestinal para los humanos 10. Se trata de una bacteria Gram-negativa, la cual se adquiere principalmente en etapas de la infancia. Para crear un ambiente pro-oncogénico se necesita de un huésped genéticamente susceptible, un ambiente gástrico favorable y una cepa bacteriana virulenta, de las cuales se ha descubierto que en las regiones de mayor endemicidad como el este de Asia y los Andes colombianos, la mayoría de la población porta el gen asociado a citotoxicidad cagA 25. Otra cepa altamente virulenta es la vacA 26. A pesar de estos descubrimientos, el factor más relevante es la respuesta inmune producida y su respectiva inflamación crónica; hay producción de reactive oxygen species (ROS), radicales libres, entre otros, que conllevan al daño del ADN, esto eleva la formación de citoquinas proinflamatorias y por tanto se aumenta la velocidad del recambio celular y se disminuye la apoptosis, incrementando así la posibilidad de reparación incompleta del ADN. Algo curioso de recalcar es que a pesar de que la relación H. pylori con el cáncer gástrico es irrefutable, usualmente cuando existe displasia o una neoplasia invasiva, la colonización bacteriana ha disminuido francamente o en ocasiones, desaparecido por completo 8. Su tratamiento erradicador se basa en antibióticos. 2



-Úlcera Péptica: Múltiples estudios han catalogado esta patología con un aumento de hasta casi el doble de la prevalencia del cáncer gástrico con respecto a la esperada. Cabe recalcar que el aumento de riesgo se da en pacientes con úlcera gástrica, ya que en úlceras duodenales el efecto es el contrario y más bien se ha evidenciado una disminución del riesgo. Existe la teoría que el aumento del riesgo está dado principalmente por el ambiente proinflamatorio y carcinogénico que conlleva a la gastritis atrófica, más que por la lesión per se 27.

- El reflujo gastro-esofágico: aumenta el riesgo del cáncer de la unión gastroesofágica.

7. Factores genéticos o familiares:

- Factores genéticos: En casos poco frecuentes, el cáncer gástrico puede estar relacionado con factores genéticos. Por ejemplo, en el síndrome de cáncer gástrico difuso hereditario uno o varios miembros de la misma familia desarrollan este tipo de cáncer por la mutación en un gen llamado cadherina.

- Factores familiares: La incidencia es 2-3 veces mayor en aquellas personas con varios familiares diagnosticados de cáncer gástrico, aunque no se haya identificado una alteración genética subyacente en esa familia 2.

5.6. Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer gástrico se basa en la historia clínica, la exploración física, analíticas de sangre, las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva alta (gastroscoopia) con o sin ecografía endoscópica y el estudio anatomopatológico.

1. Historia clínica y exploración física: Aportan información sobre los antecedentes familiares y personales, los síntomas y la situación general del paciente.

2. Analítica: El hemograma permite detectar si existe anemia mientras que la bioquímica sanguínea orienta sobre la función de órganos como el hígado o el riñón.

3. Endoscopia digestiva alta: La endoscopia consiste en la introducción de un aparato (gastroscoPIO) que tiene una luz al final y que permite visualizar el interior del esófago y el estómago. Tiene una pinza en su extremo interno con la que se toman biopsias de las lesiones sospechosas. En ocasiones, la gastroscoopia se combina con una ecografía endoscópica (ecoendoscopia).

4. Pruebas de imagen: Incluyen las exploraciones radiológicas y las de Medicina Nuclear. La prueba radiológica principal es la tomografía computarizada (también conocida como CT, TAC o escáner) que aporta información sobre el tumor tanto a nivel local (estómago) como de otras zonas de cuerpo (pulmón, hígado, ganglios, etc). Es muy útil para determinar si existen o no metástasis a distancia y a veces se utiliza también para tomar biopsias guiadas.

Otras exploraciones radiológicas que pueden estar indicadas son la radiografía simple de tórax y/o abdomen, el estudio esófago-gástrico-duodenal (EGD), la ecografía abdominal/pélvica y la resonancia nuclear (RM).

