

CÁNCER GÁSTRICO

**Guía para la gestión integrada de procesos
asistenciales relacionados con el cáncer:
“PROYECTO ONCOGUÍAS”**

Documento de trabajo

CÁNCER GÁSTRICO

**Guía para la gestión integrada de procesos
asistenciales relacionados con el Cáncer:
“PROYECTO ONCOGUÍAS”**

Documento de trabajo

CÁNCER GÁSTRICO

Equipo de Trabajo

Antonio Rodríguez Pérez

Aparato Digestivo. Complejo Asistencial de Salamanca.

Gregorio Moral Moral

Cirujano. Complejo Asistencial de Burgos.

Javier Manzanares Sacristán

Cirujano. Complejo Asistencial de Segovia.

Juan Luis Seco Gil

Cirujano. Complejo Asistencial de Burgos.

Manuela Pedraza Lorenzo

Oncología. Complejo asistencial de León.

Rafael Revestido García (Coordinador clínico)

Anatomía Patológica. Complejo asistencial de Ávila.

Silvia de la Higuera Díaz

Farmacéutico. Dirección Técnica de Farmacia.

Sofía Reguero Celada

Médico A.P. Gerencia de A. Primaria- Leon

Tomás Bernal Caballero

Oncología radioterápica. Complejo Asistencial de Zamora

Edita: Junta de Castilla y León

© Consejería de Sanidad

Dirección General de Planificación y Ordenación

Printed in Spain. *Impreso en España*

Imprime:

Depósito Legal:

ÍNDICE

Pág

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	7
2. MISIÓN / RAZÓN DE SER DEL PROCESO “CÁNCER GÁSTRICO”	13
3. DESCRIPCIÓN DEL PROCESO “CÁNCER GÁSTRICO”	17
3.1. Definición funcional	19
3.2. Límites del proceso	19
3.3. Puertas de entrada y salida	19
3.4. Destinatarios	20
3.5. Características de calidad de los servicios	24
3.6. Actividades del proceso	25
3.7. Indicadores de seguimiento del proceso	64
4. DOCUMENTOS DE APOYO	69
1. Prevención del Cáncer Gástrico	71
2. Genética del CG	73
3. Diagnóstico del Adenocarcinoma Gástrico	74
4. Comunicación con el paciente	91
5. Patología del Cáncer Gástrico	92
6. Terapéutica endoscópica oral del Adenocarcinoma Gástrico	95
7. Cirugía del Cáncer Gástrico	104
8. Tratamiento oncológico del Cáncer Gástrico	116
9. Tratamiento radioterápico del Cáncer Gástrico	120
5. ANEXOS	123
I- Pacientes con riesgo aumentado de desarrollar CG	125
II- Base de datos del Cáncer Gástrico	127
III- Datos mínimos que deben figurar en el impreso de petición de tratamiento citostático	131
IV- Bibliografía	132
V- Glosario de siglas	149

I INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El cáncer es la segunda causa de muerte en el mundo occidental tras las enfermedades cardiovasculares.

A nivel mundial el cáncer gástrico (CG) es el cuarto en incidencia y el segundo en mortalidad (Roder, 2002); sin embargo, en los países desarrollados es el quinto en incidencia y en mortalidad por cáncer; tanto en varones (después del cáncer de pulmón, colorrectal, próstata y hematológico) como en mujeres (después del cáncer de mama, colorrectal, ginecológico y hematológico) (datos de la AECC).

Las cifras de incidencia varían mucho de un país a otro, con diferencias en los valores de hasta 8 veces; así, en la década de los 90, EEUU tenía una incidencia en varones y mujeres de 9,6 y 4,0 respectivamente, mientras que al lado contrario, Japón tenía unas cifras de 72,1 y 30,2 (Globocan 2002, Roder, 2002).



Figura 1. Incidencia de cáncer gástrico estandarizada por edad por 100.000 habitantes en 2002. En parte izquierda hombres y en derecha mujeres

Comparado con otros países europeos, España ocupa una posición intermedia en cuanto a incidencia y mortalidad. En España, en el año 2.002, se estima que se diagnosticaron 8.207 nuevos casos de CG, 5.161 en varones y 3.046 en mujeres, mientras que fallecieron por CG 5.786 personas, 3.568 fueron varones y 2.218 mujeres, lo que representa un 6,0% de las defunciones por cáncer en hombres y el 6,3% en mujeres, con una tasa bruta de mortalidad por CG total de 13,8, siendo en varones y mujeres de 17,3 y de 10,4, con una supervivencia a los 5 años de 27% y de 30,5% respectivamente (datos de la AECC).

Una de las características más llamativas del CG es su variabilidad geográfica, no sólo entre diferentes países, como hemos visto, sino también dentro de un mismo país. En la tabla I se exponen las tasas de mortalidad de CG por CCAA en el año 2.002, total y por sexo, oscilando entre Baleares (tasa total de 7,20) y Castilla y León (tasa total de 24,55).

	Total	Varones	Mujeres
Total	13,83	17,35	10,43
Andalucía	10,96	14,92	7,12
Aragón	16,10	18,57	13,67
Asturias	18,81	22,32	15,57
Baleares	7,20	8,29	6,11
Canarias	7,38	8,66	6,08
Cantabria	15,12	16,26	14,04
Castilla y León	24,55	29,58	19,66
Castilla - La Mancha	16,55	22,39	10,75
Cataluña	12,96	15,81	10,20
Comunidad Valenciana	12,67	16,01	9,40
Extremadura	15,47	22,30	8,71
Galicia	19,69	23,47	16,19
Madrid	11,42	14,08	8,94
Murcia	11,49	13,79	9,17
Navarra	16,68	21,43	11,93
País Vasco	15,84	21,60	10,32
Rioja	19,89	22,02	17,75
Ceuta	18,38	20,41	16,24
Melilla	18,79	28,43	8,82

Tabla I. Tasa de fallecimientos por cáncer gástrico por CC.AA y sexo, en el año 2002

En Castilla y León, comunidad autónoma con mayor tasa de fallecimientos por CG en España durante el año 2002, también se constata dispersión de datos, oscilando a nivel provincial entre 18,08 en Soria y 36,54 en Burgos, mientras que en las zonas básicas de salud (ZBS), oscila entre 5,19 en la ZBS de Vitigudino (Salamanca) y 81,58 en la ZBS de Belorado (Burgos), según se aprecia en la figura 2 (datos de la Junta de Castilla y León).

En un reciente estudio en los servicios de Cirugía, (Congreso Acircal, Soria 2005, www.acircal.net, sección documentos) se estima en alrededor de unos 600 el número medio anual de casos de cáncer gástrico en nuestra Comunidad. La edad media de los pacientes tratados es de alrededor de 70 años, y hay un predominio masculino de 1,4/1.

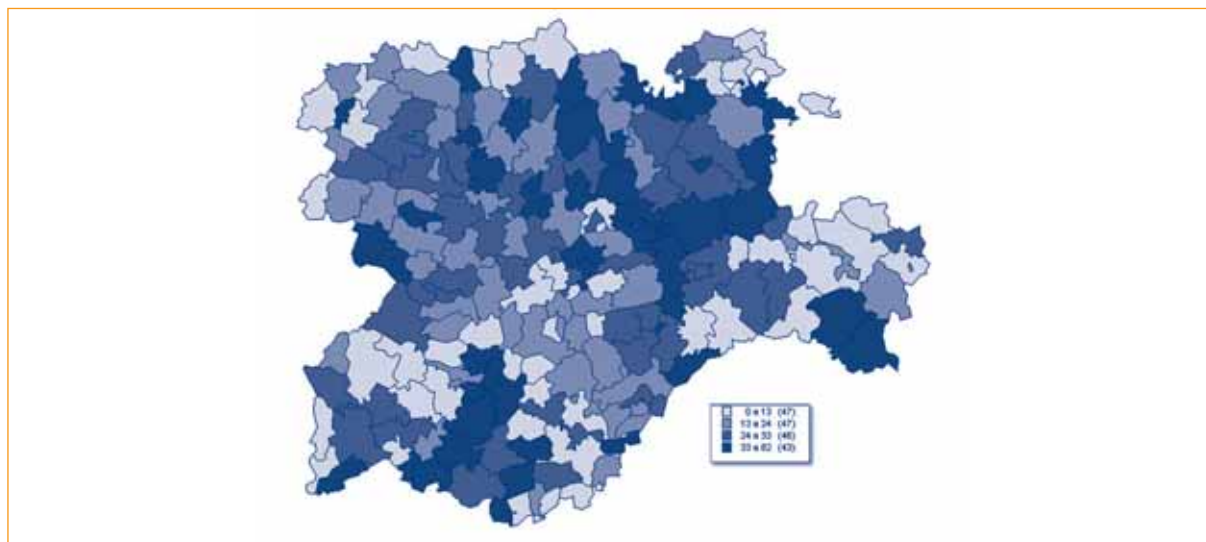


Figura 2.-Tasa de mortalidad en 2002 por cáncer gástrico en Castilla y León por provincias y por zonas básicas de salud.

La incidencia del CG varía en función de la edad. Por esta razón en todas las clasificaciones que estratifican el riesgo de padecer CG la edad es un factor clave, fijándose una edad de 50 años o más para establecer el riesgo medio. Son pacientes con un riesgo medio de padecer CG aquellos con 50 años o más en los que no existe ningún otro factor.

También hay diferencias en relación con sexo, siendo una media de 2,2 veces más frecuente en los hombres que en las mujeres, en todas las regiones (Roder, 2000).

En relación con su localización, se diferencian a nivel del cardias (unión gastroesofágica) y en el resto del cuerpo o distal; la incidencia de cada localización varía según distribución geográfica, edad y sexo, pero el cáncer de cardias es menos frecuente aunque está aumentando su incidencia paulatinamente, tiene una distribución más uniforme, mayor predominio en varones y peor pronóstico que el cáncer distal. Mientras el CG distal se da en grupos de bajo nivel socio-económico, países en desarrollo (Allum, 2002, Kelley, 2003, Crew, 2006). Aproximadamente la mitad de los cánceres gástricos se localizan en su tercio distal (antro), un 30% en su tercio medio (cuerpo) y un 20% en el tercio proximal.

Más de la mitad de los casos son del tipo intestinal o enteroide, que es el tipo predominante en nuestro medio, mientras que más de un tercio son difusos (clasificación de Lauren).

La extensión tumoral, medida según la clasificación TNM, muestra que un 20% de los tumores se presentan en estadio I, igual porcentaje en estadio II, un 35% en el III y un 25% en estadio IV.

Factores ambientales, principalmente la dieta, juegan un papel importante en el CG, pero sin influir sobre la localización o la histología (Serafini, 2002). Sin embargo el tabaco se asocia con CG distal, con sinergismo con la infección por *Helicobacter pylori* (HP) (Sasazuki, 2002, Nardone, 2003).

También hay una serie de enfermedades que pueden predisponer a CG, como son (Kelley, 2003, Crew, 2006):

- obesidad y reflujo gastro-esofágico, con la posterior aparición de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y esófago de Barrett, con predisposición a CG de cardias.
- úlcera gástrica. Predominan los autores que niegan esta asociación, por el papel que puede tener la infección por HP.

La susceptibilidad genética no está tan clara como en otros tumores, como el cáncer de mama o el colorrectal. Se han demostrado que la presencia de determinados genotipos del HP (vacAs-I, vacAm-I, cagA positivo) en individuos con concretos polimorfismos genéticos incrementan el riesgo de CG, y así pacientes con historia familiar de CG, con infección adicional por HP cagA positivo tienen un incremento en el riesgo de CG distal de 8 veces y de CG cardial de 16 veces (Chang, 2002). El polimorfismo en una amplia variedad de genes, presentes en una proporción significativa de la población normal, puede modificar el efecto de la exposición ambiental y esta interacción podría explicar la gran variación en la incidencia de CG observada a nivel mundial (Kelley, 2003, Nardone, 2003).

El inicio precoz de la infección por HP es uno de los principales determinantes de riesgo de CG. La histopatología de la mucosa gástrica en el niño infectado por HP y que se encuentra dentro de la población de alto riesgo (vivir en región con alta prevalencia de CG o tener familiares de primer grado con CG) muestra una gastritis severa a nivel del cuerpo gástrico, y tanto la gastritis atrófica crónica como la metaplasia intestinal son factores de riesgo para desarrollo posterior de CG, pero sólo el 10% de los pacientes que presenten estas lesiones desarrollarán posteriormente cáncer; se podría conseguir revertir los cambios en la metaplasia intestinal si al tratamiento erradicador de HP se añaden agentes antioxidantes (Walker, 2003, Nardone, 2003).

Aproximadamente el 90% de los CG son adenocarcinomas, mientras que linfomas no Hodgkin y leiomiomas son el otro 10%. El adenocarcinoma se puede clasificar en dos tipos (Kelley, 2003, Crew, 2006):

- tipo intestinal o bien diferenciado: células neoplásicas bien unidas, formando estructuras glandulares y que frecuentemente se ulceran; suele asociar gastritis atrófica severa y metaplasia intestinal. Es más frecuente en zonas geográficas de alto riesgo, varones y personas de más edad. Su disminución en la incidencia es la responsable del descenso en el número de casos de CG observado a nivel mundial.
- tipo difuso: células sin unión, con infiltración y engrosamiento de la pared gástrica; asocia pangastritis sin atrofia. Tiene distribución geográfica más uniforme y es más frecuente en personas jóvenes.

La supervivencia del CG ha mejorado en los últimos años. En España, la supervivencia a los 5 años se sitúa dentro de la media-alta de los países europeos, en torno al 30%. La supervivencia depende fundamentalmente del estadio tumoral en el momento del diagnóstico, así en los pacientes con CG localizado en la pared gástrica a nivel mucoso o submucoso la supervivencia a 5 años puede llegar hasta el 90%, pero pocas veces es posible realizar un diagnóstico en estas fases precoces, por lo que la supervivencia a 5 años se suele situar en torno al 10%-20% (Crew, 2006).

Como se desprende de todo lo anterior, es importante realizar un **diagnóstico en las fases más tempranas de CG**; y en el terreno de la profilaxis, la más importante puede ser la **prevención primaria**, mediante la educación, tendente a fomentar modificaciones de la dieta, combatir obesidad y disminuir el consumo de tabaco.

2
**MISIÓN / RAZÓN DE SER
DEL PROCESO "CÁNCER GÁSTRICO"**

Disminuir la mortalidad por cáncer gástrico, y la incidencia de cáncer gástrico mediante la detección y tratamiento precoz de las lesiones preinvasivas y del cáncer.

Realizar la búsqueda activa y captación por cualquier nivel asistencial (atención primaria, servicio de urgencias u otras especialidades) de la población con mayor riesgo de padecer lesiones iniciales preinvasivas, y cáncer con el fin de disminuir su incidencia.

Garantizar un estudio completo de la enfermedad, información adecuada sobre las diferentes posibilidades terapéuticas, un tratamiento integral y un seguimiento adecuado, a los pacientes que ya presenten esta patología, con el fin de aumentar su supervivencia y mejorar su calidad de vida.

Incluir en programas específicos que garanticen adecuado seguimiento a las personas captadas, con riesgo aumentado, en las que no se demuestra la presencia de enfermedad

Crear e implantar en toda la Comunidad Autónoma los **registros hospitalarios de tumores** como herramienta epidemiológica básica y primordial, que sirva para atender las necesidades administrativas del hospital, de sus programas de cáncer y sobre todo, de los pacientes considerados individualmente.

3
DESCRIPCIÓN DEL PROCESO
"CÁNCER GÁSTRICO"

3.1. DEFINICIÓN FUNCIONAL

Sucesión ordenada de actividades encaminadas al diagnóstico precoz y tratamiento más adecuado del cáncer gástrico, garantizando un estudio completo de la enfermedad, información sobre las diferentes posibilidades terapéuticas, tratamiento integral y seguimiento adecuado hasta el alta definitiva o la progresión de la enfermedad no susceptible de tratamiento oncológico.

3.2. LÍMITES DEL PROCESO

LÍMITE INICIAL

Paciente con sospecha (signo / síntoma) de CG: Solicitud de asistencia por Patología Digestiva en cualquier nivel asistencial.

LÍMITE FINAL

- Pacientes con sospecha clínica de CG que, tras un estudio, no es confirmado y que no pertenecen a grupos de riesgo.
- Pacientes para los que existe contraindicación / imposibilidad de realizar videoendoscopia
- Pacientes diagnosticados y tratados por un CG y que han finalizado el periodo de seguimiento sin evidencia de recurrencia.
- Pacientes sintomáticos por recurrencia o progresión de la enfermedad, no susceptibles de tratamiento con cirugía, radioterapia, quimioterapia u otras terapias antineoplásicas y que cumplan criterios de cuidados paliativos.
- Abandono voluntario o fallecimiento.

LÍMITES MARGINALES

- Se excluyen cánceres gástricos no epiteliales o metastásicos.

3.3. PUERTAS DE ENTRADA Y SALIDA

PUERTA DE ENTRADA

- Pacientes desde la consulta de Atención Primaria.
- Pacientes desde la consulta de Atención Especializada.
- Pacientes desde los servicios de Urgencias.
- Pacientes previamente ingresados por otras patologías.

- Otros: Pacientes de otras comunidades autónomas.

Control de calidad de la puerta de entrada: Menos del 5% de los pacientes han sido captados de forma pasiva (a demanda o derivados).

PUERTA DE SALIDA

- Fallecimiento del paciente.
- Derivación al Proceso Cuidados Paliativos.
- Deseo del paciente de exclusión del proceso.
- Traslado del paciente a otra comunidad autónoma.
- Establecimiento de otro diagnóstico diferente al de cáncer gástrico.

3.4. DESTINATARIOS

PACIENTES

1. Accesibilidad:

- Pacientes de riesgo: acceso rápido y sencillo al médico de familia y al especialista (en caso necesario).
- Paciente con clínica sospechosa: atención prioritaria y rápida por el especialista.

2. Asistencia:

- Identificación de los profesionales.
- Coordinación entre todos los profesionales relacionados con el diagnóstico y tratamiento, además de los Servicios Sociales, mediante derivaciones rápidas y adecuadas a protocolos establecidos, de forma que no se den informaciones contradictorias.
- Información individualizada (de acuerdo a cada nivel sociocultural), que genere confianza y esperanza.
- Alta resolución en las distintas etapas del proceso.
- No repetición de pruebas innecesarias.
- Confidencialidad.
- Continuidad en el seguimiento.
- Credibilidad y confianza en el médico responsable.
- Derecho a una segunda opinión.
- Apoyo social y emocional en caso necesario.
- Facilidad para los desplazamientos a otras ciudades, si fuera preciso.

3. Información:

- Información comprensible e individualizada en todo momento, ajustada a sus necesidades, de modo que puedan participar en la toma de decisiones clínicas.
- Informes clínicos por escrito sobre el proceso y plan terapéutico.

4. Educación:

- Información sobre hábitos saludables.

FAMILIARES

1. Accesibilidad:

- Posibilidad de acompañar al paciente a lo largo del proceso.

2. Información:

- Información comprensible del diagnóstico, tratamiento y evolución a lo largo del proceso, previo consentimiento del paciente.
- Información específica para los familiares de riesgo.

3. Apoyo social y psicológico.

FACULTATIVOS / PROFESIONALES

GENERALES

1. Formación básica en cáncer gástrico.

2. Comunicación entre los distintos especialistas implicados en el proceso mediante informes detallados en los que debe figurar:

- Datos de filiación.
- Antecedentes personales y familiares de interés.
- Anamnesis y exploración física
- Exploraciones complementarias.
- Tratamiento quirúrgico realizado (si procede).
- Tratamiento médico, en su caso.
- Prioridad de asistencia.

3. Protocolos, recursos humanos y materiales que permitan un abordaje integral del proceso.

4. Creación de Registros de Cáncer.

5. Existencia de Comités de Tumores en todos los hospitales.

6. Disponibilidad de profesionales responsables del apoyo psicológico.

7. Circuitos de derivación preferentes entre los profesionales implicados.

MÉDICO DE FAMILIA

1. Formación específica que permita identificar con rapidez síntomas sospechosos de cáncer gástrico, así como la promoción de hábitos saludables.

2. Circuitos de derivación preestablecidos y rápidos con gastroenterólogo y cirujano.

3. Informes médicos por escrito sobre la evolución del proceso.

GASTROENTERÓLOGO / CIRUJANO GENERAL

Según el caso, las necesidades de este grupo de profesionales serían:

1. Abstención por parte del médico remitente de realizar ninguna actuación terapéutica que dificulte el diagnóstico o tratamiento posterior.

2. Disponer de medios diagnósticos adecuados (endoscopio).

3. Disponer de informes anatomopatológicos en los plazos especificados.
4. Disponer de estudio preoperatorio completo y otros estudios radiológicos necesarios precozmente.
5. Disponibilidad de quirófano y medios técnicos necesarios para un correcto tratamiento quirúrgico en breve plazo.

ONCÓLOGO

1. Recibir información detallada sobre los tratamientos realizados a cada paciente.
2. Disponer de informes anatomopatológicos definitivos en los plazos especificados.
3. Disponer de los estudios radiológicos de extensión necesarios en los plazos especificados.
4. Disponer de la medicación indicada en cada caso en la farmacia del hospital.
5. Circuitos de comunicación específicos con Cuidados Paliativos.

ONCÓLOGO RADIOTERAPEUTA

1. Integración de Oncólogos Radioterapeutas en las Unidades Multidisciplinares del Cáncer Gástrico, o en su defecto, participación activa en el Comité de Cáncer Gástrico del hospital, con dedicación preferente.
2. Dotación adecuada en medios técnicos y humanos para poder ofrecer al paciente un tratamiento radioterápico completo de acuerdo a la mejor evidencia científica disponible.
3. Mejora y actualización científico-tecnológica.
4. Tiempo suficiente para realizar una adecuada valoración e información del tratamiento que va a recibir y de sus alternativas, haciendo al paciente partícipe de la decisión.
5. Definición de las actuaciones de enfermería en el área de los cuidados, consensuando con ellos los campos de actuación y asegurando que esos cuidados llegan al ámbito de la Atención Primaria.
6. Establecimiento de Programas de Garantía de Calidad que minimicen los errores de la práctica profesional.

ANATOMOPATÓLOGO

1. Disponer de información completa:
 - Administrativa (datos del paciente y del médico y centro solicitante).
 - Información clínica relevante.
2. Disponer de medios técnicos adecuados, con circuitos de procesamiento claramente definidos.
3. Disponer de centros y profesionales de referencia.

PSICÓLOGO

1. Disponer de la historia médico-oncológica completa en cada consulta.
2. Disponer de la posibilidad de comunicación directa con los profesionales implicados en el proceso (independientemente de los informes médicos).
3. Disponer de medios físicos y técnicos adecuados.

FARMACIA

1. Integración del Farmacéutico con especialización o dedicación preferente en las unidades multidisciplinarias.
2. Dotación de una unidad centralizada de preparación de citostáticos con medios técnicos, humanos y estratégicos adecuados para el desempeño de las funciones.
3. Disponibilidad de personal de enfermería entrenado y especializado en el manejo y preparación de soluciones citotóxicas, mediante la preparación de un grupo específico de enfermería.
4. Implantación de un sistema informático que permita la prescripción informatizada desde el Servicio de Oncología Médica, la validación de la prescripción en el Servicio de Farmacia y sirva de apoyo al proceso de elaboración de las preparaciones citotóxicas.
5. Cumplimentación adecuada por el profesional que hace la prescripción del modelo de solicitud de las preparaciones.
6. Información clínica suficiente.
7. Establecimiento de programas de garantía de calidad que minimicen los errores de la práctica profesional.
8. Contribuir al uso racional del medicamento.

OTROS FACULTATIVOS (RADIÓLOGOS, MEDICINA NUCLEAR, ETC.)

1. Disponer de medios técnicos adecuados.
2. Información clínica relevante.

OTROS PROFESIONALES NO FACULTATIVOS

ENFERMERÍA

1. Promoción de hábitos saludables.
2. Información por escrito sobre:
 - Diagnóstico y tratamiento realizados.
 - Plan terapéutico a seguir.
3. Accesibilidad al médico responsable.

PERSONAL ADMINISTRATIVO

1. Agendas con espacios reservados para pacientes urgentes.
2. Documentos de derivación correctamente cumplimentados (el carácter urgente o preferente debe ser firmado por el médico remitente).
3. Comunicación fluida entre todas las unidades de Atención al Usuario y Citaciones (en Atención Primaria y Atención Especializada) para facilitar las citas y evitar demoras.
4. Posibilidad de contactar con los pacientes rápidamente.

3.5. CARACTERÍSTICAS DE CALIDAD DE LOS SERVICIOS

ASISTENCIA

- A través de Unidades Multidisciplinares del Cáncer Gástrico.
- Circuitos ágiles que minimicen en todas las fases los tiempos de espera.
- Asistencia integral y coordinada.
- Historia clínica común e informatizada con un sistema de registro que permita la gestión del proceso.
- Asistencia basada en la mejor evidencia científica disponible.
- Utilización y mantenimiento de la tecnología adecuada.
- Asistencia psicológica.

INFORMACIÓN

- Información clara y veraz al paciente o persona que él designe.
- Identificación de los profesionales.
- Información congruente.
- Proporcionar pautas de cuidados y recomendaciones en cada fase del proceso.
- Facilitación de información y de recursos sociales cuando se precise.

EDUCACIÓN SANITARIA

- Campañas sobre educación en hábitos de vida y sobre síntomas – signos de alarma para una rápida consulta al médico de Atención Primaria (conjunta con otros cánceres).
- Formación sobre factores de riesgo (tabaco, alcohol....) y sobre los beneficios de la detección precoz.

HOSTELERÍA

- Unidades cómodas, que permitan mantener la intimidad, tanto para los estudios diagnósticos y exploraciones, como en los tratamientos.
- Posibilidad de acompañamiento durante la hospitalización y los tratamientos.

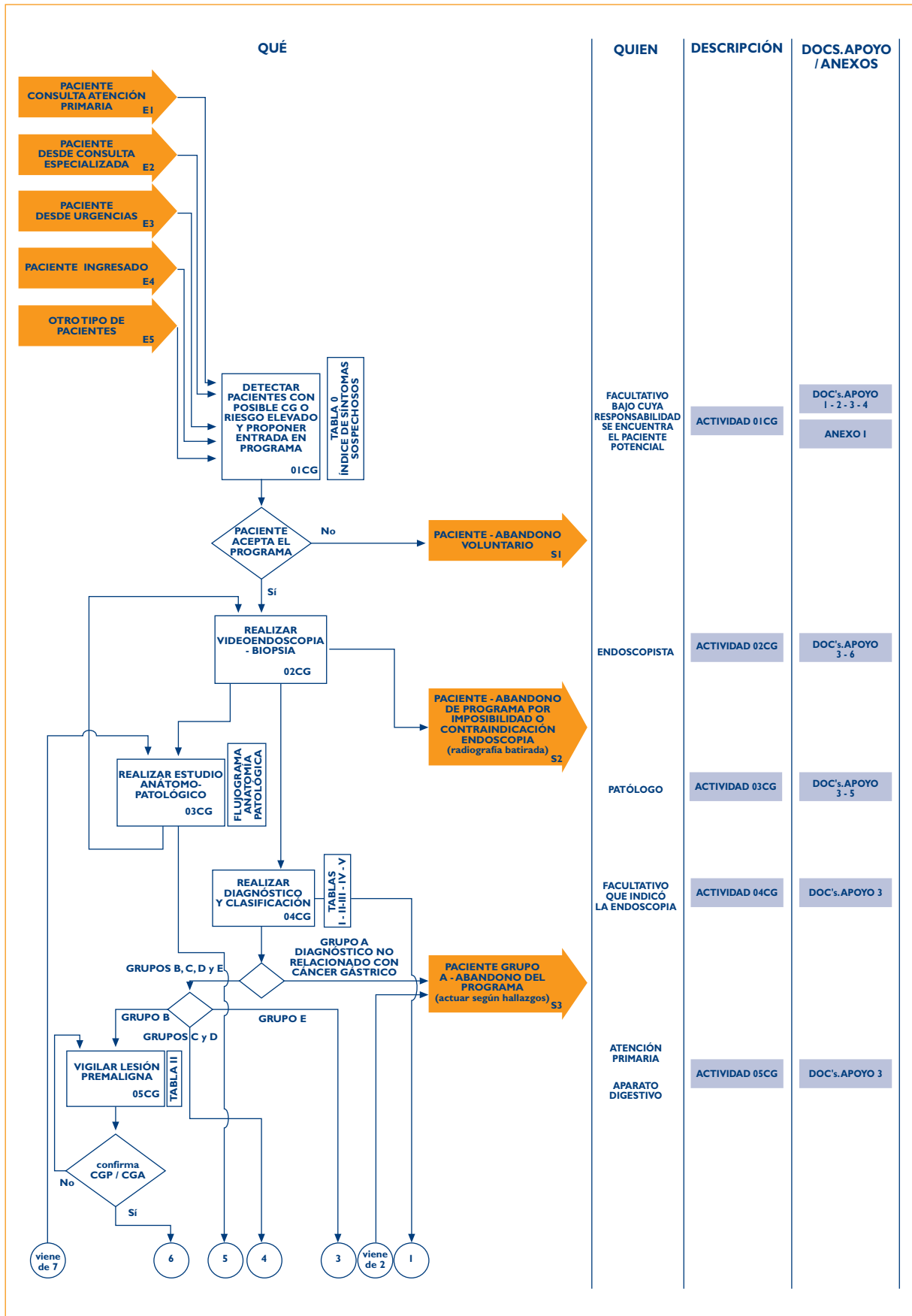
3.6. ACTIVIDADES DEL PROCESO

A continuación se recogen, en orden secuencial, el conjunto de actividades que componen este proceso:

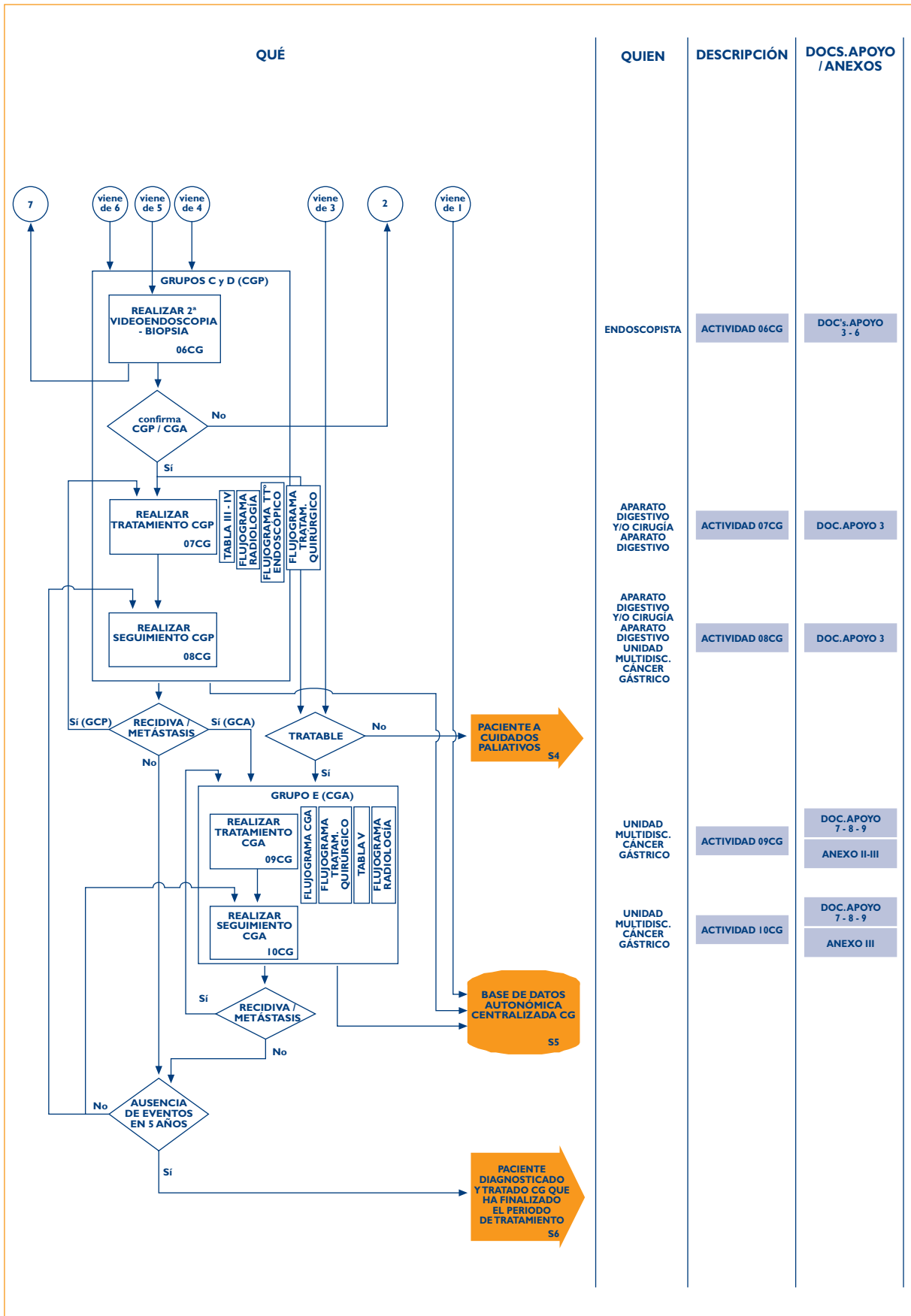
- 1 Detectar pacientes con posible CG o riesgo elevado y proponer entrada en programa.
- 2 Realizar videoendoscopia – biopsia.
- 3 Realizar estudio anatomo – patológico.
- 4 Realizar diagnóstico y clasificación.
- 5 Vigilar lesión premaligna.
- 6 Realizar 2ª videoendoscopia – biopsia.
- 7 Realizar tratamiento CGP.
- 8 Realizar seguimiento CGP.
- 9 Realizar tratamiento CGA.
- 10 Realizar seguimiento CGA.

