

“CÁNCER DE ESÓFAGO”.

El cáncer de esófago (también llamado cáncer esofágico) comienza cuando las células del revestimiento del esófago comienzan a crecer sin control. Casi cualquier célula del cuerpo puede convertirse en cáncer y propagarse a otras partes del cuerpo.

“ETIOLOGÍA Y FACTOR DE RIESGO”.

Dependiendo del tipo histológico (adenocarcinoma ó carcinoma epidermoide) existen diferentes factores de riesgo asociados con su aparición. Los factores de riesgo asociados al desarrollo de carcinoma epidermoide de esófago son:

- Tabaco.
- Alcohol.
- Extracción social baja.
- Dieta: déficit nutritivos, hipovitaminosis, ingesta de alimentos con alto contenido de nitrosaminas (carne conservada, pescado ahumado, seco...).
- Achalasia.
- Esófago de Barret.
- Lesiones por cáusticos.
- Ptilosis.
- Síndrome de Plummer-Vinson.
- Neoplasias de cabeza y cuello.
- Cáncer de mama cuyo tratamiento haya comprendido la radioterapia.
- Ingesta de bebidas calientes.

Existe una mayor frecuencia de segundos tumores del tracto respiratorio y digestivo superior entre los pacientes con carcinoma epidermoide de esófago, mayoritariamente como resultado de la exposición al tabaco. Los factores de riesgo más asociados al desarrollo de adenocarcinoma de esófago son:

- Reflujo gastroesofágico.
- Obesidad.
- Infección por H. pylori.
- Sexo masculino (7:1).
- Extracción social baja.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

- Dieta: déficits nutritivos, hipovitaminosis, ingesta de alimentos con alto contenido de nitrosaminas (carne conservada, pescado ahumado, seco...).
- Tabaco.

El adenocarcinoma de esófago distal y de la unión gastroesofágica surge típicamente en un epitelio con metaplasia, circunstancia conocida como esófago de Barret. Esta condición premaligna se caracteriza por la presencia de un epitelio columnar que abarca a tres o más centímetros del esófago tubular distal, ya sea en presencia o en ausencia de hernia de hiato. El esófago de Barret es dos veces más prevalente en varones que en mujeres, y su frecuencia se incrementa con la edad. Pese a asociarse con la enfermedad por reflujo crónico, su verdadera causa es desconocida. Aproximadamente el 60% de los casos de adenocarcinoma de esófago distal o de la unión gastroesofágica presentan evidencia de esófago de Barret. El manejo habitual de los pacientes con esófago de Barret es el seguimiento mediante la realización de endoscopias periódicas y biopsias para ver el grado de degeneración del tejido (displasia). En los casos de displasia de alto grado se recomienda un seguimiento más intenso, incluso la resección quirúrgica.

“EPIDEMIOLOGIA”.

El cáncer de esófago es el sexto tumor más frecuente del aparato digestivo en España (por detrás del cáncer color rectal, páncreas, estómago, hígado y vesícula biliar) y se sitúa entre los diez cánceres más frecuentes en el mundo. Su incidencia presenta grandes variaciones geográficas, considerándose áreas de alta frecuencia Asia y África Central y del Sur (más de 100 casos por 100.000 habitantes/año). En Europa las tasas más altas de incidencia se presentan en Rusia, Francia, Reino Unido e Irlanda. España se encuentra, respecto al resto de Europa, en un término medio de incidencia (aproximadamente 8/100.000 hombres y 1/100.000 mujeres). Según el informe “Las cifras del cáncer en España 2019” publicado por SEOM, la incidencia de cáncer de esófago en España es de 2353 casos (82,3% en varones), suponiendo el 0.85% de todos los cánceres y el decimotercero de los tumores sólidos por orden de frecuencia en varones y el decimoséptimo en mujeres. La mortalidad es de 1850 casos al año, correspondiendo al 1,63% de las muertes por cáncer y al noveno en orden de frecuencia de los tumores sólidos en varones y al decimoctavo en mujeres.