-El estudio esófago-gastro-duodenal consiste en la administración de un contraste de bario en forma de papilla y después se realiza una serie de radiografías. Esta papilla "dibuja" el interior del esófago, estómago y duodeno, y permite detectar lesiones, siempre que tengan un tamaño suficiente.



-La resonancia nuclear es una técnica diferente al TAC, que suele indicarse cuando existen hallazgos en el TAC que precisan exploraciones complementarias.

En cuanto a las pruebas de imagen de Medicina Nuclear, las dos más destacadas son:

-La tomografía de emisión de positrones (PET): Mide la actividad metabólica de los tejidos y de los tumores, aunque no todos los cánceres de estómago son metabólicamente activos en el PET. –

La gammagrafía ósea: Sirve para estudiar si el cáncer se ha extendido a los huesos.

5. Otras exploraciones: Existen otras exploraciones complementarias que, a veces, se utilizan para completar el diagnóstico, como la laparoscopia. La laparoscopia es una técnica que consiste en introducir un endoscopio en la cavidad abdominal, a través de unos orificios que hace el cirujano en la pared abdominal, para comprobar si el tumor se ha extendido más allá del estómago a la cavidad abdominal.

6. Estudio de anatomía patológica: El estudio histológico de la biopsia o de la pieza quirúrgica sirve para confirmar el diagnóstico de cáncer gástrico, analizar sus características y determinar su perfil molecular [determinación de HER2 y la inestabilidad de microsatélites (IMS)].

5.7. Clínica

Los pacientes con cáncer gástrico pueden estar asintomáticos o presentar síntomas y signos.

1. Asintomático. El cáncer gástrico puede no producir síntomas hasta fases avanzadas. En los pacientes asintomáticos, el cáncer gástrico se diagnostica al realizar pruebas médicas por otras causas.

2. Los síntomas (lo que nota el paciente) suelen ser vagos e inespecíficos. Los más frecuentes son indigestión, pérdida de peso, dolor abdominal en la parte superior, cambios de ritmo intestinal, pérdida de apetito y hemorragia digestiva. Las hemorragias pueden ser de varios tipos y causar anemia:

Hematemesis (= vómito con sangre roja) o vómitos con "posos de café".

Melenas (= heces negras como la hiel) o hematoquecia (= heces con sangre).

Pérdidas ocultas (microscópicas) de sangre por las heces.

También pueden notarse náuseas y vómitos, sensación de plenitud precoz (sensación de estar lleno después de comer poco) por falta de distensión de la pared gástrica, ascitis (acumulación de líquido en el abdomen), cansancio, etc

En los tumores de cardias se puede asociar ardor retroesternal y disfagia (= dificultad para que el alimento pase por el esófago hasta el estómago). En los de estómago distal puede existir obstrucción del píloro con vómitos de retención.

3. Los principales signos, es decir, lo que se detecta en la exploración física, son presencia de nódulos, masas o empastamiento en el abdomen, organomegalias (aumento del tamaño de un órgano, por ejemplo, del hígado), ascitis



y adenopatías (ganglios aumentados de tamaño) en las fosas supraclaviculares (base del cuello) o en las axilas.

5.8. Tratamiento

En la elección de la mejor estrategia terapéutica para cada paciente, se toman en consideración factores dependientes del propio paciente, del tumor y del tratamiento:

-Factores dependientes del paciente: edad, estado general, situación nutricional, enfermedades concomitantes como, por ejemplo, cardiopatías y, por supuesto, la voluntad y decisión del propio paciente.

-Factores dependientes del tumor: síntomas que produce, localización en el estómago, estadio, histología, sobreexpresión/amplificación de HER2 en cáncer gástrico metastático.

-Factores dependientes del tratamiento: intención del tratamiento, tipo de cirugía, tolerancia y eficacia de la quimioterapia, aspectos relacionados con la radioterapia, tratamientos previos, etc.