NOTA: la diferenciación entre CGP / CGA se especifica en la tabla tratamiento CG

DIAGRAMA DE FLUJO DEL PROCESO



(Continuación)



ACTIVIDAD 1. DETECTAR PACIENTES CON POSIBLE CG O RIESGO ELEVADO Y PROPONER ENTRADA EN PROGRAMA

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Atención Primaria.
- Atención Especializada.
- Urgencias.
- Servicio de Endoscopias Digestivas.

Profesional responsable:

- Facultativo bajo cuya responsabilidad se encuentre el paciente potencial.

Modo de realizar la actividad (ver docs. de apoyo 1 – 2 – 3 – 4) (ver anexo I):

- El facultativo responsable detectará pacientes con posible CG o riesgo elevado, en base a los criterios expuestos en la tabla 0, solicitando las pruebas necesarias para establecer un diagnóstico.
- El facultativo responsable informará (Documento de apoyo 4: Comunicación con el paciente) al paciente potencial y le propondrá la entrada en el programa.
- En el caso de que el paciente potencial acepte, el facultativo responsable realizará la petición de la endoscopia, según formato específico “sospecha de cáncer gástrico”, excepto si el paciente viene de urgencias o está ingresado. La petición de endoscopia por sospecha de CG, se hará directamente a “Endoscopias Digestivas” del hospital o área correspondiente.
- En Endoscopias Digestivas se le entregará al paciente la cita y el “consentimiento informado”, y se le darán las oportunas instrucciones y explicaciones.
- Ante sospecha de CG hereditario (tabla 0) el facultativo responsable solicitará estudio genético a la “Unidad de Genética” de su área.

Registro de la actividad:

- Hoja de petición de endoscopia “sospecha de cáncer gástrico”.
- Solicitud de estudio genético.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Las citas desde “Endoscopias Digestivas” se darán en un plazo de 5 días en > 90% de los casos.

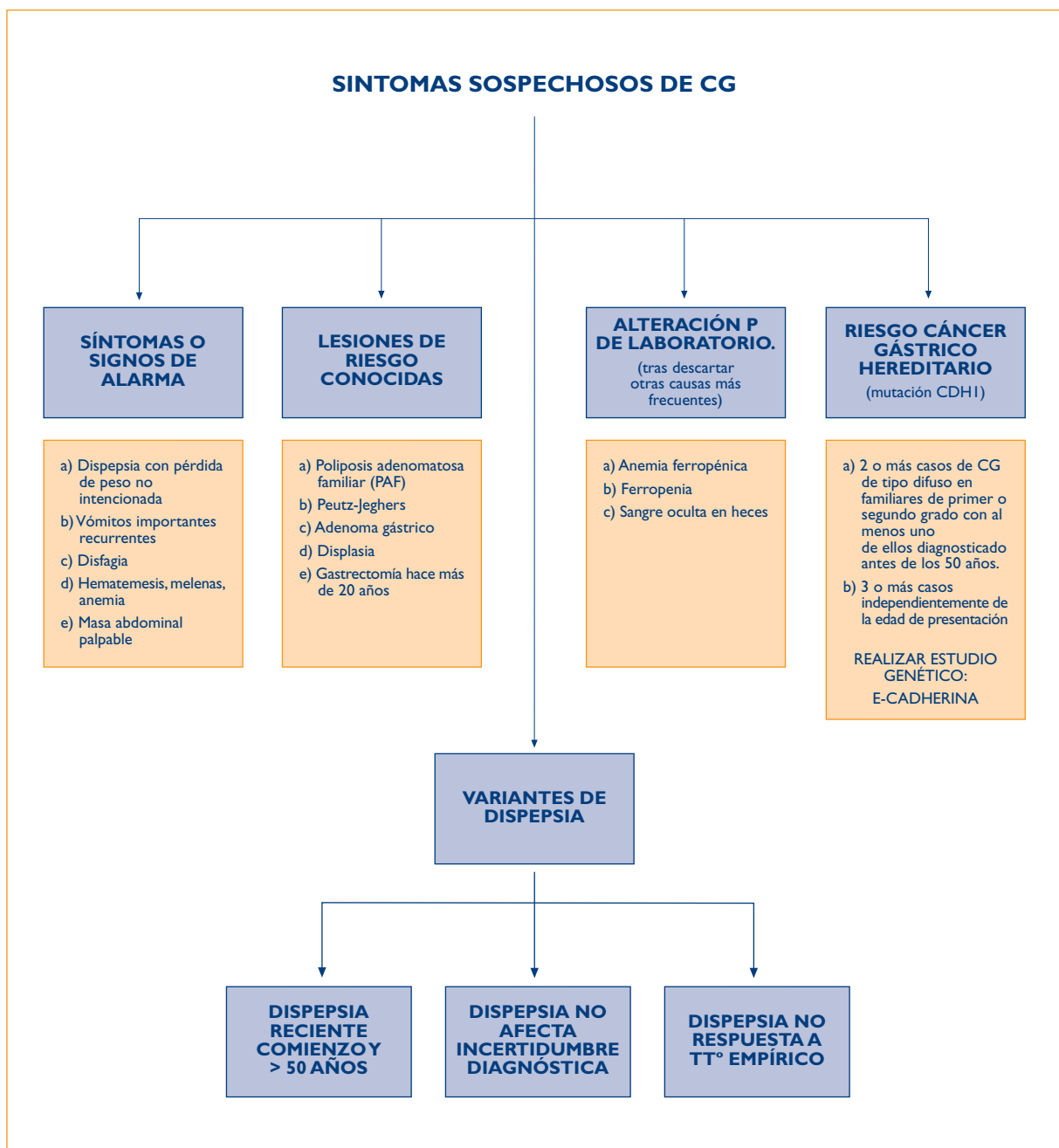
RECURSOS MATERIALES

- Equipo informático adecuado.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Servicio de Citaciones.
- Unidad de Genética.
- Personal no sanitario: Informática, unidad de mantenimiento, celadores, administrativos.

TABLA 0 – ÍNDICE DE SÍNTOMAS SOSPECHOSOS CG



ACTIVIDAD 2. REALIZAR VIDEOENDOSCOPIA – BIOPSIA

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Personal del Servicio de Endoscopias Digestivas.

Profesional responsable:

- Endoscopista.

Modo de realizar la actividad (ver docs. de apoyo 3 – 6):

- El paciente acudirá a la sala de endoscopias el día y hora señalados con el “consentimiento informado” firmado.
- El endoscopista realizará la endoscopia según técnica adecuada (por ej. En caso de PAF con endoscopio de visión lateral para ver la papila – Documento de apoyo 3: Diagnóstico del Adenocarcinoma gástrico).
- Tras la endoscopia se realizará el “informe de endoscopia” en soporte informático y papel. Una copia se remitirá a peticionario de forma inmediata (con el propio paciente, con celador o con personal de transporte).
- Se biopsiarán todas las lesiones sospechosas y se realizará test de ureasa. El número de biopsias debe ser mayor de 5 si es posible.
- Las tomas biópsicas se remitirán en formol al Servicio de “Anatomía Patológica”, junto con un “informe para AP” en el que se especificará lugar de la lesión, aspectos macroscópicos de la lesión y número de tomas. Este informe estará identificado como “posible cáncer gástrico”.
- En el caso de que la lesión sea polipoidea, se procederá a extirparla, salvo contraindicación (anticoagulación - antiagregación) y se remitirá a Anatomía Patológica toda la pieza.
- En endoscopias, el mismo día en que se recibe el resultado desde AP, se hará fotocopia de los informes y se remitirá una copia en ese momento al peticionario de la endoscopia que procederá a clasificar el paciente.
- Realizar radiografía baritada en caso de que no sea posible realizar videoendoscopia-biopsia o exista contraindicación. En estos casos el paciente sale del protocolo.

Registro de la actividad:

- Consentimiento informado.
- Informe de endoscopia.
- Informe para Anatomía Patológica.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Las citas desde “Endoscopias Digestivas” se darán en un plazo de 5 días en > 90% de los casos.

RECURSOS MATERIALES

- Endoscopios en buen estado y con aumentos adecuados (> 140 Olympus).
- Equipo informático adecuado con e-mail.
- Fotocopiadora.
- Fax.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 3. REALIZAR ESTUDIO ANÁATOMO - PATOLÓGICO

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Personal del Servicio de Anatomía Patológica.

Profesional responsable:

Anatómo - patólogo.

Modo de realizar la actividad (ver docs. de apoyo 3 – 5):

- Se reciben las biopsias endoscópicas y piezas con el correspondiente informe (pieza remitida, orientación, técnica empleada, tratamiento oncológico previo, otras patologías coexistentes, presencia o ausencia de metástasis). Ver flujograma tareas anatomía patológica.
- Una vez queda fijada la pieza quirúrgica se realiza descripción macroscópica y/o microscópica:

Descripción macroscópica: medida de la pieza: curvatura, bordes quirúrgicos; ubicación y tamaño tumoral, tipo tumoral en superficie; invasión parietal; Otras patologías asociadas; ganglios resecaados y su procedencia (peritumorales, curvaturas).

Descripción microscópica: variante histológica; diferenciación tumoral; márgenes de resección; invasión parietal; permeación vascular (vasos sanguíneos, linfáticos, perineurales); afectación ganglionar.

- Se investigara siempre la presencia de H Pylori, con especial énfasis en las biopsias endoscópicas.
- Extensión Anatómica Tumoral (Sistema TNM).
- En el caso de displasia, el diagnóstico será confirmado por dos anatómo – patólogos.

Registro de la actividad:

- Estudio anatómo - patológico: descripción macroscópica / descripción microscópica.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Se remitirá desde Anatomía Patológica, en un plazo siempre inferior a 7 días naturales, un dictamen diagnóstico de las biopsias endoscópicas.

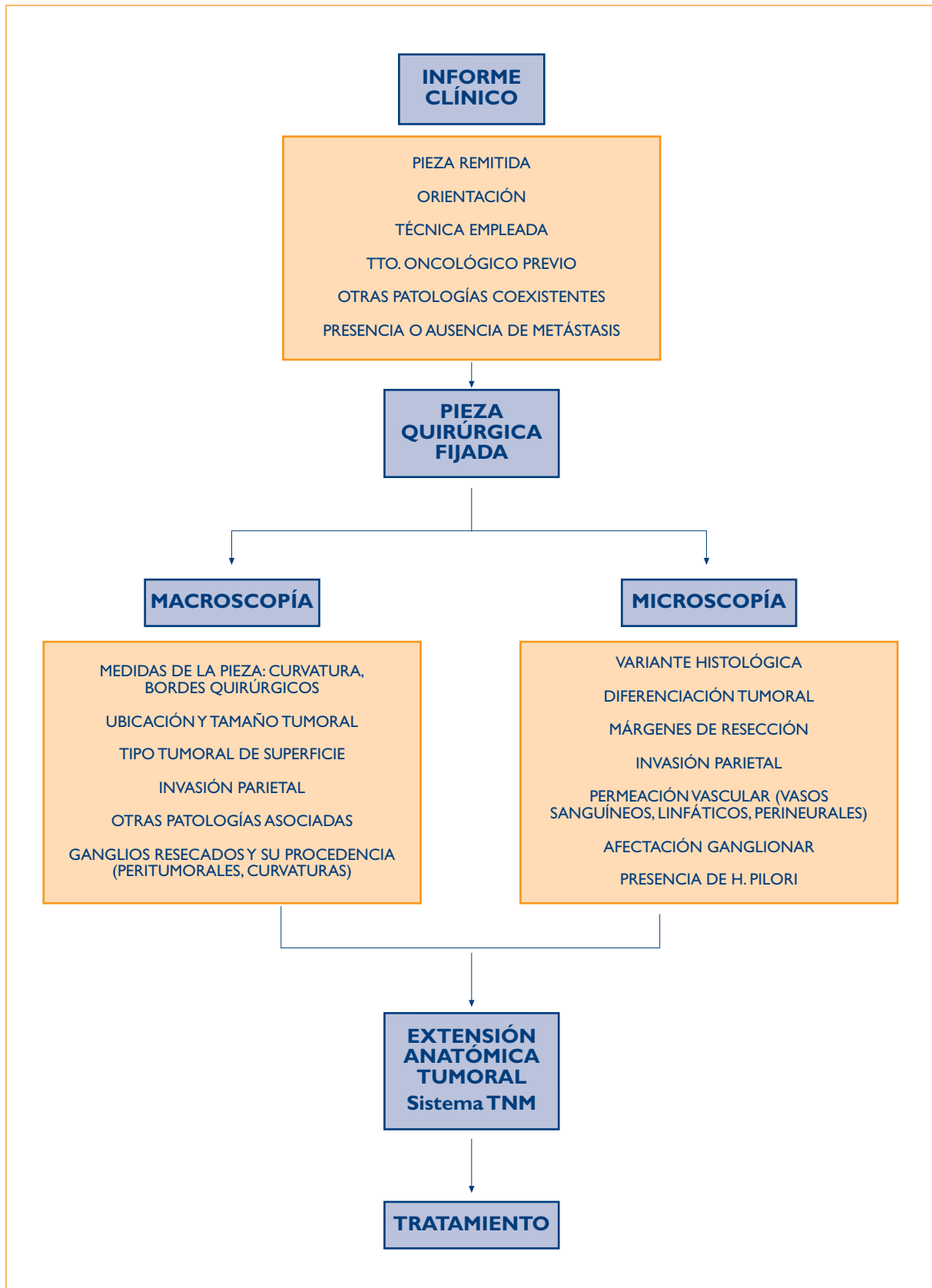
RECURSOS MATERIALES

- Equipamiento técnico e informático adecuado.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

FLUJOGRAMA TAREAS ANATOMÍA PATOLÓGICA



ACTIVIDAD 4. REALIZAR DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Facultativo que indicó la endoscopia.

Profesional responsable:

- Facultativo que indicó la endoscopia.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 3):

- En base a los resultados del estudio anatómo-patológico, el facultativo que indicó la endoscopia emite un primer diagnóstico y clasifica al paciente en uno de los siguientes grupos:
 - Grupo A: Diagnóstico no relacionado con CG. El paciente de este grupo abandona el programa; y se actúa según hallazgos.
 - Grupo B: Lesión premaligna a vigilar (PAF; adenoma; Peutz-Jeghers; displasia; gastrectomía > 20 años; otras).
 - Grupo C: Lesión endoscópica sospechosa de CG y biopsias negativas.
 - Grupo D: Sugestivo de CGP.
 - Grupo E: Cáncer Gástrico Avanzado (CGA).
- El proceso continúa en función del grupo al que pertenezca el paciente (ver tabla I, tabla II, tabla III, tabla IV y tabla V).

Registro de la actividad:

- Base de datos autonómica centralizada de CG.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- El tiempo transcurrido entre la captación y el primer diagnóstico será < 12 días en > 90% de los casos.

RECURSOS MATERIALES

- Equipo informático adecuado.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Apoyo en infraestructura requerida para realizar la actividad según criterios de eficacia y eficiencia.

TABLA I – TRATAMIENTO DEL CG

IA		IB		II		
T1 N0 (CGP)		T1 N1 (CGP)	T2 N0	T1N2 T2N1	T3N0	
<2cm	>2cm	GS D1		GS ó GT D2/D1+ Según tamaño, localización y tipo		
RE GP	GP D1 Límites adecuados					
		R0	R0+ R1	R0	R1	R2
Seguimiento		Seguimiento	Q+RT	Q+RT	Q+RT QIC ¹	Q+RT
IIIA		IIIB		IV		
T2 N2 T3N1	T4 N0	T3 N2	T4 N1	Tx N3	T _x N xM ₁	
GS ó GT D2/D1+	GE D2/D1+	GS ó GT D2/D1+	GE D2/D1+	GS o GT D3	Gastrectomía Si es posible	
R0	R1 R2	R0	R1 R2	R		
QA QN QIC ¹	QA QN RT	QA QN QIC ¹	QA QN RT	- Q .RT si buen estado - Cuidados soporte - Ver cirugía paliativa		
<p>RE resección endoscópica GP gastrectomía parcial GS gastrectomía subtotal GT gastrectomía total GE Gastrectomía extendida a otros órganos R0+ factores de riesgo: pobremente diferenciado, invasión linfovascular, perineural Q Quimioterapia A Adyuvante N Neoadyuvante RT Radioterapia QIC Quimioterapia intraperitoneal caliente (en fase de estudios actualmente)</p>						

ACTIVIDAD 5. VIGILAR LESIÓN PREMALIGNA

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Personal de Atención Primaria.
- Personal de Aparato Digestivo.

Profesional responsable:

- Médico de Atención Primaria y/o Médico Especialista Aparato Digestivo.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 3):

- La lesión premaligna de los pacientes del grupo B (PAF; Adenoma; Peutz-Jeghers; displasia; gastrectomía hace más de 20 años; metaplasia intestinal) debe ser vigilada, erradicando H. Pylori en todos los casos (ver tabla II).
- Paciente derivado a control por Atención Primaria:
 - Adenoma (GP cada 2-3 años).
 - Gastrectomía > 20 años: Vigilancia (GP cada 2-3 años. 5 biopsias).
 - Metaplasia intestinal. Proceder según incidencia (Endoscopias periódicas en caso de incidencia media/alta).
- Paciente derivado a control por especialista aparato digestivo:
 - Peutz-Jeghers (GP cada 2 años > 20 años).
 - Displasia: (teñir con rojo carmín ante focos múltiples).
 - + Extirpar en lesión elevada.
 - + Lesión leve (GP anual).
 - + Bajo grado (GP 6-12 meses).
 - + Alto grado (1ª biopsia). Gastroscopia y biopsia adicional inmediata para confirmación.
 - + *No confirmado* → Vigilancia cada tres meses y plantear resección endoscópica si persiste.
 - + *Confirmado* → Resección endoscópica (Ver tabla IV-CGP).

En base a posibilidades de Resección endoscópica, plantear vigilancia o cirugía si es operable. Controlar hasta su desaparición en todo caso. PAF (GP anual en >20 años).

- Realización de Estudio Genético.

Registro de la actividad:

- Oferta/Aceptación de estudio genético a pacientes.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- El estudio genético se hará en las unidades de genética del cáncer desarrolladas por el SACYL. Será obligatoria su oferta para el 100% de los pacientes y familiares de primer grado con PAF (APC), Peutz-Jeghers (STK1) (LKB1) y sospecha de cáncer gástrico hereditario (E-caderina).

- En el gastrectomizado sin síntomas no está clara la necesidad de endoscopia (en las de seguimiento cada 5 años). Si se hace se harán 5 biopsias (en neoboca, muñón medio y parte alta) y donde haya lesión. Pueden existir varias áreas con displasia.
- Se someterá a erradicación de H. Pylori al 100% de los pacientes con posibilidades curativas.

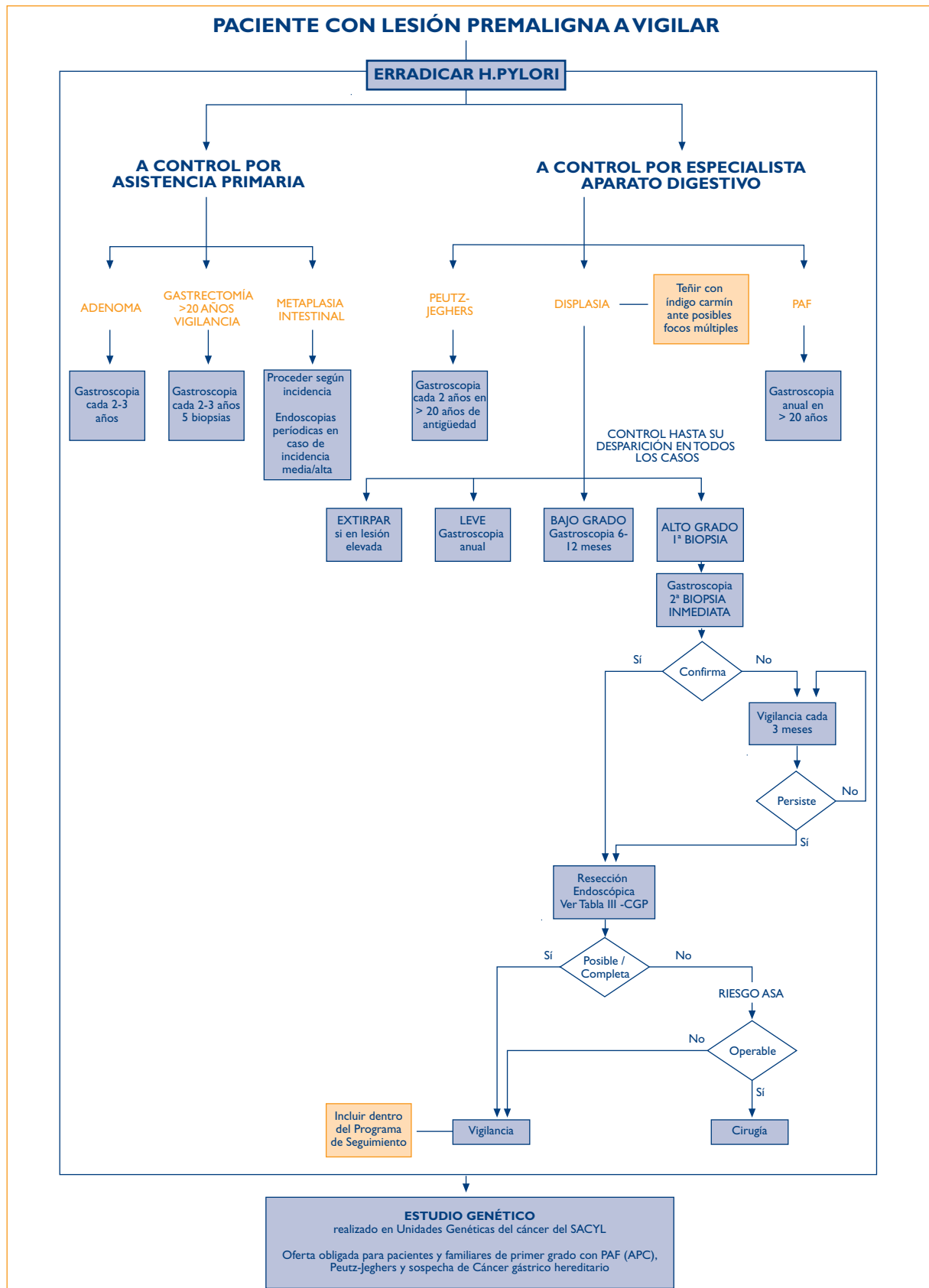
RECURSOS MATERIALES

- Equipo informático adecuado.
- Endoscopios en buen estado y con aumentos adecuados (> 140 Olympus).

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Unidades de Genética del Cáncer- SACYL..
- Servicio de Anatomía Patológica.
- Personal no sanitario: Apoyo en infraestructura requerida para realizar la actividad según criterios de eficacia y eficiencia.

TABLA II – GRUPO B: LESIÓN PREMALIGNA A VIGILAR



ACTIVIDAD 6. REALIZAR 2ª VIDEOENDOSCOPIA - BIOPSIA

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Personal del Servicio de Endoscopias Digestivas.
- Facultativo que indicó la endoscopia.

Profesional responsable:

Endoscopista.

Modo de realizar la actividad (ver docs. de apoyo 3 – 6):

- Para el grupo C (Paciente con lesión endoscópica sospechosa de CG y biopsias negativas) y D (Paciente sugestivo de CGP) se realiza una segunda videoendoscopia-biopsia.
- Si hay que repetir biopsias, se harán macrobiopsias en caso de ser posible. En caso de biopsias se intentarán tomar 8-10. El TAC, ECO y/o USE pueden ayudar al diagnóstico diferencial con otros procesos. La cromoendoscopia y la endoscopia de magnificación, etc. puede ayudar a biopsiar correctamente en lesiones pequeñas.
- El paciente será controlado tanto por el peticionario de la endoscopia como por el endoscopista hasta un diagnóstico seguro.

Registro de la actividad:

- Consentimiento informado.
- Informe de endoscopia.
- Informe para Anatomía Patológica.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Tras resultado negativo de la biopsia, la segunda biopsia se hará en el plazo de 4 días en >90% de los casos.

RECURSOS MATERIALES

- Endoscopios en buen estado y con aumentos adecuados (> 140 Olympus).
- Equipo informático adecuado con e-mail.
- Fotocopiadora.
- Fax.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Servicio de Anatomía Patológica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 7. REALIZAR TRATAMIENTO CGP

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad. Coordinados:

- Servicio de Aparato Digestivo, y/o.
- Servicio de Cirugía General de Aparato Digestivo.

Profesional responsable:

- Gastroenterólogo y/o Cirujano (según protocolo del hospital).

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 3):

- Si se confirma CG y la sospecha es de CGP, el paciente será remitido al servicio de Aparato Digestivo o Cirugía General (según protocolo del Hospital) correspondiente con volante "URGENTE" que especifique el diagnóstico. Desde ese servicio se procederá a estadiar correctamente y determinar la profundidad de invasión del tumor en la pared gástrica.
- El paciente de Grupo C (Lesión endoscópica sospechosa de) o Grupo D (Sugestivo de CGP) se somete a tratamiento (ver Tablas III-IV).
- Analizar H.Pylori. Test Ureasa y búsqueda en Biopsia. Erradicar si hay presencia.
- Analizar otros factores de riesgo y plantear vigilancia.
- Valoración clínica laboratorio:
 - General.
 - M.Tumorales (CEA, Cea 19.9, Ca 72.2).
 - EKG.
- Rx Tórax. Ecografía, TAC. (ver Flujograma Radiología).
- Metástasis negativa:
 - Ultrasonografía Endoscópica para confirmar CGP y profundidad de invasión de la pared.
 - Una vez confirmado CGP mucoso y que reúna los criterios adecuados se puede plantear resección endoscópica o quirúrgica (Ver Flujograma Tratamiento Endoscópico).
 - Seguimiento.
- Metástasis positiva:
 - Estudiar riesgo ASA/ANESTESIA y decidir operabilidad / Cirugía (Ver Flujogramas preparación para cirugía, tratamiento quirúrgico y cirugía paliativa).
- Inoperable: Valorar posibilidad de Resección Endoscópica o plantear cuidados paliativos.

Registro de la actividad:

- Volante URGENTE para remitir al paciente al Servicio de Aparato Digestivo o de Cirugía General.
- Informe Operatorio.
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Centralización del 100% de los pacientes en la Unidad Multidisciplinar de CG, para evitar repeticiones de pruebas y gastos innecesarios.
- Los pacientes intervenidos después de cuatro semanas desde diagnóstico serán > 90%.
- Se someterá a erradicación de H. Pylori al 100% de los pacientes con posibilidades curativas.
- Una vez el paciente completa el tratamiento para el CG (incluyendo cirugía +/- radiación y quimioterapia), debe ser seguido cercanamente por sus médicos del cáncer.

RECURSOS MATERIALES

- Medios informáticos adecuados.
- Medios endoscópicos adecuados (USE).
- Medios quirúrgicos adecuados.