El cáncer de esófago es más frecuente en el hombre que en la mujer, pudiendo oscilar la relación entre 3 y 10 hombres por cada mujer, dependiendo del área geográfica. La edad habitual de presentación es entre los 55 y los 70 años, siendo

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

infrecuentes los casos en personas por debajo de los 40 años. En los últimos años la incidencia del adenocarcinoma del tercio distal del esófago y de la unión gastroesofágica se ha incrementado de forma paralela a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, especialmente en personas con alto índice de masa corporal.

“FISIOPATOLOGÍA”.

La detección en el EB de CD3+, CD4+ y CD8+ (inmunohistoquímica) en células T probó la hipótesis de que el microambiente inmunológico del epitelio de Barrett es similar al del duodeno y se caracteriza por diferencia en el número de linfocitos. 18 Las sales biliares (SB) hidrofóbicas afectan el pH intracelular (pHi) y, junto con el HCl, juegan un papel importante en la patogenia del EB. La medición en el EB y controles de la expresión de la bomba de intercambio Na⁺/K⁺ (NEH1), la cual regula el pH, expresión de óxido nítrico (ON) y sintetasas ON (iNOS y eNOS), demostró que las SB reducen el pH (dependiente de la dosis) de las células del EB (con mediación de ON y NHE). Las SB, solas o combinadas con ácido, disminuyen significativamente el pHi. La bilis activa a las sintetasas e incrementa la producción de ON, lo que sugiere que la metaplasia intestinal (MI) se adapta a la exposición ácida mediante la sobreexpresión de proteínas (NHE1) que regulan el pHi. Las SB disminuyen la actividad de NHE, aumentan la acidificación, dañan el ADN e incrementan el riesgo al cáncer. En consecuencia, ambas deben controlarse en pacientes con EB. En un modelo experimental in vitro se demostró que la continua exposición (52 semanas) de ácido más bilis aumenta la oncogenicidad de las células Bar-T en el EB con cambios moleculares relacionados con MI (Cdx2) y neoplasia (COX-2, TC22, y p53) y la expresión de los genes con el tiempo.

La obesidad vinculada con la carcinogénesis puede tener la mediación de la acción proliferativa de la insulina. Se observó la activación de la vía insulina/IGF en 18/38 (47%) con EB, 4/8 (50%) con DBG-EB, 10/14 (71%) con DAG-EB y 7/9 (78%) con adenocarcinoma, por lo que puede participar en la progresión del cáncer. La catepsina B, que se expresa en 70% de los casos de CE, produce invasión celular (dependiente de catepsina) y se relaciona con disminución de E-cadherina y del receptor II-factor de crecimiento tumoral. El microácido ribonucleico (ARN) no codificador controla la expresión genética del ARNm y su disminución se relaciona con la oncogénesis del EB. El Cdx2 suprime la estratificación celular e incrementa la sobreexpresión de p27kip1 (supresión micro-ARN, 221/222). El Cdx2 desempeña una función inicial y crítica en la MI al inhibir la estratificación y atenúa la regulación del micro-ARN. Un estudio piloto mostró que los microarreglos ARN pueden emplearse como marcadores para estratificar el riesgo ya que diferencian la

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

displasia/cáncer. La expresión de genes en el EB y el cáncer fue de 3 011 y 2 700, respectivamente, al analizar los microarreglos (expresión genómica intestinal); una proporción de 52% es intestinal. Estas diferentes señales en el EB y el cáncer pueden tener efecto en la carcinogénesis. Se cree que los leucotrienos (vía de la 5-lipooxigenasa) juegan un papel importante en la secuencia de progresión metaplasia-displasiaadenocarcinoma. Existe mayor sobreexpresión de leucotrieno B (LTB) en el cáncer (adenocarcinoma $644 \pm 299 \geq$ EB $80.8 \pm 22.6 \geq$ tejido escamoso 36.5 ± 4.14 pg/mg; $p = 0.018$) la enzima cinasa de esfingosina (S1P) es un lípido de proliferación, SV, migración y angiogénesis. La expresión de S1P fue mayor en el EB (MI, $500 \pm 163\%$ vs. Subtipo escamoso, $139 \pm 25\%$; $p < 0.05$) que se relaciona con un incremento de seis veces más la expresión de COX-2 ($p < 0.05$).

