

CANCER GASTRICO INCIPIENTE

Dr. Mario Silva, Dr. Carlos Noboa, Dr. Ramiro Guadalupe,
Dr. Angel Alarcón, Dr. Max Torres, Dra. Emérita Bazantes
Dr. Iván Galindo

INTRODUCCION

El cáncer gástrico es causa de una alta mortalidad en el mundo, varía desde 5 x 100.000 hb. en Chile y Japón (1,2). En el Ecuador, según el INEC de 1988, el cáncer gástrico es la primera causa de muerte entre las neoplasias, y la séptima en la clasificación general, con una tasa del 12,6 x 100.000 hb. (3-4).

En Quito de acuerdo al Registro Nacional de Tumores es la neoplasia de mayor incidencia en la población masculina con una tasa del 30,3 x 100.000 hb. En el sexo femenino ocupa el tercer lugar luego del cáncer de cervix uterino y del mama. (5-6).

ANTECEDENTES HISTORICOS

Avicenna (980-1037) hizo la primera narración acerca del CG. Avenzoar (1101-1162) describió el aspecto necrótico del CG. (7). El primer informe detallado sobre las lesiones malignas del estómago fue descrito por Morgagni en 1761. Una de las primeras descripciones sobresalientes del cuadro clínico del cáncer de estómago fue la de Bayley en 1839 (7).

Bilroth en 1881 en Viena, practica la primera pilorectomía con éxito iniciando así la cirugía gástrica (8). Hauser en 1883 describió la invasión del epitelio limitado a la mucosa.

Wilson y McDowell, en 1914, publicaron sus investigaciones sobre carcinoma gástrico temprano en el que se describía carcinomas gástricos pequeños en la periferie de las úlceras gástricas. (9). Saky, cirujano japonés, en 1938 demostró la correlación entre la supervivencia a largo plazo y la profundidad histológica (9). El gastroscopio flexible de Wolf-Schindle fue introducido en 1932. Papanicolaou en 1946 introdujo el méto-

do de diagnóstico de tumores malignos mediante el estudio de células exfoliativas (7). Los japoneses al contar con mejores métodos diagnósticos han creado programas de detección primaria masiva y mejorado en grado considerable sus cifras de supervivencia quinquenal global.

CONCEPTO

En el desarrollo del CG, todos los fenómenos de mutación requieren de un largo período de 20 a 25 años, razón por la que se sugiere utilizar el término de **incipiente y no temprano** (10).

Los individuos con CG tienen en forma global una cifra de supervivencia quinquenal menor del 15 o/o, pero existe un subgrupo de ellos que tiene pronóstico excelente y son los enfermos con CG incipiente, con una cifra de supervivencia equivalente a la de los testigos de igual edad.

El concepto de cáncer gástrico precoz fue establecido no por patólogos sino por la Sociedad Japonesa de Endoscopía Gastroenterológica con el término "**Early Cancer**" (9,10,11,12,14).

El CG incipiente es aquel que infiltra mucosa y submucosa independientemente de metástasis ganglionares y de su tamaño. No denota el diámetro del cáncer ni la duración de sus síntomas sino más bien su curabilidad potencial (9,11,12,13).

CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas del CG van a depender del tiempo de evolución, la situación del tumor, extensión y tipo de tumoración (7). Así vemos que para algunos autores el CG en etapa temprana se dice que

* Servicio de Cirugía General. Hospital "Eugenio Espejo". Quito.

es asintomático o de sintomatología inespecífica (5, 14). Farley en una amplia revisión de series japonesas y norteamericanas encuentra que los pacientes diagnosticados de CG incipiente presentan sintomatología de ulceropatía péptica. En promedio, el 66 o/o de los sujetos presentan dolor epigástrico o dispepsia y el 40 o/o de ellos sufre náuseas y vómito. Añade que el 25 o/o de las personas afectadas presentan anorexia, pero su pérdida ponderal es insignificante, menor de 5 kg. Un 25 o/o de pacientes presentan cuadros hemorrágicos (9, 18).

En casi todas las revisiones la proporción de acuerdo al sexo hombre/mujer varía de 1,5:1 a 2:1 (9). En nuestro medio 1,4:1; en Japón 1,7:1 (4). En el HCAM, en un estudio fue de 3,9:1 (15), lo que probablemente se debe a que la población evaluada fue altamente laboral.