UNIDADES DE SOPORTE

- Servicio de Radiología.
- Laboratorio de Análisis Clínicos.
- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

TABLA III – GRUPO C: LESIÓN ENDOSCÓPICA SOSPECHOSA DE CG Y BIOPSIAS NEGATIVAS

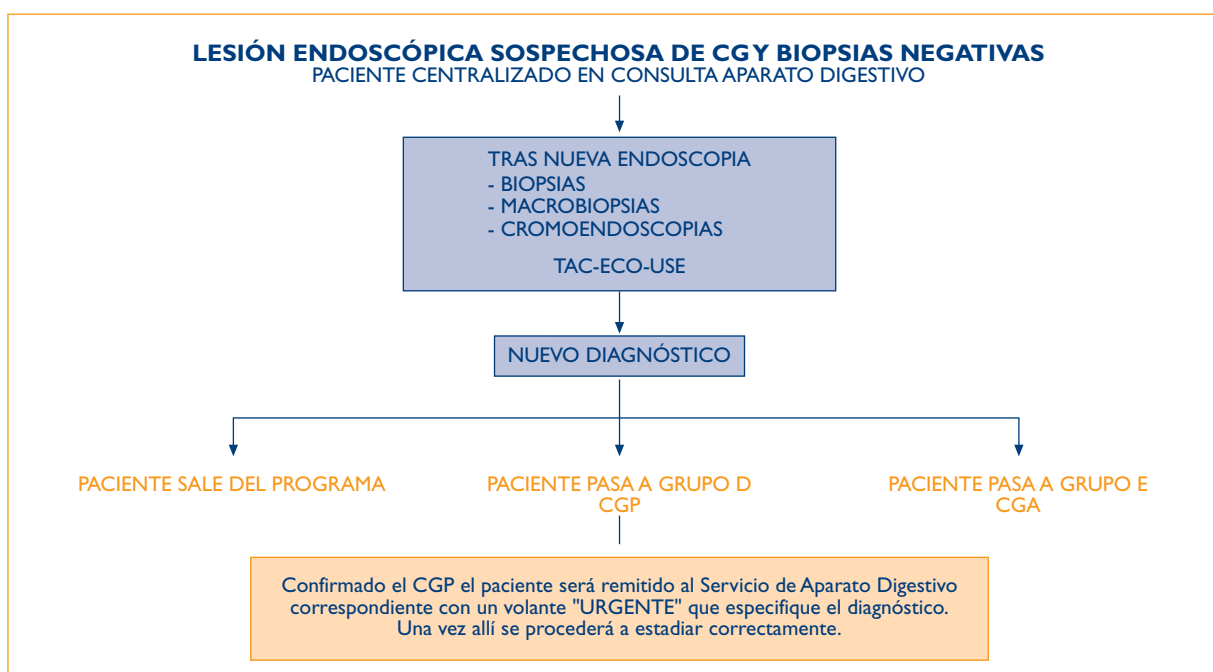
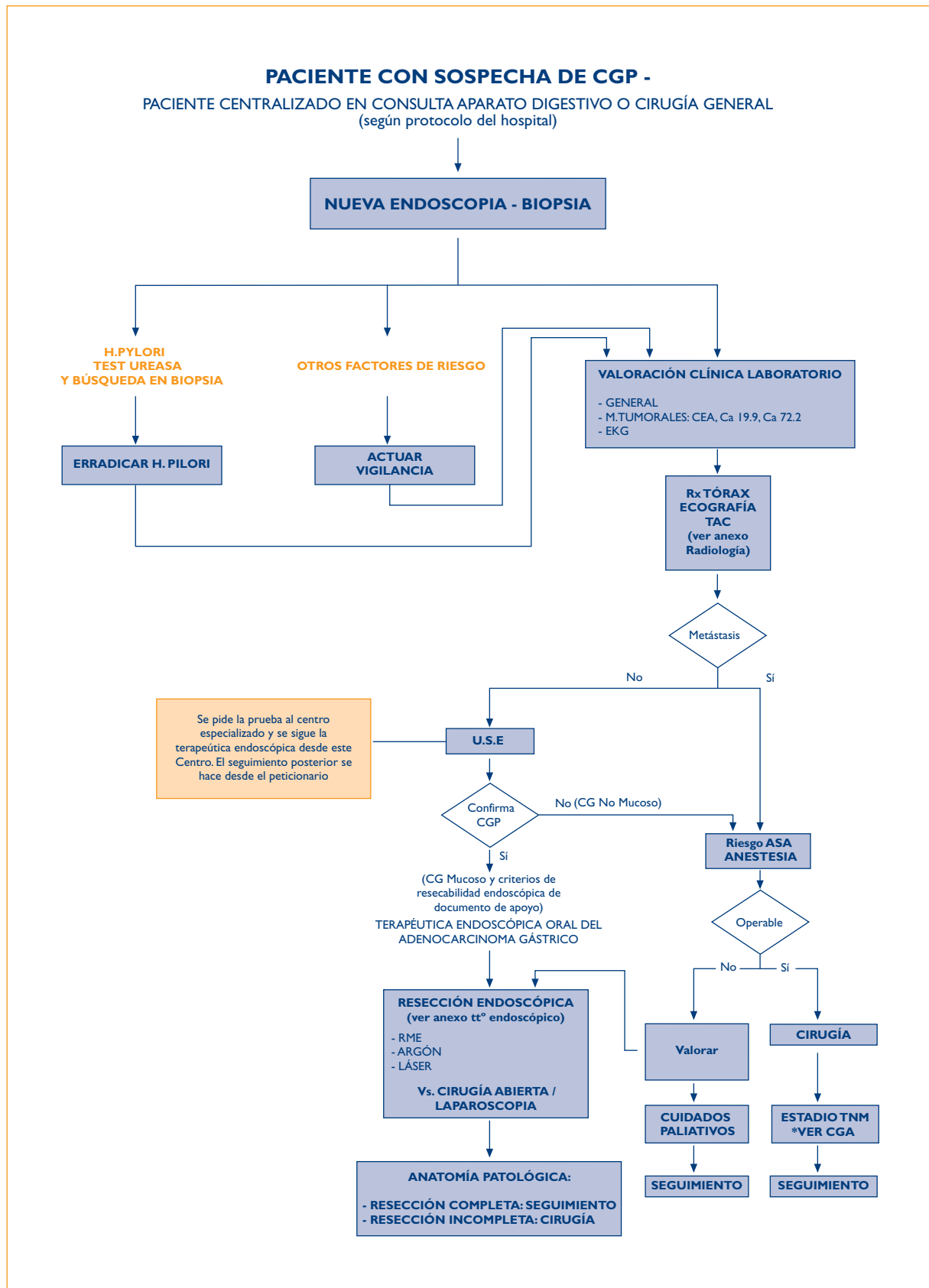
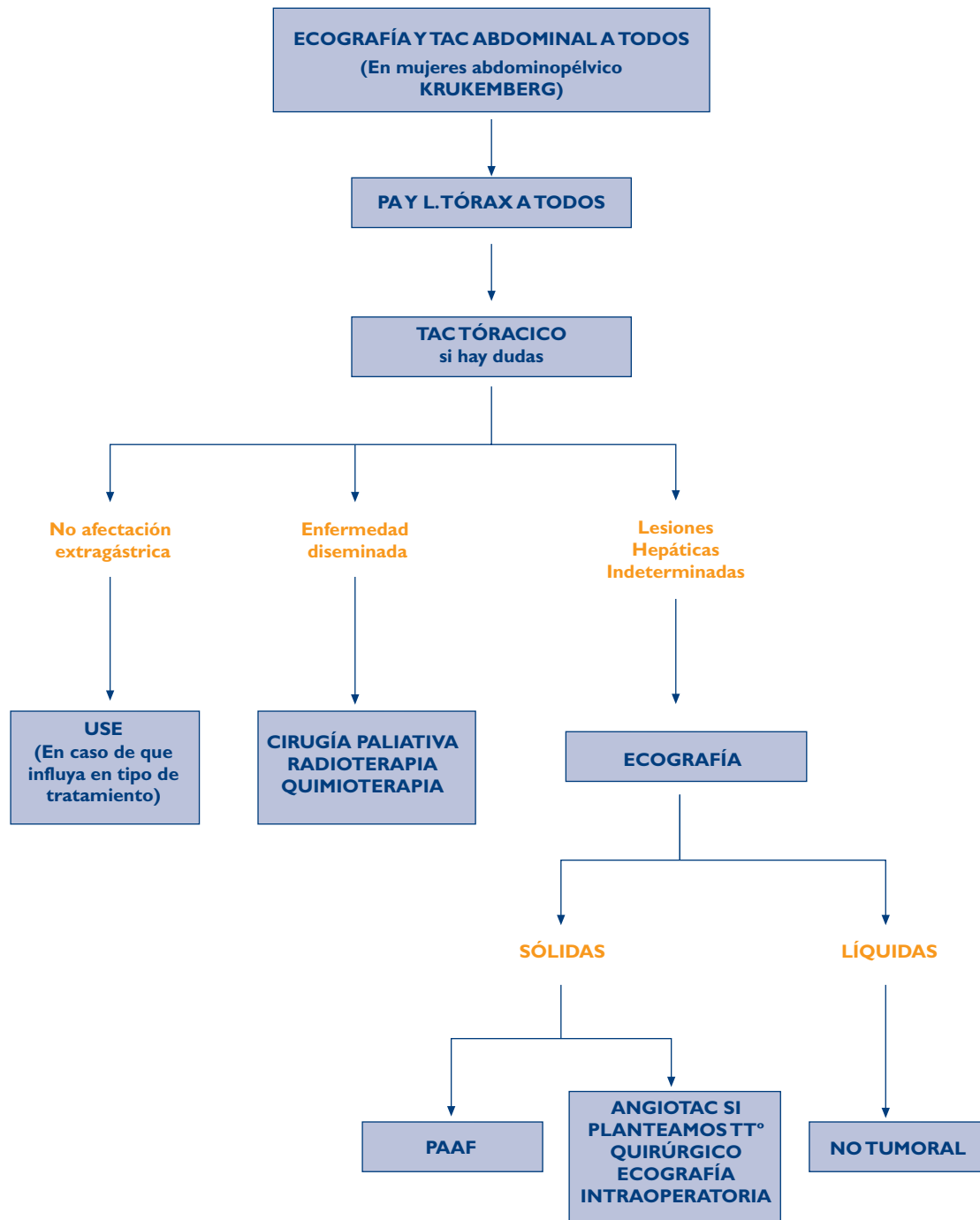


TABLA IV – GRUPO D: PACIENTE SUGESTIVO DE CGP



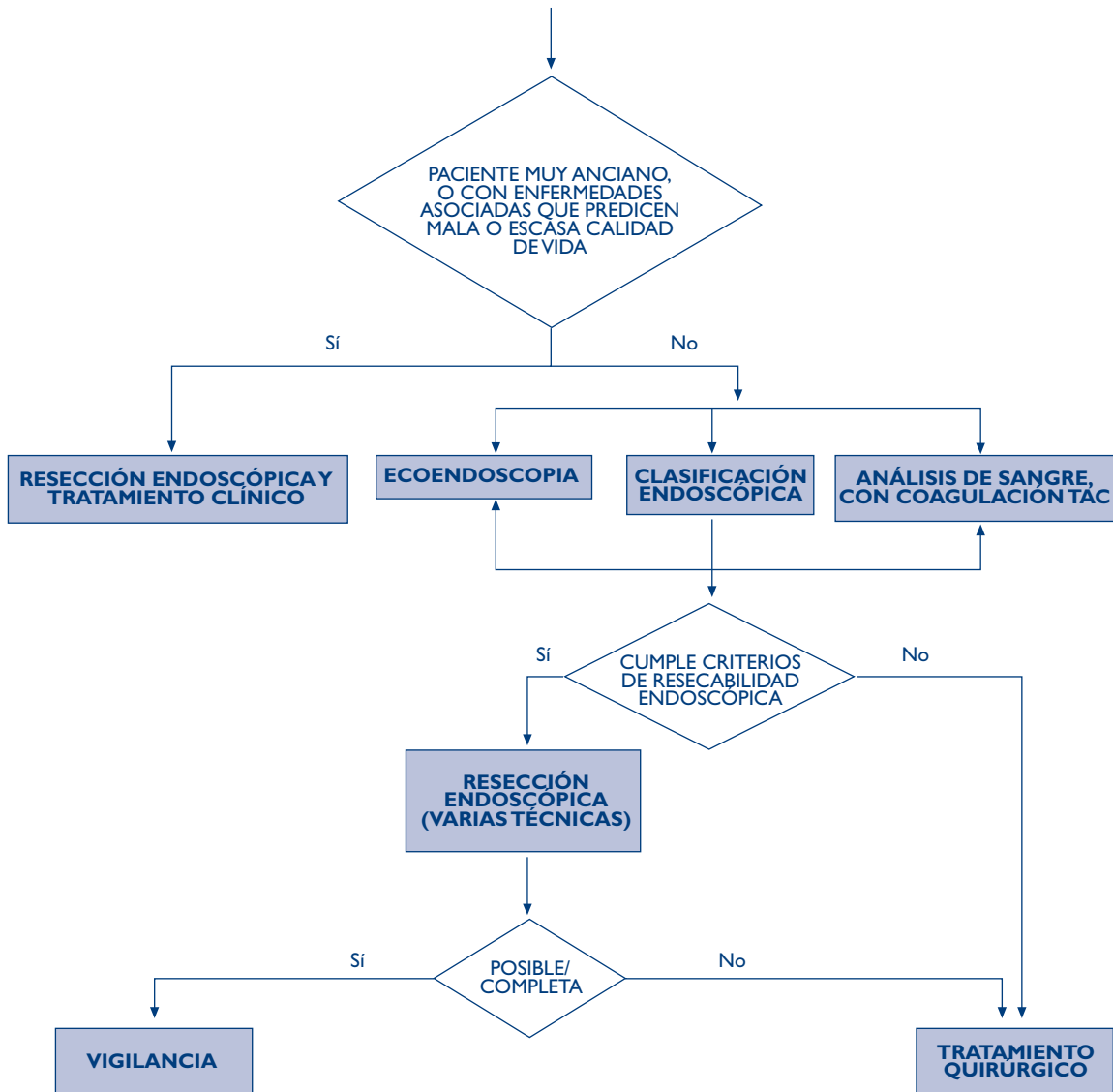
FLUJOGRAMA RADIOLOGÍA EN ESTADIFICACIÓN PREOPERATORIA CG



PLANTEAR TRATAMIENTO SEGÚN RESULTADOS EN EL SEGUIMIENTO, TRAS CIRUGÍA Y/O RADIOTERAPIA LA PET SE HA MOSTRADO ÚTIL, CON MEJOR DEFINICIÓN QUE LA TAC La Rx de Tórax, la ecografía y el TAC ABDOMINAL se harán en 2-3 días tras el primer diagnóstico, a la vez que se hace toda la analítica, EKG y valoración preanestésica

FLUJOGRAMA TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

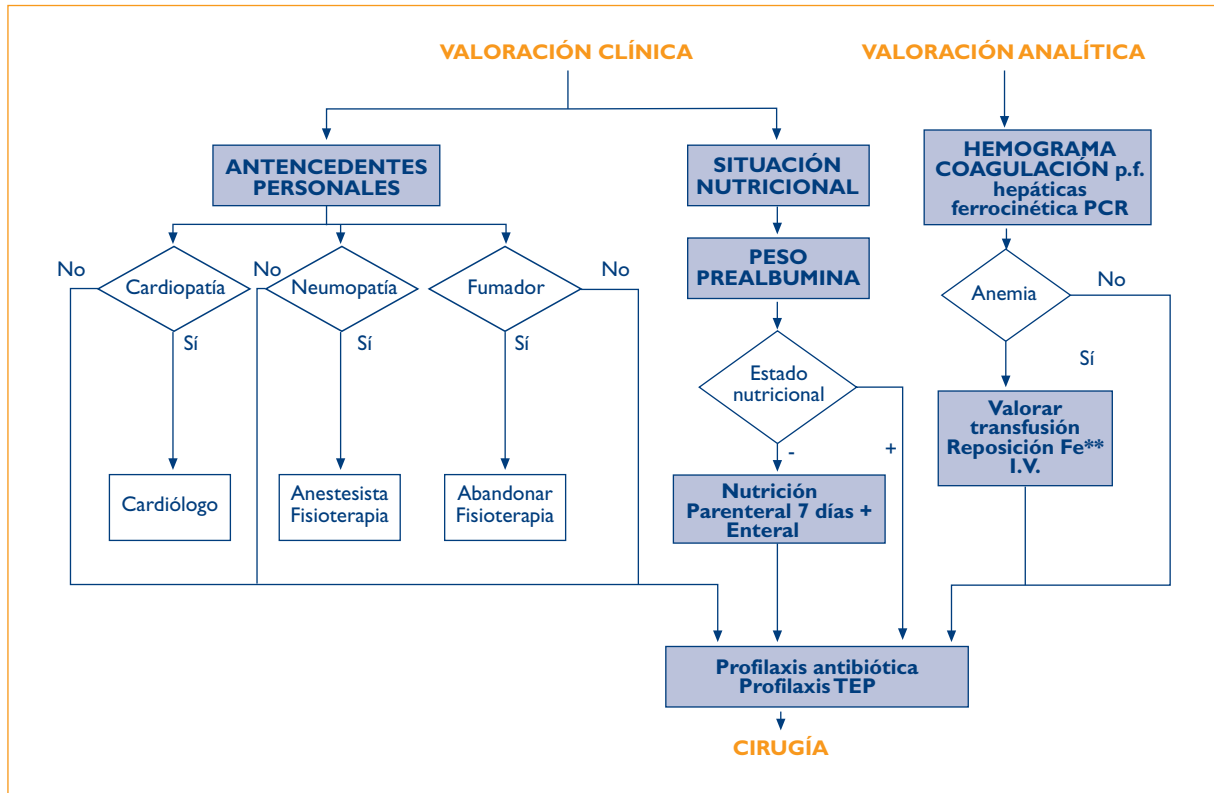
PACIENTE CON SOSPECHA ENDOSCÓPICA DE CGP
 TRAS ENDOSCOPIA Y BIOPSIA A CONTROL POR SERVICIO
 DE APARATO DIGESTIVO O CIRUGÍA GENERAL SEGÚN PROTOCOLO DEL HOSPITAL



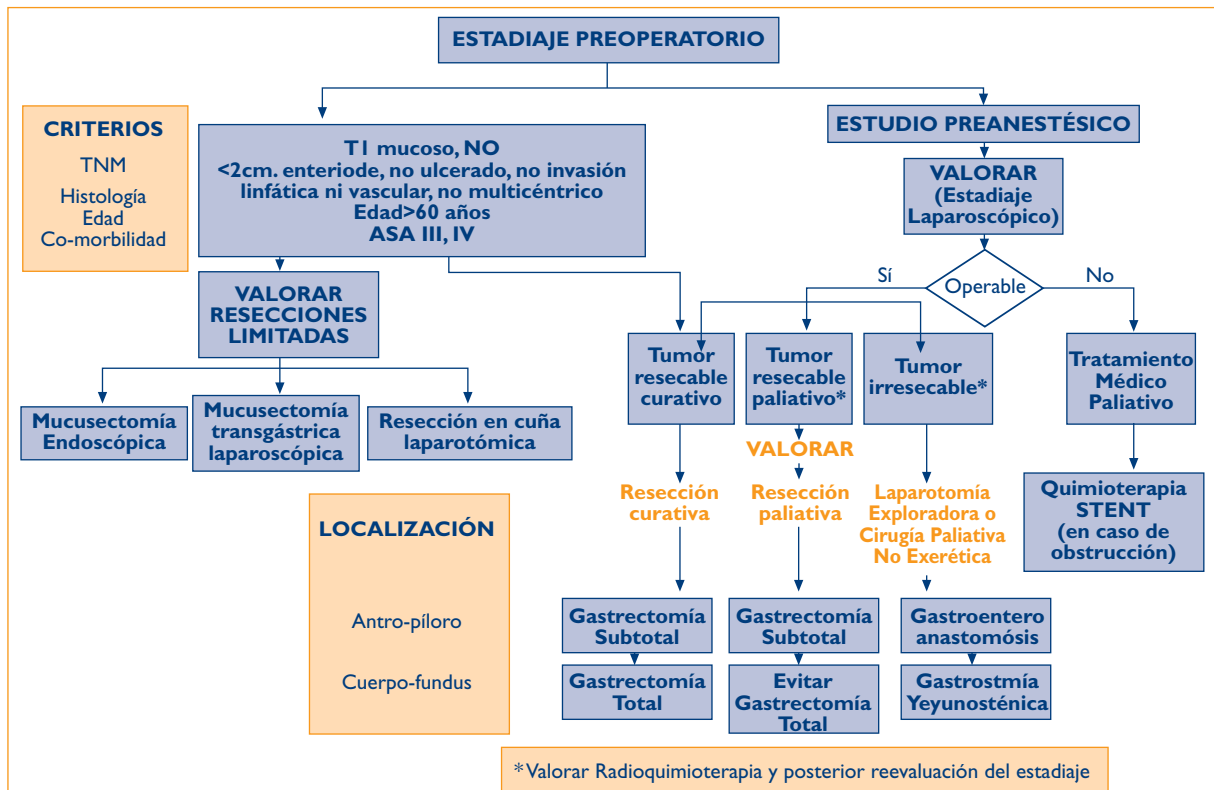
Teñir con índigo carmín ante posibles focos múltiples de displasia
CRITERIOS DE RESECABILIDAD ENDOSCÓPICA:
 Tipo intestinal < 3-5 cms, o difuso < 0,5 cm,
 limitando a la mucosa tras ultrasonografía endoscópica,
 tipos I, IIa o IIc, sin ulceración.

- a) Fotografiar lesión
- b) Marcar antes de resear
- c) Remitir la pieza reseada entera para estudio histológico
- d) Biopsiar la base tras la resección. si hay hemorragia o dudas de perforación, utilizar métodos endoscópicos de hemostasia y/o sutura (Hemoclips, inyección de epinefrina). Asegurar que el paciente no toma anticoagulantes.
- e) Sedar adecuadamente al paciente
- f) Revisar endoscópicamente entre una y dos semanas.
- g) Administrar antisecretores (IBP o anti-H2) para la cicatrización de la úlcera residual.
- h) Erradicar H. Pylori si está presente. NE 4

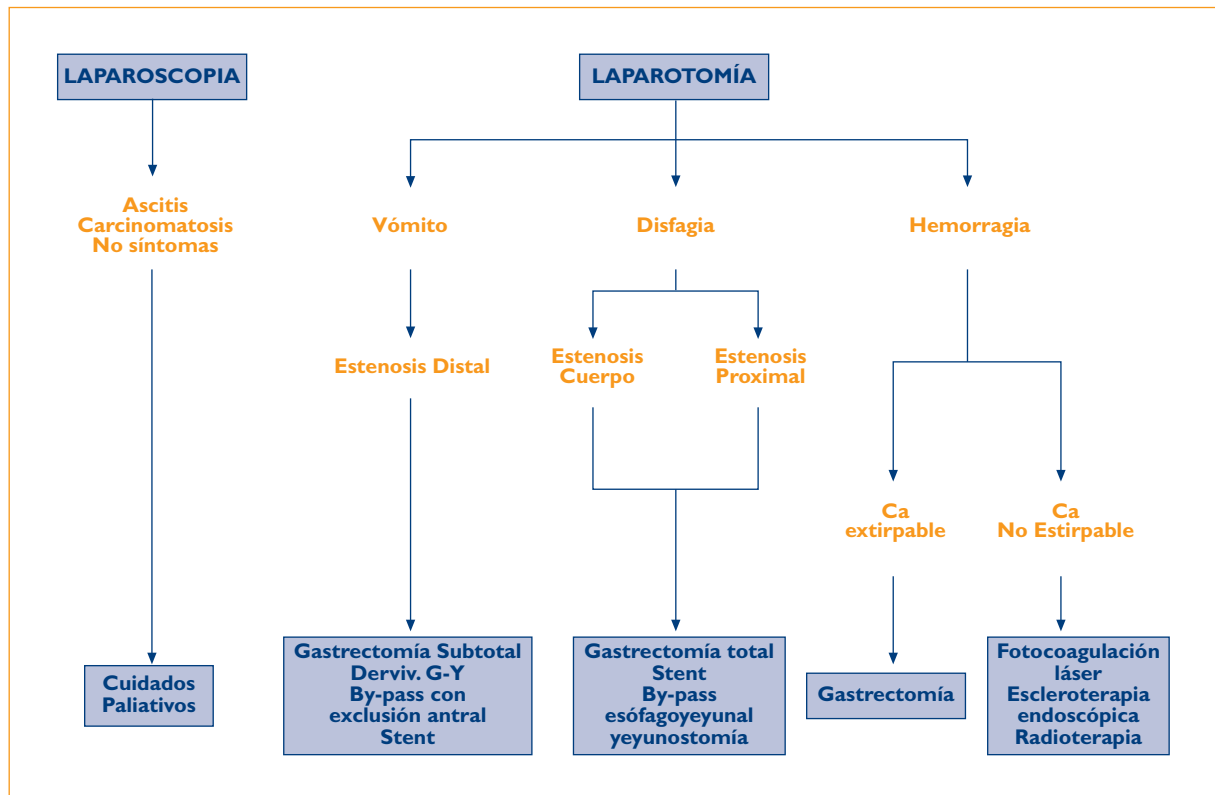
FLUJOGRAMA PREPARACIÓN PARA CIRUGÍA



FLUJOGRAMA TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CG



FLUJOGRAMA CIRUGÍA PALIATIVA



ACTIVIDAD 8. REALIZAR SEGUIMIENTO CGP

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad. Coordinados:

- Servicio de Aparato Digestivo, y/o.
- Servicio de Cirugía General de Aparato Digestivo.
- Servicio de Oncología Médica.
- Servicio de Oncología radioterápica.

Profesional responsable:

- Gastroenterólogo y/o Cirujano (según protocolo del hospital).

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 3):

- El seguimiento debe centralizarse en la Unidad Multidisciplinar de CG: liderado bien en el Servicio que ha operado al paciente (cirugía o digestivo si se hizo resección endoscópica), en el servicio de oncología si precisa quimio o radioterapia, en cuidados paliativos si no hay posibilidades de tratamiento, o en medicina primaria (ver tablas III y IV).
- No existe consenso sobre protocolos de seguimiento de pacientes operados. Adecuar a cada área sanitaria según posibilidades, teniendo en cuenta la edad y el estado basal del paciente en cuanto a expectativas de vida.
- Además de para detectar recidivas, se recomienda seguimiento con objeto de:
 - Detectar posibles alteraciones funcionales o complicaciones benignas del tratamiento.
 - Mantener un estado nutricional correcto.
 - Actuar de soporte psicológico.
 - Valorar la eficacia del tratamiento empleado.
- Erradicar H.Pylori en todos los pacientes con posibilidades curativas.
- Asegurar recuperación del tratamiento del cáncer por parte del paciente: verificar ausencia de vómitos/diarreas, sanación de la cirugía, prevención de anemias mediante monitorización de por vida.
- Asegurar la no recurrencia del cáncer: examen físico, endoscopias periódicas y TAC.

Registro de la actividad:

- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Centralización del 100% de los pacientes en la Unidad Multidisciplinar de CG, para evitar repeticiones de pruebas y gastos innecesarios.
- Se someterá a erradicación de H. Pylori al 100% de los pacientes con posibilidades curativas.
- Una vez el paciente completa el tratamiento para el CG (incluyendo cirugía +/- radiación y quimioterapia), debe ser seguido cercanamente por sus médicos del cáncer.

RECURSOS MATERIALES

- Informática.
- Fácil acceso a endoscopias.
- Fácil acceso a Rx.

UNIDADES DE SOPORTE

- Servicio de Radiología.
- Laboratorio de Análisis Clínicos.
- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (GENERAL)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Unidad multidisciplinar de Cáncer Gástrico (UMCG): Médico A.P / Aparato Digestivo / Anatomía Patológica Cirugía / Oncología médica / Oncología radioterápica / Farmacia.
- Personal auxiliar de los servicios que componen la UMCG.

Profesional responsable:

- Responsable de UMCG.

Modo de realizar la actividad (ver docs. de apoyo 7-8-9) (ver anexos II-III):

El paciente entra en el Grupo E (Cáncer gástrico avanzado) (ver tabla V-Flujograma CGA):

- Si se confirma CG y la sospecha es que se trata de un cáncer avanzado el paciente será remitido al Servicio de Cirugía con volante "URGENTE" desde donde se iniciarán los estudios de operabilidad y de estadiaje prequirúrgico TNM.
- Analizar H. Pylori, Test Ureasa y búsqueda en Biopsia. Erradicar si hay presencia.
- Analizar otros factores de riesgo.
- Realizar valoración clínica laboratorio:
 - General.
 - M.Tumorales (CEA, Cea 19.9, Ca 72.2).
 - EKG.
- Realizar Rx Tórax. Ecografía, TAC. (ver flujograma Radiología).
- Analizar riesgo ASA / Anestesia para discernir operabilidad.
- El médico, en función de los datos de la exploración física y de las pruebas complementarias, hará un planteamiento del abordaje terapéutico.
- Una vez establecido este planteamiento, se debe de informar y proponer las alternativas terapéuticas al paciente. La información debe de ser clara y fácilmente comprensible. Una vez informado, el paciente participará en la elección de las modalidades de tratamiento que se le hayan ofrecido en la medida en que lo desee. Todo esto debe quedar claramente reflejado en la historia clínica.
- Si es operable (ver flujograma tratamiento del CGA) (ver flujogramas preparación para cirugía, tratamiento quirúrgico y cirugía paliativa):
 - Valorar laparoscopia previa.
 - Clasificación según tipo de Cirugía.
 - Estadificación TNM Final.
 - Aplicación Quimioterapia – Radioterapia.
 - Reevaluación posibilidad quirúrgica o de respuesta de paciente.

Una vez operado se contactará desde cirugía con el servicio de oncología y se valorará contactar con radioterapia, cuidados paliativos:

- Tras la intervención, si ésta ha sido R0 y nos encontramos con un estadio postquirúrgico 0, IA o IB (pT2 pN0 sin factores de riesgo- ver lo que se señala en el apartado correspondiente del documento de apoyo “Tratamiento oncológico del cáncer gástrico”), debemos planificar un seguimiento (ver actividad IOCG “Seguimiento CGA”).
- Si la resección quirúrgica es R0, pero el estadio posquirúrgico es IB con factores de riesgo, II o III, debemos recomendar tratamiento con quimioradioterapia adyuvante. Posteriormente el paciente ha de ser incluido en un programa de seguimiento (ver actividad IOCG “Seguimiento CGA”).
- Si la resección quirúrgica es R1 también deberemos recomendar tratamiento quimioradioterápico adyuvante y posteriormente el paciente será incluido en un programa de seguimiento (ver actividad IOCG “Seguimiento CGA”).
- Si la resección quirúrgica es R2 deberemos recomendar tratamiento quimioterápico o cuidados paliativos en función del estado general.

■ Si es inoperable (Ver Flujograma tratamiento del CGA):

- Cuidados Paliativos (STENT Endoscópico radiológico si existe obstrucción).
- Quimioterapia-Radioterapia.
- Tras Quimioterapia-Radioterapia reevaluación de la posibilidad quirúrgica o de respuesta de paciente.