“CUADRO CLÍNICO”.

En las etapas iniciales de la enfermedad, el cáncer de esófago habitualmente es asintomático, por lo que su diagnóstico suele ser casual durante el estudio de otros problemas de salud. Los síntomas más frecuentemente asociados al cáncer de esófago, por los que el paciente acude al médico, son:

- **Disfagia:** dificultad para tragar o sensación de que el alimento se ha quedado detenido en la garganta o en el tórax. Inicialmente la disfagia es para alimentos sólidos, siendo posteriormente, conforme progresa la enfermedad, para líquidos.
- **Pérdida de peso:** provocada por la imposibilidad para alimentarse adecuadamente, y por una pérdida de apetito y cambios en el metabolismo inducidos por la enfermedad.
- **Dolor:** se localiza habitualmente en el tórax, por detrás del esternón. Se trata de un síntoma inespecífico, pues puede aparecer en procesos benignos del esófago, como en el reflujo gastroesofágico. Si aparece en un paciente con cáncer de esófago suele asociarse a un tumor de gran tamaño.
- **Síntomas respiratorios:** tos e infecciones respiratorias. Suele ser derivado de la afectación del árbol respiratorio secundaria al tumor esofágico. Si aparece en un paciente con cáncer de esófago suele asociarse a un tumor avanzado.
- **Otros síntomas:** sangrado, disfonía (ronquera) e hipo.

Es importante resaltar que estos síntomas también pueden estar causados por otras enfermedades del esófago, o por otras causas menos serias. En caso de presentar

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

alguno de estos síntomas debe consultar con su médico a la mayor brevedad posible, pues sólo un médico puede discernir con seguridad sobre su trascendencia.

“DIAGNOSTICO”.

Una vez que consulte a su médico, éste le interrogará sobre sus síntomas y su historial médico previo. Igualmente le realizará un examen físico completo. Posteriormente, y basándose en las sospechas diagnósticas, en el estudio del cáncer de esófago se pueden realizar diferentes pruebas diagnósticas entre las que podemos incluir:

- **Análisis de sangre:** incluyendo pruebas de función renal, hepática. Es importante la evaluación nutricional del paciente previa a la toma de decisiones en el tratamiento, así como en el transcurso del mismo, con el fin de favorecer su éxito.
- **Tránsito esofago-gastro-duodenal:** estudio radiográfico con contraste (habitualmente bario). Tras ingerir el contraste, éste recubre toda la pared de esófago y estómago marcando su contorno, permitiendo así apreciar, mediante la realización de radiografías, si existe alguna lesión que haga sospechar la existencia de un cáncer.
- **Endoscopia:** observación del tubo digestivo mediante un tubo flexible. La endoscopia del esófago se denomina esofagoscopia. El tubo flexible permite, mediante una luz y una cámara en su extremo, visualizar las paredes del esófago. En caso de que se observe alguna lesión sospechosa, se procede a tomar una biopsia (extracción de una muestra de tejido de la zona para estudio al microscopio). En algunas ocasiones la lesión esofágica provoca el estrechamiento del esófago, impidiendo así el paso del endoscopio, lo que resta utilidad a esta prueba.
- **Ecografía transesofágica (ecoendoscopia):** observación de las paredes del esófago mediante un endoscopio al que se le acopla una sonda de ecografía. Ayuda a conocer la extensión local del tumor (profundidad que alcanza en la pared del esófago, extensión a ganglios cercanos y extensión a estructuras vecinas). Permite toma de biopsias tanto de la mucosa del esófago como de ganglios linfáticos regionales sospechosos.
- **Tomografía Axial Computerizada (TAC) de tórax y abdomen:** permite conocer, basándose en su tamaño, la extensión local del tumor, la posible afectación de ganglios cercanos, y la extensión a otros órganos (pulmón, hígado).