Los tipos principales de tratamiento del cáncer gástrico son la resección endoscópica de la resección endoscópica de la mucosa, la cirugía, la quimioterapia/anticuerpos monoclonales y la radioterapia, aunque, en algunos pacientes, el tratamiento será exclusivamente sintomático dirigido a mejorar la calidad de vida y el control de los síntomas.

1. Resección endoscópica de la mucosa (REM)

Esta técnica REM consiste en extirpar el tumor mediante gastroscopia

Pacientes con datos de lesión en mucosa sin ulceración, menor o igual a 20mm y sin invasión linfovascular 28. Además, se amplían criterios tales como alta probabilidad de resección en bloque, histología tumoral, adenocarcinoma diferenciado 29. Se dice que pacientes que cumplen con estos criterios tienen menor riesgo de sufrir metástasis que aquellos que no los cumplen.

2. Cirugía

El tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico puede tener dos "intenciones":

-Intención curativa: la cirugía se realiza para intentar eliminar todo el cáncer.

-Intención paliativa: la cirugía se realiza para mejorar los síntomas que produce el tumor (por ejemplo: la obstrucción del píloro), pero no se puede extirpar toda la enfermedad por su extensión. 2

Se recomienda realizar gastrectomía en pacientes con compromiso de ganglios linfáticos o enfermedad avanzada al estadificar, y así poder reseccionar tanto lesión tumoral como ganglios linfáticos involucrados 30 a esta operación se llama linfadenectomía y según el nivel de resección ganglionar, la linfadenectomía se clasifica en D0, D1 o D2.2

Se mencionan otros criterios importantes para realizar gastrectomía tales como: baja probabilidad de éxito en resección endoscópica, tumor limitado por la mucosa con adenocarcinoma indiferenciado en lugar de adenocarcinoma de tipo diferenciado, tumor submucoso de cualquier tamaño y márgenes positivos después de EMR o ESD.

Según la ubicación del tumor así será el tipo de gastrectomía que se realice; por ejemplo, si la lesión se ubica en el tercio superior, se realiza gastrectomía total, pero



si la lesión se ubica en los dos tercios inferiores, se realizará gastrectomía subtotal 31,32.

En ocasiones, es preciso realizar además la extirpación del páncreas (pancreatectomía), el bazo (esplenectomía) o parte del hígado (hepatectomía) o de otras estructuras para reseca completamente el tumor.

Complicaciones postoperatorias inmediatas: Como ocurre con otras cirugías, pueden surgir complicaciones postoperatorias inmediatas siendo las más frecuentes la fiebre, el dolor, la infección de la herida abdominal, otras infecciones abdominales o pulmonares, el sangrado, los problemas de cicatrización y los eventos trombóticos.

Complicaciones postoperatorias tardías:

Al extirpar parte o todo el estómago, pueden aparecer diarrea, problemas nutricionales, cierto grado de desnutrición y pérdida de peso.

El síndrome de Dumping se presenta en el 20-40% de los pacientes sometidos a cirugía gástrica y se debe al paso rápido de los alimentos al intestino.

Hay dos tipos:

S. Dumping precoz: Ocurre a los 15-30 minutos después de haber comido. Los síntomas son sensación de pesadez en la zona del estómago, dolor abdominal tipo "calambres", diarrea, náuseas, sudoración, hipotensión y taquicardia.

S. Dumping tardío: Ocurre a las 2-3 horas después de haber comido. Los síntomas son náuseas, sudoración, ansiedad, temblor, hipoglucemia (bajada del azúcar en la sangre) y debilidad.

Recomendaciones:

- Hacer 5-6 comidas al día con poca cantidad de alimentos en cada una de ellas.
- Masticar adecuadamente los alimentos y comer despacio.
- Descansar durante 15-30 minutos después de las comidas.
- Evitar los alimentos ricos en azúcar, como mermeladas, dulces, etc.
- No beber líquidos durante las comidas, para evitar sentirse lleno.
- Tomar alimentos ricos en energía, como pasta, arroz o pan, para evitar la pérdida de peso.
- Evitar las comidas "atulentas, que pueden producir gases y producir una sensación de plenitud precoz.
- Ir probando los alimentos que le sienten bien y eliminar los que le sientan mal.