■ Si nos encontramos ante una enfermedad localmente avanzada o metastásica tras la cirugía o al diagnóstico, el paciente será derivado a Oncología o a Cuidados Paliativos en función de su estado general fundamentalmente.

En caso de presentar un adecuado estado general, el paciente será subsidiario de tratamiento quimioterápico paliativo.

Si cumple criterios de Cuidados Paliativos, se incluirá en el programa de cuidados paliativos, desde donde se hará su seguimiento.

Registro de la actividad:

- Volante URGENTE para remitir al paciente al Servicio de Cirugía.
- Informe Operatorio.
- Historia clínica Medica.
- Historia clínica de Enfermería.

CRITERIOS DE CALIDAD

- > 90% de pacientes serán intervenidos antes de cuatro semanas desde diagnóstico.
- Para > 90% de pacientes diagnosticados de CGA transcurrirá un periodo menor de cuatro semanas entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento quimioterápico.
- Para > 90% de paciente el intervalo de tiempo posquirúrgico para el comienzo del tratamiento quimioterápico neoadyuvante no superará las seis semanas.
- Formación específica y experiencia contrastada de todos los participantes en la actividad en la administración de tratamientos citostáticos.

- El Oncólogo Médico debe disponer de al menos 45 minutos para la primera consulta, 15 para cada control de toxicidad y 20 minutos para final de tratamiento, por cada paciente. Un alto porcentaje de las consultas deben respetar estos tiempos.
- Todas las Unidades de Oncología Médica deben disponer de protocolos de tratamiento sistémico, escritos y consensuados según la mejor evidencia disponible.
- Todos los Hospitales de Día dispondrán de Hojas de Tratamiento citostáticos y de protocolos de toxicidad.

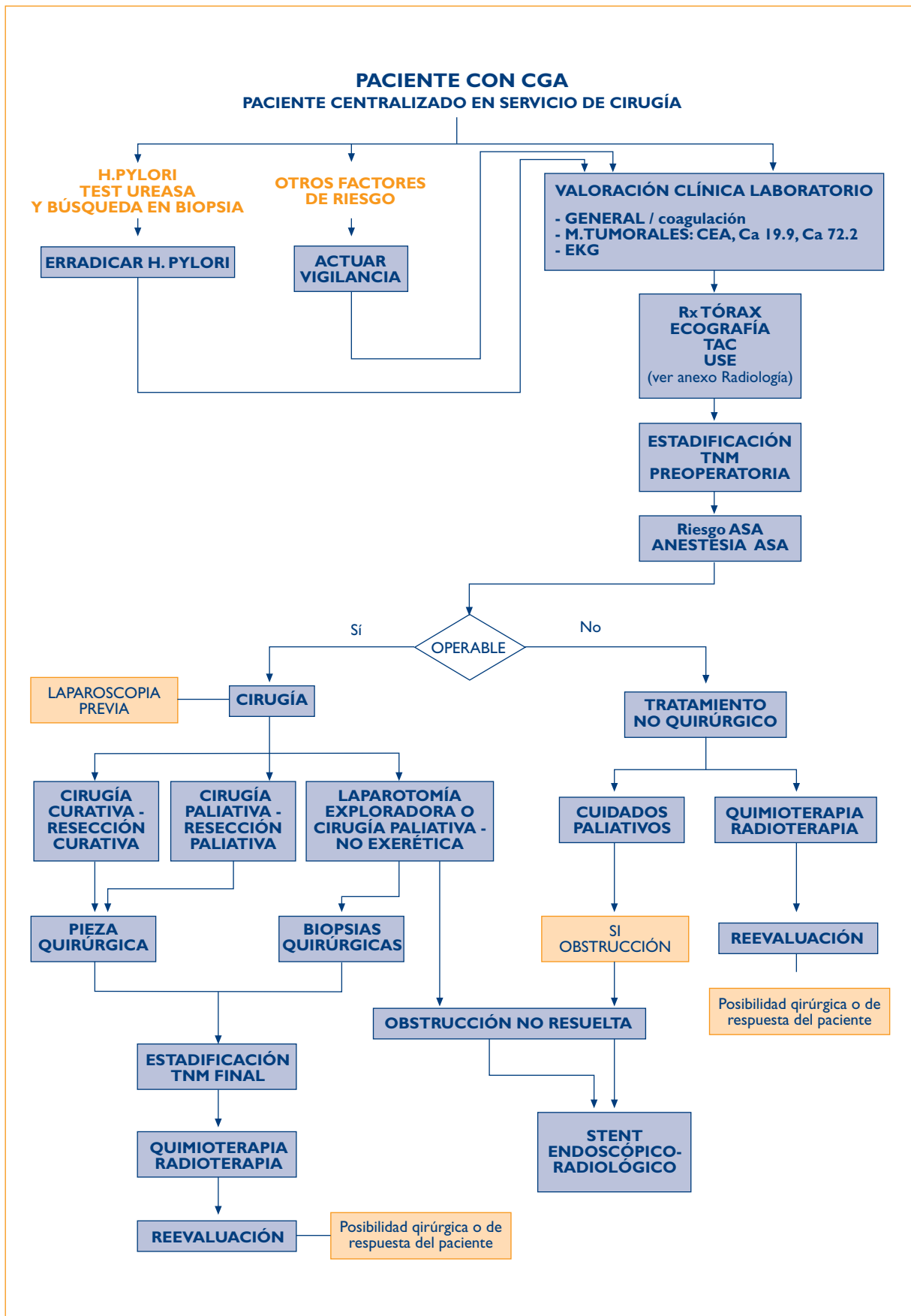
RECURSOS MATERIALES

- Descritos por servicio en el desglose realizado más adelante dentro de la Oncoguía.

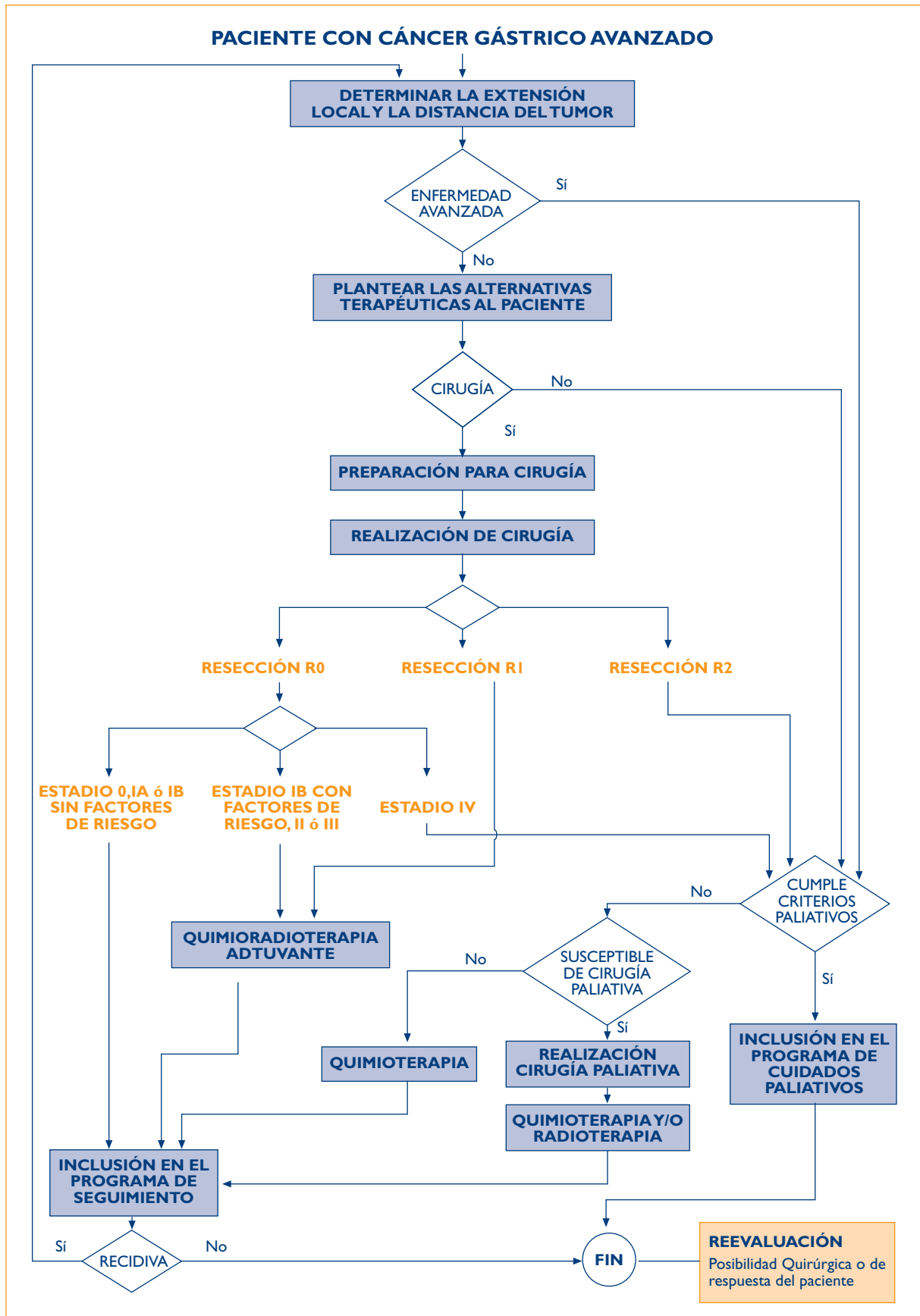
UNIDADES DE SOPORTE

- Servicio de Radiología.
- Laboratorio de Análisis Clínicos.
- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

TABLA V – GRUPO E: PACIENTE CON CGA



FLUJOGRAMA TRATAMIENTO DEL CGA



ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (Tratamiento Radioterápico)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Oncólogo radioterápico.
- Radiofísico hospitalario.
- ATS/DUE.
- Técnico especialista en Oncología radioterápica.
- Auxiliar de enfermería.
- Administrativo.
- Celador.

Profesional responsable:

- Responsable del Servicio de Oncología radioterápica.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 9):

El tratamiento con radiaciones ionizantes es una modalidad de tratamiento local. El objetivo del tratamiento es la administración de una dosis de radiación sobre un volumen tumoral previamente definido, consiguiendo que los tejidos sanos circundantes reciban la mínima irradiación posible.

En el cáncer gástrico el tipo de radiación utilizada es la Radioterapia externa. Consiste en la administración de Rayos x producidos por un Acelerador Lineal que producen fotones de diferentes energías. Puede ser administrada:

- De forma convencional: planificación en dos dimensiones.
- Conformada tridimensional: en ésta se moldea el volumen tumoral, siendo el objetivo delimitar el volumen blanco para dar una alta dosis de radiación, con una dosis mínima en el tejido sano y órganos de riesgo.

La secuencia de tareas es la siguiente:

- Admisión del paciente.
- Evaluación inicial.
- Decisión terapéutica.
- Consentimiento informado.
- Citación para simulación.
- Simulación- TAC.
- Localización y delimitación de los volúmenes a irradiar y proteger.
- Plan de irradiación. Hoja de tratamiento.
- Dosimetría clínica individualizada.
- Protecciones individualizadas.
- Citación para iniciar el tratamiento.
- Aplicación del tratamiento.

- Control en curso de tratamiento.
- Evaluación final: valoración de la técnica de irradiación empleada; valoración de la respuesta al tratamiento; informe del tratamiento.
- Evolución y seguimiento del paciente.

Registro de la actividad:

- Hoja de Tratamiento.
- Historia clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

RECURSOS MATERIALES

- Dotación habitual de una Consulta de Oncología Radioterápica (incluyendo tallímetro, báscula y ordenador en red).
- Acelerador Lineal que produzca fotones de diferentes energías.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (Consulta para tratamiento sistémico)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Oncólogo médico.
- ATS/DUE del Hospital de Día Oncológico.
- Auxiliar de enfermería del Hospital de Día Oncológico.

Profesional responsable:

- Responsable Oncología Médica.
- Responsable UM (Unidad Multidisciplinar, si procede).

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 8):

Cada Institución debe establecer un procedimiento normalizado de trabajo en el que se defina el proceso de prescripción, validación, preparación, dispensación y administración de la quimioterapia, así como las responsabilidades en cada fase del proceso. Este procedimiento, que debe orientarse a la prevención de errores, protección del personal manipulador y optimización de recursos, será aprobado institucionalmente.

La secuencia de tareas es la siguiente:

- Realización de la historia clínica y exploración del paciente.
- Revisión de pruebas complementarias e informes recibidos de la UM.
- Selección de la modalidad terapéutica según los protocolos de tratamiento establecidos según cada centro hospitalario.
- Cumplimentación del impreso de tratamiento citostático (o los apartados necesarios en caso de prescripción informatizada) (ANEXO ... datos mínimos que deben figurar en dicho impreso).
- Información al paciente/familiares del tratamiento seleccionado y sus riesgos, así como de la técnica de administración del tratamiento y de las posibles complicaciones durante la administración del mismo, por parte del oncólogo médico, del personal de enfermería y/o del farmacéutico.
- Cumplimentación del Consentimiento Informado.
- Evaluación de vías periféricas, por parte del personal de enfermería y solicitud de colocación de reservorio en caso de que se requiera.
- Comunicación al Servicio de Farmacia de los tiempos y de la modalidad terapéutica (protocolo convencional, uso compasivo, medicamento extranjero, ensayo clínico).
- Comunicación a Oncología Radioterápica de los tiempos y la modalidad terapéutica.
- Solicitud de pruebas complementarias para la evaluación de la toxicidad, según lo indique el protocolo de tratamiento correspondiente.
- Control médico de toxicidad, previo a la dispensación del siguiente ciclo de tratamiento, según protocolos específicos de cada Servicio o Unidad de Oncología Médica.
- Control de toxicidad por el personal de enfermería requiriendo la atención del oncólogo cuando sea necesario, incluyendo evaluación del estado de la vía de administración y todos aquellos procedimientos que les correspondan.

- Consulta de Fin de Tratamiento citostático:
 - Explicación del seguimiento.
 - Realización del informe final de tratamiento sistémico.

Registro de la actividad:

- Documento de Patología del tipo tumoral (si existe).
- Historia Clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Formación específica y experiencia contrastada en administración de tratamientos citostáticos.
- Todo personal no facultativo que desarrolla su labor en esta actividad deberá acreditar ante el responsable del Servicio de Oncología la formación y experiencia contrastada en la administración de tratamientos citostáticos.
- El oncólogo médico debe disponer de, al menos 45 minutos para la primera consulta; 15 minutos para el control de toxicidad y 20 minutos para el final de tratamiento por paciente. Al menos el 90% de las consultas deben respetar estos tiempos.
- Todas las Unidades de Oncología Médica deberán disponer de protocolos de tratamiento sistémico consensuados según la mejor evidencia disponible.
- Todas las Unidades de Hospital de Día Oncológico dispondrán de impresos específicos de tratamiento citostático o una unidad de prescripción informatizada.
- Todas las Unidades de Hospital de Día Oncológico dispondrán de:
 - Protocolos de toxicidad.
 - Protocolo de extravasaciones.
 - Protocolo de actuación en derrames de sustancias citotóxicas.
 - Protocolo de eliminación de residuos.

RECURSOS MATERIALES

- Dotación habitual de una Consulta de Oncología Médica (incluyendo tallímetro, báscula y ordenador en red).
- Hospital de Día Oncológico con la dotación adecuada para el desarrollo de la actividad.
 - Campana de citostáticos para la preparación del tratamiento.
 - Planta de hospitalización.
 - Protocolos consensuados para el tratamiento quimioterápico del cancer gástrico según la mejor evidencia disponible.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (Preparación del tratamiento sistémico)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Farmacéutico.
- ATS/ DUE/ Técnico de Farmacia.
- Auxiliar de Farmacia.

Profesional responsable:

- Farmacéutico asignado a la Unidad Centralizada de Preparación de Citotóxicos.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 8):

- Validación farmacéutica de la prescripción médica y verificar la compatibilidad y la estabilidad de los fármacos en las condiciones prescritas.
- Emisión de hojas de trabajo, que incluyan al menos: identificación del paciente y su ubicación en el hospital; nombre del fármaco y presentación, número de viales o ampollas a utilizar y volumen que contiene la dosis prescrita, diluyente y volumen a emplear; estabilidad y condiciones de conservación e instrucciones especiales de preparación, si procede.
- Emisión de Etiquetas, que incluyan al menos: identificación del paciente y su ubicación en el hospital; identificación de la preparación (fármaco, dosis, diluyente, volumen, hora y fecha de preparación); condiciones de administración (vía, tiempo y velocidad de infusión); condiciones de conservación; caducidad y precauciones, si procede.
- Preparación de las mezclas de acuerdo al protocolo normalizado de trabajo establecido en la Unidad de Preparación de Citostáticos.
- Verificación del producto elaborado, previa a la dispensación.

Registro de la actividad:

En papel o mediante soporte informático:

- Hojas de trabajo (personal elaborador y farmacéutico que la revisa).
- Registro en ficha individualizada de la quimioterapia administrada.

CRITERIOS DE CALIDAD

- Formación específica y experiencia contrastada en administración de tratamientos citostáticos.
- Programa informático adecuado para la preparación y seguimiento de los tratamientos quimioterápicos. Evaluación de la calidad del proceso (indicadores).

RECURSOS MATERIALES

- Soporte informático para la prescripción electrónica y/o el registro del perfil quimioterápico del paciente, la emisión de hojas de trabajo y las etiquetas identificativas de las preparaciones.

- Área de trabajo de uso exclusivo para la preparación de citotóxicos, con estructura y dotación adecuadas, según la reglamentación y directrices vigentes.
- Equipo de protección individual para los manipuladores.
- Material de acondicionamiento para la preparación.
- Documentación: procedimientos normalizados de trabajo, procedimientos de preparación y estabilidad de cada fármaco, protocolos de quimioterapia aprobados en el hospital, protocolo de derrames y tratamiento de residuos.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (Inclusión en estudios experimentales: modalidad del uso compasivo)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Integrantes de la UMCG.
- Dirección Médica.
- Administrativo de los Servicios de Oncología y de Farmacia.

Profesional responsable:

- Oncólogo que tiene asignado al paciente.
- Responsable del Servicio de Farmacia.
- Director Médico.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 8):

- Decisión por parte del UM de aplicar el procedimiento de uso compasivo a un paciente concreto.
- Información sobre esta modalidad de tratamiento al paciente y a la familia, explicando las alternativas y los riesgos.
- Obtención del consentimiento informado.
- Elaboración del informe médico detallado en el que se justifique la necesidad del tratamiento.
- Informe de conformidad de la dirección del centro.
- Tramitación de la documentación y solicitud de aprobación a la Agencia Española de Medicamentos y PS.
- Recepción de la autorización de la AEMPS.
- Solicitud de pruebas analíticas y/o radiológicas.
- Citación para consulta de toxicidad.

Registro de la actividad:

- Historia clínica.
- En el Servicio de Farmacia (registro de usos compasivos).

CRITERIOS DE CALIDAD

- Adecuación a lo establecido en el algoritmo de decisión del tratamiento sistémico.
- Cumplimentación adecuada de todos los requisitos documentales necesarios para solicitar el uso compasivo.

RECURSOS MATERIALES

- Dotación informática para realización de informes y registro de documentación.
- Unidad Centralizada de Preparación de Mezclas Citotóxicas.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 9. REALIZAR TRATAMIENTO CGA (Inclusión en estudios experimentales con medicamentos en investigación: ensayos clínicos)

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Integrantes de la UMCG.
- Investigador principal.
- Responsable del Servicio de Farmacia.
- Comité Ético de Investigación Clínica.
- Dirección Médica.

Profesional responsable:

- Investigador principal.
- Comité Ético de Investigación Clínica.
- Director Médico.
- Jefe del Servicio de Farmacia.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 8):

- Estudio previo por parte del CEIC del hospital, y en caso de E.C. multicéntrico el dictamen único favorable del CEIC de referencia.
- Autorización de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
- Contrato del promotor con la Dirección del Centro.
- Recepción de muestras y aleatorización.
- Verificación del cumplimiento de criterios de inclusión y exclusión del paciente, específicos de cada ensayo clínico.
- Información detallada al paciente del procedimiento.
- Comunicación del posible ingreso del paciente en el Ensayo Clínico al investigador principal.
- Firma del documento de consentimiento informado.
- Cumplimentación de los requisitos legales documentales para la realización del ensayo.
- Tratamiento y medidas de apoyo para paliar los efectos adversos: posibilidad de abandono voluntario en cada momento.
- Solicitud de pruebas analíticas y/o radiológicas para próximas consultas.
- Citaciones según protocolo del ensayo clínico y toxicidad.

Registro de la actividad:

- Registro específico del ensayo clínico.
- En documento clínico (historia clínica).

CRITERIOS DE CALIDAD

- Pertinencia del ensayo clínico, teniendo en cuenta el conocimiento disponible.
- Idoneidad del investigador principal, de las instalaciones del centro y cumplimiento del protocolo.
- Formación específica en ensayos clínicos y experiencia contrastada en el manejo de pacientes oncológicos.

RECURSOS MATERIALES

- Unidad centralizada de preparación de mezclas citotóxicas.
- Dotación informática.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

ACTIVIDAD 10. REALIZAR SEGUIMIENTO CGA

DEFINICIÓN DE LA ACTIVIDAD

Participantes en la actividad:

- Unidad multidisciplinar de Cáncer Gástrico (UMCG): Médico A.P / Aparato Digestivo / Anatomía Patológica Cirugía / Oncología médica / Oncología radioterápica / Farmacia.
- Personal auxiliar de los servicios que componen la UMCG.

Profesional responsable:

- Responsable de UMCG.

Modo de realizar la actividad (ver doc. de apoyo 8):

Seguimiento Tratamiento Quimioterápico:

- En aquellos pacientes candidatos a quimioterapia paliativa, sí se recomienda un seguimiento periódico, pese a no tener evidencias claras de que un seguimiento regular tras la terapia inicial mejore su supervivencia.
- Realizar controles médicos cada tres meses los dos primeros años. Posteriormente cada seis meses los siguientes tres años y por último anualmente.
- El seguimiento consistirá en una adecuada anamnesis y examen físico así como perfil hematobioquímico con marcadores tumorales en cada visita y pruebas de imagen (TAC) cada seis meses durante los dos primeros años para posteriormente pasar a realizarse anual.
- La gastroscopia deberá realizarse al menos cada año, y también hay que monitorizar anualmente los niveles de vitamina B12 en los pacientes en los que se ha realizado gastrectomía total o parcial proximal.
- En el seguimiento, tras cirugía y/o radio-quimioterapia LA PET se ha mostrado útil, con mejor definición que la TAC.

Registro de la actividad:

- Historia clínica.

CRITERIOS DE CALIDAD

- El especialista debe de disponer de al menos 20 minutos por paciente.

RECURSOS MATERIALES

- Los habituales de una consulta de atención especializada.

UNIDADES DE SOPORTE

- Admisión / Historia clínica.
- Personal no sanitario: Almacén / suministros, informática, unidad de mantenimiento, celadores, personal de transporte de muestras, administrativos.

3.7. INDICADORES DE SEGUIMIENTO DEL PROCESO

INDICADOR 1

Descripción Porcentaje de pacientes en los que el tiempo transcurrido entre la captación y la valoración clínica inicial es superior a una semana.

INDICADOR 2

Descripción Porcentaje de pacientes que han sido captados de forma pasiva (a demanda o derivados) por ser personas de riesgo, sobre el total de pacientes captados.

INDICADOR 3

Descripción Porcentaje de pacientes que han sido captados por consultar síntomas sugerentes de CG, sobre el total de pacientes captados.

INDICADOR 4

Descripción Porcentaje de pacientes que han sido captados a través del servicio de urgencias tras consultar por síntomas o complicaciones relacionadas con la presencia de CG, sobre el total de pacientes captados.

INDICADOR 5

Descripción Porcentaje de médicos de Atención Primaria que han recibido formación específica sobre CG en los últimos 5 años, sobre el total de médicos de Atención Primaria.

INDICADOR 6

Descripción Porcentaje de personal de enfermería de Atención Primaria que ha recibido formación específica sobre CG en los últimos 5 años, sobre el total de personal de enfermería de Atención Primaria.

INDICADOR 7

Descripción Porcentaje de pacientes en los que transcurre un tiempo superior a 4 semanas entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica (cuando ésta está indicada).

INDICADOR 8

Descripción Porcentaje de pacientes con solicitud de endoscopia por sospecha o despistaje de CG en los que finalmente se diagnostica un CG.

INDICADOR 9

Descripción Porcentaje de pacientes con solicitud de endoscopia por sospecha o despistaje de CG en los que finalmente se diagnostica una metaplasia intestinal.

INDICADOR 10

Descripción Porcentaje de pacientes con solicitud de endoscopia por sospecha o despistaje de CG en los que finalmente se establecen otros diagnósticos específicos.

INDICADOR 11

Descripción Porcentaje de pacientes con solicitud de endoscopia por sospecha o despistaje de CG en los que la endoscopia es negativa.

INDICADOR 12

Descripción Porcentaje de diagnósticos de CG en cada uno de los estadios, sobre el total de diagnósticos de CG.

INDICADOR 13

Descripción Porcentaje de pacientes intervenidos después de cuatro semanas desde diagnóstico.

INDICADOR 14

Descripción Porcentaje de pacientes con infección en herida operatoria.

INDICADOR 15

Descripción Porcentaje de pacientes con infección intraabdominal.

INDICADOR 16

Descripción Porcentaje de pacientes con dehiscencia anastomosis.

INDICADOR 17

Descripción Porcentaje pacientes que siguen protocolo preoperatorio.

INDICADOR 18

Descripción Porcentaje de resecciones con intención curativa (R0).

INDICADOR 19

Descripción Índice de mortalidad operatoria (30 días).

INDICADOR 20

Descripción Porcentaje pacientes con tratamiento adyuvante.

INDICADOR 21

Descripción Porcentaje de pacientes intervenidos de CG enfermedad localizada en los que transcurre un periodo mayor de seis semanas entre la intervención y el inicio de la quimiorradioterapia adyuvante.

INDICADOR 22

Descripción Porcentaje de pacientes en tratamiento con quimioradioterapia adyuvante que inician el tratamiento de Radioterapia en el segundo ciclo.

INDICADOR 23

Descripción Porcentaje de pacientes diagnosticados de Cáncer Gástrico enfermedad avanzada en los que transcurre un periodo mayor de cuatro semanas entre el diagnóstico y el inicio del tratamiento quimioterápico.

INDICADOR 24

Descripción Porcentaje de diagnósticos de CGP sobre el total de diagnósticos de CG.

INDICADOR 25

Descripción Porcentaje de pacientes en los que el tiempo transcurrido entre la toma de biopsia y la recepción del resultado es superior a 5 días.

INDICADOR 26

Descripción Porcentaje de pacientes con TAC sin datos de carcinomatosis peritoneal y/o metástasis viscerales y que las tenían en la intervención quirúrgica sobre el total de los operados.

INDICADOR 27

Descripción Porcentaje de pacientes operados con diagnóstico de CG y que no lo tenían en la pieza reseçada.

INDICADOR 28

Descripción Pacientes a los que se realiza la endoscopia y tienen consentimiento informado, sobre el total de pacientes a los que se les realiza.

INDICADOR 29

Descripción Pacientes a los que se realiza la cirugía y tienen consentimiento informado, sobre el total de pacientes a los que se realiza la intervención.

INDICADOR 30

Descripción Pacientes a los que se realiza tratamiento endoscópico y tienen consentimiento informado, sobre el total de pacientes a los que se les realiza.

INDICADOR 31

Descripción Porcentaje de pacientes a los que se les indica endoscopia ante riesgo o sospecha de CG y no la aceptan.

INDICADOR 32

Descripción Porcentaje de ecoendoscopias solicitadas y que detectan invasión extragastrica con lesión > 0,5 cm no vista en TAC.

INDICADOR 33

Descripción Porcentaje de pacientes con CG y con endoscopia previa en el último año "negativa".

INDICADOR 34

Descripción Porcentaje de biopsias negativas para CG y positivas en una segunda toma.

INDICADOR 35

Descripción Porcentaje de pacientes con CGP operados sin USE (Ultrasonografía endoscópica).

INDICADOR 36

Descripción Porcentaje de pacientes con CG en estadio IV sobre el total de CG.

INDICADOR 37

Descripción Porcentaje de candidatos con estudio genético sobre el total de los que lo deberían haber pasado.

INDICADOR 38

Descripción Porcentaje de pacientes con cirugía curativa y que al año tienen recidiva del CG local o a distancia.

INDICADOR 39

Descripción Porcentaje de displasias de alto grado que no se confirman en el seguimiento.

INDICADOR 40

Descripción Porcentaje de pacientes con estancia hospitalaria superior a 2 días antes de la operación (salvo otro problema).

INDICADOR 41

Descripción Porcentaje de pacientes con estancia hospitalaria superior a 8 días tras la cirugía.

INDICADOR 42

Descripción Porcentaje de pacientes operados sin posibilidades de actuación una vez abierto el abdomen.

INDICADOR 43

Descripción Porcentaje de pacientes no operables a los que se les ha hecho tratamiento endoscópico paliativo

INDICADOR 44

Descripción Porcentaje de pacientes subsidiarios de seguimiento en medicina primaria y que están haciéndolo en especializada.

INDICADOR 45

Descripción Porcentaje de pacientes sometidos a quimioterapias dentro de protocolos multicéntricos.

INDICADOR 46

Descripción Porcentaje de pacientes que precisan reintervención en el mes siguiente a la cirugía inicial por complicaciones.

INDICADOR 47

Descripción Porcentaje de pacientes con PET tras tratamiento mixto quirúrgico-quimioterápico.

INDICADOR 48

Descripción Porcentaje de pacientes a los que se le colocó stent endoscópicamente por estenosis y no se logró solucionar el problema.

INDICADOR 48

Descripción Porcentaje de pacientes con lesiones de riesgo que abandonan el seguimiento al año.

INDICADOR 49

Descripción Porcentaje de pacientes con adenoma gástrico y que no se remiten a colonoscopia.