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

- **Tomografía de Emisión de Positrones (PET):** estudio del cuerpo entero que ayuda a conocer la extensión de la enfermedad (local y a distancia), basándose no en el tamaño de las estructuras, sino en su comportamiento metabólico. Habitualmente es una técnica complementaria a la TAC. Es especialmente útil para evaluar la afectación de ganglios linfáticos y metástasis a distancia ocultas mediante otras técnicas, evitando así la agresividad de tratamientos locales (quimioterapia, radioterapia, y cirugía) en pacientes con enfermedad diseminada.
- **Pruebas de función respiratoria:** con el fin de prevenir las posibles complicaciones respiratorias que puedan derivarse del tratamiento.
- **Broncoscopia:** observación del árbol respiratorio mediante un endoscopio para descartar alteraciones derivadas de la extensión del tumor esofágico. Esta técnica se realiza habitualmente ante tumores que afectan a la porción de esófago situada por encima de la bifurcación traqueal (carina).

“TRATAMIENTO”.

El tratamiento neoadyudante es importante para disminuir el tamaño y estadio del tumor. Además mejora la tasa de resecciones R0, elimina micrometástasis ocultas, aumenta control local y evalúa quimiosensibilidad. El utilizar en conjunto la radioterapia con la quimioterapia en lugar de dar monoterapia preoperatoria mejora las recurrencias locales así como la supervivencia independiente del sexo, edad, situación funcional o tipo histológico. El tratamiento estándar es una combinación de Cisplatino y 5 Fluoracilo, aunque hay datos de combinación de nuevos fármacos que podrían ser más activos y tener mejor tolerabilidad. En pacientes que alcancen una respuesta completa con la quimio-radioterapia es aceptable el seguimiento sin cirugía. Esta respuesta puede ser valorada con el uso del TAC, el cual es funcional pero limitado ya que puede delimitar masa tumoral mas no puede determinar Regresión histológica.

La cirugía es el tratamiento de elección en los estadios tempranos (T0-2 N0). Esta debe considerarse en cualquier paciente con buen estado general y que su enfermedad esté localizada a más de 5cm del borde inferior del músculo cricofaríngeo. Esto último es de gran importancia ya que los tumores ubicados en un rango inferior a esa medida presentan mucha recidiva por la dificultad de disección para dejar márgenes proximales del tumor libres. Bajo la experiencia de diferentes equipos de trabajo, se recomienda en los tumores Tis o T1a (limitados a

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

la mucosa) pueden ser candidatos a la mucosectomía endoscópica, otras técnicas ablativas o esogagectomía. Son considerados como irresecables los tumores T4 que afectan el árbol traqueo-bronquial, corazón y grandes vasos. Otros criterios de irresecabilidad son estadio: M1a con adenopatías celíacas con un tamaño mayor a 1.5 cm, adenopatías supraclaviculares y metástasis a distancia. La cirugía tiene por objetivo la resección completa de la enfermedad y de los ganglios linfáticos locorregionales, así como la reconstrucción de la continuidad digestiva con un máximo de seguridad y un mínimo de complicaciones y secuelas. EL Cáncer de esófago cervical es un reto el tratamiento en particular. La cirugía es muy amplia, que requiere una laringofaringsofagectomía total, una operación asociada con la disfunción y morbilidad significativa. Se debe tomar en cuenta el estado previo del paciente para valorar la posible supervivencia. La localización del tumor es importante con respecto a los tumores del esófago medio o alto. Ya que en estos casos se puede aminorar el daño respiratorio por toracotomía al retirar la anastomosis a nivel de cuello. La mayoría de tumores de esófago operados se encuentran en estadio II y III. La mortalidad posquirúrgica a pesar de mejorar en los últimos años con la innovación de nuevas técnicas quirúrgicas permanece como un factor significativo a considerar.

“PRONOSTICO”.