Además, es necesario administrar de forma periódica suplementos de vitamina B12, porque la mucosa del estómago produce normalmente esta vitamina y estar reseca el estómago se necesita un aporte externo de la misma.

3. Radioterapia

La radioterapia es el tratamiento con radiaciones ionizantes. Con la radioterapia, se trata una zona concreta del cuerpo. Por esta razón, se considera un tratamiento local/locorregional al igual que la cirugía.

Antes de empezar la radioterapia es necesario realizar una planificación y una simulación, para comprobar que la radioterapia llegará a la zona deseada.



Indicaciones: La radioterapia está indicada como tratamiento complementario a la cirugía o para aliviar los síntomas que produce la enfermedad, pero no todos los pacientes con cáncer gástrico deben recibir radioterapia.

4. Quimioterapia, anticuerpos monoclonales e inmunoterapia

La quimioterapia se emplea con mucha frecuencia en el cáncer gástrico, bien como terapia complementaria a la cirugía (quimioterapia preoperatoria, postoperatoria o perioperatoria) en estadios localizados resecables o bien para enfermedad avanzada irreseccable o metastásica.

La quimioterapia consiste en la administración de fármacos con actividad antitumoral que alteran la función de las células neoplásicas y causan su destrucción. Los agentes de quimioterapia activos en cáncer gástrico son los platinos (cisplatino y oxaliplatino), las "uoropirimidinas (5Fluorouracilo y capecitabina), los taxanos (paclitaxel y docetaxel), la epirrubicina y el irinotecan. S-1 es una "uoropirimidina oral comercializada en Japón.

En cáncer gástrico metastásico, están aprobados dos anticuerpos monoclonales. En primera línea, el trastuzumab aumenta la eficacia de la quimioterapia cuando el tumor es HER2 positivo. En segunda línea, el ramucirumab, que actúa a nivel de los vasos sanguíneos y no requiere que sea un tumor HER2 positivo, ha demostrado su actividad en monoterapia o en combinación con paclitaxel.

Indicaciones: La quimioterapia puede estar indicada como tratamiento complementario a la cirugía o para prolongar la supervivencia, controlar los síntomas que produce la enfermedad y mejorar la calidad de vida.

En resumen, la quimioterapia en primera línea se basa en una combinación de un platino y una "uoropirimidina, con trastuzumab asociado si el tumor es HER2 positivo. La segunda línea suele ser paclitaxel y/o ramucirumab, o irinotecan según la situación de cada paciente. Para terceras líneas y sucesivas, tratamiento con inmunoterapia y participación en ensayos clínicos.

5.9. Ensayos clínicos

A medida que se van desarrollando nuevas estrategias terapéuticas, su eficacia y tolerancia se investigan en los ensayos clínicos. Existen una serie de consideraciones importantes sobre los ensayos clínicos:

Su objetivo es mejorar las alternativas terapéuticas actuales: aumentar la eficacia del tratamiento, disminuir su toxicidad, mejorar la calidad de vida y otros objetivos más específicos de cada estudio en concreto. Tienen la ventaja de permitirle acceder a nuevas terapias en investigación. Para participar en un ensayo clínico hay que cumplir una serie de requisitos que se conocen como criterios de inclusión y exclusión. No todos los pacientes los cumplen. No existen ensayos clínicos para todas las situaciones de la enfermedad. Participar en los ensayos clínicos es voluntario y también es voluntario retirarse.

5.10. Seguimiento

Después del tratamiento con intención curativa, es preciso programar revisiones o controles para observar si el tumor reaparece y monitorizar los efectos secundarios o complicaciones tardías que puedan aparecer.



El riesgo de recaída es más elevado durante los primeros años desde la cirugía y luego va disminuyendo progresivamente. Son poco frecuentes las recidivas tardías más allá de los 5 años.