INDICADOR 50

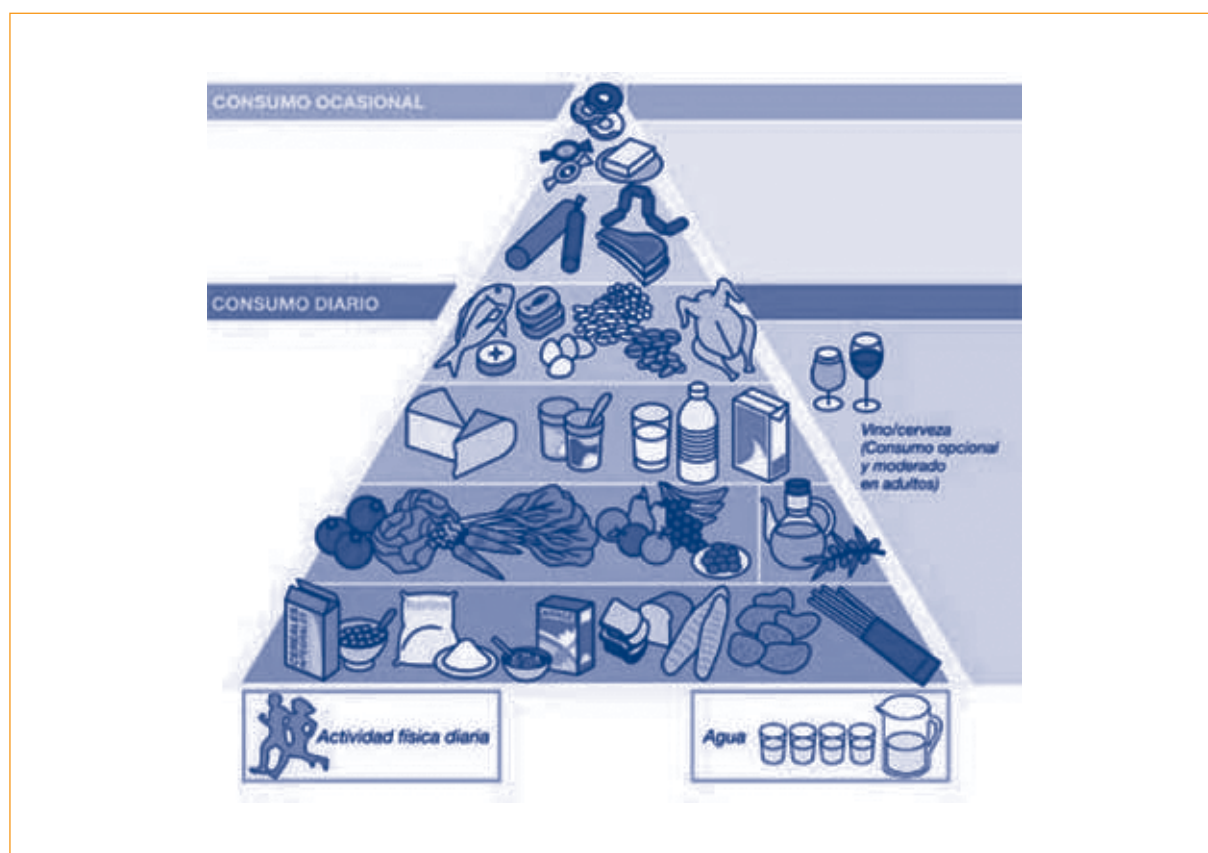
Descripción Porcentaje de pacientes que con criterios de cuidados paliativos, no son derivados a este proceso y fallecen dentro del proceso cáncer gástrico.

4 DOCUMENTOS DE APOYO

1. PREVENCIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO

La reducción en la mortalidad por cáncer gástrico es debida, en gran parte, a medidas de prevención no planificadas. La introducción de la refrigeración ha permitido disminuir la utilización de conservantes químicos (nitratos, salazón), y junto con mejoras sanitarias, en la vivienda y tratamiento erradicador ha disminuido la prevalencia de infección por *H Pylori*.

A.- PREVENCIÓN PRIMARIA (CREW, 2006)



- Modificación de estilo de vida y promoción de dieta saludable.
- Disminución de consumo de sal y de nitritos.
- Cocinar los alimentos asados, hervidos o a la plancha, evitando partes carbonizadas o quemadas.
- Evitar alimentos precocinados, comida rápida, carnes saladas y dulces y pasteles manufacturados.
- Aumentar la cantidad de frutas y verduras frescas, más de dos veces al día (evidencia grado C) (Allum, 2002).

- Aumentar consumo de pescado y reducir consumo de carne roja.
- Combatir la obesidad (evidencia grado C) (Allum, 2002).
- Reducir consumo de tabaco, por lo menos en varones (evidencia grado C) (Allum, 2002).
- Erradicación de Helicobacter Pylori. La mejora en las condiciones sanitarias y en la vivienda es clave para disminuir la prevalencia de la infección por HP. Tratamiento erradicador de HP es otra estrategia potencial para realización de quimioprevención de cáncer gástrico, cuestionada por originar un incremento en la ERGE y secundariamente aumento en incidencia de adenocarcinoma de cardias (evidencia grado C) (Allum, 2002, Wong, 2004).
- Antioxidantes: vitamina C, E y β -carotenos. Parece que puede tener un papel protector en zonas con alta incidencia de cáncer gástrico y baja ingesta de micronutrientes.
- Inhibidores de ciclooxigenasa 2 o COX-2. Está menos estudiado su efecto sobre cáncer gástrico que sobre cáncer colorrectal; el uso de antiinflamatorios no esteroideos está asociado con una menor incidencia de adenocarcinoma gástrico distal (Wang, 2003).

B.- PREVENCIÓN SECUNDARIA. DIAGNÓSTICO TEMPRANO EN PACIENTES SINTOMÁTICOS Y/O CON FACTORES DE RIESGO

No existen indicaciones de cribado en la población general ni se ha objetivado de forma concluyente una disminución en la mortalidad mediante revisiones endoscópicas periódicas.

Dado que el cáncer gástrico no tiene síntomas específicos, con objeto de realizar diagnóstico temprano, desde Atención Primaria se ha de procurar una anamnesis adecuada haciendo hincapié en la existencia de antecedentes familiares y personales de enfermedad gástrica, prestando especial atención a los denominados síntomas y signos de alarma que permiten sugerir enfermedad orgánica grave y requieren la realización de estudios complementarios sin demora (AEGE, 2003).

Son síntomas y signos de alarma:

- Dolor continuo, predominantemente nocturno y/o intenso.
- Disfagia y odinofagia.
- Vómitos de repetición.
- Hemorragia intestinal: hematemesis, melena, rectorragia.
- Pérdida de peso y anorexia.
- Masa abdominal, visceromegalia o linfadenopatía.
- Anemia ferropénica.
- Palidez mucocutánea.

2. GENÉTICA DEL CÁNCER GÁSTRICO

El conocimiento profundo de las características moleculares del cáncer gástrico, permite una cuidadosa definición de la naturaleza de la agresividad y difusión de la neoplasia. Su estudio podría individualizar los sujetos portadores de condiciones genéticas predisponentes a la transformación neoplásica y actuar en consecuencia.

Ciertas variaciones en la secuencia de ADN están asociadas a aumento de cáncer gástrico.

En el apartado de “diagnóstico del adenocarcinoma gástrico” se ha comentado la posibilidad de padecer C.G. de forma hereditaria en familias con mutación del gen p53 (síndrome de Li-Fraumeni y el eBRCA2 o en aquellos con cambios en la adhesión celular mediada por la E-cadherina, mutación con predisposición dominante autosómica a padecer cáncer gástrico difuso hereditario.

El resto de los cánceres son esporádicos e influyen no solo en cuanto a su aparición sino en su evolución.

Así una alteración de un oncogen c-met (en cromosoma 7q31) ha sido encontrado en fases que preceden al desarrollo de la neoplasia. Está aumentado en carcinomas avanzados en formas escirras. La pérdida de este gen se encuentra en el 50% de los bien diferenciados.

Pérdida o mutación del gen oncosupresor p53 (cromosoma 17p) se encuentra en el 50% de los C.G., en el 30% de los adenomas y 10% de las metaplasias intestinales.

El 30% de los C.G. escasamente diferenciados presenta niveles aumentados de bcl-2 (cromosoma 18q20). Es el primer oncogen conocido que interviene en el proceso neoplásico inhibiendo la apoptosis.

En las formas aneuploides hay positividad en el 50% de los casos del oncogen

c-myc (en el cromosoma 8q24) K-sam (cromosoma 10q26) está frecuentemente elevado en las formas escasamente diferenciadas y no lo está en las formas bien diferenciadas.

Niveles reducidos de nm23 se encuentran asociados a la presencia de metástasis. Se sugiere la presencia de otros oncogenes en el brazo corto del cromosoma 8 y brazo corto del cromosoma 1 en las formas escasamente diferenciadas y pérdida del brazo largo del cromosoma 1 en las formas bien diferenciadas.

La pérdida del gen APC se encuentra asociada al 60% de los bien diferenciados y mutaciones en el 25% de los adenomas.

3. DIAGNÓSTICO DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

Los adenocarcinomas suponen el 90-95% de los tumores gástricos malignos.

LOCALIZACIÓN

Antro: 40%

Unión gastroesofágica: 35%

Cuerpo: 25%

1. SOSPECHA CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Existen varios tipos de CG pero nos vamos a referir sólo al adenocarcinoma. Su diagnóstico en nuestro país se hace en estadios avanzados al no disponer de programas de detección precoz.

Los síntomas son vagos y el 80-90 % de cáncer gástrico precoz (CGP) son asintomáticos. Los síntomas más frecuentes del cáncer gástrico avanzado (CGA) son dispepsia en el 80% de los casos, asociada a síntomas de alarma en casi el 60%, plenitud postprandial precoz (indica tumor infiltrativo), náuseas o vómitos si provoca estenosis antral o pilórica, hematemesis y/o melena en el 15%. La disfagia indica CGA de la vecindad de cardias. En ocasiones se sospecha por síndromes paraneoplásicos asociados: Acantosis nigricans, polimiositis, dermatomiositis, eritema circinado, demencia, ataxia, síndrome de Leses-Trélat (queratosis seborreica), anemia hemolítica angiopática. En la exploración física puede no detectarse nada o palparse masa epigástrica o apreciarse signos de metástasis: ascitis, hepatomegalia, signos de la hermana María José, ganglio de Virchow (supraclavicular izquierdo), tumor de Krukemberg (ovario).

El diagnóstico del CG se realiza mediante la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA) (S y E >95%) y mediante el estudio histológico de las biopsias. La sensibilidad (S) y especificidad (E) de la radiografía baritada son muy inferiores. Otras pruebas como la ecografía transabdominal (ECO) o endoscópica (USE), la tomografía axial computerizada (TAC), La resonancia magnética (RM) y el PET se dejan para el estudio de extensión preoperatorio como luego comentaremos.

La finalidad de la actuación médica en el GC es en primer lugar prevenirlo, diagnosticarlo a ser posible en estadios tempranos y si es diagnosticado, establecer el estadio preoperatorio y/o postoperatorio, realizar un pronóstico y proceder a tratamiento adecuado.

La clasificación con valor para el pronóstico y tratamiento del CG más aceptada es la clasificación TNM (tamaño o profundidad local invasora, ganglios, metástasis) del American Joint Committee on Cancer. El CG se intenta clasificar en cuanto a TNM antes de la intervención quirúrgica y se establece definitivamente tras la misma.

Las clasificaciones endoscópicas más usadas para el CGP es la japonesa:

- Ia protruido,
- Ib elevado, IIb plano, IIc deprimido y
- III ulcerado

Y para el CGA es la de Borrmann

- TIPO I: polipoide
- II: Polipoide ulcerada,
- III: Infiltrante con ulceración central,
- IV: Lesión infiltrativa difusa

CLASIFICACIÓN TNM DE LA AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER

GRADO DE AFECTACIÓN TRANSMURAL (T)

Tis	Tumor intraepitelial que no invade la lámina propia (carcinoma in situ)
T1	El tumor invade la lámina propia o submucosa
T2	El tumor invade la musculares propia o la subserosa ¹
T3	El tumor afecta a la serosa (peritoneo visceral) sin invadir estructuras vecinas ²
T4	El tumor invade órganos adyacentes (esófago, duodeno)

GRADO DE AFECTACIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS (N)³

Nx	No se pueden evaluar los ganglios regionales
N0	No están afectados los ganglios regionales
N1	Afectación de 1 a 6 ganglios regionales
N2	Afectación de 7 a 15 ganglios regionales (territorio de gástrica izquierda, hepático común, esplénicos y plexo celíaco)
N3	Afectación de más de 15 ganglios regionales (paraórticos, duodenales, retropancreáticos y mesentéricos)

METÁSTASIS (M)

M0	Ausencia de metástasis a distancia
M1	Presencia de metástasis a distancia

¹ El tumor puede invadir la muscularis mucosal y extenderse a los ligamentos gastrocólicos o gastroepípicos o extenderse al omento mayor o menor sin tener que perforar el peritoneo visceral que los recubre (T2). Si el tumor invade el peritoneo visceral se clasifica como T3.

² Como estructuras vecinas se incluye el bazo, colon transverso, hígado, páncreas, pared abdominal, glándula adrenal, riñón, intestino delgado y retroperitoneo.

³ Para establecer una estadificación ganglionar correcta, se debe incluir en la pieza de resección un mínimo de 16 ganglios regionales.

SISTEMA DE ESTADIAJE TRAS ESTUDIO TNM

		N0	N1	N2	N3
M0	T1	Ia	Ib	II	IV
	T2	Ib	II	IIIa	IV
	T3	II	IIIa	IIIb	IV
	T4	IIIa	IV	IV	IV
M1		IV	IV	IV	IV

EXTENSIÓN PERITONEAL:

P0 ausencia de metástasis

P1 metástasis en peritoneo adyacente

P2 metástasis en peritoneo a distancia

El resultado de lavado peritoneal o ascitis se escribirá bajo las siglas y seguidas de (-) o (+)

CLASIFICACIÓN DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS. SOCIEDAD JAPONESA ESTUDIO DEL CG. (JRSGC) 1981

Nº	LOCALIZACIÓN DE ESTACIONES GANGLIONARES
1	Cardiales derechos
2	Cardiales izquierdos
3	Curvatura menor
4	Curvatura mayor
5	Suprapilóricos
6	Infrapilóricos
7	Arteria gástrica izquierda
8	Arteria hepática común
9	Tronco celíaco
10	Hilio esplénico
11	Arteria esplénica
12	Ligamento hepatoduodenal
13	Detrás cabeza pancreática
14	Raiz del mesenterio
110	Paraesofágicos torácicos inferiores
111	Diafragmáticos

La JRSGC clasifica los grupos ganglionares en distintos niveles de proximidad al tumor, con diferentes tipos de resección ganglionar, según la situación del tumor. Considera D0 la extirpación incompleta de los ganglio de Nivel I.

RESECCIÓN	NIVEL GGL a disecar	Estómago distal	Estómago medio	Estómago proximal
D1	I	3,4,5,6	3,4,5,6,1	1,2,3,4s
D2	II	7,8,9,1	2,7,8,9,10,11	4d7,8,9,10,11,5,6
D3	III	2,10,11,12,13,14	12,13,14	12,13,14,110,111

2. CUÁNDO HACER ENDOSCOPIA ALTA Y A QUIÉN

- La estrategia mediante la endoscopia inicial en la dispepsia no investigada no se ha mostrado más eficaz que el tratamiento empírico (NE B) aunque en **pacientes que no acepten la incertidumbre diagnóstica** (fundamentalmente cáncer de estómago), la endoscopia inicial podría estar indicada. En el caso del cáncer gástrico, varios estudios retrospectivos han mostrado que la práctica totalidad de los pacientes con dispepsia y cáncer gástrico presentan al menos un síntoma de alarma en el momento del diagnóstico. **Se consideran signos y síntomas de alarma en un paciente con dispepsia: la pérdida de peso significativa no intencionada, los vómitos importantes y recurrentes, la disfagia, el sangrado digestivo (hematemesis, melenas, anemia) y la presencia de una masa abdominal palpable.**
- **A todos los pacientes con signos y síntomas de alarma se les debe realizar una endoscopia.**(1)
- El screening de cáncer gástrico mediante determinación de el **pepsinógeno I/II** en suero está todavía en estadios tempranos de evaluación y necesita ser verificado. Éste está bajo en pacientes con riesgo de gastritis atrófica y cáncer gástrico.(21).
- Existen **factores predisponentes** para el CG y las poblaciones que presentan estos factores de riesgo se deben someter a endoscopia. Sólo el uso generalizado de la misma se ha asociado a un diagnóstico precoz y por lo tanto a posibilidades de curación:
 - El cáncer gástrico se asocia a edades avanzadas y los estudios más recientes aconsejan realizar una endoscopia a los **pacientes > 55 años y dispepsia**. No obstante, los datos disponibles sobre el punto de corte de la edad no son concluyentes para poder recomendar de forma sistemática una endoscopia en los pacientes > 55 años con dispepsia sin signos y síntomas de alarma. En pacientes < 55 años con síntomas de dispepsia y sin signos y síntomas de alarma de reciente comienzo no está justificado realizar una endoscopia de manera sistemática con el objetivo de descartar un cáncer gástrico (NE-B). El cáncer gástrico en estadios tempranos es asintomático en más del 80% de los casos. Los síntomas aparecen en estadios más avanzados y predominan la pérdida de peso y apetito junto a la dispepsia o molestia epigástrica.
 - La **infección por H. pylori** es un factor de riesgo de cáncer de estómago (NE-A) pero no se justifica como motivo para buscar un cáncer en todos los positivos ni como motivo de erradicación. (Metanálisis con 19 estudios) (15, 16) Sobre todo en seropositividad para cagA (17,18). Esta infección no parece que determine el tipo histológico de cáncer aunque sí puede que guarde relación con el aumento de CG de la parte alta del estómago. (19) La erradicación puede ser coste-efectiva en poblaciones seleccionadas.(20)
 - Uno de los síndromes de **cáncer hereditario** más recientemente descrito es el de **cáncer gástrico hereditario (CGH)**, de tipo histológico difuso. Para definir el CGH se considera 2 o más casos CG de tipo difuso en familiares de primer o segundo grado con al menos uno de ellos diagnosticado antes de los 50 años o 3 o más casos independientemente de la edad de presentación. Pero existen familias con riesgo aumentado de cáncer gástrico de tipo difuso, junto con cáncer de mama lobulillar. Estas familias comparten mutaciones germinales en el gen CDH1, que codifica para la proteína E-caderina. Este tipo hereditario de CG difuso es raro (1-3%), aunque existe una agrupación del mismo hasta en el 10% de los pacientes. A los familiares se les debe investigar la mutación CDH1. Para estos pacientes con esta mutación se aconseja hacer gastrectomía profiláctica a partir de los 20 años y a los que no lo deseen hacer una endoscopia cada 6-12 meses a partir de los 20 años con examen detallado y biopsia de los cambios más sutiles, ayudándonos de cromo-

endoscopia (rojo congo/azul de metileno) o de endoscopia de alta magnificación. Si la tienen poseen un 80% de probabilidades de desarrollar CG a edades tempranas. A las mujeres se les debe someter a screening estrecho de cáncer de mama desde los 35 años. (22).

- EL CG se encuentra con mayor frecuencia **asociado a otros síndromes de cáncer hereditario**. Se encuentra hasta en el 10% de las familias con CCHPN, familias con el síndrome de Li Framenei (p53), poliposis adenomatosa familiar y síndrome de Peutz-Jhegers.
- Los factores de riesgo conocidos para el CG (Tabla 1), de los cuales uno de los más discutidos es la influencia de la dieta. (23)

DEFINIDOS

SE RECOMIENDA VIGILANCIA

- Poliposis adenomatosa familiar
- Peutz-Jhegers
- Adenoma gástrico
- Displasia
- CG hereditario

DEFINIDOS

VIGILANCIA NO ACLARADA

- Infección por Helicobacter Pylori
- Gastritis crónica atrófica
- Metaplasia intestinal
- Cáncer colorectal hereditario no polipósico
- Gastrectomía de más de 15 años
- I Familiar de primer grado con CG

PROBABLES /POSIBLES

No vigilancia

- Tabaquismo
- Baja ingestión de AAS
- Alta ingestión de sal
- Dieta baja en frutas y verduras frescas
- Anemia perniciososa
- Baja ingestión de Vitamina C
- Bajo nivel socioeconómico
- Menetrier
- Úlcera gástrica
- Pólipos hiperplásicos
- Habitantes de zonas de alta incidencia de CG

3. CÓMO HACER LA ENDOSCOPIA

- La endoscopia debe hacerse en las debidas condiciones de comodidad para el paciente, con endoscopios en buen estado y con aumentos adecuados (>140 Olympus).
- El endoscopista informará sobre:
 - la situación
 - forma (ver clasificación endoscópica)
 - extensión y/o
 - distancias de cardias a tumor y de píloro a tumor.
- La endoscopia de magnificación mejora el diagnóstico pero está disponible en pocos centros y su utilidad en la prevención del CG está por demostrarse.
- La endoscopia con colorantes aumenta la sensibilidad para detectar lesiones incipientes pero su uso no se ha generalizado en Occidente.
- No existen estudios en nuestro país sobre los cánceres no diagnosticados tras EDA convencional y que podrían haberse diagnosticado mediante colorantes o endoscopia de magnificación, en el caso del cáncer gástrico, por lo que su utilización en estos casos, permanece en el ámbito de la investigación.

4. CÓMO HACER LAS BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS

Debe biopsiarse con pinzas de un solo uso:

- Cualquier lesión gástrica ulcerada; bordes y fondo.
- Cualquier lesión vegetante, por pequeña que parezca.
- Irregularidades en la coloración de la mucosa (lesiones planas).
- La citología en las úlceras gástricas mejora los falsos negativos en escaso porcentaje y tiene el inconveniente de aumentar los falsos positivos por lo que su uso no es recomendable de forma universal. (*Sadowski DC, Rabeneck L. Gastric ulcers at endoscopy: brush, biopsy, or both? Am J Gastroenterol. 1997 Apr;92(4):608-13.*) El anatomopatólogo informará del tipo de lesión (clasificación de Lauren) intestinal, difuso o mixto u otro, y de la presencia o no de *Helicobacter Pylori*. Debe estudiarse el *H. Pylori* en todos los pacientes con CG o con riesgo de CG mediante el análisis de la biopsia y test de ureasa. Su negatividad se asocia a peor pronóstico y si es + debe erradicarse una vez operado el paciente salvo que se trate de un caso sin posibilidades de curación. (NE B).
- El anatomopatólogo informará si confirma CG sobre el tipo ya que esto tiene implicaciones prácticas:
 - **Tipo Intestinal**, con predominio en las poblaciones de alto riesgo, por lo que se llama "de tipo epidémico". La disminución en la frecuencia de carcinoma gástrico referida anteriormente es a expensas de este tipo. Con él se relacionan los factores ambientales conocidos, se asocia a lesiones precursoras (gastritis superficial, gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal, displasia...), es más frecuente en edades avanzadas y su pronóstico es relativamente más favorable.
 - **Tipo Difuso**. Su frecuencia es similar en todos los países, por lo que se le considera "endémico". Predomina en mujeres y en personas más jóvenes, con peor pronóstico y, aunque no se precede de lesiones precursoras, parece tener cierta susceptibilidad genética o familiar; con fuerte correlación con el grupo A sanguíneo.
- **Tipo Mixto. Actuaciones una vez hecha la endoscopia y analizadas las biopsias.**

Podemos diferenciar:

1. PACIENTES SIN ADC GÁSTRICO: Actuar según hallazgos.

2. PACIENTE CON LESIONES PREMALIGNAS O DE RIESGO PARA CG A VIGILAR

- a) POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR. GP desde los 20 años, cada 2 años.
- b) ADENOMA GÁSTRICO, desde su detección cada 3 años.
- c) DISPLASIA. La displasia es un cambio histológico muy cercano al cáncer. Puede ocurrir en pacientes con o sin lesiones macroscópicas. Un cambio de coloración de la mucosa o irregularidad de la superficie deben alertar al explorador sobre la posibilidad de encontrarla. Si aparece en la biopsia el anatomopatólogo (dos a ser posible) informarán sobre el grado de la misma y se aconseja:
 - Displasia leve o indeterminada: control endoscópico anual si no existen otras lesiones acompañantes.
 - Displasia moderada o de bajo grado: controles endoscópicos a los 6-12 meses (una vez confirmado el grado de la misma y si no existen otras lesiones).
 - Displasia severa o de alto grado: Confirmar con nuevas tomas biópsicas inmediatas. Si existe confirmación del grado realizar resección endoscópica o quirúrgica. Si no hay confirmación, individualizar el caso para decidir conducta a seguir entre el endoscopista, anatomopatólogo y cirujano y, en cualquier caso, realizar control endoscópico a los 3 meses (se puede marcar con tinta china las áreas biopsiadas).
- d) PEUTZ-JHEGERS.(24) Se diagnostica este síndrome por la presencia de tres criterios:
 - poliposis gastrointestinal con verificación histológica de los pólipos (Hamartomas)
 - pigmentación mucocutánea característica
 - historia familiar positiva

Se ha detectado la mutación STK11 (LKB1). Los cánceres más frecuentes asientan en el aparato digestivo pero tienen riesgo de tumores a otros niveles con un 24% de ellos a nivel gástrico. El riesgo de cáncer de cualquier naturaleza se calcula a los 30, 40, 50 y 60 años en 1, 10, 18, y 42 %, respectivamente.

- e) OTRAS SITUACIONES con aumento de riesgo de CG a vigilar en nuestro medio: gastrectomizado de más de 20 años. No está clara la periodicidad de las endoscopias de vigilancia en los pacientes de los grupos a, b, c, y d Se aconseja realizar una anual en la PAF, cada 2-3 años en los pacientes con adenomas extirpados cada _ año en la displasia hasta su desaparición cada 2 años en los gastrectomizados de más de 20 años. En pacientes con gastrectomía de más de 20 años puede ser útil endoscopia cada 2-3 años con toma de biopsias.

3. LESIONES SUGESTIVAS DE ADC GÁSTRICO Y BIOPSIAS NEGATIVAS.

- Hay que repetir la endoscopia y la toma de muestras, aumentando el número de biopsias y si se puede haciendo macrobiopsia.
- En estas situaciones podrían ser útiles la USE con PAF, la cromoendoscopia y la endoscopia de magnificación.(25,26)

4. PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO CONFIRMADO.

Una vez confirmado la existencia de un CG la secuencia debemos proceder de la siguiente forma.

a) **OPERABILIDAD y PREPARACIÓN PRECIRUGÍA.** Una de las finalidades de este estudio es comprobar si es posible la intervención quirúrgica y de serlo si ésta va a hacerse con intenciones curativas o paliativas. Asimismo hay que colocar al paciente, si es posible, en las mejores condiciones para evitar complicaciones postoperatorias.

- En principio, se considerarán **no subsidiarios de cirugía los pacientes con carcinomatosis peritoneal y aquellos con metástasis a distancia (MI) no resecables** (salvo que presenten una complicación que sea subsidiaria de tratamiento quirúrgico paliativo: hemorragia, estenosis, perforación),
- Hay que valorar el estado fisiológico del paciente antes de cirugía. Puede que no sean subsidiarios de cirugía mayor aquellos con riesgo anestésico ASA 4-5 y/o edades avanzadas con riesgos ASA inferiores (Tabla 3). A todos se les debe realizar una historia clínica detallada y para descartar enfermedades coexistentes y pruebas funcionales respiratorias y si fuman deben abandonarlo. **Los pacientes con ASA>3 tienen mal pronóstico y no serían candidatos para resección** de CG avanzado.
- Antes de la operación se debe intentar situar al paciente en buen estado nutricional. Un índice de masa corporal de menos de 18,5 un peso inferior al 90% del adecuado y una albúmina baja así como la obesidad se asocian a riesgo quirúrgico elevado (NE A).
- Asimismo es importante la preparación psicológica del paciente. Existen datos que demuestran una clara relación entre calidad de vida/evolución
- Otros aspectos prequirúrgicos:
 - + Profilaxis tromboembólica: HBPM.
 - + Profilaxis antibiótica.
 - + Concentrados de hemáties preparados y evitar transfusiones innecesarias que alteran el estado inmunitario del paciente.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE LA AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA) PARA ESTIMAR EL RIESGO QUE PLANTEA LA ANESTESIA

Clase I Paciente sano sometido a cirugía electiva

Clase II Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.

Clase III Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.

Clase IV Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.

Clase V Enfermo moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

b) ESTUDIO DE EXTENSIÓN PREOPERATORIO (TNM PREOPERATORIO):

Este estudio es fundamental para decidir el tratamiento. Deben evitarse exploraciones que no vayan a modificar la conducta y que no vayan a suponer beneficio para el paciente. Asimismo, debemos evitar un estudio insuficiente que nos lleve a laparotomías ineficaces. Algunos cánceres van a poderse resear por vía endoscópica y otros no van beneficiarse de laparotomías por su avanzado estado. SURGICAL RESECTION. En el diagnóstico pretratamiento interesa precisar estadio TNM, siendo N menos importante en este momento; más aún cuando no está claro qué tipo de resección linfática debe hacerse, más menos extensa (D1, D2...), para mejorar la supervivencia. (metanálisis) (27,28)

Es importante conocer el grado N en la intervención quirúrgica ya que la curación no parece posible si no se reseca todo el tejido tumoral. Debemos evitar laparotomías ineficaces en el paciente y se ha mostrado útil el investigar el estadio preoperatorio de forma protocolizada.(29,30) Disponemos de múltiples técnicas para el estadiaje preoperatorio (ECO, USE, TAC, RM, PET, Laparoscopia) y debemos establecer un protocolo ajustado a nuestro medio y ajustado a la revisión de la literatura médica actual basada en la evidencia. Existen revisiones sistemáticas así como metanálisis que nos ayudan a establecer qué pruebas y en qué orden debemos utilizar. La seguridad diagnóstica de estas pruebas se basa en la comparación de sus resultados con el análisis de pieza quirúrgica, considerada con el "gold Standard".(31,32,33)

Disponemos de múltiples pruebas para este estadiaje y se ha analizado la seguridad diagnóstica de cada una de ellas. En una reciente revisión (34) se concluye para conocer el estadio T la USE es superior (71-91%) frente a TAC (25-66%), hidroTAC (51%) o laparoscopia (47%). Para N la laparoscopia es superior (60-90%) frente a USE (55-87%), TAC (25-68%) o HidroTAC (51%) y para M los resultados son más homogéneos: TAC 65-72%, Hidro-TAC 79% y laparoscopia 80-90% sin que USE sea útil para ello. La eficacia de la ecografía transabdominal es inferior a la del TAC helicoidal pero por ser fácil, disponible y barata se debe usar como primera prueba siendo el resto complementarias. Analizamos cada una de ellas.

- **ENDOSCOPIA:** La endoscopia junto con la biopsia establecen el diagnóstico. La endoscopia por sí misma no nos determina el diagnóstico preciso de CGP pero sí lo puede sospechar. Aún así se escapan del diagnóstico de CGP entre un 20-40% de lesiones, sobre todo de las situadas en la parte alta del estómago. Estas lesiones de CGP se clasifican en (Ia protruido, IIa elevado, IIb plano, IIc deprimido y III ulcerado). Las lesiones de CGA se clasifican según la antigua clasificación de Borman para (de I a V según el tamaño y ulceración). Hoy día tienen menos utilidad. La endoscopia ha demostrado una clara superioridad sobre la radiografía baritada (NEA). El uso de colorantes (indigo carmín / azul de metileno) aumenta la sensibilidad para el diagnóstico de CGP (35), así como las nuevas tecnologías de endoscopia confocal y narrow band imaging.