Tanto para los tumores de esófago como para los tumores de la unión esofargástrica se consideran factores pronósticos esenciales, más allá de la clasificación por estadios según el sistema TNM y las características histológicas de la enfermedad: el grado de diferenciación, así como la localización del tumor primario en el carcinoma epidermoide; y el grado de diferenciación para el adenocarcinoma. Otros factores pronósticos que deben de considerarse en la atención del paciente son la longitud del tumor primario, la invasión vasculolinfática (presencia de células malignas en la circulación con potencial capacidad para generar metástasis), existencia de tumor residual viable tras un tratamiento preoperatorio, el margen en la pieza de resección quirúrgica, la extensión de células tumorales más allá de la cápsula del ganglio linfático, y la expresión o amplificación en el tumor primario adenocarcinoma de HER2. Por otra parte, el estado general y nutricional del paciente, así como la cirugía y el carácter multidisciplinar del tratamiento son factores que influyen en el pronóstico del paciente al condicionar la planificación de la estrategia terapéutica y los resultados de la misma.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

“CÁNCER GÁSTRICO”.

El cáncer gástrico es la neoplasia más frecuente del tubo digestivo en todo el mundo. El término cáncer gástrico se refiere a los adenocarcinomas del estómago, que representan un 95% de los tumores malignos de este órgano. Salvo en Japón, el carcinoma del estómago en general se encuentra en una fase evolutiva avanzada en el momento del diagnóstico, con infiltración más allá de la submucosa e invasión de la pared gástrica.

Se ha demostrado que ciertas condiciones se asocian con un mayor riesgo de cáncer. La anemia perniciosa se asocia con un riesgo de 4 a 6 veces mayor de contraer cáncer gástrico que la población general. La cirugía gástrica por padecimientos benignos a largo plazo (posterior a 15 años), se asocia con un incremento del riesgo de cáncer gástrico en los bordes de los tejidos residuales de la gastrectomía. También se evidencia un incremento de riesgo de carcinoma gástrico después de vagotomía con piloroplastia. Existe un mayor riesgo de carcinoma gástrico en trabajadores de las minas de carbón, chacareros, ceramistas, trabajadores del caucho y personas relacionadas con procesamiento de la madera. No se ha determinado si este riesgo es profesional o refleja en realidad el estrato socioeconómico de estos trabajadores. Recientemente se ha sugerido que un genotipo inactivo de la enzima glutatión transferasa (la cual está involucrada en procesos de detoxificación de compuestos potencialmente carcinogénicos) puede estar asociado con un riesgo incrementado de cáncer gástrico en la población China. Numerosos investigadores han postulado que la dieta es el factor principal en la etiología del cáncer gástrico: una dieta de alto riesgo es la que contiene escasa cantidad de grasas y proteínas animales, alta cantidad de carbohidratos complejos, cereales en granos y tubérculos, pocos vegetales de hoja y frutas frescas (sobre todo cítricos), y abundante sal que incrementa el poder mutagénico de los nitritos. La elevada incidencia de lesiones precursoras, gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal y displasia observadas como estadios secuenciales en el proceso precanceroso están muy relacionadas con cambios químicos gástricos y su incidencia aumenta en relación lineal con los niveles de pH, nitratos y nitrito en el jugo gástrico. Forman descubrió que no existe relación entre las concentraciones salivales de nitritos y nitratos y la incidencia de carcinoma gástrico. Sin embargo, en este estudio se señaló que esta relación podría ser resultado de la asociación entre el consumo de vitamina C3 que es un nitrito eliminador de otros factores protectores en los vegetales y el consumo de nitrato. En otros estudios tampoco se ha

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

comprobado la asociación entre la exposición a nitratos y el riesgo de cáncer gástrico.

La incidencia es alta en pacientes que abusan del consumo de tabaco y alcohol. La infección por *Helicobacter pylori* cobró un interés importante en salud pública desde su identificación en 1983. *H. pylori* es una bacteria microaerofílica gramnegativa de distribución mundial. Se considera un factor de riesgo importante para carcinoma gástrico de manera particular en mujeres y negros y en un estudio reciente Alexander G. A. refiere mayor riesgo en Hispanos. La infección por *Helicobacter pylori* podría ser un cofactor importante en la patogenia de esta condición maligna. Los hechos que apoyan la relación son: 1) en EUA se ha demostrado una incidencia aumentada de *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico. 2) se ha demostrado un aumento en la incidencia de *H. pylori* en China, donde existe una elevada tasa de cáncer gástrico. 3) su alta frecuencia en áreas del mundo donde la incidencia de cáncer gástrico son altas. 4) estudios de casos y controles han demostrado que existe un riesgo relativo mayor de infección por *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico. 5) se ha estimado que la infección por *H. pylori* contribuye en más del 60% del riesgo de carcinoma gástrico en una población dada. En México se encontró una incidencia de 87.2% de infección por *H. pylori* en pacientes con cáncer gástrico, contra 82.5% de controles.² Los tumores de la unión gastroesofágica y cardias no se correlacionan con infección por *Helicobacter pylori*.