La incidencia del CG varía en forma geométrica en función de la edad y un gran número de pacientes afectados se encuentra en el grupo de los 50 y 70 años. En USA la media es 63 años, en Japón 55 años, la diferencia refleja en tácticas de detección temprana masiva. En nuestro medio la mayor incidencia se encuentra entre los 50 y 70 años (15), pero se ha notado un paulatino incremento de la incidencia en edades más tempranas, así en 1985 la proporción de cáncer acumulados en el grupo de 15 y 44 años fue de 10,4 o/o y en 1988 fue del 15,9 o/o según el RNT. (4).

DIAGNOSTICO CLINICO

Se debe sospechar un CG en aquellos pacientes de más de 40 años con signos y síntomas de ulceropatía péptica. Tiene importancia antecedentes de entidades denominadas precursoras: gastritis atrófica, úlcera gástrica, pólipos, pacientes gastrectomizados de más de 15 años o pacientes que vivan en zonas de alto riesgo (10,16,20).

Es evidente que el problema de diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico no puede ser resuelto esperando a que aparezcan las primeras manifestaciones clínicas, pues cuando éstas se presentan en general el cáncer está en estadio avanzado. Una solución óptima es la búsqueda periódica en personas carentes de toda sintomatología como lo viene realizando Japón desde 1959, en individuos de edad con alto riesgo para desarrollar un CG, esto ha llevado a que el CG sea diagnosticado más frecuentemente en fase incipiente llegando a superar el 40 o/o de diagnósticos según Nakamura (22). En Europa es difícil diagnosticar más del 10 o/o de todos los CG incipientes.

Las campañas de detección del CG plantean algunos problemas:

1. Aceptación del estudio por parte de la población para lo cual:

- * Se debe mentalizar el problema de CG a la población, determinado por el nivel socio-cultural

mientras más alto, hay mayor aceptación.

- * Sintomatología, los sujetos que presentan algún síntoma son los que acojen de mejor manera participar en estas campañas.

- * Métodos de estudio, a los que se somete a la población, pues cuando éstos suponen molestias o incomodidades no son aceptados por la mayoría de las personas asintomáticas.

2. Organización: estructura sanitaria, material, instrumental y personal especializado.

3. Financieros: pocos países pueden realizarlo. En USA se calcula que cada CG costaba \$ 40.000 diagnosticarlo y cada CG incipiente \$80.000 (22).

Por estas razones es lógico considerar otras formas de actuación frente al CG, así en USA y Europa se limita la búsqueda del tumor a grupos de personas más reducidos, pero con más probabilidades de desarrollar CG, es decir en grupos de alto riesgo (Edad, Gastrectomizados, Pólipos gástricos, Anemia perniciosa, Enfermedad de Menetrier, etc.). (29).

EXAMENES AUXILIARES

- * Biometría hemática: sirve para constatar anemia. (10).

- * Sangre oculta en heces: (método del guayaco) puede ser un indicio de enfermedad gastrointestinal orgánica que debe alertar al médico para efectuar estudios adicionales (7).

- * Velocidad de sedimentación globular: indica necrosis de los tejidos, es inespecífica, pero alerta para efectuar estudios adicionales. (7, 10).

RADIOLOGIA

Procedimientos indirectos: Se utiliza en programas de detección masiva del CG, se usa placa chica, método adecuado como examen filtro, se realiza en pacientes asintomáticos mayores de 40 años de edad, se requiere que el paciente esté en ayunas. El diagnóstico se hace mediante la revisión de las imágenes por 2 radiólogos (2,11). Se administra 200 a 300 cc de bario y efervescentes y se toman placas en 6 proyecciones:

1. Vertical AP relleno completo.
2. Mesa horizontal prono relleno completo, PA.
3. Mesa horizontal supino AP.
4. Mesa horizontal oblicua OAD.
5. Mesa horizontal oblicua OAI.
6. Ventral relleno oblicuo AD.

Radiología Directa: se requiere ayuno y premedicación con relajantes musculares. Este examen debe cumplir 3 requisitos básicos:

- a) Doble contraste.
- b) Imágenes de relleno.
- c) Imágenes de compresión.

Para la interpretación de imágenes las lesiones se

agrupan en levantadas y deprimidas. Se utiliza la clasificación de YAMADA para las lesiones levantadas, y para el estudio de las lesiones deprimidas es importante la identificación de los pliegues anormales. (Cuadros No. 1 y 2).

Los hallazgos radiológicos del CG incipiente:

Son lesiones que pueden no verse en la fluoroscopia, por lo cual el diagnóstico se lo realiza del análisis de las películas radiográficas panorámicas. De especial importancia son las pequeñas deformidades del contorno en proyecciones de relleno, pudiéndose encontrar irregularidad, rigidez o depresión.