En las consultas de revisión, el médico valora la situación del paciente y solicita las pruebas complementarias: analíticas, pruebas de imagen, endoscopias digestivas altas. El intervalo entre las revisiones será establecido por el médico en función del riesgo de recaída y el estado general del paciente. 2

5.11. Pronóstico

-Pronóstico sin tratamiento: Los pacientes con cáncer gástrico temprano pueden evolucionar a cáncer avanzado en un periodo de cinco años, 33 mientras que el cáncer avanzado presenta tiempos de duplicación de menos de un año 34.

-Pronóstico con tratamiento: Se menciona que la tasa de supervivencia en personas con cáncer gástrico temprano es de aproximadamente el 90% y casi el 100% en tumores de mucosa y submucosa 35,36.

-Los porcentajes son similares en resección endoscópica y gastrectomía. En cuanto a las recurrencias, se menciona que se dan entre 0 a 30% en resección endoscópica 37,38.

-Se denotan tasas más altas en aquellos que han sido sometidos a resecciones parciales o incompletas. Existen estudios que evidencian que, dentro de las causas más comunes de recurrencia, se dan por no erradicar *H. pylori* en los pacientes 39.

-Pronóstico con metástasis a ganglios linfáticos: La literatura refiere que el 10% de los cánceres de mucosa van a presentar metástasis a ganglios mientras que las lesiones de submucosa van a presentar un porcentaje del 20-30% de riesgo 40.

5.12. Prevención

Entre las estrategias para reducir el riesgo de desarrollar un cáncer gástrico de la población general destacan:

-El alto consumo de vegetales y frutas frescas, y el bajo consumo de salazones y ahumados.

-La adecuada conservación de los alimentos.

-No fumar. 2

-Tratar la infección por *H. Pylori*: Se recomienda el tratamiento del mismo ya que se considera un factor de riesgo que predispone a desarrollar cáncer gástrico, así como lesiones premalignas 39.

-Mantener un peso corporal normal (evitar la obesidad y hacer ejercicio físico).

En individuos de familias con síndromes hereditarios de cáncer gástrico y en pacientes con enfermedades predisponentes, las recomendaciones de pruebas diagnósticas y de seguimiento serán establecidas para cada persona según sus antecedentes familiares y personales. 2

CONCLUSIONES

- El Cáncer de Estómago es una enfermedad por la que se forman células malignas (cancerosas) en el revestimiento del estómago.



- A nivel mundial el cáncer gástrico fue el 5º cáncer más frecuente, con un millón de casos nuevos en 2018 lo que supone el 5,7% de total de cánceres.
- El adenocarcinoma abarca aproximadamente un 90% de todas las neoplasias de estómago, el resto está conformado predominantemente por Linfoma, Tumores del Estroma Gastrointestinal y Tumores Carcinoides. Los cánceres se clasifican según las etapas o estadios en: estadio 0 o carcinoma in situ, estadio I, estadio II o III y estadio IV.
- Los factores nutricionales, hábitos tóxicos, las enfermedades del estómago y las condiciones predisponentes afectan el riesgo de Cáncer de Estómago.
- El diagnóstico del cáncer gástrico se basa en la historia clínica, la exploración física, analíticas de sangre, las pruebas de imagen, la endoscopia digestiva alta (gastroscoopia) con o sin ecografía endoscópica y el estudio anatomopatológico y los tipos principales de su tratamiento son la resección endoscópica de la mucosa, la cirugía, la quimioterapia/anticuerpos monoclonales y la radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- <https://www.google.com/cu/amp/s/amp.cancer.org/es/cancer-de-estomago/acerca/que-es-el-cancer-de-estomago.html>
- 2- <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/estomago?showall=1&start>
- 3- Ministerio de Salud de Costa Rica. Situación epidemiológica del cáncer actualizado. 2015. Disponible en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/vigilancia-de-la-salud/estadisticas-y-bases-dedatos/estadisticas/estadistica-de-cancer-registro-nacional-tumores/2722-situacion-epidemiologica-delcancer/file>.
[Ingreso el 2 de diciembre del 2019].
- 4- Miyahara R, Niwa Y, Matsuura T, Maeda O, Ando T, Ohmiya N et al. Prevalence and prognosis of gastric cancer detected by screening in a large Japanese population: Data from a single institute over 30 years. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2007;22(9):1435-1442.
- 5- <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/cancer-estomago>
- 6- <https://www.cancer.gov>
- 7- Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Mathers C, Parkin D, Piñeros M et al. Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. International Journal of Cancer. 2018;144(8):1941-1953.
- 8- Feldman M, Friedman L, Brandt L. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Elsevier Saunders; 2015.
- 9- Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. Gastric precancerous process in a high risk population: Cohort follow-up. Cancer Res. 1990; 50:4737-40. PMID: 2369748
- 10- International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. 1994. [Ingreso el 5 de diciembre del 2019].
- 11- Karimi P, Islami F, Anandasabapathy S, Freedman N, Kamangar F. Gastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. Cancer