“ETIOLOGÍA Y FACTOR DE RIESGO”.

- EDAD.
- GENERO.
- ORIGEN EGNICO.
- GEOGRAFIA.
- INFECCION POR HELICOBACTER PYLORI.
- PESO.

“FISIOPATOLOGIA”.

Antes de iniciar con los procesos específicos involucrados en la carcinogénesis, es importante el concepto de Homeostasis celular: que explica los procesos reguladores normales del crecimiento y reproducción celular. Para lograr el equilibrio en los tejidos, las poblaciones celulares renovables deben efectuar 4 funciones relacionadas: 1) proliferar con oportunidad y fidelidad apropiadas del

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

contenido de DNA. 2) diferenciarse en un patrón compatible con la función normal del tejido. 3) involucionar de manera tal que las tasas de proliferación e involución guarden el equilibrio. 4) reparar cualquier daño al DNA resultante de la exposición a mutágenos como radiación, toxinas y virus transformantes. Un defecto de cualquiera de estas funciones, puede causar la formación de un tumor.

Carcinogénesis: El término cáncer se refiere a un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento autónomo de células “neoplásicas” anormales. El cáncer es resultado de una pérdida de la regulación de los aspectos críticos de la función celular, como proliferación, diferenciación y apoptosis. Sin la restricción apropiada de estos procesos, las células neoplásicas se producen en gran número, invaden estructuras adyacentes y desarrollan colonias metastásicas. La Historia Natural de la mayor parte de los tipos de cáncer sugieren que el desarrollo de estas características anormales ocurre de manera progresiva. **Inicio:** Se define como la exposición a agentes que introducen un cambio genético hereditario, es decir, agentes que inducen mutaciones decisivas para la unión de metabolitos carcinógenos electrofilicos al DNA. **Promoción:** Es la exposición de las células iniciadas a agentes que inducen su proliferación. A veces, esta proliferación permite otras mutaciones espontáneas que culminan en la expresión de fenotipo maligno (transformación maligna). **Progresión:** Describe el desarrollo progresivo de un mayor crecimiento local, invasión y metástasis de las células transformadas.

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

La evolución de un tejido hacia la malignidad implica varias etapas. La primera evidencia visible de transformación neoplásica es la displasia, un estado en el que las células epiteliales muestran alteraciones de tamaño, forma y organización. La displasia es una reacción común de los tejidos a la inflamación crónica o a la exposición de toxinas o irritantes ambientales. El grado de desviación de la estructura normal de las células y tejidos definen la displasia como leve, moderada, o severa. Las células displásicas mantienen cierto grado de control sobre la proliferación celular, por lo que es generalmente reversible una vez retirado el factor inductor. Sin embargo la displasia grave se acompaña de evolución hacia carcinoma cuando no se interviene, y muy raramente tiene regresión hacia un tipo histológico menor y progresa hacia adenocarcinoma en 75% de los casos en el transcurso de

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

18 meses. Las características más notable de un carcinoma es la capacidad para invadir la membrana basal y propagarse sin considerar los límites de tejido normal. Enfermedad local es el término empleado para referirse a un tumor invasivo confinado a su tejido de origen. Una vez abierta la brecha en la membrana basal, la siguiente barrera a la diseminación del tumor es el drenaje linfático. La propagación del tumor a los ganglios linfáticos que drenan el tejido de origen se llama enfermedad regional. La etapa final de la evolución del tumor es la metástasis, mediante la cual se establecen colonias independientes de tumor en sitios distantes favorables al crecimiento del tumor.

