

Cáncer de estómago.

Gastric cancer.

Barboza Besada Eduardo¹

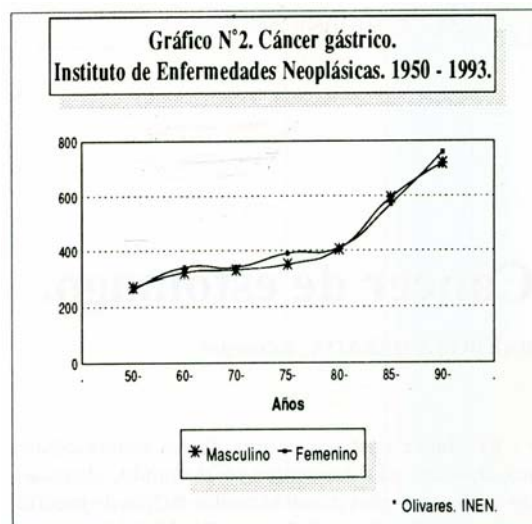
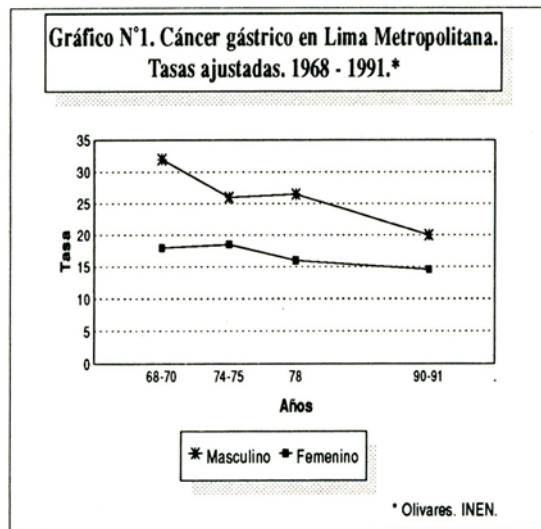
¹Profesor Principal, Departamento Académico de Cirugía. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Departamento de Abdomen, Instituto de Enfermedades Neoplásicas.

El cáncer gástrico es una de las enfermedades neoplásicas más frecuentes en el mundo, alcanzando cifras que sobrepasan el medio millón de muertes cada año (1). En nuestro medio la frecuencia es similar en ambos sexos, con discreto predominio del sexo masculino (2-5).

Existen, sin embargo, diferencias en cuanto a la incidencia a nivel país, así por ejemplo en Corea del Sur la mortalidad por cáncer de estómago del sexo masculino es de 54.6 x 100,000 habitantes mientras que en los EE.UU. es de 5.3 x 100,000. Países como Japón, Costa Rica y Chile son los países con más alta incidencia y mortalidad de cáncer gástrico lo cual revela la influencia de factores ambientales, dietéticos y genéticos que prevalecen en cada país (6).

En los EE.UU. durante los últimos 50 años ha habido una sostenida declinación de la incidencia y mortalidad de cáncer gástrico, relacionada muy probablemente a la mejora de condiciones económicas que se traducen en una mejor educación nutricional habiendo pasado a ser la causa número siete de mortalidad por cáncer en comparación a décadas pasadas, en la que al igual que en el Perú fue la causa número uno de mortalidad. En el INEN así como en el Registro de Cáncer de Lima Metropolitana, el cáncer gástrico es la neoplasia maligna más frecuente para el sexo masculino y la tercera para el sexo femenino siendo una enfermedad predominantemente de la sexta y séptima década de la vida, aunque puede presentarse desde la segunda década (2).

Según Olivares, el cáncer gástrico en el Perú tiende a disminuir a lo largo de las últimas décadas en forma lenta pero sostenida, pero por otro lado, la frecuencia de atención de cáncer gástrico en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas ha venido aumentando casi geométricamente a partir de 1980 por ser el único centro especializado de referencia nacional (Gráfico N°1 y gráfico N°2). Lamentablemente, a pesar de la alta incidencia de cáncer gástrico en el Perú el diagnóstico de determina, en la gran mayoría de los casos, en estadios avanzados, tanto así, que el 50% de los pacientes que consultan al Instituto de Enfermedades Neoplásicas no tienen la posibilidad ni siquiera de ser explotados quirúrgicamente (3,7).



Causas

En la génesis del cáncer gástrico se consideran factores intrínsecos (factor genético) que son susceptibles a agresiones del medio ambiente o de la dieta, factores extrínsecos, los que a lo largo del tiempo producen mutaciones genéticas las que son reconocidas como lesiones pre malignas, por ejemplo la displasia, los adenomas y más comúnmente la gastritis. Correa en 1975 propuso un modelo de carcinogenesis gástrica provocando lesiones pre cancerosas que ulteriormente se transforman en cáncer gástrico de tipo intestinal. Llama la atención que el evento temprano de este proceso de carcinogenesis es el desarrollo de gastritis atrófica crónica posterior a gastritis superficial teniendo como factores fundamentales la ingesta excesiva de sal y últimamente la infección por *Helicobacter Pylori* (8).

Estudios de León Barúa demuestran la importancia del *Helicobacter Pylori* en la génesis de la displasia gástrica condición pre maligna que puede degenerar en cáncer gástrico y que

regresiona cuando la infección bacteriana es tratada pronta y adecuadamente (9) (10). El *Helicobacter Pylori*, bacteria gram negativa microaerofílica está siendo estudiada en muchos Centros de Investigación de los EE.UU., China, Wales, etc., donde coinciden con la tesis de León Barúa, aunque en países africanos donde la presencia de *Helicobacter* también es muy frecuente, por el contrario, el cáncer de estómago es una patología pocas veces vista, la que se explicaría por la presencia de otros factores condicionantes (11).