Epidemiology Biomarkers & Prevention. 2014;23(5):700-713. doi:10.1158/1055-9965.EPI-13-1057.

12- Ladeiras-Lopes R, Pereira A, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R et al. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes & Control*. 2008;19(7):689-701. doi:10.1007/s10552-008-9132-y.

13- Sjö Dahl K, Lu Y, Nilsen T, Ye W, Hveem K, Vatten L et al. Smoking and alcohol drinking in relation to risk of gastric cancer: A population-based, prospective cohort study. *International Journal of Cancer*. 2006;120(1):128-132. doi:10.1002/ijc.22157

14- Larsson S, Giovannucci E, Wolk A. Alcoholic beverage consumption and gastric cancer risk: A prospective population-based study in women. *International Journal of Cancer*. 2006;120(2):373-377. doi:10.1002/ijc.22204.

15- Gammon M, Schoenberg J, Ahsan H, Risch H, Vaughan T, Chow W et al. Tobacco, alcohol, and socioeconomic status and adenocarcinomas of the esophagus and gastric cardia. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*. 1997;89(17):1277-1284. doi:10.1093/jnci/89.17.1277

16- Chen Y, Liu L, Wang X, Wang J, Yan Z, Cheng J, et al. Body mass index and risk of gastric cancer: a meta-analysis of a population with more than ten million from 24 prospective studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013;22:1395-408. doi: 10.1158/1055-9965.

17- Tatsuta M, Iishi H, Nakaizumi A, Okuda S, Taniguchi H, Hiyama T et al. Fundal atrophic gastritis as a risk factor for gastric cancer. *International Journal of Cancer*. 1993;53(1):70-74. doi:10.1002/ijc.2910530114

18- Leung W, Sung J. Intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2002;16(7):1209-1216. doi:10.1046/j.1365-2036.2002.01300.x

19- de Vries A, van Grieken N, Looman C, Casparie M, de Vries E, Meijer G et al. Gastric Cancer Risk in Patients With Premalignant Gastric Lesions: A Nationwide Cohort Study in the Netherlands. *Gastroenterology*. 2008;134(4):945-952. doi:10.1053/j.gastro.2008.01.071

20- Burt R. Gastric fundic gland polyps. *Gastroenterology*. 2003;125(5):1462-1469. doi:10.1016/j.gastro.2003.07.017

21- Jalving M, Koornstra J, Wesseling J, Beozen H, De Jong S, Kleibeuker J. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2006;24(9):1341-1348. doi:10.1111/j.1365-2036.2006.03127.x

22- Markowski A, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World Journal of Gastroenterology*. 2016;22(40):8883. doi:10.3748/wjg.v22.i40.8883

23- Kamiya T, Morishita T, Asakura H, Miura S, Munakata Y, Tsuchiya M. Long-term follow-up study on gastric adenoma and its relation to gastric protruded carcinoma. *Cancer*. 1982;50(11):2496-2503. doi:10.1002/1097-0142(19821201)50:11<2496::aid-cnrcr2820501140>3.0.co;2-1.