- **RADIOGRAFÍA GÁSTRICA BARITADA:** Su uso se reserva para casos en que la endoscopia no ha podido explorar completamente la lesión por intolerancia del paciente o por la existencia de estenosis. Algunos cirujanos siguen solicitándola con el fin de obtener un mapeo que les oriente para la intervención pero no existen estudios que justifiquen esta posición.
- **ECOGRAFÍA ABDOMINAL:** La ECO se ha mostrado eficaz para detectar lesiones metastásicas hepáticas o peritoneales, para detectar invasión pancreática y también para detectar adenopatías. No obstante es difícil diferenciar entre adenopatías malignas o benignas. Se describen como sugestivas de malignidad el tamaño > 1 cm. y los bordes irregulares con sensibilidades de 50-77% y especificidades 66-72%. En un estudio con 31 pacientes se comprobó que hasta un 55% de ganglios menores de 5 mm tenían adenocarcinoma. Es menos útil para detectar la profundidad de infiltración tumoral. Actualmente se prefiere el TAC para estadiar N y M y la USE para estadiar T; es difícil diferenciar por ECO entre la capa grasa suberosa y la serosa. (NE A) (36). Utilizando la hidro-ultrasonografía podemos mejorar estos resultados pero no mejoran los de la TAC.(37,38) (NE B)
- **ECOENDOSCOPIA (USE).** Esta última técnica permite la visualización de las lesiones en superficie y puede determinar el grado de invasión parietal. Si el resultado de la ECO o el TAC sugieren la existencia de metástasis hepáticas o pulmonares puede procederse a la toma de biopsias dirigidas mediante ultrasonografía, broncoscopia o laparoscopia. El ultrasonido puede ser usado durante la endoscopia para identificar la profundidad de penetración en la pared del estómago. Además, el ultrasonido puede identificar invasión a los ganglios linfáticos. Es útil en tumores pequeños para valorar la resección endoscópica. Para T es útil para T1 y menos para diferenciar T2 de T3. No obstante, no está disponible en todos los centros. En las neoplasias gástricas precoces, la USE permite conocer si el tumor invade o no la submucosa. Si la lesión sobrepasa la submucosa, se puede etiquetar como avanzada. La USE ofrece una imagen muy indicativa en los pacientes con linitis plástica, donde no es infrecuente que las biopsias obtenidas de la lesión hayan resultado negativas para malignidad. La USE es superior a la TC en la estadificación T y N, mostrando una sensibilidad del 85 y del 80 %, respectivamente (NE A). Permite diferenciar cada capa de la pared gástrica y además, permite visualizar la posible afectación tumoral del páncreas, del hígado y de adenopatías paraaórticas o retropancreáticas. **Consigue precisar la estadificación del tumor en el 80 % de los casos.** Dado que el aspecto ecográfico de una adenopatía no permite distinguir con seguridad la normalidad de la infiltración neoplásica, debe complementarse la técnica con una punción-aspiración en el mismo acto exploratorio siempre que sea posible. En caso de no estar disponible la USE o de duda puede ser necesaria la laparotomía. Durante los últimos 3 años han aparecido multitud de publicaciones sobre la USE para estadiar el cáncer gástrico (más de 500) incluidas revisiones sistemáticas y varios meta-análisis. Inicialmente parecía que iba a desplazar al resto de pruebas para este estadiaje pero hoy la superioridad sobre la TAC combinada con ECO no parece tan elevada. Resulta a veces complicado diferenciar entre nódulos ganglionares malignos o benignos con una especificada en torno al 66%, aunque mediante punción con aguja guiada por USE podemos aumentar el rendimiento.(39). Se justifica para CGP y para algunos casos en que las dos primeras no detectan metástasis.(40). Ante sospecha de CGP multitud de publicaciones demuestran que se hace imprescindible para comprobar si es susceptible de resección endoscópica (41). Uno de los problemas es la existencia de estenosis insuperables. **Existen ecoendoscopios radiales, sectoriales y minisondas.** Lo ideal sería disponer de todos ellos para elegir en cada momento siendo mejor para el diagnóstico el radial y para la pun-

ción el sectorial. Las minisondas tienen la ventaja de su menor precio (42). La USE no es válida por sí sola para descartar metastasis y debe usarse conjuntamente con la TAC (43, 44, 45). Otro de sus problemas es la variabilidad interobservador en la interpretación de las imágenes (46). Las imágenes de la Use en tres dimensiones (USE-3D) nos permiten valorar el volumen tumoral sin que esto parezca trascendente en la clínica (47, 48,). Debemos proceder a realizar PAF ante lesiones que ofrezcan dudas diagnósticas y sean asequibles si estamos ante un CGP o un tumor sin metástasis a distancia.(49, 50). La USE ha mostrado una seguridad del 72,5% en el CG de union en cuanto a la clasificación de Siewert.(51) A parte del CGP la USE se ha mostrado superior a otras pruebas en el estadiaje de tumores de la zona vecina al cardias (52). La mayor utilidad de la USE es para diferenciar estíos T1 y T2 de los T3,T4.(53) La presencia de ascítis como marcador de metástasis peritoneales es un marcador de muy mal pronóstico en GC y la USE es de utilidad para su diagnóstico. En un estudio on 301 pacientes se comparaon el TAC y la USE frente a los hallazgos operatorios; la USE mostró S del 87,1% frente al 16,1 % de la TAC combinada con ECO aunque la especificad fue parecida (84% frente a 94%) (54). Faltan estudios de coste-eficacia y de la influencia en la supervivencia de los pacientes para recomendar un uso más generalizado de la USE (55, 56). Además, se requiere una formación específica para su realización y es una exploración que supone un consumo de tiempo importante. En la tabla 5 se recogen los autores de uno de los estudios citados datos de las publicaciones más relevantes.

USE EN CG. WORLD J GASTROENTEROL 2006;43-47 (39)

AUTOR	PERIODO	Nº PACIENTES	SEGURIDAD DIAGNÓSTICA (%)	
			Estadio T	Estadio N
Botet (USA)	1986-1988	50	92	78
Akahoshi (JPN)	1986-1990	74	81,1	50
Ziegler (ALM)	1986-1990	108	86	74
Lightdale (USA)	1989-1991	525	81	76
Dittler (ALM)	1989-1992	264	83	66
Francoise (FR)	1991-1993	55	69	79
Janai (JPN)	1990-1995	104	64,8	CG
Mailing (AL)	1992-1996	33	66	NO DESCR
Yanai (JPN)	1996-1997	52	71	CGP
Guo (CHN)	1996-1997	62	83,9	79
Hunerbein (ALE)	1997	30	82	80
Haberman (ALE)	1998-2000	51	86	90
Hisawa (JPN)	1997-2002	254	78	CGP
XI (CHN)	2002	32	80	68,6
Shimoyama (JPN)	1996-2003	45	71	80
Bhandari (COR)	2003	63	87,5	79,1

- **TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTERIZADA (TAC):** La técnica a utilizar es la **TAC helicoidal** con cortes finos. La seguridad diagnóstica de la **TC** en la determinación de T oscila en las series publicadas entre el 42 y el 69%. En **TAC convencional**, con gastrográfín como contraste oral, se considera patológica una pared gástrica superior a los 10 mm. de grosor, pero la causa puede ser variada: inflamación, varices, tumor, etc... Si la lesión es pequeña, o se localiza en una porción oblicua de la pared gástrica, puede no ser detectada por el efecto de volumen parcial. La **TAC dinámica, usando agua como contraste oral**, puede distinguir dos o tres capas en la pared gástrica por lo que demuestra mayor sensibilidad para el diagnóstico de la categoría T que la TC convencional. Sin embargo, tampoco diferencia T1 (invasión submucosa) de T2 (invasión muscular) y aunque mejora el diagnóstico de los T3 (invasión serosa) y T4 (invasión de estructuras vecinas), no es eficaz para diferenciar T2 de T3. La exactitud global para la profundidad de invasión es del 69% y para T3 del 80 al 83%. El signo más fiable de invasión de órganos adyacentes en TC es la presencia de masa o engrosamiento focal de la pared gástrica y lesión isodensa en el órgano adyacente. Sin embargo, es más frecuente la ausencia de plano graso entre el tumor y el órgano adyacente, ocasionando gran número de falsos positivos ya que puede deberse a adherencias inflamatorias, invasión tumoral, o simple contacto entre ambos por ausencia de grasa en pacientes delgados, y al efecto de volumen parcial. También hay falsos negativos. En general, la **TAC tiende a sobreestadiar la T** (52,53). La USE es superior para este fin en lesiones T1-T2 y T3. Por otra parte, la TAC tiene un importante % de falsos positivos. **Las peticiones de TAC deberán especificar la localización endoscópica del tumor en el estómago, ya que condiciona la posición (supino o prono) en la que el paciente debe ser examinado.** Las lesiones gástricas son reconocidas como lesiones polipoideas o áreas de engrosamiento y/o marcado realce en la pared gástrica (57). Para el estadiaje N se debe hacer TAC tóraco-abdominal. El tamaño de los ganglios es el único criterio de sospecha de malignidad lo cual es un predictor pobre por existir ganglios menores de 5 mm invadidos y otros mayores, sobre todo en tórax, inflamatorios. Tiene una seguridad para N entre el 40-70%. La USE es superior para algunos grupos ganglionares pero la TAC detecta otros no accesibles a la USE. En este aspecto ambas pruebas tienen un rendimiento similar, con superioridad de la TAC para detectar ganglios alejados de la pared gástrica. La nueva gastroscopia virtual por TAC necesita ser evaluada y sólo sería útil en casos de endoscopia imposible (58). Detecta el 70% de los casos con carcinomatosis peritoneal y con las nuevas tecnologías casi el 80% de las metástasis hepáticas. La ascítis de escasa cantidad se detecta mejor por USE (59, 60).
- **RESONANCIA MAGNÉTICA (RM):** Comparada con la TAC tiene resultados similares para N y algo superiores para T pero inferiores en este campo frente a la USE. Ello, junto a su elevado costo hacen que su uso no se justifique en la estadificación del CG.
- **POSSITRON EMISSION TOMOGRAPHY (PET).** La PET con soluciones radioactivas (fluorodeoxyglucosa-FDG) para estadiar el CG se ha comparado con la USE, TAC y MR., Los estudios y un metanálisis (61, 62) muestran especificidad superior de la PET para el diagnóstico de metástasis hepáticas en el cáncer de colon, gástrico o esofágico. En un estudio con 68 pacientes la PET combinada con TAC fue más segura que una sólo técnica para determinar el estadio N (66% vs. 51%, 66% vs. 47%, respectivamente; P = 0.002) (63). También se ha mostrado como el método más eficaz para determinar la regresión tumoral tras tratamiento quimio o radioterápico (64) y para detectar tumor residual (65)
- **LAPAROSCOPIA:** La laparoscopia es un procedimiento quirúrgico que consiste en punccionar la cavidad abdominal con una cámara de fibra óptica para mirar directamente los órganos y los tejidos en el área del estómago y toda la cavidad abdominal. El examen lapa-

roscópico previo a la cirugía con intención curativa puede ser útil en la estadificación de las neoplasias gástricas. Esta técnica permite detectar implantes tumorales peritoneales que pueden pasar desapercibidos en la TC abdominal, lo que puede traducirse en un ahorro de laparotomías innecesarias. La laparoscopia puede aportar fundamentalmente la diferenciación entre T2 y T3, ayudando también con T4. Si se contempla la cirugía de las metástasis hepáticas o la posibilidad de no poder actuar quirúrgicamente se aconseja su realización previa a la cirugía. Su mayor utilidad es para la detección de carcinomatosis peritoneal (66). La ecografía traslaparoscópica ha demostrado algunas ventajas frente al estadiaje combinando eco-tac-USE pero no como para recomendarla de forma rutinaria (67, 68, 69). La laparoscopia es fácil de realizar; está disponible en casi todos los centros y se ha mostrado de utilidad en el estadiaje TNM prequirúrgico evitando laparotomías innecesarias. La citología del líquido ascítico obtenido no aporta grandes ventajas (70).

• OTROS ESTUDIOS:

- **LABORATORIO:** Los pacientes con anemia ferropénica deben ser investigados para cáncer digestivo aunque es más frecuente el de colon que el CG. Diferentes marcadores tumorales pueden encontrarse elevados en el GC. Tienen poca utilidad como diagnóstico pero sí son útiles como control del resultado terapéutico. Los marcadores que se encuentran elevados en el GC no son específicos de GC; se pueden encontrar elevaciones de Alpha-fetoproteína, Ca 19.9, CEA, Ca 72.10 (el más específico para CG). Preoperatoriamente se debe realizar un estudio de hemograma, bioquímica general con pruebas hepáticas, proteinograma y coagulación. La elevación de fosfatas alcalina y Gamma-GT nos hace sospechar metástasis hepáticas.
- **RADIOLOGÍA:** En el estadiaje es obligada una placa de tórax (PA y lateral) y si se trata de un cáncer de la unión esofagogástrica o hay dudas se debe realizar TAC torácico. (NE A)

En resumen, los pacientes con CG deben ser estadiados antes de establecer la actitud terapéutica y para establecer el pronóstico. La elección de los métodos de estadificación depende en parte de las disponibilidades de cada y de los factores individuales de cada paciente. En general, se recomienda la siguiente actitud (UptoDate 2006):

- La TAC debe ser realizada para detectar metástasis (estadío M) con/sin ecografía transabdominal. Es útil para detectar la invasión ganglionar y poco para conocer la profundidad de la invasión local (estadíos N y T, respectivamente).
- Las lesiones hepáticas del TAC sospechosas deben ser biopsiadas ya que existen falsos positivos. La laparoscopia, si está disponible, es particularmente útil para este fin.
- Cuando se detecta ascitis se debe hacer punción y citología del líquido por ser fácil y barata aunque existen muchos falsos negativos.
- La USE es superior a la TAC para comprobar estadío T y complementaria para N siendo superior al completarla con PAAF de los ganglios. Sin embargo, no se han documentado sus efectos sobre la mejoría en la supervivencia.
- Además, los hallazgos de la USE rara vez afectan a la decisión de realizar o no laparotomía ya que incluso los casos de CG muy avanzado pueden beneficiarse de cirugía paliativa. A día de hoy el uso de la USE depende en gran medida de la disponibilidad y de la experiencia de cada centro y parece reservarse para cáncer gástrico precoz y para estudios protocolizados.
- Cualquier paciente con aceptable estado general requiere laparotomía para cirugía curativa o paliativa excepto si la irresecabilidad es muy evidente. En estos casos se puede hacer una estadificación intraoperatoria más exacta y así evitar excesivos estudios previos.

5. CÁNCER GÁSTRICO PRECOZ (CGP). ALGUNAS CONSIDERACIONES Y ESTUDIO DE EXTENSIÓN

El cáncer gástrico precoz se define como el CG confinado a la mucosa o submucosa independientemente de la infiltración ganglionar (TI). Se diferencian:

- **La displasia epitelial intensa (de alto grado) o carcinoma "in situ" o intraepitelial**, que no sobrepasa la membrana basal y no penetra en lámina propia, y el **carcinoma intramucoso** que penetra en lámina propia pero no sobrepasa la "muscularis mucosae" y por tanto no invade la submucosa.
- Se denomina **carcinoma precoz**, el que no sobrepasa submucosa (no infiltra la capa muscular propia), independientemente de que invada ganglios linfáticos regionales.

Casi el 70% de los pacientes con CGP tienen dispepsia inespecífica sin otras alteraciones asociadas clínicas o de laboratorio. Así pues, su diagnóstico se hace casi por casualidad o bien en programas de screening, no indicados de momento en nuestro medio. En Europa menos del 15% de los CG se detectan en este estadio. El endoscopista debe realizar un estudio meticuloso y se ha mostrado útil la tinción con índigo carmín y la "strip biopsia" (biopsia en franja) (71, 72, 73).

Nuevas técnicas endoscópicas como la endoscopia de magnificación y el narrow band imaging permiten diagnósticos más seguros de pequeñas lesiones.

El diagnóstico preresección requiere un examen preciso de extensión. La técnica más útil para la invasión de capas del estómago es la USE. En un estudio a 234 pacientes con CGP se les realizaron endoscopia y USE la seguridad de la endoscopia fue similar en lesiones ulceradas sin fibrosis (74), por lo cual no está clara su obligada realización. En general, se recomienda USE en todos los casos para valorar la profundidad de la invasión, y para valorar estadio N (75). El TAC con distensión gástrica con agua (600-800 ml) puede reemplazarlo.

El ecoendoscopio radial ofrece mejor orientación y el sectorial ofrece la ventaja de la punción. Para el estudio de los situados en el fundus pueden ser más útiles las minisondas.

La detección N y M no difiere del CG avanzado. Generalmente si el tumor es menor de 2 cm es rara la extensión a ganglios y su curación mediante resección endoscópica si sólo afecta a la mucosa es factible aplicando esta técnica.

Recientemente se ha descrito la detección de CGP con más frecuencia en pacientes tratados por linfoma MALT y con enfermedad autoinmune; estos pacientes serían subsidiarios de examen meticuloso endoscópico. Además son casos en que el tratamiento del H. Pylori ofrece mayores resistencias (76).

6. CÁNCER GÁSTRICO CERCANO A LA UNIÓN GASTRO-ESOFÁGICA - PARTICULARIDADES

Se acepta la clasificación propuesta por Siewert y Stein para los tumores de esta localización:

- TIPO I:** Tumor del esófago distal. Su centro se localiza 1-5 cm por encima del cardias anatómico.
- TIPO II:** Verdadero carcinoma del cardias. Su centro se sitúa entre 1 cm por encima y 2 por debajo del cardias
- TIPO III:** Verdadero CG. Su centro se localiza 2-5 cm. por debajo del cardias anatómico.

Cada uno de estos tres tipos requiere un abordaje quirúrgico diferente para asegurar márgenes libres y cada uno drena a ganglios linfáticos diferentes a tener en cuenta para la linfadenectomía. (77):

- TIPO I: dirección mediastínica y caudalmente al eje celíaco
- TIPO II y III: exclusivamente caudalmente, al eje celíaco, hilio esplénico y ganglios paraórticos.

7. DIAGNÓSTICO DE EXTENSIÓN INTRAOPERATORIAMENTE

Durante la cirugía se procede a valorar la extensión del tumor a estructuras vecinas, al hígado, etc. El informe final debe describir el tipo exacto de tumor, la profundidad de la invasión, la extensión linfática incluyendo el número de ganglios y la extensión a otros órganos (TNM final).

La ecografía intraoperatoria aumenta la sensibilidad diagnóstica aplicada al hígado y a la pieza reseada con una seguridad diagnóstica para T de 91% (78) Esta técnica se ha aplicado también laparoscópicamente cuando se intentan resecciones por esta vía en caso de tumores pequeños (79).

La gammagrafía intraoperatoria con Tc-99 inyectado en el tumor endoscópicamente 2 horas antes mejora la detección de ganglios afectados para decidir la extensión de la linfadenectomía mediante la detección de ganglio centinela como se hace en la mama con seguridad diagnóstica cercana al 100%(80), los autores no muestran esa seguridad diagnóstica debido a la complejidad del drenaje linfático en el CG.

Según un estudio realizado en Japón con 236 pacientes el examen citológico del tejido peritoneal intraoperatoriamente puede ser un importante factor pronóstico para el carcinoma gástrico invasor (81).

8. SEGUIMIENTO DEL PACIENTE OPERADO

La política de seguimiento de los pacientes operados de CG no está universalmente consensuada y no se ha demostrado su eficacia. Debe hacerse de acuerdo a protocolos adecuados a cada área sanitaria de acuerdo con sus posibilidades para evitar pérdidas de tiempo y pruebas costosas. Debemos tener en cuenta la edad y el estado basal del paciente en cuanto a expectativas de vida por otros problemas.

En todos los pacientes con posibilidades curativas se debe erradicar el H. Pylori.

El 85 % de las recaídas ocurren en los dos primeros años.

Una vez el paciente completa el tratamiento para el cáncer gástrico (incluyendo cirugía +/- radiación y quimioterapia), debe ser seguido cercanamente por sus médicos del cáncer. Este seguimiento cercano es requerido por un par de razones. Primero, se necesita asegurar de que el paciente se ha recuperado del tratamiento del cáncer. Esto incluye asegurarse de que el paciente no tiene vómito ó diarrea y se ha sanado de la cirugía. También, síntomas del "síndrome de descarga" necesitan ser tratados con modificaciones dietéticas. Además, debido a que se ha reseado el estómago ó una porción del estómago, los pacientes con cáncer gástrico tienen tendencia a cierto tipo de anemia, como resultado de no tener suficiente vitamina B-12. Esto será monitorizado en el paciente por el resto de su vida, pues ésta anemia usualmente no ocurre sino hasta años después de la cirugía.

La otra razón por la cual un paciente necesita ser seguido es para estar seguros de que el cáncer no recurre. En caso de progresión local la mayoría será irresecable, aunque un pequeño

grupo de pacientes podría rescatarse con la cirugía. La recurrencia puede ser detectada usando examen físico, endoscopias periódicas y TAC. Al principio, los pacientes tendrán visitas de seguimiento y exámenes relativamente frecuentes.

El seguimiento debe centralizarse bien en el Servicio que ha operado al paciente (cirugía), en el servicio de oncología si precisa quimio o radioterapia, en cuidados paliativos si no hay posibilidades de tratamiento, o en medicina primaria. Sería beneficioso la centralización en un servicio multidisciplinario, sobre todo para evitar repeticiones de pruebas y gastos innecesarios, con apoyo de enfermería.

La guía inglesa (4) recomienda seguimiento para además de detectar recidivas:

- Detectar alteraciones funcionales o complicaciones benignas del tratamiento
- Mantener un estado nutricional correcto.
- Como soporte psicológico.
- Valorar la eficacia del tratamiento empleado.

SEGUIMIENTO CÁNCER GÁSTRICO OPERADO

	1º año meses				2º año meses				3-4 año meses		? 5º año meses
	3	6	9	12	3	6	9	12	6	12	12
Historia	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Apetito, peso											
Dolor abdominal											
Disfagia											
Exploración física	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Masa abdominal											
Ganglios											
Recto											
Abdomen											
Analítica											
Hemograma	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
CEA, CA19.9 Ca72.4*	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Vit B12			X				X		X		X
F. Hepática		X	X		X	X		X	X		X
TAC Abdomen **	X		X		X		X		X		X
Endoscopia ***			X				X		X		X

* Facultativo deben pedirse juntos dada su mayor sensibilidad.

** Facultativo según clínica, analítica y riesgo de recidiva.

*** En la gastrectomía subtotal y en su caso de disfagia.

9. COMENTARIOS SOBRE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

La **gastroscopia** se realizará según clínica (excepto en el caso de displasia moderada o severa).

EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS:

A) Si el paciente ha recibido CIRUGIA CURATIVA:

- Se realizará radiografía de tórax sólo cuando lo justifique la clínica.
- La TC basal o en las revisiones periódicas del paciente parece de poca utilidad ya que la recurrencia es de muy mal pronóstico y con pocas posibilidades terapéuticas. Su indicación vendrá determinada por las decisiones terapéuticas en pacientes considerados individualmente y en estos casos el clínico debe indicar al radiólogo la información que desea obtener del estudio de imagen.
- Los estudios baritados de esófago, muñón gástrico y anastomosis quirúrgicas se realizarán sólo cuando el paciente no tolere la endoscopia o ésta no sea resolutive.

B) La TAC estaría indicada antes de administrar quimioterapia o radioterapia, para valorar la extensión de la enfermedad y también en el control evolutivo de estos pacientes para evaluar la respuesta con vistas a continuar o no el tratamiento.

4. COMUNICACIÓN CON EL PACIENTE

El paciente debe ser informado y participar en las modalidades de tratamiento en la medida que lo desee. Se basa en el derecho de autonomía del paciente a elegir y es una parte más de la relación médico paciente.

Se debe hacer de forma clara y fácilmente comprensible y sobre todo aquello que pueda influir significativamente en la decisión de una persona, que de conocerlo, pudiera llevarle a rectificar su actitud previa.

Tras la información oral se entregará al paciente los consentimientos informados escritos para que exista el soporte documental de este proceso.

La información en el cáncer gástrico va a ser un proceso gradual en el que deberán intervenir:

- El **médico responsable** que pide las pruebas con explicación de las razones y causa de envío a los siguientes especialistas.
- El **endoscopista** que explica a los pacientes la técnica, riesgos y hallazgos si así se lo pide el paciente
- El **cirujano** que explica la situación y cuidados preoperatorios, riesgos quirúrgicos, posibilidades curativas y situación personal postoperatoria previsible.
- El **anestesista** explicando riesgos anestésicos, analgesia postoperatoria...
- El **oncólogo médico** sobre la conveniencia, riesgos y efectos de la quimioterapia
- El **radioterapeuta** sobre la conveniencia, efectos y riesgos, así como actuación de la radioterapia.

5. PATOLOGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

1. LESIONES PRECURSORAS

GASTRITIS Y METAPLASIA INTESTINAL

Actualmente hay una gran evidencia científica que soporta la hipótesis de Correa de progresión desde una gastritis crónica a atrofia gástrica con metaplasia intestinal, displasia y transformación maligna. Algunos de estos cambios son reversibles en su estadio inicial. La mucosa gástrica presenta cambios atróficos con la edad.

La relación entre los tres tipos de metaplasia intestinal y el cáncer gástrico de patrón enteroide no está clara actualmente. La metaplasia intestinal completa se asocia a la atrofia gástrica con la edad y tiene mínimas posibilidades de transformación maligna, La metaplasia intestinal incompleta tiene grandes posibilidades de progresar a displasia.

DISPLASIA

Los grados de displasia gástrica son determinaciones subjetivas y presentan una significativa variación entre los distintos observadores. Para simplificar el problema se han agrupado en displasias de alto y bajo grado. Los pacientes con displasia de alto grado en más de un examen son más propensos a tener adenocarcinoma (ADC). Sin embargo el diagnóstico de displasia es dificultoso y puede plantear problemas con los cambios regenerativos: su diagnóstico diferencial requiere gran experiencia profesional.

2. BIOPSIA ENDOSCÓPICA Y CITOLÓGICA

La mayoría de los diagnósticos se obtienen por preparaciones convencionales de H/E. Las biopsias endoscópicas se pueden complementar con citología por aspirado. Los pacientes con tumores anaplásicos precisarán estudio inmunohistoquímico para su diagnóstico diferencial con linfoma.

Los lavados peritoneales procedentes de laparoscopia se examinarán citológicamente para obtener información de las células libres peritoneales. Aquellos pacientes con presencia de células neoplásicas intraperitoneales tienen peor pronóstico al presentar recidiva intraperitoneal diseminada, y pueden ser considerados quirúrgicamente incurables.

3.- ESTUDIO DE LA PIEZA QUIRÚRGICA

El principal factor pronóstico del ADC gástrico es la profundidad de infiltración del tumor y la afectación ganglionar. Además la apariencia macroscópica, la localización del tumor y la diferenciación histológica son variables pronósticas importantes. Los bordes de resección quirúrgica de la pieza deben ser examinados e informados.

El estudio de los ganglios linfáticos debe incluir una disección total de la pieza y extraer el número total de los ganglios, indicando todos aquellos que tengan metástasis. La clasificación TNM especifica un mínimo de doce ganglios para su examen, aunque el mínimo ideal podría cifrarse en doce-dieciseis ganglios (fuente: AJCC y UICC 2001).

Los tumores malignos gástricos generalmente son ADC aunque el 10 % comprenden linfomas, leiomiomas, GIST y tumores carcinoides. Una gran variedad de clasificaciones se han propuesto para el ADC (clasificación de Ming, WHO, Goseki y Lauren). La clasificación de Lauren (ADC de patrón difuso, enteroide y mixto) es la más ampliamente utilizada pero solo identifica un pequeño subgrupo de ADC gástricos de mal pronóstico (los carcinomas difusos). Otros factores pronósticos incluyen la invasión vascular y la invasión perineural. La invasión vascular es un factor pronóstico independiente en los tumores distales y de cardias. La invasión perineural es un factor pronóstico más cuestionable y requiere una definición más específica.

4. PATOLOGÍA DEL CÁNCER DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA

Los ADC de la unión esófago gástrica tienen varios problemas. Son difíciles de clasificar y pueden originarse del epitelio columnar de esófago inferior, en el propio cardias, o en el cuerpo y/o fundus gástrico, con diseminación y afectación del esófago. La cirugía de estos tumores es variada y sujeta a controversia. Los tumores verdaderos de cardias son más agresivos que los tumores esofágicos.

La Sociedad Japonesa de Enfermedades del Esófago clasifica los carcinomas de la unión esófago gástrica como **E=C**, donde el tumor tiene a partes iguales afectación esofágica y gástrica, mientras que es **EC** o **CE** según el tumor asiente preferentemente en esófago o en estómago respectivamente. Compton y Sobin han propuesto que si más del 50 % del tumor afecta al estómago debe considerarse gástrico, mientras que si más del 50 % del tumor está en esófago debe considerarse tumor esofágico. Estos tumores que afectan por igual a la unión esófago gástrica, se clasifican de acuerdo a su histología y entonces se subdividen en esofágicos o gástricos. Así, los carcinomas epidermoides, de célula pequeña, e indiferenciados se interpretan como esofágicos, mientras que los ADC (incluido el anillo de sello) se clasifican como gástricos. Esta clasificación es muy esquemática y no sirve para identificar los tumores propios del cardias.

Siewert y Stein han propuesto otra clasificación de los tumores esofago-gástricos mencionados anteriormente basándose en tres orígenes anatómicos. El tumor tipo I sería un ADC de esófago distal, con la porción central del tumor a 1-5 cm por encima del cardias anatómico. El tumor de tipo II es el carcinoma propio del cardias con su porción central situada a 1-2 cm por encima y por debajo del cardias anatómico. El tumor tipo III es un carcinoma gástrico cuyo centro tumoral está a 2-5 cm por debajo del cardias anatómico. Estos tres tipos de tumores requieren diferentes abordajes quirúrgicos para reseccionar los márgenes de manera nítida y tienen diferentes patrones de metástasis en ganglios linfáticos, lo que hace que la linfadenectomía sea distinta según el tipo de tumor. La diseminación linfática del tipo I tiene una dirección craneal y caudal, en dirección a los ganglios mediastínicos y hacia el eje celiaco, mientras que el tipo II y III metastatizan casi exclusivamente en dirección caudal hacia el eje celiaco, hilio esplénico y ganglios paraaórticos. Esta clasificación es interesante porque tiene uniformidad, permite comparar los datos de diferentes hospitales y, por último, sirve para orientar a los pacientes en estudios prospectivos.