Dentro de los factores dietéticos no se ha podido precisar con exactitud la relación directa de determinados alimentos; sin embargo existen dos tipos de componentes dietéticos que se consideran importantes en la génesis del cáncer que son el consumo exagerado de alimentos preservados, los que contienen nitratos y nitritos así como cantidad importante de sal. Algunos elementos aromáticos, policíclicos se consideran también elementos carcinogénicos y la falta de refrigeración tendría que ver con procesos de fermentación. Esto explica el declive de la incidencia del cáncer gástrico en países desarrollados donde se conservan mejor los alimentos refrigerados. Por otro lado, los vegetales y las frutas protegen la mucosa gástrica reduciendo la incidencia del cáncer gástrico; los antioxidantes, ácido ascórbico, el beta caroteno han demostrado su eficacia en la reducción experimental del desarrollo de cáncer (12) (13).

El tabaco también se considera una sustancia cancerígena capaz de producir cáncer de estómago; varios trabajos así lo demuestran (14).

Morfología del cáncer gástrico

El adenocarcinoma es el tumor más frecuente del estómago. Siguiendo la clasificación de Lauren, en el Instituto de Enfermedad Neoplásicas, el adenocarcinoma de tipo intestinal representa el 52.8%, el tipo difuso el 43.3% y el tipo mixto el 3.8% (15). Se observa que en los países con alto índice de cáncer gástrico existe predominio del tipo intestinal. El carcinoma difuso tiene una incidencia bastante similar en la mayoría de países, pero es más común en el sexo femenino y especialmente en los pacientes jóvenes.

Broders ha clasificado los carcinomas gástricos de acuerdo a la diferenciación celular en cuatro grados: Adenocarcinoma grado I (células normales pero con núcleos grandes), grado II, grado III y grado IV (no hay formación glandular y puede observarse células gigantes y células de anillo de sello).

Desde el punto de vista macroscópico, el adenocarcinoma gástrico se localiza fundamentalmente en el antro (80%) y menos comúnmente en la curvatura mayor 10%.

Bormann, revisando 5,000 casos, definió cuatro categorías basadas en la morfología:

Tipo I, lesión polipoide lobular

Tipo II, lesión fungosa de márgenes definidos que puede o no tener ulceración en la parte más prominente del tumor.

Tipo III, lesión ulcerada e infiltrante.

Tipo IV, lesión difusa de la pared gástrica, pudiendo o no ser ulcerada (linitis plástica) (16).

En la experiencia americana más del 90% de los pacientes consultan por cáncer avanzado y en más del 70% con compromiso linfático.

En nuestro medio, las cifras son similares, sin cambios significativos en los últimos 20 años aún cuando el diagnóstico del cáncer incipiente ha incrementado su frecuencia (6% de la pacientes operados) (7).

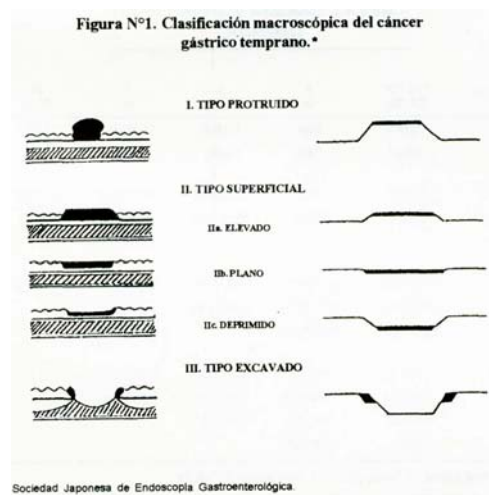
En 1962, la Sociedad Japonesa de Esdoscopia Gastroenterológica estableció el concepto de cáncer gástrico precoz el cual se limita a la mucosa y submucosa gástrica, pudiendo o no haber compromiso ganglionar metastático.

Al cáncer precoz se le reconocen tres tipos:

Tipo I, lesión protruida o polipoide.

Tipo II, superficial subdividido en IIa o elevado; IIb o plano y IIc o deprimido.

Tipo III, excavado; esencialmente en un úlcera de profundidad variada (Figura N°1).



En la práctica, muchas de las lesiones tempranas se presentan en forma combinada siendo las más frecuentes las lesiones que de alguna manera ulceran la mucosa gástrica (IIc y III). La localización de las lesiones tempranas es similar a la de los cánceres avanzados. La mayoría son adenocarcinomas de tipo intestinal 60% y miden como promedio 2 cm. de diámetro, aunque no es infrecuente que excedan los 4 cm (25%).

Diagnostico del cáncer gástrico

La sintomatología del cáncer gástrico puede confundir con patología gástrica benigna, caracterizándose por dolor epigástrico, náusea, vómito, anorexia, baja de peso y sangrado digestivo (hematemesis o melena). La importancia de evaluar por exámenes auxiliares a enfermos con estos síntomas es fundamental debiendo evitarse tratamientos empíricos que no permitan demostrar la causa de los síntomas del paciente.

La radiografía del estómago a doble contraste que fuera introducida por Miyata en 1952 es el procedimiento radiológico de más efectividad para el diagnóstico del cáncer incipiente del estómago. La radiología sin doble contraste es incapaz de detectar cáncer precoz e incluso se reporta entre 10 y 20% de cáncer avanzado que no fue visto por esta técnica (17).