En las lesiones deprimidas la morfología de los pliegues es muy importante para diferenciar neo de úlcera.

Las lesiones de la cara anterior pueden diagnosticarse mediante dos estrategias: compresión o placas de relieve mucoso (11).

Desde comienzos de este siglo se usa la radiología para diagnóstico del CG. En 1911 Clairmont y Hau-deck publicaron la primera monografía sobre el diagnóstico radiológico de las lesiones gástricas.

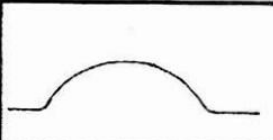
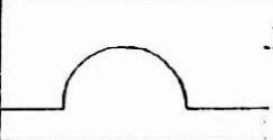

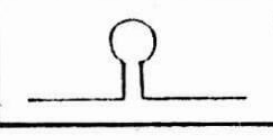
A mediados de la década del 50 Frink introdujo la técnica del doble contraste, por deglución de mucosografía. Se agregaron equipos radiográficos, intensificación de imagen, televisión. En la misma época, Shirakave, empleó otra técnica de doble contraste con sonda nasogástrica.

El examen convencional tiene muchas limitaciones

CUADRO # 1

Clasificación de Yamada para las lesiones Levantadas

- YAMADA I Ligeramente elevada
- YAMADA II Sésil
- YAMADA III Subpedunculada
- YAMADA IV Pedunculada

LESION \ TAMAÑO	10 - 19 mm	MAS DE 20 mm
	 I	BENIGNO
 II	< 50% MALIGNO	FREC. MALIGNO
 III	< 50% MALIGNO	FREC MALIGNO
 IV	BENIGNO	< 50% MALIGNO

y factores de error, cuando se emplea el método de doble contraste los errores se reducen al mínimo (10).

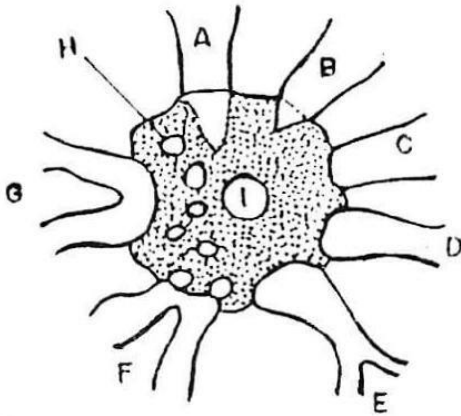
Varias publicaciones han señalado la poca sensibilidad de la radiología de las vías gastrointestinales superiores para detectar anomalías superficiales de la mucosa gástrica y también su incapacidad para definir entre úlceras benignas y cáncer de estómago (9). La exactitud global de este método excede del 80 o/o. La serie gastroduodenal con doble contraste y medio hipotónico con bario muy soluble ha mejorado la exactitud a más del 90 o/o (21).

Con el advenimiento de la endoscopia con fibroscopio flexible y toma de biopsia en Japón se volvió la técnica preferida para la detección del CG. Tal tendencia ha ahorrado dinero porque no se practica 2 exámenes. La sola endoscopia tiene una exactitud del 71 a 98 o/o, para identificar el carácter canceroso de una lesión gástrica, con arreglo a la experiencia y habilidad del endoscopista (21);

Endoscopia: El examen endoscópico para el diagnóstico del CG debe seguir una metodología adecuada y debe ser practicado por personal debidamente entrenado. Este examen en sus primeras etapas se desarrolló con instrumentos rígidos y semiflexibles, contribuyó y fue complementario de los rayos X, pero con el advenimiento de la gastrocámara y los instrumentos de fibra, se puede realizar citología y adecuadas biopsias. Pasando este último a primer plano.

Ante un examen radiológico positivo o que sospeche patología se tiene que efectuar un examen endoscópico para comprobar el tipo y naturaleza de la lesión. Actualmente en muchas escuelas o grupos como los japoneses y europeos hacen uso en la mayoría de los casos de la endoscopia como procedimiento básico de diagnóstico.