Se investigara siempre la presencia de H Pylori, con especial énfasis en las biopsias endoscópicas.

5.- GRADOS DE RECOMENDACIÓN

I. El diagnóstico de displasia intensa debe ser efectuado por patólogos con experiencia, y confirmado por un patólogo con dedicación especial para las enfermedades gastrointestinales (**grado C**).

2. Los informes anatomopatológicos de las piezas de resección gástrica deben incluir, como mínimo, los siguientes datos: tipo de tumor, profundidad de infiltración, afectación de los márgenes quirúrgicos, invasión vascular, nº de ganglios linfáticos totales y metastásicos, y diseminación metastásica (**grado B**).
3. Los tumores de la unión esofagogástrica deben ser clasificados como tipo (esófago distal), tipo II (cardias) y tipo III (estomago proximal) (**grado C**).

6. TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA ORAL DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

1.- INTRODUCCIÓN

Desde hace tiempo se utilizan diferentes modalidades de tratamiento endoscópico para el cáncer gástrico (CG) bien curativas para el precoz (CGP) (1) o paliativas para el avanzado. Hay pocos estudios randomizados que comparen unas y otras frente a la alternativa quirúrgica la cual obtiene curaciones en el CGP del 95-97% (2). Los avances en el diseño de nuevos endoscopios con sistemas ópticos de alta magnificación, Narrow Band, etc. así como de accesorios terapéuticos y la mejora en la sedación han extendido el uso de los tratamientos endoscópicos (3). El tratamiento endoscópico del CG consiste fundamentalmente en la aplicación de medidas físicas aunque también se ha probado la inyección local de sustancias quimioterápicas sin resultados concluyentes (4) y se han establecido guías sobre su aplicación (5-8). Revisamos las diferentes modalidades del tratamiento endoscópico.

2.- TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL CÁNCER GÁSTRICO PRECOZ MUCOSO. INTENCIÓN CURATIVA.

INTRODUCCIÓN

El único tratamiento curativo eficaz para el cáncer gástrico sigue siendo la resección completa del mismo. La resección completa del CGP puede hacerse por cirugía abierta, mediante cirugía laparoscópica o por vía endoscópica. La incidencia de metástasis para el cáncer precoz en los tumores menores de 2-3 cm es <3% y si éstos no presentan factores de riesgo de metástasis (ulceración y/o > de 3cm) es aproximadamente del 0,36%. Por este motivo y por la morbimortalidad de la cirugía abierta se ha generalizado la alternativa endoscópica. Para los de mayor tamaño la posibilidad de metástasis es casi del 50% por lo que se debe hacer exploración ganglionar mediante cirugía abierta o laparoscópica. Sin embargo, no hay estudios suficientes que demuestren cuál de estas tres alternativas es la mejor (9). De igual modo, estos tratamientos, son eficaces para eliminar lesiones como la displasia de alto o bajo grado y el adenoma gástrico.

De las diferentes modalidades de tratamiento endoscópicos oral la que parece más eficaz, o al menos la más extendida, es la resección mucosa endoscópica (RME) mediante capuchón o mediante elevación de la lesión mucosa (10). El método a elegir es aquel con el que el médico o centro tenga más experiencia (11).

El desarrollo y utilización de estas pruebas se inició en Japón y su uso se ha generalizado a Occidente en los últimos años. La confianza que ofrece al cirujano un estudio detallado de los ganglios con confirmación histológica de su invasión o no y la no disponibilidad de ultrasonografía endoscópica en muchos hospitales ha retrasado su uso en nuestro medio.

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE PACIENTES:

Es obligada, salvo excepciones por edad o mala situación del paciente, la realización de ecografía endoscópica (USE) para un correcto estadiaje.

No está indicado el tratamiento endoscópico cuando hay compromiso de la submucosa.

Se han sugerido unos criterios para la selección de pacientes subsidiarios de tratamiento curativo mediante técnicas endoscópicas orales, que contemplan:

- **Histológicos:** Las lesiones deben ser de tipo intestinal, bien diferenciadas o moderadamente diferenciadas, limitadas a la mucosa. El tipo difuso tiene alto riesgo de invasión ganglionar. Las lesiones indiferenciadas menores de 5 mm pueden researse por este método.
- **Localización:** Existe mayor riesgo en la resección endoscópica de lesiones del fórnix, pues las fibras musculares son menos gruesas y podría provocarse perforación. Sin embargo, puede hacerse y completarse con sutura endoscópica o endoclips para esta complicación.
- **Extensión:** A mayor área de extensión, más riesgo de resección incompleta. Existen casos reseados de hasta 5 cm de diámetro, excepcionalmente. Para delimitarla correctamente se aconseja la utilización de colorantes (Indigo Carmin) dada la posibilidad de múltiples focos displásicos en todo el estómago, antes de proceder a estos tratamientos.
- **Profundidad de la invasión:** Limitados a la mucosa, o casos muy concretos con invasión de la submucosa.(ECOENDOSCOPIA)
- **Aspecto endoscópico:** Delimitar tamaño ayudándonos de tinciones si es preciso. La clasificación endoscópica más usada para el CGP es la japonesa: (Ia protruido, IIa elevado, IIb plano, IIc deprimido y III ulcerado)
 - Lesión ulcerada tipo III. No realizar RME, ya que el riesgo de invasión de la submucosa es muy elevado.
 - Lesión es deprimida tipo IIc o es IIa+IIc el riesgo de invasión es mayor del 20%. Resecable endoscópicamente sólo lesiones <10 mm de diámetro.
 - Lesión tipo I, IIa y IIb. En lesiones < 20 mm existe poca posibilidad de invasión ganglionar y son las mejores candidatas para RME. Hay una tendencia a ampliar la indicación a las lesiones mayores de 3 cm, pero siempre con invasión limitada hasta la mucosa.

Siguiendo estos criterios la resección endoscópica tiene los mismos resultados que la quirúrgica en base a datos de estudios con amplio número de pacientes aunque no disponemos de estudios randomizados bien diseñados que comparen la gastrectomía frente a la resección endoscópica. Pero hay que tener presente que la seguridad diagnóstica de la extensión se ha comunicado en torno a un 80-90% por lo cual hace necesario un seguimiento del paciente cuidadoso en los meses posteriores, y más aún cuando sabemos que la curación de estos tumores mediante cirugía es superior al 96% con escasa mortalidad (12).

Podemos resumir que su aplicación se limita a CGP de tipo intestinal, no ulcerado, menores de 3 cm y que estén limitados a la mucosa (salvo casos concretos), a displasias y adenomas gástricos.

TÉCNICAS:

Sea cual sea la elegida, como ya hemos señalado, antes de aplicarlas es obligado delimitar con exactitud la histología, la profundidad de la invasión, el tamaño y el aspecto endoscópico y seguir una sistemática.

- Es conveniente fotografiar la lesión para comparar con futuras exploraciones.
- Debemos remitir la pieza reseada entera para estudio histológico y comprobar la no invasión de los bordes.

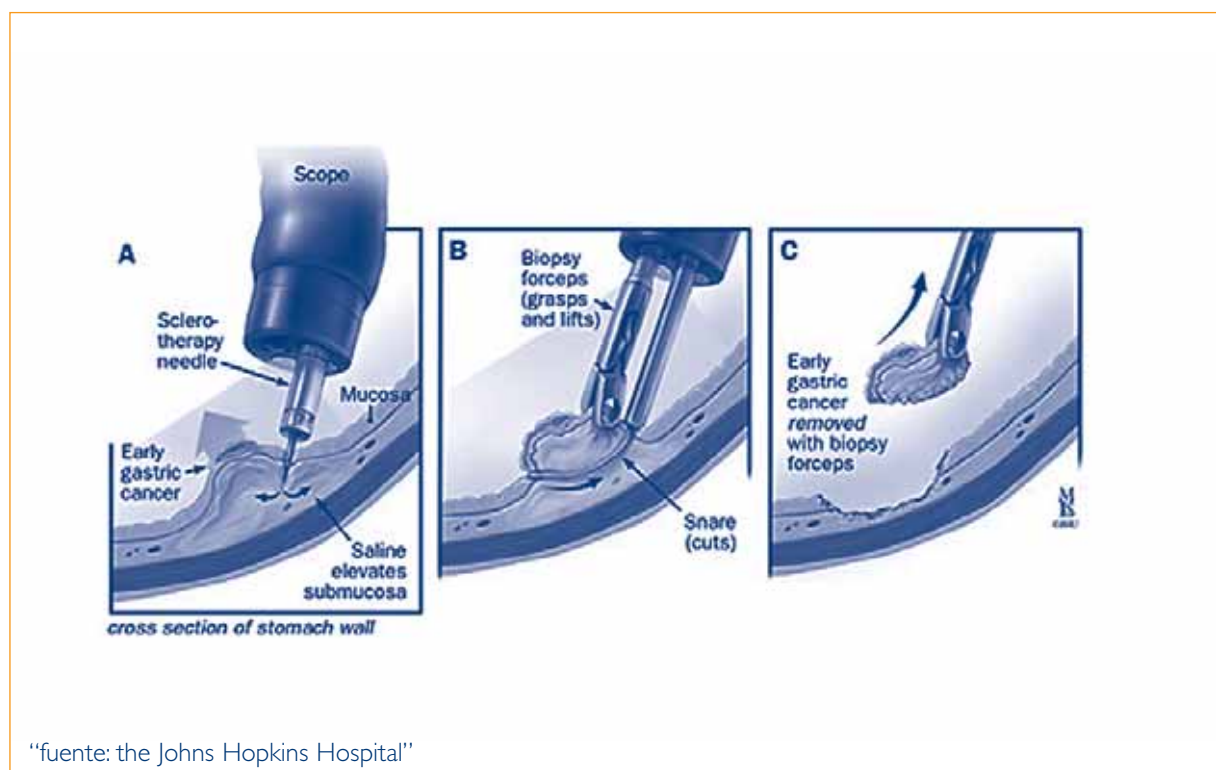
- Biopsiar la base tras la resección y asegurar que no hay invasión. En caso de duda o de positividad en la biopsia, proceder a cirugía abierta (13).
- Si hay hemorragia o dudas de perforación, utilizar métodos endoscópicos de hemostasia y/o sutura (Hemoclips, inyección de epinefrina). Asegurar que el paciente no toma anticoagulantes.
- Sedar adecuadamente al paciente. Por ello proceder a evaluación preanestésica y hacer estudio de coagulación. Asegurar que no toma antiagregantes y/o anticoagulantes.
- Revisar endoscópicamente entre una o dos semanas.
- Administrar antisecretores (IBP o anti-H2) para la cicatrización de la úlcera residual. En un estudio parece que la famotidina es superior a los IBP en resultados de coste-eficacia (14).
- Erradicar H. Pylori si está presente. NE 4.

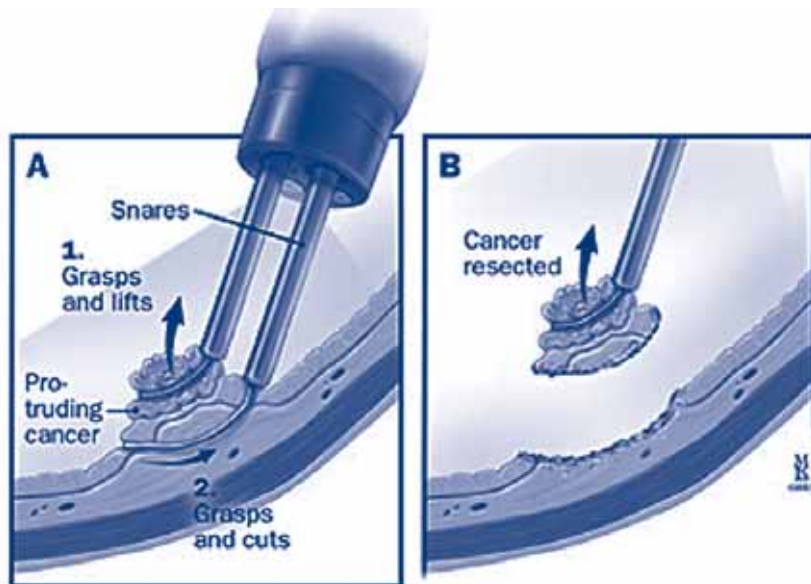
Se han desarrollado varios métodos endoscópicos para la resección y eliminación del tejido tumoral, sin que dispongamos de estudios comparativos sobre costes, consumo de tiempo y resultados a largo plazo. En ocasiones es necesaria la combinación de varias de ellas (15).

RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA (RME).

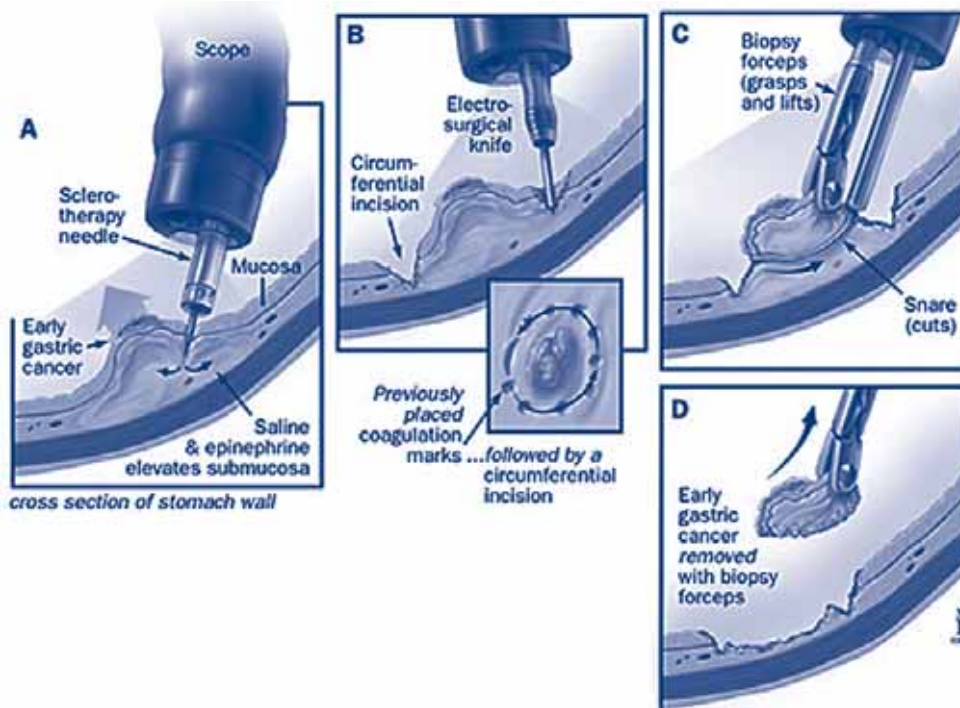
Se define como la resección de neoplasias (adenomas y carcinomas) planas o elevadas (polipoides), de la mucosa, mediante sección longitudinal a través de la submucosa. Mediante este procedimiento se obtiene una muestra completa para el análisis histológico, que permite definir una resección completa en el sentido lateral, su profundidad y el nivel de invasión tumoral (15).

Consigue la resección completa en más del 95% de los casos si se seleccionan bien con buenos resultados a largo plazo. Si queda tumor residual se puede completar mediante otros métodos como la aplicación de Laser o Argon (16).





“fuente: the Johns Hopkins Hospital”



“fuente: the Johns Hopkins Hospital”

Se han descrito perforaciones, hemorragias (5-8%), que pueden prevenirse resolver endoscópicamente (17). No se ha descrito mortalidad relacionada con la técnica (18). Para evitar la hemorragia sobre todo si la lesión es grande se debe inyectar epinefrina. La mucossectomía endoscópica con capuchón se asocia a menor sangrado frente a otros métodos. Puede existir hemorragia tardía tras la RME; el factor que se asocia a esta posibilidad es el haber presentado un sangrado inmediato (19). Frente a métodos de destrucción tumoral tiene la ventaja de la obtención de la pieza resecada completa para estudio histológico (20).

Existen diferentes métodos de RME. En la literatura existen descripciones detalladas de cada uno de ellos. (TABLA 1)

TABLA 1. TECNICAS DE RME

TECNICA RME	COMENTARIO	CITA
POLIPECTOMÍA PREVIA INYECCIÓN SUBMUCOSA.	La inyección de sustancias que eleven la lesión hace más fácil la resección mediante asa. Además se puede inyectar suero salino con norepinefrina lo cual minimiza el riesgo de hemorragia.	(21)
DISECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA	Mediante ayudas haciendo como tienda de campaña con tracción externa de la mucosa la resección parece es más profunda y fácil.	(22,23)
ENDOSCOPIO DE DOBLE CANAL		
USO DE CUCHILLO DE CORTE (CUTTING KNIFE)	Mediante el cuchillot se procede a seccionar la lesión previamente elevada con inyecciones.	(24,25)
DOS ENDOSCOPIOS.	No aporta claros beneficios al uso de endoscopio de doble canal.	
USO DE CÁPSULA TRANSPARENTE.	El Kit desarrollado por diferentes casas comerciales, con capuchón similar al de bandas para varices más asa de corte ha hecho que ahora sea el método más usado	
AYUDA CON ASA DIENTES DE TIBURÓN	En forma de tres patas. Ayuda para aproximar borde de grandes úlceras y proceder a poner clips entre bordes	
ENDOLIGADURA + POLIPECTOMÍA.		
TRANSECCIÓN MURAL Y REPARACIÓN ENDOSCÓPICA.		
USO DE SUSTANCIAS SUBMUCOSAS DE PENETRACIÓN PROLONGADA	Los de mayor duración (>20') son el Hidroxypropyl Methylcellulosa y el HIALURONATO DE SODIO.	(26)
OTRAS.	Diferentes métodos.	

TERAPIAS ABLATIVAS

Su uso se ha ido reduciendo frente a la RME. Una reciente publicación revisa estos métodos y su indicación (27).

Estas técnicas producen la destrucción del tejido tumoral mediante aplicación de corriente eléctrica, Láser, Argón-Plasma o sustancias abrasivas que provocan la destrucción del tejido sobre el

que se aplica. Tienen el inconveniente sobre la RME de que no permiten la recuperación de la pieza entera para su estudio histológico.

En la tabla 2 se recogen los diferentes métodos ablativos usados en el tratamiento del CGP.

TABLA 2. MÉTODOS ABLATIVOS ENDOSCÓPICOS PARA EN CGP

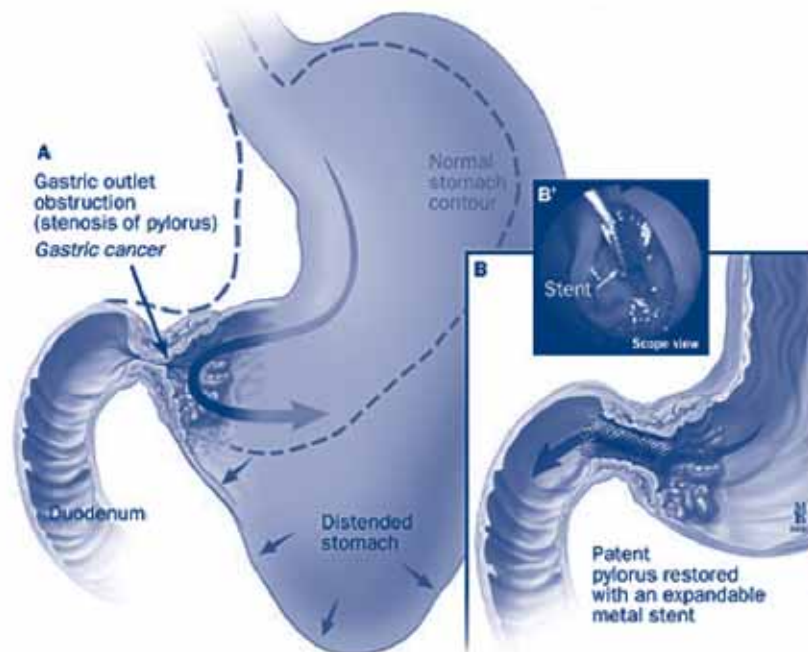
TECNICA RME	COMENTARIO	CITA
Electrocoagulación	Hay escasas comunicaciones con este método y prácticamente está en desuso.	
Coagulación con Argon-Plasma.	Es el método ablativo más usado. Ayuda a parar a hemorragia y para eliminar tejido en los bordes de la RME. Se han comunicado muchos pacientes tratados por esta técnica y en la mayoría se consigue la eliminación del tumor con una sola sesión. Tiene escasa probabilidad de perforación. No está estandarizada la potencia de corriente ni el tiempo de aplicación.	(28,29,30)
Láser	Fue una de las primeras modalidades de tratamiento de este tipo de tumores. Su complejidad y el coste de los equipos ha disminuido su aplicación y ahora queda como técnica complementaria de las técnicas de RME. Se ha descrito hace poco su utilización mediante aplicación combinada por la luz y la serosa para tumores que invaden la submucosa.	(31,32)
Terapia fotodinámica.	Existe más experiencia en tumores de esófago y cardias que en tumores propiamente gástricos. La necesaria utilización de sustancias fotosensibilizantes hace que sean preferibles otros métodos.	(33,34)
Inyectoterapia Local	Aunque determinadas sustancias como alcohol destruyen los tejidos no parece un método adecuado para el CGP.	

3.- CÁNCER GÁSTRICO AVANZADO: TRATAMIENTO PALIATIVO - TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES

Casi la mitad de los cánceres gástricos avanzados no son subsidiarios de tratamiento quirúrgico curativo dado su extensión en el momento del diagnóstico. En estos casos parece adecuada la utilización de alternativas con escasa morbimortalidad que permitan al paciente alimentarse y que le permitan una aceptable calidad de vida asociadas o no a tratamientos quimioterápicos (35). Los objetivos y las técnicas son (36):



“fuente: the Johns Hopkins Hospital”



“fuente: the Johns Hopkins Hospital”

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN CGA:

Las técnicas hemostáticas incluyen la aplicación de calor; la inyección de sustancias vasoconstrictoras y/o esclerosantes (alcohol, etoxiesclerol), la aplicación de Argon-Plasma y la colocación de hemoclips. La combinación de más de uno es superior a la aplicación de uno sólo. Muchos sangrados parciales son leves y autolimitados pero con estas técnicas reducen el consumo de recursos. De estos métodos el más fácil de aplicar en CGA es probablemente el **Argon-Plasma**, aunque una revisión de la literatura no muestra diferencias entre ellos (30,37).

La **TERAPIA DE CALOR** más usada es la que utiliza corriente bipolar (BiCAP) y sonda caliente, mediante presión directa en la zona del vaso. Los métodos de **inyectoterapia** se basan en la inyección de epinefrina a 1:10,000 alrededor de la zona sangrante para la hemorragia por efecto de taponamiento local, por vasoconstricción y por aumentar la agregación plaquetaria. Es el método más barato y fácil de usar. La aplicación posterior de esclerosantes aumenta la eficacia por la destrucción del tejido y de los vasos. La hemostasia mediante **DISPOSITIVOS MECÁNICOS** recientemente aparecidos en el mercado consiste en colocar clips metálicos fáciles de colocar (HEMOLIPS) así como la utilización de sistemas de sutura (endostitch). Los hemoclips parecen más eficaces (95%) aunque a veces es difícil alcanzar el vaso. El sistema de sutura automática en desarrollo parece prometedor.

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN

Evitar la obstrucción, controlar los vómitos y náuseas y evitar la malnutrición. Se pueden diferenciar:

a. Reducción de masa tumoral

- i. LASER En una serie de 308 pacientes se recanalizó la luz en el 95%. La mayoría eran de esófago o cardias también se ha usado en tumores prepilóricos (38).
- ii. INYECCIONES de sustancias esclerosantes.
- iii. Resección mediante asa de polipectomía.

b. Drenajes:

El desarrollo de drenajes fabricados con materiales flexibles como nitinol, etc., y fáciles de colocar tanto endoscópicamente como radiológicamente ha desplazado a las técnicas descritas anteriormente. Miles de pacientes han sido tratados en todo el mundo con esta técnica. Existen en el Mercado muchos modelos y las múltiples comunicaciones recientes obtienen resultados positivos en un 80-95% con escasas complicaciones (39,40). En nuestro país se ha hecho un estudio multicéntrico con resultados similares y demuestra la facilidad para colocar los mismos en cualquier tipo de Hospital. Las publicaciones sobre esa técnica han sido numerosas (41). Existen drenajes con sustancias quimioterápicas pero su resultado no está aún demostrado. Así mismo disponemos de drenajes antireflujo para tumores que obstruyen el cardias (42,43). Las complicaciones más frecuentes son la migración del stent (5%), la perforación, la hemorragia (1-2%) y la obstrucción de la prótesis por crecimiento tumoral que se puede evitar mediante stent recubiertos (44). Pero éstos son más caros y parece más costoso proceder a colocar otro en caso de que esto llegue a suceder (45). Frente a la gastroenterostomía, tratamiento de elección anterior al desarrollo de estas técnicas existe un estudio prospectivo randomizado doble ciego con 80 pacientes y varios retrospectivos que comparan los resultados y demuestran que la técnica endoscópica reduce la estancia hospitalaria,

el paciente reinicia la alimentación en menos tiempo y no había diferencias en cuanto a complicaciones (46,47,48). Pero hasta un 20-25 de pacientes necesitan reintervención por recurrencia de síntomas (49,50). Estos drenajes pueden colocarse también mediante control radiológico sólo pero lo correcto, con menos complicaciones es hacerlo mediante el uso combinado de radioscopia y endoscopia. El éxito de la técnica radiológica es inferior (75%) (51). Un metanálisis que incluye 606 paciente muestra un éxito de colocación del 97% y un resultado clínico del 87%, sin mortalidad, con migraciones del 5% y obstrucciones del 18% en supervivencias medias de 12,1 semanas (44).

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE LA PERFORACIÓN

El uso de suturas ha sido desplazado por la mayor facilidad de la colocación de clips de aproximación. Continúan desarrollándose sistemas ingeniosos nuevos para este fin como en endotich. (52). Recientemente se ha desarrollado un accesorio de sutura con un forceps central que tracciona aproximando los bordes donde se aplica el clip.

TRATAMIENTOS ENDOSCÓPICOS COMBINADOS CON QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA

Se están experimentando drenajes con ciostáticos así como la combinación de tratamientos de Láser seguido de braquiterapia. Las series son cortas y los resultados no concluyentes (53).

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE COMPLICACIONES EN ESTÓMAGO OPERADO POR CÁNCER GÁSTRICO

Una vez operada y superada la cirugía por cáncer gástrico o una vez resecado endoscópicamente un CGP, pueden recidivar las lesiones neoplásicas que se pueden tratar de la misma forma que se ha descrito antes.

En el estómago operado pueden ocurrir estenosis y hay suficiente experiencia para proceder a la colocación de drenajes endoscópicos como método de primera elección (54,55,56,57,58).

En el caso de abscesos postquirúrgicos el drenaje puede hacerse por ecoendoscopia.

7. CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

1.- INTRODUCCIÓN

Aún hoy en día, el único tratamiento curativo para el cáncer gástrico sigue siendo la resección completa del mismo.

Un 10% de los cánceres gástricos son inoperables, por presentar un tumor demasiado avanzado o no ser el paciente adecuado para ser intervenido. De los pacientes que se intervienen, un 20% tienen enfermedad avanzada que imposibilita la resección del tumor (son irreseccables), en un 30% se puede realizar resección, pero con carácter paliativo (con tumor residual microscópico, R1, o macroscópico, R2). Por lo tanto, sólo en la mitad de los que se operan es posible efectuar resección sin tumor residual, es decir, resección curativa o R0, el objetivo del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico.

Las recomendaciones expresadas a continuación están basadas en los criterios expuestos por Allum et al. (2002).

2.- ESTADIAJE PREOPERATORIO

El enfoque quirúrgico del cáncer gástrico debe estar basado en un estadiaje preoperatorio lo más completo posible (Abdalla 2004, Allum 2002), una vez diagnosticado y localizado el tumor mediante la endoscopia y biopsia.

El estadiaje preoperatorio debe incluir el TAC, la ecografía endoscópica y en ocasiones la laparoscopia (grado B).

El TAC es útil para definir la extensión del tumor y para identificar la existencia de ascitis, a menudo asociada a la carcinomatosis peritoneal. Su valor es limitado para la evaluación de la afectación ganglionar y menos útil para definir las lesiones pequeñas, tanto en estómago, como en hígado y en peritoneo. La RMN parece tener una eficacia similar a la del TAC y puede ser empleada como alternativa al mismo (Dicken 2005).

La ecoendoscopia es esencial para valorar el nivel de la invasión tumoral de la pared gástrica, en especial para los tumores T1, donde es más fiable, mientras que es menos sensible para detectar los T2 y la invasión ganglionar. Su valor puede estar limitado en caso de estenosis tumoral o de tumores del fundus gástrico.

La laparoscopia preoperatoria es útil en el cáncer gástrico avanzado (T3-T4) para detectar metástasis peritoneales y hepáticas, no identificadas en el TAC, y puede así evitar laparotomías o tratamientos radioterápicos innecesarios. La ecografía laparoscópica puede contribuir al diagnóstico en ciertas ocasiones. El estudio citológico del líquido del lavado peritoneal puede identificar la carcinomatosis peritoneal sin lesiones macroscópicas.

El valor del PET en el estadiaje preoperatorio del cáncer gástrico está siendo evaluado en la actualidad, pudiendo ser útil en detectar enfermedad no identificada en el TAC o en la laparoscopia. La detección de la recidiva tumoral y de la respuesta a la quimioterapia son aspectos muy prometedores de este método (Abdalla 2004, Lordick 2005). La introducción del PET-TC puede mejorar la agudeza diagnóstica de ambas pruebas (Siewert 2005)

3.- CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

La cirugía es la base del tratamiento curativo del cáncer gástrico. El objetivo de la cirugía es conseguir una R0, sin que quede tumor residual. Para conseguirlo, la amplitud de la cirugía

debe estar adecuada a la extensión y localización tumoral, así como a las condiciones del paciente.

Para conseguir una exéresis adecuada hay que tener en cuenta la amplitud de la gastrectomía, la ampliación de la resección a otros órganos vecinos y la extensión de la linfadenectomía.

4.- AMPLITUD DE LA GASTRECTOMÍA

Es preciso efectuar una resección gástrica que garantice la ausencia de invasión de los márgenes de resección, para lo que es necesario un margen proximal de 5 cm desde el borde superior del tumor; que debe ser de 8 o 10 cm. en los tumores difusos o indiferenciados (Dicken 2005), y un margen distal de 4 cm., no siempre fácil de conseguir en los tumores prepilóricos.