La endoscopia flexible del estómago permite visualizar la lesión y tomar la biopsia respectiva, la cual es obligada existiendo hasta ocho tomas de biopsias para obtener la mayor posibilidad diagnóstica. Las lesiones infiltrantes tipo Bormann IV (linitis plástica) sólo tienen 50% de efectividad a diferencia de las lesiones exofíticas que alcanzan el 90% (7) (16).

En los últimos tiempos se viene realizando la Ecoendosonografía, especialmente para lesiones tempranas pudiendo determinarse el grado de invasión de la pared gástrica y el compromiso ganglionar vecino. Con este procedimiento se ha podido incursionar en terapias de reacción menos radicales (18).

Histología del cáncer gástrico

La clasificación histológica se debe basar fundamentalmente en el patrón celular predominante; en términos generales, los exámenes anatómo patológicos incluyen tres aspectos (19) (20):

1. Examen macroscópico de la pieza operatoria del estómago resecado-
2. Examen histológico de los bloques titulares tomados del área de invasión más profunda y de mayor tamaño.
3. Examen histológico de todos los ganglios regionales extirpados.

Tipos histológicos:

Tipos comunes:

Adenocarcinoma papilar: La mayoría son vistos en fases tempranas (Cáncer incipiente).

Adenocarcinoma tubular:

1. Bien diferenciado
2. Moderadamente diferenciado. Frecuentemente puede verse como escirro.
3. Adenocarcinoma pobremente diferenciado. Tiene pocas estructuras glandulares.
 - 3.1 De tipo sólido. También se le conoce como carcinoma medular
 - 3.2 De tipo no sólido. Usualmente con abundante tejido fibroso.

Carcinoma de células en anillo de sello: Las células contienen abundante mucina y tienen la forma de un anillo de sello. Este tipo de tumor de la mucosa puede cambiar a adenocarcinoma pobremente diferenciado de tipo no sólido en las capas profundas. El carcinoma con células en anillo de mucocelular. Hay tres tipos de células en anillo de sello: Células con núcleo excéntrico; células con quistes intracitoplasmáticos PAS positivos y células con abundante mucina.

Adenocarcinoma mucinoso: Este tumor se caracteriza por lagos mucosos en el estroma del tumor. Es raro comprometiendo la mucosa en forma exclusiva, se le conoce también como carcinoma mucoide o coloide.

TIPOS ESPECIALES

Carcinoma adenoescamoso: Este tumor muestra la combinación de adenocarcinoma con componente de carcinoma escamoso (25%).

Carcinoma de células escamosas: Es infrecuente y sus células son enteramente de carcinoma escamoso.

Tumor carcinoide: Estos tumores provienen de células endocrinas gástricas localizadas en la capa basal de la mucosa o pueden aparecer como tumores de la submucosa, siendo las células de núcleo redondo dispuestas de manera sui géneris; usualmente no son argentafínicas pero pueden ser argirofílicas.

OTROS TUMORES

Carcinoma de células pequeñas: Imitan el tumor de células pequeñas del pulmón y tienen predilección de invasión de vasos.

Coriocarcinoma: El patrón histológico recuerda al coriocarcinoma de útero u ovario, por lo que debe descartarse enfermedad primaria de estos órganos. Se debe dosar HCG en suero.

Carcinoma productor de Alfafetoproteína.

Carcinoma indiferenciado: Es muy raro y debe diferenciarse del adenocarcinoma pobremente diferenciado y de los linfomas malignos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El único tratamiento curativo del cáncer gástrico es la resección quirúrgica la cual se acompaña de la extirpación de los ganglios de los niveles correspondiente que han sido bien señalados por la Escuela Japonesa (19). Esta ha determinado los niveles de resección gástrica así como la extensión de la disección ganglionar (Cuadro N°1, cuadro N°2 y figura N°2).

Cuadro N°1. Localización de lesiones y grupos ganglionares.

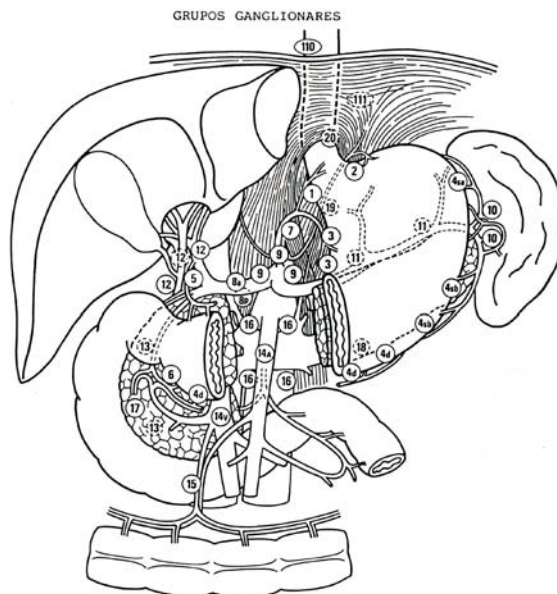
GRUPO	FCA, FCA fCA, fCa	A cA	C Ca, cC	F Fc	eF EF, Ef
I	(1)(2)(3) (4)(5)(6)	(3)(4) (5)(6)	(1)(3)(4) (5)(6)	(1)(2)(3) (4)	(20)
II	(7)(8a)(9) (10)(11)	(1)(7) (8a)(9)	(2)**(7)(8a) (9)(10)**(11)	(4d)**(7)(8a)* (9)(10)(11) (20)(5)**(6)*	(19)(110)* (112)*
III	(3p)(12)(13) (14V)(17)*(18)* (20)(110)*(111)*	(2)*(8p)(10)* (11)(12)(13) (14)(17)(18)	(8p)(12)(13) (14)(17)(18)	(3p)(12)(13) (14)(17)(18) (110)*(111)*	(108)*(112)*
IV	(14A)*(15)* (16a2, b1) (16a1, b2)* (19)*	(14A)*(15)* (16a2, b1) (16a1, b2)* (19)*(20)*	(14A)*(15)* (16a2, b1) (16a1, b2)*	(105)*(106)* (107)*(109)*	

F: Fondo gástrico. C: Cuerpo gástrico. A: Antro gástrico. E: Esófago.