En Occidente muchos autores entre ellos Thompson



CUADRO # 2

- A: Adelgazamiento gradual.
- B: Adelgazamiento abrupto.
- C: Interrupción abrupta.
- D,E: Apertamiento.
- F: Fusión con adelgazamiento abrupto.
- G: Fusión con deformidad en forma V.
- H: Fragmentación.
- I: Epitelio regenerativo.

y sus colaboradores concluyeron que el empleo sistemático de la endoscopia no estaba justificado, sin embargo Frience y Laurence encontraron en USA una mayor exactitud de la valoración endoscópica para diagnóstico del cáncer gástrico incipiente (9,27).

Tanto para las descripciones como para el diagnóstico se utiliza la clasificación propuesta por Borrmann para el Ca avanzado y la clasificación de la Sociedad Japonesa para el estudio del CG incipiente.

Entre otros métodos diagnósticos para el estudio del CG, podemos mencionar.

- * Estudios a nivel del jugo gástrico:
 - Valoración de la acidez gástrica.- el 50 a 60 o/o de los pacientes con Ca gástrico presentan aclorhidria o hipoclorhidria.
 - Determinación de pepsina.- la misma que está disminuida en CG.
 - Determinación de proteínas con grupo SH (glutathion). Aumenta la sulfoglicoproteína fetal en Ca gástrico.
- * Estudios a nivel sérico:
 - Como la determinación de marcadores tumorales, los mismos que tienen escasa sensibilidad y especificidad, y entre ellos podemos anotar: Antígeno carcino-embriionario, anticuerpos monoclonales asociados a antígeno CA 19-9, antígenos de tejido polipéptido, pepsina sérica, entre otros.
- * El estudio de radio-isótopos, y test de fluorescencia para estudio de la pared gástrica.
- * Para la evaluación de metástasis se emplea además la Cintigrafía hepática, ultrasonido y TAC.

Actualmente la ecografía endoscópica puede determinar con mucha precisión el compromiso de las capas del estómago, y permitir en algunos casos medidas terapéuticas. (10,28,29,30,31,39,40).

ESTUDIO ANATOMO PATOLOGICO DEL CANCER GASTRICO

- * **Número de Lesiones:** El cáncer gástrico incipiente, puede aparecer en forma de múltiples tumores sincrónicos, es frecuente encontrar dos o más lesiones separadas.
- * **Tipo de Carcinoma:** La clasificación del CG incipiente con arreglo de la Sociedad Japonesa de Cáncer, es la siguiente (19):
- * **Tipo I.** (protruido), polipoideo, sobresale más de 5mm del nivel de la mucosa. Daría lugar al Borrmann I, y al tipo IIa+ IIc.
- * **Tipo II.** (superficial) se subdivide en:
 - IIa. Es la forma elevada, de superficie plana en meseta, no sobresale más de 5mm, su superficie es irregular. Evoluciona en la forma IIa + IIc y talvez al Borrmann I.
 - IIb. Se desarrolla al mismo nivel de la mucosa, es difícil de detectar, aparece como zona enrojecida de límites identificables.
 - IIc. Se presenta como una depresión donde se sitúa la neoplasia, la apariencia de una ulceración poco profunda, que avanza al encuentro de los pliegues, cuando el tejido compromete la submucosa, se nota más la convergencia de pliegues. Evoluciona al Borrmann II o III y IV.
- * **Tipo III.** (excavado) presenta las características de una úlcera péptica y puede ser confundido con ella. Evoluciona al Borrmann III.
 - Pueden existir diversas combinaciones, siendo las más frecuentes IIc + III y III + IIc, según predomine el componente III o IIc. Es frecuente también la combinación IIa+ IIc. (cuadro No. 3).