Una condición premaligna es un cambio histológico en una mucosa sana que aumente el riesgo de cáncer. Los cambios intragástricos asociados con el desarrollo de cáncer son: 1) gastritis atrófica. 2) metaplasia intestinal. 3) pólipos gástricos. La metaplasia se puede clasificar según las enzimas intestinales demostrables y el tipo de mucina secretada. La metaplasia incompleta que secreta sulfomucina se considera como una probable lesión premaligna. La displasia se considera el precursor usual de la transformación maligna y se observa tanto en el epitelio foveolado normal como en la metaplasia intestinal.

Los pólipos epiteliales gástricos son hiperplásicos y adenomatosos. Los primeros de distribución en todo el estómago son múltiples y miden menos de 2 cm, las células de las glándulas quísticas dilatadas son idénticas al epitelio gástrico circundante. Los pólipos adenomatosos generalmente solitarios, frecuentemente localizados en el antro de más de 2 cm de diámetro, con células hipercrómicas con núcleos elongados de arquitectura uniforme, son los que experimentan el riesgo máximo de malignización de 38%. En cambio los pólipos hiperplásicos se asocian a un pequeño riesgo de malignidad. En la actualidad se cuenta con datos suficientes para sostener que, aunque el carcinoma gástrico se ulcera con frecuencia, la úlcera gástrica benigna muy rara vez experimenta transformación maligna. En general se acepta que el riesgo de cáncer gástrico por una úlcera gástrica es bajo, incluso en Japón. La clasificación histológica precisa de los carcinomas gástricos basada exclusivamente en la morfología es difícil debido a la heterogeneidad de estas lesiones, derivada sin duda de un origen policlonal y multifocal de los tumores. Lauren propuso un sistema de clasificación histológica (el más aceptado en Occidente) que los categoriza en: intestinal y difuso, que corresponden a las categorías diferenciado y no diferenciado respectivamente. 1) Los intestinales o diferenciados tienen patrón de crecimiento expansivo, y se observa con frecuencia infiltración linfocítica del estroma en la periferia del tumor y alrededor de ella, también se observa una metaplasia intestinal en la mucosa vecina. 2) los difusos o

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

no diferenciados tienen un patrón de crecimiento infiltrativo, no hay infiltración linfocitaria.

Las vías de diseminación del carcinoma gástrico son similares a las de otras lesiones gastrointestinales. En la submucosa hacia órganos vecinos mediante conductos linfáticos y por vías transperitoneal y hematogena. Los cánceres difusos pueden extenderse con amplitud en la submucosa; es posible hallar células cancerosas aisladas a una distancia de varios centímetros del tumor principal en el estómago en apariencia indemne. Los cánceres de tipo intestinal se extienden a una distancia de apenas unos milímetros del tumor principal. El pronóstico es directamente proporcional a la cantidad de ganglios linfáticos comprometidos. La incidencia de invasión ganglionar linfática aumenta en relación directa con la profundidad de la penetración tumoral. La invasión de los ganglios linfáticos es mayor en el caso de carcinomas originados en el tercio proximal del estómago que en tumores surgidos en el tercio distal. El sitio más frecuente de metástasis es el hígado y secundariamente los pulmones. Los pacientes con metástasis hepáticas tienen baja supervivencia, el 95% de los pacientes fallecen en el transcurso de 12 meses, si no se reseca el tumor primario. Una vez que el cáncer alcanza la superficie peritoneal del estómago, las células malignas pueden ser liberadas en la cavidad peritoneal general y dar lugar a depósitos peritoneales y a tumores pelvianos.

“CUADRO CLINICO”.

Los rasgos clínicos dependen del tiempo de enfermedad, edad del paciente y la localización, la extensión y el tipo de tumor. En su fase más temprana, el carcinoma del estómago se asocia con escasos síntomas sistémicos. Los tumores localizados en los tractos de entrada o salida del estómago se relacionan con síntomas dispépticos leves antes de provocar los de obstrucción. Los carcinomas del cuerpo del estómago pueden mantenerse clínicamente silenciosos hasta una fase muy tardía o asociarse con síntomas vagos como anorexia o molestias epigástricas.