Cuadro N°2. Grupos ganglionares.

GRUP	Localización	N° a extirp	GRUP	Localización	N° a extirp
1	Paracardial derecho	2-5	10	Ganglios hilo esplénico	3-6
2	Paracardial izquierdo	2-5	11	Ganglios art. esplénica	3-10
3	Ganglios de curvatura menor	5-10	12	G. ligamento hepatoduodenal	4-5
4	Ganglios de curvatura mayor		13	G. región retropancreatoduod.	3-6
4d	G. de art. gastroepiploica derecha	3-5	14	G. Base vasos mesentéricos sup.	3-5
4sa	Grupo izq. a lo largo de vasos cortos	1-3	15	G. art. cólica media	var
4sb	Grupo izq. a lo largo gastroepiploica izquierda	2-5	16	G. alrededor de Aorta	var
5	Ganglios suprapilóricos	1-2	17	G. pancreatoduodenal anterior	1-2
6	Ganglios intrapilóricos	2-6	18	G. pancreáticos inferiores	2-3
7	Ganglios art. gástrica izquierda	1-2	19*	Ganglios subtrénicos	0-2
8	Ganglios art. hepática común		20*	G. alrededor hiato esofágico	2-5
8a	Grupo anterior	1-3	110	G. torácicos basal paraesofágicos	2-5
8b	Grupo posterior	2-3	111	Ganglios diafragmáticos	1-2
9	Ganglios Tronco celiaco	3-5	112	G. mediastinales basales	2-5

* Nueva propuesta.



Recientemente han presentado la modificación de la terminología de la disección ganglionar de la siguiente forma:

Nivel 0: sin resección ganglionar.

Nivel D1: Grupos Ganglionares 1, 2, 3, 4, 5 y 6 (perigástricos) PRIMERA ESTACION.

Nivel D2: Grupos Ganglionares 7, 8a, 9, 10 y 11 (ganglios perivasculares) SEGUNDA ESTACION.

Nivel D3: Grupos Ganglionares 12, 13, 14v.

Nivel D4: Grupos Ganglionares 16a 2 – b1 (para aórticos).

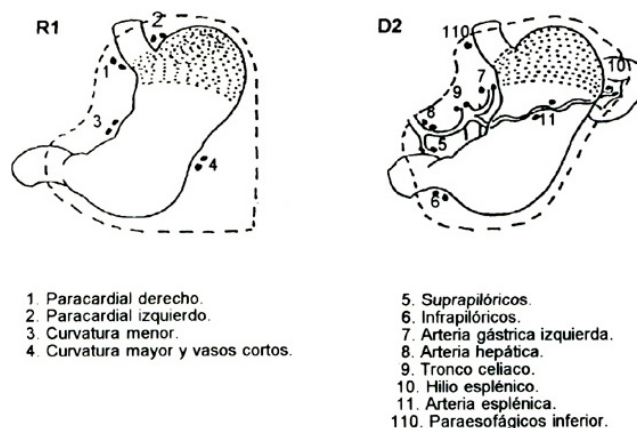
Las variantes quirúrgicas hoy aceptadas son:

1. Las resecciones gástricas: Gastrectomía total, gastrectomía distal subtotal, gastrectomía proximal, gastrectomía segmentaria (resección en cuña).
2. Resección quirúrgica de la mucosa (endoscópica).
3. Derivación paliativas.
4. Otras operaciones (gastrostomía, yeyunostomía).

El tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico se remonta a más de una centuria habiéndose perfeccionado el detalle de la técnica en las últimas tres décadas.

Las primeras experiencias mostraron resultados realmente muy pobres sin posibilidad de sobrevida a cinco años. En 1930, Wangesteen en EE.UU. propuso extender la resección ganglionar por cuanto había encontrado alta frecuencia de recurrencia loco-regional en todos sus pacientes a los que estudió en exámenes post-mortem (20). En 1951, McMeer del Memorial Sloan Kettering Cancer Center oficializa la técnica en mención y la describe como "disección ganglionar extendida" (21) (22). Como quiera que la incidencia de cáncer gástrico en los Estados Unidos de Norte América venía disminuyendo en forma sostenida, dicha propuesta no fue recibida con entusiasmo como en Japón en donde la incidencia de cáncer gástrico era muy frecuente y donde la Sociedad Japonesa de Investigación del Cáncer Gástrico la hizo suya para luego proponer las diferentes resecciones gástricas, enfatizando la importancia de la resección ganglionar extendida (Figura N°3, figura N° 4 y figura N° 5).

Figura N°3. Lesiones del tercio superior.