CUADRO # 3

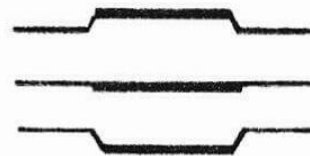
CANCLII TEMPIANO

Tipo I
Profundo o Vegétante



Tipo II
Superficial

- a) Elevado
- b) Plano
- e) Deprimido



Tipo III
Excavado o ulcerado



Tipo Mixto
III + IIe



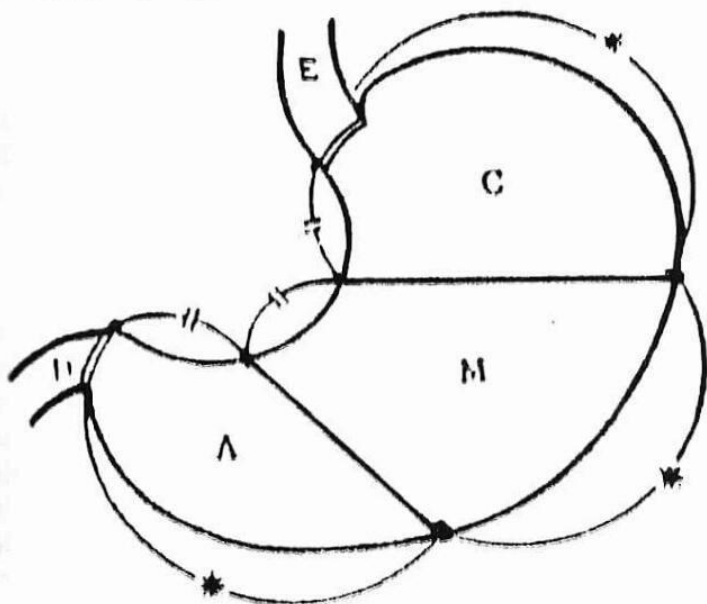
IIe + III



LOCALIZACION DEL TUMOR PRIMARIO

Para este efecto las curvaturas mayor y menor se dividen en tres partes iguales, con lo cual el estómago queda dividido en tres tercios: superior, medio, e inferior. Cada una de estas porciones consta de un segmento de curva menor - curva mayor, cara anterior y cara posterior. La localización del tumor debe establecerse considerando ambos parámetros: tercio gástrico y la curva o cara que ocupa. (cuadro No. 4).

CUADRO # 4



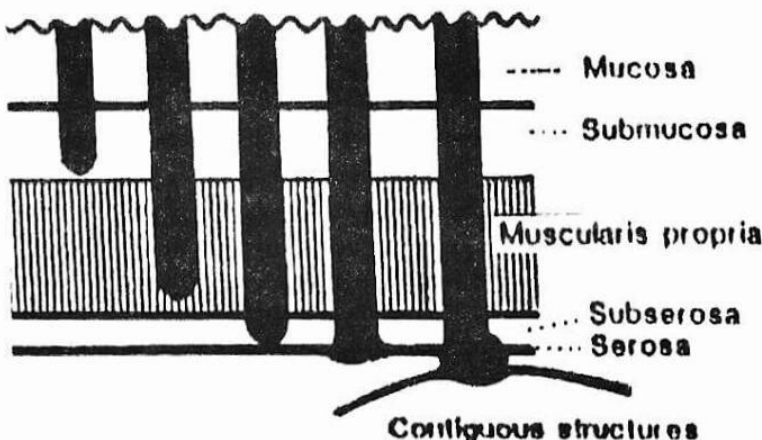
Además se examina el tamaño del tumor y la distancia a los bordes quirúrgicos.

EXAMEN MICROSCOPICO

Comprende la profundidad de la lesión, la cual se

puede demostrar clínicamente con bastante precisión con ultrasonido endoscópico, microscópicamente debe consignarse la capa más profunda comprometida por el carcinoma. (cuadro No. 5).

CUADRO # 5



* Tipo Histopatológico: La clasificación histopatológica del carcinoma gástrico según la OMS (WHO) se basa en la morfología de las células tumorales, y tenemos, tubular, papilar, células en anillo, etc.

Lauren clasificó a los cánceres gástricos en dos patrones histológicos: Intestinal y difuso. Los de tipo intestinal tienen una morfología glandular, dispuestos en células columnares con un prominente borde en cepillo, tienden a ser polipoideos, secretan mucina, se localizan en el tercio medio y cerca del cardias, afectan predominantemente a los ancianos en zonas de elevada incidencia (Japón, Chile, Islandia, Costa Rica) "epidémico", de aparición tardía, tiene mejor pronóstico y se relaciona con factores ambientales (10).

Los de tipo difuso se presentan las células individualizadas o en pequeños grupos con un marcado componente fibroblástico del estómago, el tumor tiende a ser ulcerado, su frecuencia es constante a nivel mundial "endémico", afecta más bien a mujeres y pacientes jóvenes, de aparición relativamente más temprana, su pronóstico es pobre. Se relaciona con factores genéticos y hereditarios.

Nakamura clasifica en adenocarcinomas diferenciado y adenocarcinoma indiferenciado.

Estas tres clasificaciones no son excluyentes, por el contrario son equivalentes.