24- Argüello Viúdez L, Córdova H, Uchima H, Sánchez-Montes C, Ginès À, Araujo I et al. Pólipos gástricos: análisis retrospectivo de 41.253 endoscopias digestivas



altas. Gastroenterología y Hepatología. 2017;40(8):507-514.
doi:10.1016/j.gastrohep.2017.01.003

25- Correa P. Gastric Cancer: Overview. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2013;42(2):211-217. doi:10.1016/j.gtc.2013.01.002.

26- Amieva M, Peek R. Pathobiology of *Helicobacter pylori*-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology*. 2016;150(1):64-78. doi:10.1053/j.gastro.2015.09.004.

27- Hansson L, Nyrén O, Hsing A, Bergström R, Josefsson S, Chow W et al. The Risk of Stomach Cancer in Patients with Gastric or Duodenal Ulcer Disease. *New England Journal of Medicine*. 1996;335(4):242-249. doi:10.1056/nejm199607253350404.

28- Bourke M, Neuhaus H, Bergman J. Endoscopic Submucosal Dissection: Indications and Application in Western Endoscopy Practice. *Gastroenterology*. 2018;154(7):1887-1900.e5. doi:10.1053/j.gastro.2018.01.068

29- Smyth E, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2016;27:v38-v49. doi:10.1093/annonc/mdw350

30- Choi J, Kim S, Im J, Kim J, Jung H, Song I. Endoscopic prediction of tumor invasion depth in early gastric cancer. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2011;73(5):917-927. doi:10.1016/j.gie.2010.11.053.

31- Folli S, Dente M, Dell'Amore D, Gaudio M, Nanni O, Saragoni L et al. Early gastric cancer: Prognostic factors in 223 patients. *British Journal of Surgery*. 1995;82(7):952-956. doi:10.1002/bjs.1800820732

32- Kitamura K, Yamaguchi T, Okamoto K, Taniguchi H, Hagiwara A, Sawai K et al. Total gastrectomy for early gastric cancer. *Journal of Surgical Oncology*. 1995;60(2):83-88. doi:10.1002/jso.2930600204

33- Tsukuma H. Natural history of early gastric cancer: a non-concurrent, long term, follow up study. *Gut*. 2000;47(5):618-621. doi:10.1136/gut.47.5.618

34- Kohli Y, Kawai K, Fujita S. Analytical Studies on Growth of Human Gastric Cancer. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 1981;3(2):129-134. doi:10.1097/00004836-198106000-00005

35- Maehara Y, Orita H, Okuyama T, Moriguchi S, Tsujitani S, Korenaga D et al. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. *British Journal of Surgery*. 1992;79(3):245-247. doi:10.1002/bjs.1800790320

36- Okada K, Fujisaki J, Yoshida T, Ishikawa H, Suganuma T, Kasuga A et al. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for undifferentiated-type early gastric cancer. *Endoscopy*. 2012;44(02):122-127. doi:10.1055/s-0031-1291486

37- Yoon H, Kim S, Choi J, Im J, Kim J, Kim W et al. Risk factors of residual or recurrent tumor in patients with a tumor-positive resection margin after endoscopic resection of early gastric cancer. *Surgical Endoscopy*. 2012;27(5):1561-1568. doi:10.1007/s00464-012-2627-3

38- Tanabe S, Ishido K, Higuchi K, Sasaki T, Katada C, Azuma M et al. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: a retrospective comparison with conventional endoscopic resection in a single center. *Gastric Cancer*. 2013;17(1):130-136. doi:10.1007/s10120-0130241-2



- 39- Kwon Y, Heo J, Lee H, Cho C, Jeon S. Failure of *Helicobacter pylori* eradication and age are independent risk factors for recurrent neoplasia after endoscopic resection of early gastric cancer in 283 patients. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2014;39(6):609-618. doi:10.1111/apt.12633
- 40- Ono H, Yao K, Fujishiro M, Oda I, Nimura S, Yahagi N et al. Guidelines for endoscopic submucosal dissection and endoscopic mucosal resection for early gastric cancer. *Digestive Endoscopy*. 2015;28(1):3-15. doi:10.1111/den.125