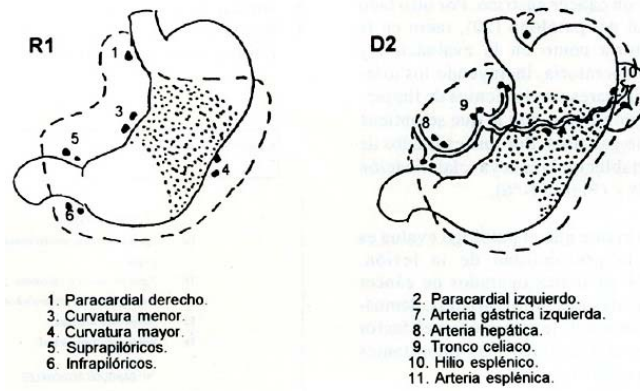
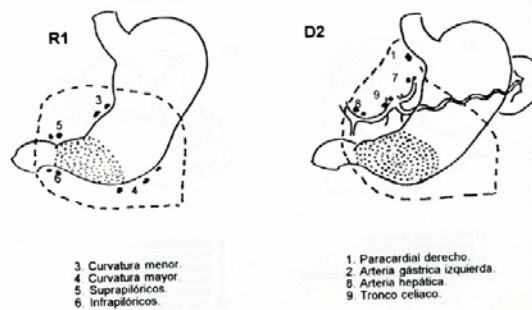


Figura N°4. Lesiones del tercio medio.

Figura N°5. Lesiones del tercio inferior.



Es así que en el primer período 1963-1966 la sobrevida global de pacientes con cáncer gástrico fue de 44.3% y entre 1971-1985 se elevó a 61.6%. En el Perú la cirugía del cáncer gástrico ha evolucionado pasando por una primera etapa de influencia occidental la cual cultivamos en los primeros años de nuestra experiencia quirúrgica en la que la terminología de cirugía radical implicaba la remoción de parte o todo el estómago, epíplon y ganglios perigástricos (nivel 1). Esta cirugía radical era variable de acuerdo a la agresividad del cirujano y no se tenía el conocimiento exacto de la diseminación linfática que la escuela japonesa supo definir en la década del sesenta y es así como en los últimos años hemos incursionado en la disección ganglionar extendida dado que los resultados publicados han sido sumamente positivos.

Queda sin embargo, en la mente de cualquier investigador la falta de estudios prospectivos y randomizados que comparen a gran escala las diferentes técnicas de disección ganglionar, pero lo que sí es evidente a la luz de los resultados publicados por los grupos quirúrgicos de Japón que la disección ganglionar extendida mejora considerablemente en pronóstico de pacientes con cáncer gástrico, idealmente en cáncer precoz pero también en cáncer avanzado.

Los resultados favorables que presenta la Escuela Japonesa (23,24), están relacionados directamente a los exámenes masivos de detección que se realizan en este país y que permiten el diagnóstico temprano del cáncer gástrico hasta en un 60%. Esta experiencia única no ha podido ser imitada por ningún otro país del mundo porque demanda un alto costo que los países no pueden afrontar. Esta misma razón explica las dificultades de nuestro país para

realizar campañas a favor de diagnósticos tempranos; si recordamos que el cáncer de estómago es la neoplasia más frecuente en el sexo masculino y tercera en el femenino. Así por ejemplo, en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas, en un estudio de dos mil pacientes consecutivos con cáncer gástrico, el 50% se consideró inoperable. En el grupo restante el 50% fue explorado quirúrgicamente sin podersele realizar resección. El grupo de pacientes sólo la mitad de ellos se consideró resecciones curativas y la diferencia resecciones paliativas. Si consideramos entonces dentro del grupo de pacientes a los que se les practica algún tipo de resección la posibilidad de operar en fase temprana (Cáncer incipiente) alcanza la cifra de 15%.

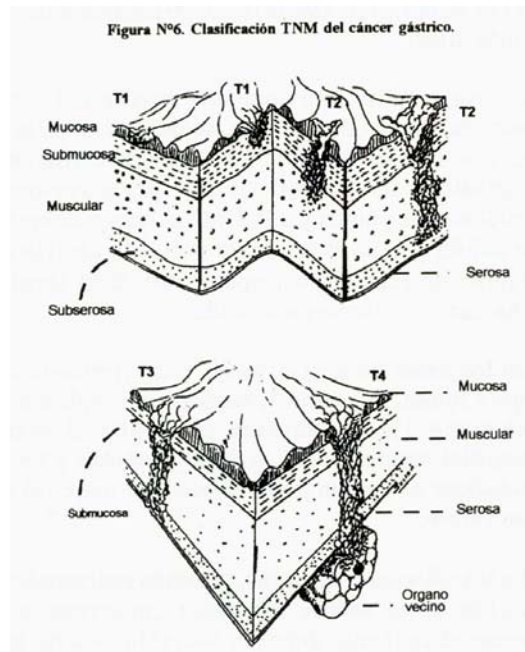
Es pues muy importante instruir a la población general, así como los programas de educación médica continua para médicos, el fomentar el uso frecuente de los exámenes endoscópicos, especialmente en pacientes con síntomas que se prolongan más allá de un tiempo prudencial de tratamiento o de aquellos con situaciones clínicas que puedan condicionar estados pre-malignos y su ulterior desarrollo al carcinoma, como es la gastritis crónica, la úlcera gástrica crónica, anemia megaloblástica, pólipos, etc. No se puede aceptar en la actualidad la falta de instrumentos endoscópicos en ningún hospital del país y como tal la presencia de un especialista para poder detectar, con mayor frecuencia, el cáncer gástrico Incipiente; si recordamos que en Japón alcanza el 60%.

Queremos enfatizar la importancia de la cirugía radical extendida (D2, D3) la que obliga a la resección ganglionar perivascular (27).

Kodama demostró en 1961 que la resección extendida mejoraba la sobrevida del 18 al 45% de los pacientes tratados con cáncer gástrico. Por otro lado es importante el rol del patólogo (20), tanto en la biopsia pre operatoria como en la evaluación y estudio de la pieza operatoria, incluyendo los diferentes grupos ganglionares con la técnica de limpieza de la grasa periganglionar, con lo que se obtiene un mayor número de ganglios. Por los resultados de esta técnica se estableció la nueva clasificación TNM (Cuadro N°3) y (Figura N°6).