AUTOR O GRUPO	EQUIVALENCIA TIPO	TIPO	TIPO
Lauren	Tipo intestinal	tipo	difuso
Nakamura	Diferenciados	Indiferenciados	
W.H.O.	Tubular-Papilar	Células en anillo	

La clasificación del cáncer de estómago con arreglo a los criterios de la Comisión de las Asociaciones

Americanas de Cáncer (AJC) y a la Unión Internacional de Lucha contra el Cáncer (UICC) utiliza el sistema TNM, el cual se describe de la siguiente manera:

TUMOR PRIMARIO (T)

- T1: Tumor limitado a la mucosa o a la mucosa y submucosa.
T2: Tumor que compromete la muscular propia o hasta la subserosa.
T3: Tumor que penetra la serosa.
T4: Tumor que compromete estructuras vecinas.

GANGLIOS REGIONALES (N)

- NO: No hay metástasis a ganglios regionales.
N1: Compromiso de los ganglios perigástricos, dentro de los 3 cm del tumor primario, a lo largo de ambas curvaturas.
P0: No hay metástasis peritoneales.
P1: Metástasis a peritoneo adyacente al tumor, supramesocólico.
Incluye el epiplón mayor. No se incluye la superficie diafragmática.
P2: Metástasis peritoneales inframesocólicas o diafragmáticas.
P3: Siembras peritoneales diseminadas.

METASTASIS HEPATICAS (H)

- H0: No hay metástasis hepáticas.
H1: Metástasis limitada a un solo lóbulo.
H2: Escasas metástasis a ambos lóbulos.
H3: Numerosas metástasis a ambos lóbulos.

METASTASIS LINFATICAS (N)

- N(-): No hay metástasis macroscópicas.
N(+): Hay metástasis presentes.

Los ganglios linfáticos de los grupos 1, 2, y 3, se refieren como N1, N2, N3, que son los que drenan el estómago. Los ganglios a distancia se denominan N4.

BARRERAS GANGLIONARES

Los grupos ganglionares se ordenan en cadenas o barreras de acuerdo al nivel que se va comprometiendo así:

- Barrera N1: Ganglios perigástricos.
Barrera N2: Ganglios periarteriales. (grupo N 2).
Barrera N3: Ganglios del ligamento hepato-duodenal, cólica media mesentérica superior y ganglios para-aórticos.

GRUPOS GANGLIONARES

- N1. Ganglios paracardiales derechos.
N2. Ganglios paracardiales izquierdos.
N3. Ganglios a lo largo de la curvatura menor.
N4. Ganglios a lo largo de la curvatura mayor.
N5. Ganglios suprapilóricos.
N6. Ganglios infrapilóricos.

- N7. Ganglios a lo largo de la arteria gástrica izquierda.
N8. Ganglios a lo largo de la arteria hepática común.
N9. Ganglios alrededor del tronco celíaco.
N10. Ganglios a nivel del hilo esplénico.
N11. Ganglios a nivel de la arteria esplénica.
N12. Ganglios a nivel del ligamento hepatoduodenal.
N13. Ganglios retropancreáticos.
N14. Ganglios a nivel de la raíz de la arteria mesentérica superior.
N15. Ganglios en el mesocolon del colon transversal.
N16. Ganglios para-aórticos.
110. Paraesofágicos.
111. Diafragmáticos.

TRATAMIENTO

- N2: Compromiso ganglionar a más de 3 cm del tumor primario, incluyendo los ganglios que acompañan a las arterias gástrica izquierda, hepática, esplénica y tronco celíaco.
N3: Compromiso de los ganglios hepatoduodenales, para aórticos, retropancreáticos y otros.

METASTASIS A DISTANCIA (M)

- MO: No hay evidencia de metástasis.
M1: Con metástasis a distancia. Además existe la clasificación japonesa del cáncer gástrico, la cual utiliza el sistema SPHN, siendo la más utilizada.

COMPROMISO DE LA SEROSA

- SO: No hay invasión a la serosa por el cáncer.
S1: Compromiso sospechoso de la serosa.
S2: Compromiso definitivo de la serosa.
S3: Infiltración directa a órganos vecinos: páncreas, aorta, colon transversal, hígado.

METASTASIS PERITONEALES (P)

Si el CG es diagnosticado en su estado incipiente va a tener un excelente pronóstico, pues su curabilidad potencial es muy alta, la cual se consigue con cirugía, y ésta tiene dos propósitos:

- * Extirpación del tumor.
- * Remoción completa de las barreras ganglionares.

Respecto a la extirpación del tumor, la técnica quirúrgica variará de acuerdo a la localización del mismo, además es debatible la anchura del borde quirúrgico sano, es decir sin cáncer. Algunos autores piensan que 2 cm es suficiente, otros recomiendan una franja de 7 cm. Hay resultados excelentes de supervivencia de 96 o/o a 5 años con bordes de 5mm. Sin embargo, la gran mayoría de autores creen que con 5 cm de borde permitirá la ausencia microscópica del tumor. (9, 24, 23, 25, 32, 28).