Los síntomas más frecuentes de cáncer de estómago son: dolor epigástrico¹ e indigestión, anorexia, pérdida ponderal, vómitos o hematemesis, melena, disfagia, lesión ocupante del abdomen, diarrea y esteatorrea. Los síntomas son inespecíficos. No existen signos o síntomas patognomónicos del carcinoma gástrico. Las llamadas manifestaciones clásicas corresponden a una fase avanzada de la enfermedad. La inespecificidad de los síntomas tempranos es una de las razones de la frecuencia del diagnóstico tardío. Se reconocen 3 patrones clínicos usuales: 1) insidioso. 2) obstructivo. 3) úlcera gástrica.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

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

Obstructivo: los síntomas de estos tumores varían según la localización en el cardias o en el píloro. En ambos casos, las manifestaciones clínicas son consecuencia de la obstrucción. Si el tumor se ubica en la unión gastroesofágica o cerca de ella, el paciente en general refiere disfagia creciente, en un primer momento para los sólidos y luego para los líquidos. Una vez que el cáncer ocupa el estrecho tracto de entrada del estómago, se observa una pérdida de peso muy acelerada. Se ha observado que el 50% de los casos de pseudo-acalasia son producto de la estrechez maligna. Si el cáncer afecta a la región pilórica, los síntomas tardíos corresponden a los de la estenosis pilórica. A menudo, es imposible establecer si la obstrucción es secundaria a un cáncer o una úlcera si el diagnóstico se basa con exclusividad en las manifestaciones clínicas. Los síntomas tempranos de este tipo de tumor con frecuencia remedan los de la úlcera péptica. El peritoneo pelviano puede estar tachonado con siembras tumorales, o pueden desarrollarse masas voluminosas debido a las células que caen por declive y pueden debutar con síntomas de obstrucción de la defecación.

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

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

o periumbilicales u otros sitios distantes, son signos de enfermedad avanzada y pronóstico ominoso.

“DIAGNOSTICO”.

Es necesario insistir acerca de la importancia del diagnóstico temprano del carcinoma gástrico. La detección temprana de estos tumores depende de un alto índice de sospecha por parte de los médicos que atienden a estos pacientes por primera vez. Generalmente los exámenes de rutina sanguíneos son normales. La serie esófago-gastro-duodenal (SEGD) con doble contraste es el método idóneo para estudiar el estómago en el nivel de atención primaria de la salud. La exactitud global de la SEG D es mayor al 80%, con falsos negativos menores al 20%. El doble contraste aumenta la exactitud diagnóstica a más de 90% e incluso con esta técnica tumores de 5 a 10 mm pueden ser detectados en 75% de los pacientes.

- Endoscopia.
- Tomografía axial computarizada.
- Ultrasonido endoscópico.
- Estudios lascaroscopico.

“TRATAMIENTO”.

La cirugía: es la única opción curativa. En México sólo 33% de los casos son resecables. Son cinco las metas de la cirugía. 1) eliminar la totalidad del volumen tumoral. 2) corregir la obstrucción ya sea esofágica o pilórica y menos frecuentemente del cuerpo gástrico. 3) obtener márgenes libres. 4) eliminar ganglios linfáticos con potencial metastásico. 5) colocar una yeyunostomía para apoyo nutricional.

La radioterapia: sólo sirve para paliar algunos tumores inoperables y con hemorragia. Tiene mejores resultados cuando se combina con quimioterapia para lo que existen diversos esquemas, pero ambas por sí solas o combinadas no resultan curativas.

“PRONOSTICO”.

La tasa de supervivencia a 5 años para las personas con cáncer de estómago es del 32%. Esta estadística refleja el hecho de que el 62% de personas con cáncer de estómago reciben el diagnóstico cuando el cáncer ya se ha diseminado más allá del lugar donde comenzó.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.

Alumno: Mussolini Macnealy Paz.