Cuadro N°3. Estadiaje: TNM según Escuela japonesa , Asociación americana y la UICC

"T" TUMOR PRIMARIO	
Tis	(Ca in situ) intraepitelial sin invasión de lámina propia
T1	Tumor en mucosa o submucosa
T2	Invade la muscular propia o subserosa
T3	Compromete la serosa.
T4	Invade estructuras vecinas.
"N" GANGLIOS REGIONALES	
N0	No hay metástasis
N1	Metástasis perigástricas a 3 cm del borde del tumor o cadenas arteria gástrica izquierda.
N3 y N4	Son metástasis distales
"M" METASTASIS A DISTANCIA	
M0	No metástasis
M1	Metástasis a distancia



Otro factor importante que el patólogo evalúa es el relacionado a la profundidad de la lesión. Muruyama en 4,734 pacientes operados de cáncer gástrico utilizó análisis uni y multivariados, demostrando que la profundidad de la lesión y el factor ganglionar eran los dos factores más importantes para establecer el pronóstico (26).

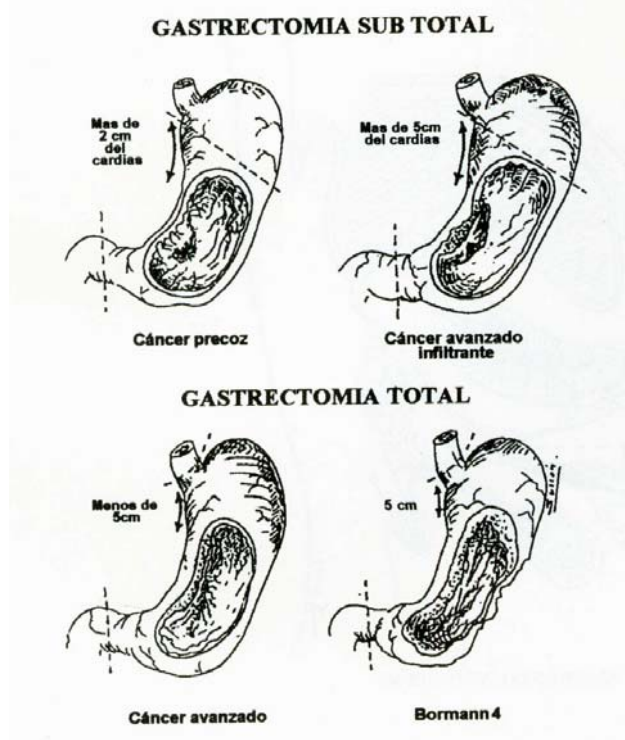
DETALLES DE LA TECNICA

Lo primero que debe hacer el cirujano al operar un paciente con diagnóstico de cáncer gástrico es explorar la cavidad abdominal para establecer el estadio de la enfermedad, procurando definir (25):

- a. Extensión de la enfermedad
- b. Grado de invasión en profundidad, describiendo el compromiso de la serosa (S-01, S-1, S-2, S-3).
- c. Establecer el compromiso ganglionar.
- d. Evaluar metástasis peritoneal.
- e. Buscar metástasis hepática.
- f. Realizar lavado peritoneal para examen citológico intraoperatorio.

Luego, se marca el límite proximal y distal de la lesión, lo que permite definir el nivel de gastrectomía (Figura N°7). La gastrectomía total se realizará si la lesión infiltrativa se encuentra a menos de 5 cms. del cardias en lesiones avanzadas a menos de dos centímetros en cáncer incipiente. Al momento de dividir el esófago debe haber por lo menos 5 cms. de distancia entre el borde del tumor y el borde de la pieza operatoria. En el otro extremo la división del duodeno será en el bulbo duodenal y si hay invasión del mismo se hará entre la primera y segunda porción.

Figura N°7. Indicaciones para gastrectomía.



La resección gástrica proximal es un procedimiento que sólo se realizará en casos muy seleccionados, por cuanto la disección de los grupos pilóricos y subpilóricos dejan de realizarse ofreciendo la posibilidad de recurrencia ganglionar a futuro, además de trastornos fisiopatológicos en el vaciamiento gástrico con alteraciones de la función que producen, en muchos casos, gastritis alcalinas muy severas e intolerables.

Debemos recordar también que las lesiones tempranas (early cancer) no son detectables a la palpación hasta en un 20% (25) de los casos, por lo que se recomienda al cirujano el exacto conocimiento de la localización de la lesión, dados por los estudios endoscópicos y radiológicos del preoperatorio, evitando cometer errores como el practicar una gastronomía para ubicar la lesión lo que puede ser motivo de siembra tumoral intraoperatoria o como en algunas circunstancias que reoperamos a un paciente que el cirujano "no encontró la lesión" y cerró al paciente (25).

Una vez determinada la extensión de la enfermedad, el cirujano debe preguntarse si la lesión es susceptible de ser extirpada con fines curativos o paliativos, o si solamente se debe practicar una derivación paliativa. Nuestra realidad nos dice que en el Perú (7)(15)(24)(25) el 50% de los pacientes operados se les puede practicar resección y sólo la mitad de ellos con criterio curativo. En el Japón la resección curativa alcanza el 80%. En caso de encontrar ascitis o implantes peritoneales, preferimos no hacer ningún tipo de resección por cuanto el tiempo de sobrevida es muy corto y no logramos mejorar su calidad de vida; además la mortalidad operatoria en este grupo de enfermos alcanza entre el 15-30%. En cualquier caso, debe documentarse la enfermedad a distancia con exámenes por biopsia.