El grado de linfadenectomía que es necesario practicar, es otro punto de controversia. La gastrectomía subtotal, que incluye los ganglios linfáticos perigástricos no N1 ha producido cifras de supervivencia similares en individuos con afección ganglionar o sin

ella.

En Japón no se señala diferencia importante en la cifra de supervivencia con relación a la extensión y magnitud de la linfadenectomía en personas sin metástasis ganglionares. Sin embargo, hay beneficio en supervivencia en sujetos con afección metastásica de ganglios a quienes se practica gastrectomía subtotal con eliminación de ganglios linfáticos distantes N2, en comparación a gastrectomía más ablación R1. Dado que el 90 o/o de los sujetos no tiene afección ganglionar (ganglios -), la gastrectomía con eliminación de ganglios N1 constituye tratamiento suficiente en muchos de ellos.

La linfadenectomía más radical debe practicarse cuando se detectan durante la operación metástasis ganglionares. (9, 23, 34, 36).

En caso de lesiones gástricas proximales, que incluyan las que están en la unión gastro-esofágica y el fondo hay controversia:

- De acuerdo a la técnica y vía de acceso.
- Extensión adecuada de la ablación de estómago y esófago.

Las metas que se persigue en este tipo de cirugía son:

- Eliminar la masa tumoral y evitar o corregir la obstrucción del esófago.
- Obtener bordes sin cáncer alrededor de la neoplasia primaria.
- Eliminar los ganglios linfáticos en peligro de presentar metástasis.

Las lesiones en dichos sitios pueden enviar metástasis a todos los ganglios regionales del estómago y por ello la única cirugía que alcanzan los tres objetivos es:

- * Gastrectomía Total, con disección radical de ganglios linfáticos.
- * Gastrectomía Total, extendida (esplenectomía y pancreatoclectomía distal). (37).
- * Gastrectomía subtotal proximal.
- * Gastrectomía subtotal proximal extendida.

En las lesiones gástricas del tercio medio se puede realizar:

Gastrectomía subtotal radical alta.

Gastrectomía total radical.

Gastrectomía total extendida (páncreas y bazo).

En las lesiones del tercio distal:

- * Gastrectomía subtotal radical con linfadenectomía regional.

Varios investigadores japoneses recomiendan la quimioterapia coadyuvante en el cáncer gástrico incipiente, pero no existen datos objetivos en pro de este tratamiento. Hay datos mínimos del empleo de la quimioterapia (5-fluoracilo, estreptozotocina, adriamicina), como coadyuvante del tratamiento quirúrgico, con cifras impresionantes de buenos resultados.

En ancianos, sujetos con mal riesgo quirúrgico, o personas que rechazan la cirugía se están implementando técnicas quirúrgicas por endoscopia (ablación

con laser, biopsias múltiples o inyección de diversas sustancias químicas, en los cuales se ha obtenido unos resultados favorables. (9, 29, 28, 30, 31, 35, 40).

BIBLIOGRAFIA

1. Segi, M, Kurihara M.: Ca. Mortality for selected sites in 24 countries. Publication of Surgery Institute of Cancer 1965.
2. Csendes Atila.: El cáncer gástrico. Santiago Chile, 1984.
3. INEC. Quito 1988, pág. 437-444.
4. Yáñez N. : Epidemiología del cáncer gástrico en Quito en Enfermedades Digestivas. Vol No. 1, 1991.
5. Mesa Redonda sobre el cáncer gástrico, Memorias pág. 79 en Avances en Cirugía. SEC.
6. Cáncer en Quito, 1990. R.N.T.
7. Remine William.: Carcinoma de estómago pág. 937-965 en Operaciones abdominales de Maingot. 1990.
8. Segura Jorge.: Cirugía del cáncer gástrico 14-63 Felac VII Congreso 1987.
9. Farley David.: Cáncer gástrico incipiente en Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 2/1992. Pág. 377-396.
10. Espejo Romero Hernán.: Cáncer gástrico en Revista Gastroenterológica del Perú II-48-62. 1991.
11. Manual de Diagnóstico y Manejo del Cáncer Gástrico. Colombia 1992.
12. Gutiérrez Sampeiro César.: Fisiopatología Quirúrgica del aparato digestivo. Pág. 101-115. 1988.
13. Humberto Veronesi.: Cirugía Oncológica. Pág. 177. Editorial Panamericana. 1991.
14. Tadayaka Yanmada.: Textbook of Gastroenterology 1989.
15. Marcelo Touma.: Cáncer Gástrico Avanzado e Incipiente en Población Laboral. En Enfermedades Digestivas. Vol. No. 1, N2.
16. Richard Bolan.: Tumors of the stomach, in Textbook of Gastroenterology. Pág. 1353-1370.
17. Moody, Frank.: Estómago pág. 1048 - 1049. En Principios de Cirugía de Schwartz. 5a. Edición.
18. Moreto, M. Zaballa.: Análisis del Carcinoma Gástrico precoz, en Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo. 75,5 (457-458). 1989.
19. Iriyama K, Asakawa T.: Is extensive lymphadenectomy necessary for surgical treatment of intramucosal carcinoma of the stomach? Archivos de Cirugía. 124:309, 1989.
20. Gonzalo Sandoval: Precusores del Cáncer Gástrico en Enfermedades Digestivas. SEG.
21. Smith, James.: Tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico. Pág. 358-375. En Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. 2/1992.
22. Moreno González.: Actualización de Cirugía del Aparato Digestivo. Tomo IV. Madrid 1987.
23. Castro, D. y col.: Metastasis A Ganglios Linfáticos en Cáncer Gástrico Precoz en GEN. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Sep. 1991.
24. Green P.: Increasing incidence and excellent survival of patients with early gastric cancer: Experiencia en centro médico en Estados Unidos. The American Journal of Medicine. Vol. 85. Nov. 1988.
25. Maruyama, R.: Progress in gastric cancer surgery in Japan and limits radicality. Word Journal of Surgery. 1987.
26. Resultados de resección gástrica para carcinoma de estómago. Experiencia Europea. Heberer, G. In Word Journal of Surgery. 1988.
27. Misumi A.: El diagnóstico endoscópico precoz de cánceres gástricos diminutos, pequeños y planos. Endoscopy 21: 159-164, 1989.

28. Nakasawa S.: La administración endoscópica intratumoral de OK-432 en el cáncer gástrico no posible de cirugía. *Endoscopy* 21: 168-171. 1989.
29. Lauwrens HD.: Investigación endoscópica para grupos de alto riesgo de cáncer gástrico. In *S-Afr-Med j*: 1992 Abril 81 (8).
30. Kiki Y.: Terapia laser para carcinoma gastrointestinal temprano. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*; Junio 1992; 72 (3). Pág. 571-80.
31. Takemoto.: Tratamiento endoscópico del cáncer gástrico temprano. En *Gan-To-Kagaku-Ryoho*; Agosto 1992.
32. G. Heberer, et al.: Results of Gastric Resection for Carcinoma of the Stomach: The European Experience. *World Journal of Surgery*. 12, 374-381. 1988.
33. Kiyama, Masahiko Onda: Correlation between epidermal growth factor receptor concentration and growth of human gastric xenografts in nude mice. Vol 27. No. 4, Japan. *Gastroenterología Japonesa*.
34. Garboni, M., et al.: Surgery for early gastric Cancer: Total o Subtotal Gastrectomy. *ABCD. Arq. Bras. Cirugía Digestiva. Sao Paulo* 4(3): 76-79, 1989.
35. Wyman A., et al.: Parameters for and safety of contact Nd: Yag. Laser irradiation of early gastric cancer: an in vitro study in *Gastrointestinal Endoscopy* 37: (170-174) 1991.
36. Soga J., et al.: The Role of Lymphadenectomy in Curation Surgery for Gastric Cancer. *World Journal of Surgery*. 1979, 3:701-8.
37. Kawadura, Y., et al.: Total Gastrectomy with Left Oblique Abdomino thoracic Approach for Gastric Cancer Involving the Esophagus in *Arch. Surgery*. Vol. 123, April 1988.
38. Japanese Research Society for Gastric Cancer: General Rules for the Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology. 11 Ed. Tokyo, Kasokara Shupper., 1985.
39. Tio Tl., Tytgat GNJ. Endoscopic ultrasonography in the esophagus, stomach and papilla of Uster and in the detection of extraesophageal lesion *Endoscopy* 1984, 16: 203-10.
40. HI KI Y, et al.: The concepts, procedures and problems related in endoscopic laser, therapy of early cancer. *Endoscopic Surgery*. 1989, 3:1-6.