Definida la resección curativa, en la actualidad se recomienda utilizar "el programa computarizado de Muruyana" del Nacional Cancer Center de Tokio, el cual puede predecir

los grupos ganglionares comprometidos que deberán ser extirpados así como el pronóstico del paciente (24).

Iniciamos la disección levantando el epiplon mayor, separando la hoja anterior de la posterior del mesocolon transversal y se continúa hasta separar la cápsula pancreática. Esta disección se facilita con electrobisturí, para evitar sangrado; luego se separa la cápsula pancreática y disecamos la arteria gastroepilónica derecha y el grupo ganglionar infrapilórico (Figura N°8 y figura N°9). Se continúa con la disección del epiplon menor muy cerca del borde hepático. Se disecan los vasos pilóricos y su grupo ganglionar suprapilórico (Figura N°10). Aquí prefiero dividir el duodeno a nivel del bulbo o entre la primera y segunda porción cuando hay compromiso duodenal retrogrado (Figura N°11). Inspeccionamos la luz duodenal y luego cerramos el muñón con sutura automática TA55 o con dos hileras de puntos invaginantes. A continuación disecamos la arteria hepática, su grupo anterior (8 a) y posterior (8 b) lo que exige disecar el lado izquierdo del ligamento hepatoduodenal (12 a) que corresponde al Nivel 3; se continúa con el tronco celíaco (9), la arteria gástrica izquierda (7) y posteriormente la arteria esplénica (11). Una vez completada esta disección que se facilita con la torción del estómago dividido hacia arriba lo volvemos a su posición normal para disecar el grupo paracardial derecho (1) en dirección caudal (Figura N°12 y figura N° 13).

Todos los grupos ganglionares son marcados para facilitar el estudio patológico. Una vez extirpada la pieza operatoria, el cirujano debe estudiar el tipo de lesión y sus bordes; ante cualquier duda, realizar biopsia congelación para determinar el compromiso neoplásico del mismo, especialmente en lesiones altas.

Si el borde tumoral estuviera muy próximo al borde de sección, menos de 2-3 cms, se deberá ampliar la resección. Finalmente iniciamos la reconstrucción con anastomosis Billroth II en la reconstrucción con anastomosis Billroth II en la gastrectomía subtotal en dos planos y a lo Hoffmeister y complementándola con un Braun para evitar la gastritis y esofagitis de reflujo post operatorio. Esta técnica nos ha dado excelentes resultados.

En los casos de gastrectomía total (lesiones del cuerpo y fondo, Bormann 4, metástasis ganglionares en el grupo 1), la resección se amplía al grupo paracardial izquierdo (2), cola de páncreas y bazo, suturándose el muñón pancreático con material no reabsorbible.

En los últimos cinco años, estamos realizando la disección de la arteria esplénica conservando el páncreas el cual sólo debe ser incluido cuando hay extensión directa del cáncer gástrico o ganglios obviamente metastáticos.

La reconstrucción del tránsito se realiza con anastomosis esófago-yeyunal en Y de Roux pudiendo realizarse con sutura automática circular (EEA o ILS) usualmente N°28-29 o con sutura manual o reabsorbible en uno o dos planos.

Recomiendo poner una sonda de yeyunostomía en las gastrectomías totales por cuanto permite alimentar precozmente al paciente y de producirse una fístula esofágica, ésta se puede manejar con alimentación enteral. En la medida que el cirujano realice con frecuencia esta anastomosis esófago-yeyunal podrá adquirir la destreza que evite la yeyunostomía temporal que no está libre de complicaciones. Considero igualmente pertinente señalar la importancia de abrir el diafragma como lo recomienda Pinotti (25) en caso de lesiones cardiales con compromiso distal de esófago. De esta manera se evita la clásica toracolaparatomía que trae consigo problemas respiratorios y de dolor post operatorio; el

diafragma se divide longitudinalmente desde el hiato esofágico hacia delante y arriba y se ingresa el mediastino pudiendo realizarse la cirugía del esófago distal con facilidad. En el post operatorio, realizamos esofagograma entre el 6to y 7mo. Día para documentar la integridad de la anastomosis iniciando dieta oral; posteriormente se retira la yeyunostomía en control ambulatorio.

ALTERNATIVAS FUTURAS

Sabemos que la resección gástrica con lifadenectomía extendida mejora el pronóstico de los pacientes con estadíos II/IIIa de la UICC; sin embargo, la capacidad de la cirugía ha llegado a un nivel imposible de mejorar por los métodos radicales.

Dos son los aspectos en los que debemos insistir:

1. Mejorar la frecuencia de diagnóstico de cáncer incipiente.
2. Seguir investigando alternativas de tratamiento que hasta el momento no han demostrado ser efectivas con el objeto de rescatar un porcentaje mayor de paciente (26-28).

Paralelamente la cirugía moderna que ha incursionando en las terapias endoscópicas puede ofrecer una alternativa de tratamiento curativo en lesiones incipientes, tanto endoscópicas como laparoscópicas, especialmente en aquellas lesiones confinadas a la mucosa gástrica (30). Estos tratamientos están todavía en fase de investigación por lo que no se disponen resultados a largo plazo.

Quiero enfatizar la necesidad de dos aspectos fundamentales en la práctica médica. El primero, el de difundir información relacionada al cáncer gástrico, con el objeto de poder detectar con más frecuencia el cáncer en su etapa inicial. Esta diseminación de la información tiene que ir paralelamente apoyada con la implementación de la infraestructura hospitalaria que para el caso específico exige de los exámenes endoscópicos para el diagnóstico. No debe haber excusa para que los hospitales y policlínicos de nuestro país carezcan del servicio de endoscopia digestiva; si recordamos que es el cáncer más frecuente en los hombres y tercero en las mujeres.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Parkin DM, Muir CS. Stimates of the world frequencies of Sixteen Major International. J Cancer 1988; 41(2): 184.
- 2.Olivares ML. Incidencia del cáncer gástrico en Lima Metropolitana 1968 – 1989. Comunicación personal.
- 3.Olivares ML. Cancer Incidence in Perú. Precedence of the First UICC Conference on cancer prevent in developing countries. Nagoya: P Raven Press; 1982.
- 4.Galvez BJ. Programa de registro de cáncer en Lima Metropolitana. Lima, Perú; 1973.
- 5.Cáceres GE. Registro de Cáncer de Lima Metropolitana 1990-1991; 1995.
- 6.Inamder N, Levin B. The Epidemiology and causes of gastric cancer. Surg Onc Clin 1993; 333-343.
- 7.Lawrence W, Ment H. Gastric Cancer National Cancer database American Cancer Society 1994: 13-23.

8. Correa P, Haenzel W, Cuello C, et al. A model for gastric cancer epidemiology. *Hipótesis. Lancet* 1975; 2: 58-60.
9. León Barúa R, Recavarren S, Gilman R, Derenson R. Can eradication of *Helicobacter pylori*. *Prevent Gastric Cancer. Drugs* 1993; 46: 341-346.
10. León Barúa R, Recavarren S, Ramirez Ramos A, et al. Reversal of Gastric mucosa dysplasia associated with *Campylobacter pylori* using oral bismuth. *Gastroenterology* 1988; 94: 256.
11. Holcombe C. *Helicobacter pylori*. The African enigma. *Gut* 1992; 33: 429.
12. Tuyurs AJ, Kaaks A, Haelterman M, et al. Diet and gastric cancer: A case control study in Belgium. *Int J Cancer* 1992; 51: 1.
13. Ramirez Ramos A. *Alimentos en gastroenterología*. Lima: Imprenta FAP; 1985. p. 116.
14. Kueller RW, Mc Lauphin JK, Bjelke E, et al. A cohort study of stomach cancer in high-risk. *American Population Cancer* 1991; 68: 672.
15. Morales O, Sánchez J. Algunos aspectos epidemiológicos de cáncer de estómago. *Acta cancerológica* 1996; 26(1): 19-24.
16. Brener F, Correa P. Pathology of gastric cancer. *Surg Onc Clin* 1993; 2: 347-368.
17. Shirakabe E. *Atlas of X Ray Diagram of early gastric cancer* Igaku Shain Tokyo, 1968.
18. Sano T, Kowboy K, Muto T, Lymph node metastasis from early gastric cancer, endoscopic resection of tumor. *Br Surg* 1992; 79: 241-244.
19. Japanese Research Society for Gastric Cancer. *Japanese classification of gastric carcinoma. First English Edition*. Tokyo: Kanehara & Co; 1995.
20. Soga J. *Surgical pathology of gastric cancer. Guidelines*. Japan Intercoop Ag; 1994.
21. Shiver C, Karpel N, Brennan M. Extend Lymph node dissection in gastric cancer. *Surg Onc Clin NA* 1993; 393-411.
22. Mac Meer MC, Sanderland DA, Amore through operation of gastric cancer. *Cancer* 1951; 4: 957.
23. Sanderland DA, Mac Meer G, Ortega LG. The lymphatic spread of gastric cancer. *Cancer* 1953; 6: 987.
24. Shiu MH. Relationship of survival of anatomic location and extend of surgery gastric cancer. *Clin Treals Gioncologoly* 1987: 109-113.
25. Bunt AM, Hermans J, Sasako M, et al. Evaluation of the extend of lymphadenectomy in a randomized radial of western versus Japanese type surgery in gastric cancer. *J Clin Onco* 1994; 12(2): 417-422.
26. Maruyama K. *Primer Congreso Internacional de Cáncer Gástrico*. Japón; 1995.
27. Barboza E. *Cáncer de estómago: Tratamiento quirúrgico*. *Rev Gastrum* 1996.
28. Payet GC. *Cáncer de Estómago*. Tomo del Instituto de Enfermedades Neoplásicas 1975: 375.
29. Berrospi F, Ruiz E, Morante C, et al. Morbilidad y mortalidad por gastro entero anastomosis en cáncer gástrico avanzado. *Rev Gastroent Perú* 1995; 15: 43-48.
30. Rios P, Maruyama K, Sasako M, Sano T. Situación actual y estrategia en el tratamiento del Cáncer Gástrico. *Acta Cancerol* 1994; 24: 40-46.
31. Sánchez J. *Cáncer de estómago: Precoz, intermedio y avanzado*. Tesis Doctoral. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 1973. 7pp.
32. Maehara Y, Kakeyi Y, et al. Noncuratives resection for advanced gastric cancer. *J Surg Onc* 1992; 51: 221-225.
33. Wils J, Meyer H, Wilke H. Current Status and future directions in the treatment of localized gastric cancer. *Ann Oncol* 1994; 5(Suppl3): S69-S72.
34. Douglas H. Aduval fearties of gastric cancer: Have we made any progress. *Ann Oncon* 1994; (Suppl3): S49-S57.

35.Kitano S, Shimoda K, Miyahira M, et al. Laparoscopic approaches in the management of patients with early gastric carcinomas. Surg Lap & Endosc 1995; 5(5): 359-362.

Correspondencia:

Eduardo Barboza Besada.

Centro Médico San Felipe Torre II

Av. Gregorio Escobedo 676 – 411.

Jesús María

Lima – Perú.