Ello implica que, **en principio, la gastrectomía subtotal es la adecuada en el cáncer de antro gástrico, y la gastrectomía total en los de cuerpo y tercio proximal gástrico. Parece haber acuerdo mayoritario en que no es preciso hacer gastrectomía total, si se puede hacer gastrectomía subtotal con márgenes negativos** (grado A).

La gastrectomía subtotal tiene menor estancia postoperatoria, mejor estado nutricional y menos complicaciones que la gastrectomía total (Bozetti 1999).

Los tumores multicéntricos, o los que muestran extensión superficial amplia, pueden ser tratados con gastrectomía total con más seguridad. También puede haber invasión submucosa extensa, por lo que en caso de duda es preciso analizar el borde de sección proximal, o recurrir a la gastrectomía total.

En nuestro medio se efectúa gastrectomía total en el 40% de las resecciones, una cifra intermedia a la referida en otros estudios (34-55%).

5.- ESOFAGUECTOMÍA

En el cáncer localizado en el cardias, hay que valorar también la amplitud de la resección esofágica. En estos tumores se recomienda un margen proximal de 6 cm, dada la posibilidad de extensión submucosa (mayor en los indiferenciados) y un margen distal de 4 cm. (Ito 2004).

Según la situación del tumor será distinta la necesidad de extender más o menos la esofaguectomía y la gastrectomía. En el tipo I de la clasificación de Siewert (Abdalla 2004), se recomienda esofaguectomía subtotal (por toracotomía o por vía transhiatal) y gastrectomía proximal. En el tipo II se efectuará esofaguectomía distal transhiatal y gastrectomía proximal, con posibilidad de tener que realizar exéresis total si los márgenes no son adecuados. En el tipo III, la gastrectomía total se completará con una resección esofágica distal transhiatal.

6.- ESPLENECTOMÍA Y PANCREATECTOMÍA

Existe acuerdo en la actualidad para **recomendar que la esplenectomía y la pancreatectomía distal solo deben realizarse si son imprescindibles para poder extirpar el tumor** (grado A).

Se ha observado que añadir la esplenectomía a la gastrectomía total, que es donde más frecuentemente se hacía, no beneficia y en cambio aumenta la morbilidad (Csendes 2002).

Por otro lado, en los estudios de linfadenectomía realizados en Holanda y en el Reino Unido se ha comprobado que la esplenectomía y pancreatectomía aumentan la morbilidad y mortalidad y reducen la supervivencia (Hartgrink 2005).

7.- LINFADENECTOMÍA

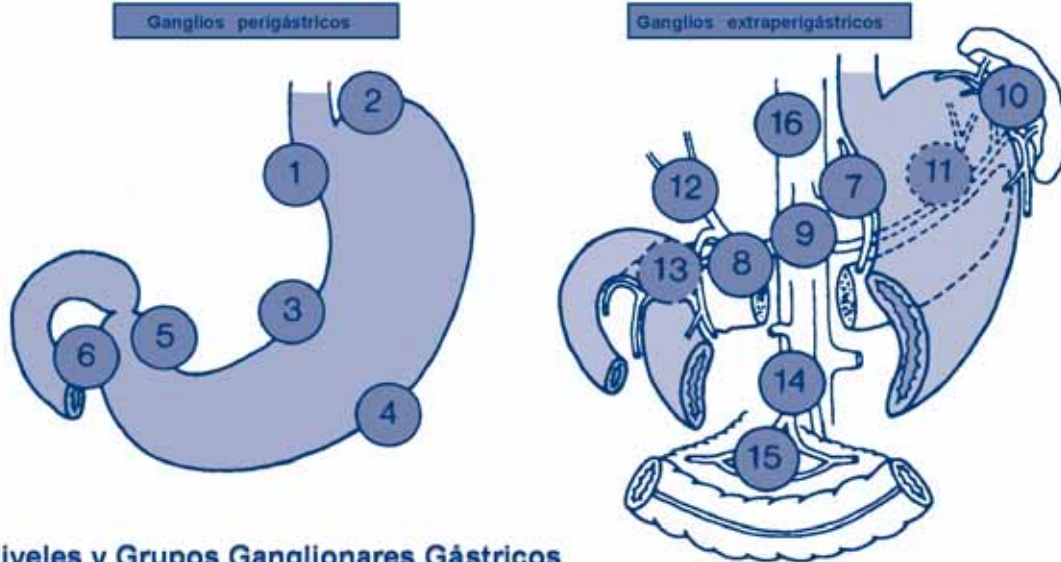
La invasión ganglionar ocurre en el 40-60% de los casos resecaados, y varía con la penetración del tumor en la pared gástrica, apareciendo en un 5% de los limitados a la mucosa, en un 25% de los que invaden la submucosa, en un 50% de los que llegan a la muscular y en más del 80% de los que afectan a la serosa gástrica.

En la actual clasificación TNM se clasifican como N3 los casos que tienen más de 15 ganglios invadidos. Por ello, **se recomienda el análisis de más de 15 ganglios en la pieza quirúrgica** (grado C), para estadiar adecuadamente el tumor. No obstante, ello solo ocurre en <20% de los cánceres tratados en USA (Macdonald 2001).

La sistematización actual de los grupos ganglionares perigástricos ha sido desarrollada en Japón, siendo comúnmente admitida. La extensión de la linfadenectomía se denomina según el nivel de los grupos ganglionares extirpados y varía con la localización del tumor en el estómago (1/3 inferior, medio y superior). En la linfadenectomía D1 se extirpan los grupos del nivel I (1-6, perigástricos), en la D2 se incluyen también los grupos 7-11 (coronaria, hepática, celiacos y esplénica), en la D3 los grupos 12-14 (hilio hepático, retroduodenales y raíz de mesenterio), y en la D4 los grupos 15 y 16 (mesocolon y paraaórticos). La exéresis incompleta de los grupos ganglionares del nivel I, se suele denominar D0.

Las linfadenectomías extendidas son práctica habitual en Japón, especialmente la D2, mientras que las linfadenectomías D0 y D1 son más habituales en Occidente. Fuera de Japón, la linfadenectomía D2 ha sido objeto de estudios comparativos aleatorizados con la D1, e incluso un meta-análisis (McCulloch 2005).

GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES DEL ESTÓMAGO



Niveles y Grupos Ganglionares Gástricos

NIVEL I

- 1 Cardiales derechos
- 2 Cardiales izquierdos
- 3 Curvatura menor
- 4 Curvatura mayor
- 5 Suprapilóricos
- 6 Infrapilóricos

NIVEL II

- 7 De la A. Gástrica Izquierda
- 8 De la A. Hepática Común
- 9 Del Tronco Celiaco
- 10 Hilio esplénico
- 11 De la A. Esplénica

NIVEL III

- 12 Pedículo hepático (a. hepática propia)
- 13 Pretropancreáticos
- 14 Raíz de mesenterio

NIVEL IV

- 15 De la arteria cólica media
- 16 Paraaórticos

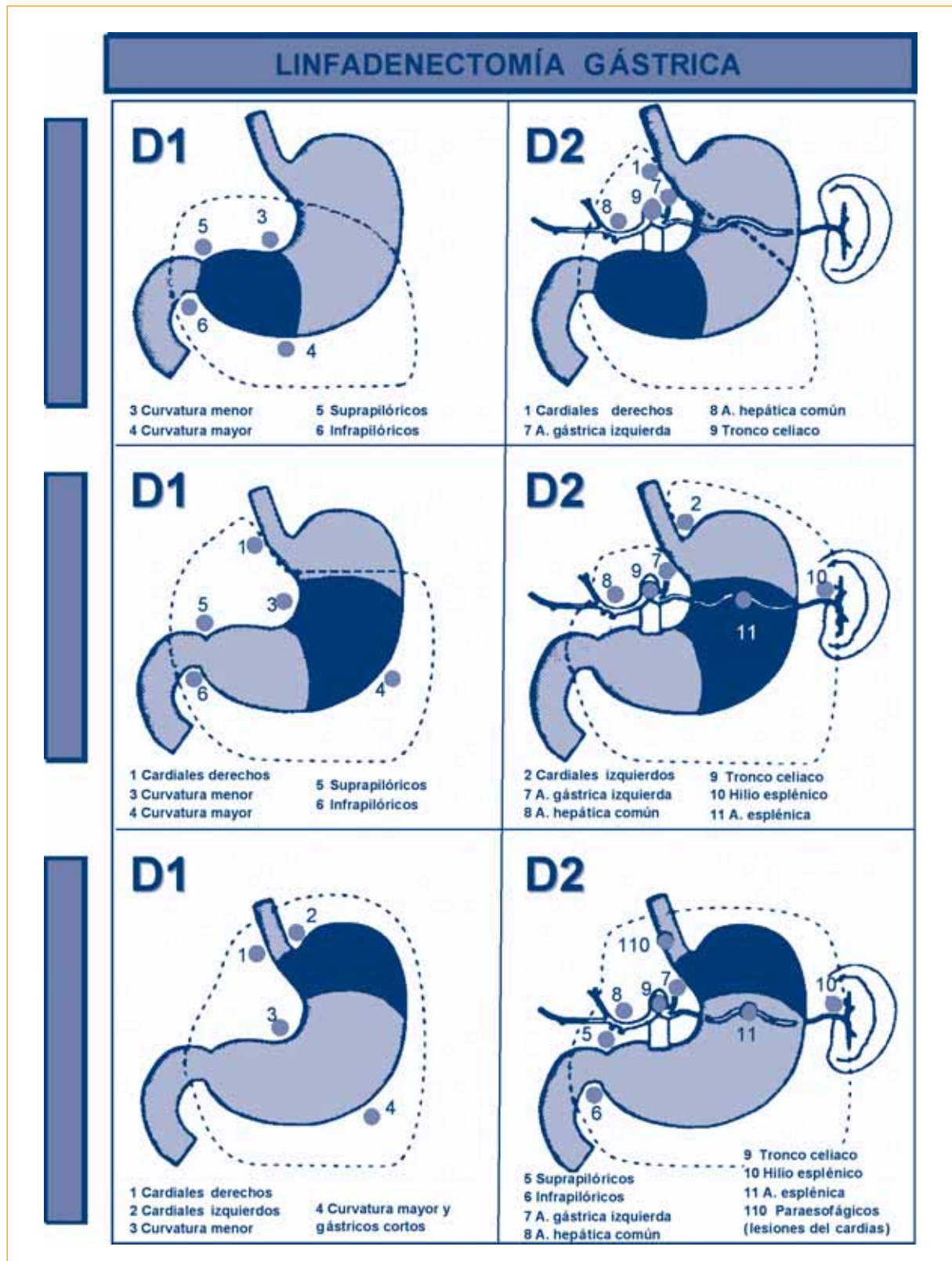
TIPO DE RESECCIÓN

- RO:** resección curativa sin tumor residual
- R1:** resección paliativa, quedan restos microscópicos
- R2:** resección paliativa, quedan restos macroscópicos

TIPO DE LINFADENECTOMÍA

- DO:** linfadenectomía incompleta del nivel I
- D1:** linfadenectomía completa del nivel I
- D1+:** linfadenectomía completa del nivel I + parcial del nivel II (D2m ó modificada)
- D2:** linfadenectomía completa del nivel I y del nivel II

No hay evidencias concluyentes para recomendar la linfadenectomía D2 (Kodera 2002, Bonenkamp 2004). Esta se sigue de mayor mortalidad (un 6% más) y morbilidad (un 18% más) que la D1, con una supervivencia global similar a los 5 años (Bonenkamp 1999, Cuschieri 1999). Asimismo, la linfadenectomía D2 requiere un mayor tiempo operatorio, se acompaña de mayor pérdida sanguínea y se sigue de mayor estancia postoperatoria.



Por otro lado, la linfadenectomía D2 mejora el estadiaje tumoral, al extraer más ganglios, y mejora la supervivencia por estadios, debido a la migración de estadios, que ocurre hasta en un 30% de los casos (Macdonald 2004). Además, reduce las recidivas loco-regionales, lo que sugiere un mejor control local de la enfermedad. Asimismo, hay en la D2 supervivencias a largo plazo en pacientes con invasión de los grupos ganglionares del nivel II (Hartgrink 2005).

La morbi-mortalidad de la D2 se ha relacionado con la esplenectomía y pancreatectomía efectuadas para reseca los grupos ganglionares de la cola del páncreas y del hilio esplénico. Incluso, cuando estos casos se excluyen, se comprueba una mayor supervivencia a los 11 años tras la D2 (Hartgrink 2005).

Todo ello ha llevado a proponer una linfadenectomía D2 modificada (D2m o D1+), sin resección de los grupos ganglionares de la cola del páncreas y del hilio esplénico (que se afectan con poca frecuencia), sin esplenectomía ni pancreatectomía, intentando mejorar la supervivencia al reducir la mortalidad postoperatoria. Hay ya un estudio comparativo italiano con la D2m, con baja morbi-mortalidad postoperatoria (DeGiuli 2004).

Por todo ello, **la linfadenectomía estándar debe ser la D2m, adaptada a la localización del tumor, y a la situación del paciente** (grado C). La exéresis de los ganglios del hilio esplénico debe ser considerada en los tumores proximales, cercanos a la curvatura mayor y cara posterior:

En los pacientes de edad avanzada o ASA III-IV, la linfadenectomía D1, con una menor morbi-mortalidad postoperatoria, puede estar justificada (grado C).

8.- OTRAS RESECCIONES

La resección de los órganos vecinos invadidos debe realizarse en bloque con la resección gástrica. Puede ser necesario reseca pilares diafragmáticos, efectuar pancreatectomía distal con esplenectomía, resección del hígado invadido por contigüidad, y resección del colon transversal, por invasión directa o del mesocolon. Aunque se ha realizado duodeno-pancreatectomía por invasión de la cabeza pancreática, la mayoría de los autores consideran este hecho como índice de irresecabilidad. No parece justificada la extirpación de las metástasis hepáticas del cáncer gástrico, ya sean sincrónicas o metacrónicas, que suelen presentarse en tumores muy avanzados o con recidivas loco-regionales.

9.- CIRUGÍA Y CÁNCER GÁSTRICO PRECOZ (CGP)

El CGP, que se define como aquél cuya afectación está limitada a la mucosa o a la submucosa e independientemente de la presencia de metástasis linfáticas, no es una entidad diferente del cáncer gástrico sino una etapa o estadio en la invasión por el tumor de la pared gástrica. Aproximadamente en la mitad de los casos afecta a la mucosa o a la submucosa.

Se acompaña de invasión ganglionar en un porcentaje importante de los casos, alrededor del 20% (5% en los limitados a la mucosa y 30% cuando afecta a la submucosa) y son frecuentemente multicéntricos (10- 20%).

La evolución del paciente se asocia, como en el resto de cánceres gástricos, con la presencia de datos de agresividad del tumor. Tienen peor pronóstico si: tamaño >2 cm., invasión submucosa, tipo histológico difuso, invasión de capilares linfáticos o venosos, ulcerados, adenopatías infiltradas y en pacientes < 60 años. De todas formas, el CGP es un subgrupo de pacientes del cáncer

gástrico que tiene muy buen pronóstico, siendo en conjunto la supervivencia a los 5 años del 80-95 % si han sido sometidos a una resección gástrica oncológica habitual (Vidal 1999, Moral 1993).

El planteamiento quirúrgico de estos pacientes, de modo general y en virtud de lo anterior, debe de seguir los mismos principios que para el resto de cánceres gástricos: gastrectomía subtotal o total, en función de la localización, márgenes e histología del tumor y linfadenectomía del tipo D2m en los tumores que afectan la submucosa o tengan factores de mal pronóstico de los expuestos anteriormente (grado B). En el CGP limitado a la mucosa y sin estas características esta justificada la linfadenectomía D1.

El buen pronóstico del CGP ha llevado a proponer, sobre todo en Japón, resecciones menos extensas en pacientes seleccionados. La relativa alta incidencia de adenopatías infiltradas en los países Occidentales hace que estas resecciones limitadas puedan no ser curativas. En los tumores que no sobrepasen la mucosa, de pequeño tamaño (<2-3 cm.), sin datos histológicos de agresividad (enteroides y sin invasión de capilares venosos o linfáticos), no ulcerados ni multicéntricos y especialmente en los pacientes de edad avanzada y con factores de comorbilidad (ASA III-IV) se puede contemplar resecciones limitadas. Éstas pueden ser por vía endoscópica (resección mucosa endoscópica), por vía laparoscópica (mucosectomía transgástrica) o por vía abierta (resección en cuña) (Kitano 2005, Kitagawa 2005). Es indispensable determinar preoperatoriamente y con seguridad (ecoendoscopia) la profundidad de afectación del cáncer y en cualquiera de las técnicas obtener unos márgenes de resección libres de tumor. Además, tanto por laparoscopia como por vía abierta, es preciso efectuar la endoscopia intraoperatoria para localizar el tumor.

Si se realiza resección en cuña, quizás debería acompañarse de resección de los ganglios centinelas, previa inyección intraoperatoria de un colorante en la submucosa, o de Tc-99 el día previo a la intervención. No obstante, el drenaje linfático gástrico es multidireccional y no sigue pasos obligatorios, por lo que hay que esperar más estudios, para definir la aplicabilidad de esta técnica.

10.- CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DEL CÁNCER GÁSTRICO

En 1994 se efectuó la primera gastrectomía distal asistida por laparoscopia por cancer gástrico, y en 1999 la primera gastrectomía total (Kitano 2005), ambas en Japón. Asimismo, se han desarrollado las técnicas de resección en cuña laparoscópica y la mucosectomía transgástrica laparoscópica (Kitano 2005). La gastrectomía por laparoscopia para el cáncer gástrico se ha referido posteriormente en nuestro país (Roig 2004), habiéndose comunicado técnicas totalmente laparoscópicas tanto para la gastrectomía subtotal como para la total (Dulucq 2005). La linfadenectomía D2 es asimismo factible por vía laparoscópica.

Un reciente estudio comparativo italiano (Huscher 2005), ha mostrado que la gastrectomía distal por laparoscopia es factible, y tiene unos resultados a corto plazo y a 5 años similares a los de la gastrectomía por laparotomía, con el beneficio para la laparoscopia de una menor pérdida de sangre, y menor estancia postoperatoria, a pesar de un mayor tiempo operatorio.

Por otra parte, la cirugía laparoscópica del cáncer gástrico es compleja, igual que la del cáncer colo-rectal, necesitando un largo periodo de aprendizaje, por lo que debiera ser realizada por cirujanos expertos en laparoscopia y a la vez en cirugía gástrica, auditando sus resultados. En estos casos, puede ser una alternativa válida para el tratamiento del cáncer gástrico por el mejor confort postoperatorio del paciente (grado C).

11.- RECONSTRUCCIÓN TRAS GASTRECTOMÍA

Después de gastrectomía total la continuidad digestiva se puede restablecer de muy diversas formas, pero el método más habitual de reconstrucción es mediante un asa en Y de Roux que evita el reflujo alcalino al esófago (grado B). La realización de reservorios puede mejorar la capacidad para la ingesta en el postoperatorio temprano, por lo que podrían considerarse en la gastrectomía total paliativa ya que a medio plazo no hay diferencia con la Y de Roux (Lehnert 2004).

La anastomosis esofágica suele realizarse mediante sutura mecánica (grado B), que ofrece, por lo menos, igual, si no mayor, seguridad que la anastomosis manual (García-Plata 1997) y acorta el tiempo de realización de la anastomosis. El calibre más usado es el de 25 o 28 mm, adaptado al del esófago, debiendo evitar el de 21 mm. que tiene mayor riesgo de estenosis. El asa puede ser ascendida de forma retro-cólica o ante-cólica, ésta sin el riesgo de la hernia retro-cólica.

Tras gastrectomía subtotal parece preferible evitar el Billroth I, para el que se ha referido más índice de complicaciones y de recidiva, por lo que el Billroth II es el método recomendado por diversos autores (Bonenkamp 2004), aunque el Billroth I sigue siendo practicado por otros (Kitano 2005). La reconstrucción con un asa en Y de Roux ofrece la ventaja de evitar el reflujo alcalino, por lo que es cada vez más empleada (Huscher 2005).

Después de gastrectomía proximal, la realización de un tubular gástrico permite la anastomosis esófago-gástrica en el mediastino o a nivel cervical, ya se realice la esofagectomía por toracotomía derecha o por vía transhiatal. Es habitual realizar piloroplastia para conseguir un mejor drenaje gástrico, con el riesgo de una mayor posibilidad de reflujo alcalino.

12.- ESTÁNDARES EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

El volumen anual del hospital (>50 casos) y del cirujano (>10 casos) influyen en los resultados de la cirugía del cáncer gástrico (Birkmeyer 2002, Meyer 2005). Esto se explica por una mejor selección de los casos y de las tácticas aplicadas, una mayor facilidad técnica, un tratamiento más depurado y un manejo más adecuado de las complicaciones.

Los mejores resultados en la cirugía del cáncer gástrico probablemente se darán en los pacientes operados por cirujanos con experiencia, que trabajen en unidades especializadas y en hospitales con un alto volumen de casos al año (grado B).

La mortalidad postoperatoria debe ser < del 10% en la gastrectomía total y < del 5% en la gastrectomía subtotal. El índice de resecciones curativas debe ser superior al 30% (grado B).

La mortalidad postoperatoria de la gastrectomía por cáncer gástrico permanece elevada, oscilando entre 6,9 y 8,7%, según el volumen anual del hospital, en más de 16.000 intervenciones realizadas en USA (Finlayson 2003). La mortalidad ha oscilado en mayor grado en otros estudios similares (Meyer 2005). No obstante, una clara relación entre el volumen y los resultados no se ha establecido de manera evidente en la gastrectomía, como si ha ocurrido en la esofagectomía, duodenopancreatectomía o cirugía hepática, (Bentrem 2005), y no está aclarada la influencia relativa del volumen del cirujano y del hospital en los resultados (Killeen 2005, Meyer 2005).

En los estudios de linfadenectomía realizados en Holanda y en el Reino Unido la mortalidad varió entre 4-6,5% para la D1 y 10-13% para la D2 (Kodera 2002, Bonenkamp 2004). Existen

series occidentales de linfadenectomía D2 con baja morbi-mortalidad, procedentes de grupos especializados en este tipo de cirugía (Siewert 2005, Doglietto 2004, Degiuli 2004). En consecuencia, en grupos especializados, la linfadenectomía D2 es la práctica habitual (Dicken 2005).

Los mejores resultados de la cirugía del cáncer gástrico en Japón, donde la linfadenectomía D2 es habitual, hay que achacarlos a un diagnóstico más precoz (alrededor de la mitad de los casos son T1), así como a una menor edad, menor obesidad y patología asociada de los casos japoneses, quizás junto a una mayor linfadenectomía y a un mejor comportamiento biológico tumoral.

La morbilidad tras la gastrectomía en los estudios comparativos de linfadenectomía apareció en 25-45%, con un índice de dehiscencias entre 5 y 25%. La supervivencia a 5 años osciló entre 35 y 45% (Kodera 2002, Hartgrink 2005) y a los 11 años la supervivencia en el estudio holandés fue de 30-35%, con un riesgo de recidiva de 65-70%.

13.- CIRUGÍA PALIATIVA (Ver flujograma cirugía paliativa)

La resección curativa (R0) solo es posible en 50-60% de los cánceres gástricos intervenidos. **Con intención paliativa (dejando tumor residual macroscópico o enfermedad distante) la resección frecuentemente es considerada un buen método de tratamiento, si es posible realizarla, ya que puede controlar el dolor, la anemia, mejorar la tolerancia digestiva e incluso alargar la supervivencia (Hartgrink 2002).**

La resección paliativa suele ser útil si solo hay un sitio con invasión o metástasis. Las complicaciones postoperatorias son especialmente frecuentes en estos pacientes (Bonenkamp 2004).

Cuando se está operando a un paciente, y ante un tumor irresecable de la porción distal del estómago (antro-pilórico), la gastroenterostomía puede aliviar la estenosis, aunque frecuentemente el vaciamiento es defectuoso. **En estos casos con estenosis y tumor irresecable, la colocación de un stent por vía endoscópica puede ser preferible a la intervención quirúrgica.**

La gastrostomía puede ser útil en los tumores proximales no resecables. La yeyunostomía es un recurso en casos en que no es posible otra medida terapéutica.

Otro enfoque actual de afrontar el problema en los pacientes con tumores gástricos avanzados (y no avanzados) es realizar sistemáticamente un estadiaje laparoscópico, con el fin de identificar fehacientemente la extensión del tumor y, si se confirma la irresecabilidad del mismo o la enfermedad distante, incluirles en un tratamiento con radioquimioterapia valorando posteriormente la posibilidad de resección del tumor con fines curativos. Los resultados aún no han podido demostrar unos beneficios superiores a la resección paliativa seguida de radioquimioterapia, aunque es posible que se logre en un futuro próximo.

Por laparoscopia es posible identificar las metástasis hepáticas y la carcinomatosis peritoneal, pero es más difícil precisar si el tumor es irresecable por invadir estructuras vitales. Por esto, la laparoscopia diagnóstica, de modo sistemático y desde un punto de vista práctico, es cuestionable si se sigue aceptando que "la mejor paliación es la resección del tumor" cuando el paciente pueda soportarla sin un excesivo riesgo anestésico quirúrgico. En este sentido, **una de las indicaciones de la laparoscopia diagnóstica podría ser en aquellos pacientes con importantes factores de comorbilidad con el fin de confirmar la alta sospecha radiológica de metástasis o carcinomatosis y evitar la laparotomía.**

Factores a tener en cuenta en estos enfermos:

- No se puede paliar un paciente asintomático.
- El paciente posteriormente deberá afrontar una enfermedad terminal, con búsqueda de la mejor calidad de vida posible.
- Valorar para la decisión terapéutica el estado general del paciente y tiempo aproximado de supervivencia.
- El dolor por si solo no indica cirugía

14.- IRRESECABILIDAD DEL CÁNCER GÁSTRICO

Debemos diferenciar entre irresecabilidad y criterios de no operabilidad. La irresecabilidad asume la imposibilidad quirúrgica de extirpación del cáncer en una fase no curativa sin riesgo para la vida del paciente.

En este sentido la fijación del tumor o un conglomerado adenopatías-tumor a estructuras vecinas, fundamentalmente retroperitoneales, que fijan el cáncer a la fascia aórtica hace desaconsejable cualquier intento de exéresis.

La existencia de metástasis hepáticas múltiples, carcinomatosis peritoneal diseminada y/o ascitis carcinomatosa en tumores sin clínica de estenosis, hemorragia que no solo suponen ausencia de curabilidad sino que, por la mala situación de los tejidos y posible fallo de las suturas, suponen gran riesgo de morbi-mortalidad postoperatoria, aunque el tumor pudiera ser resecable, sería criterio de no operabilidad. La laparoscopia como medio diagnóstico, puede ser útil para valorar de forma selectiva, en casos de sospecha de enfermedad avanzada y evidenciar diseminación, aunque es discutible su fiabilidad en la determinación de la resecabilidad local.

15.- PREPARACIÓN ENFERMO QUIRÚRGICO

(Ver flujograma preparación para cirugía)

El objetivo de la preparación para la intervención es colocar al enfermo en las mejores condiciones posibles para la intervención quirúrgica y corregir factores que puedan aumentar la morbi-mortalidad. El intervalo de tiempo entre el diagnóstico y la intervención no debería ser más de cuatro semanas.

Las principales medidas en este sentido son:

- I.- Valoración del riesgo anestésico. Incluye la realización de pruebas de imagen y radiología convencional (hematología, coagulación, perfil bioquímico, Rx de tórax ...)

Como en toda intervención quirúrgica se debe hacer una valoración de los antecedentes personales actualizando las posibles alteraciones endocrinas, una evaluación por el especialista de la cardiopatía, si existe, así como una medición de la capacidad respiratoria. Las complicaciones pulmonares se incrementan cuando la capacidad respiratoria está reducida en un 20% o más. En este caso nos inclinamos que el test de función pulmonar sea evaluado por parte del anestesista que es el facultativo que debe prever con tiempo las dificultades per y postoperatorias. Insistiremos en realizar preparación de fisioterapia respiratoria del enfermo y que habrá de seguir en el postoperatorio.

Se invitará al paciente a suspender el hábito de tabaco.

- 2.- Estado nutricional: En el cáncer gástrico el estado de malnutrición (entre el 30-50%) que suele acompañarle es un factor de riesgo morbi-mortalidad (cicatrización, aparición de infecciones) por lo que se debe, en primer lugar, hacer una valoración del estado nutricional mediante exploración física: lengua, edemas, determinación del pliegue cutáneo del tríceps, y medición de parámetros como la seroalbúmina, y prealbúmina (PAB) así como de la inmunidad celular con valoración del recuento de linfocitos.

Se calcula que niveles PAB de <10mg/dl indica desnutrición severa, 10-17 mg/dl indica desnutrición moderada y >17mg/dl indica no defecto nutricional.

Deberemos implantar Nutrición Parenteral preoperatoria en los enfermos con valores inferiores a 17mg/dl. Se hará canalizando una vena central al paciente preferiblemente subclavia o yugular interna. Pudiendo seguir la evolución de la nutrición monitorizando cada tres días la PAB.

- 3.- Estos enfermos suelen cursar con pérdidas hemáticas y depósitos bajos de hierro por lo que se les debe monitorizar una ferrocínica a fin de intentar conseguir unos niveles ideales de mínimo 13gr. de hemoglobina preoperatoria. Se debe evitar en lo posible la transfusión ya que está demostrado mayor índice de infecciones en pacientes transfundidos.

En pacientes sin sangrado activo y con Hb inferior a 13 mg y ferropenia (ferritina < 30ng/ml, hierro <50mcg/dl, y saturación de transferrina <20%) y descartando una anemia inflamatoria (monitorización de PCR) se puede reponer la tasa de hemoglobina con hierro intravenoso. Tratamiento con una duración mínima de 10 días y que incluso se puede hacer ambulatorio (si el enfermo no está con nutrición parenteral) tras realizar test de alergia.

- 4.- Profilaxis antibiótica. La ausencia de acloridria que suele acompañar en estos enfermos es fuente de colonización de gérmenes. Una sola dosis preoperatoria suele ser suficiente. La Asociación Española de Cirujanos ha establecido pautas en este sentido.
- 5.- Profilaxis de la TVP mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular a menos que exista contraindicación específica. (grado de recomendación A).
- 6.- Es conveniente la administración de un enema de limpieza la tarde previa a la intervención para ayudara evitar los íleos postoperatorios.
- 7.- Tener prevista la posibilidad de transfusión sanguínea.

16.- RECIDIVA LOCORREGIONAL

La mala evolución del cáncer gástrico operado se debe fundamentalmente a recidiva locorregional. El mayor índice de recidiva ocurre alrededor de los 2 años tras la cirugía y es rara la recurrencia tras los 5 años. Es mas frecuente en los tumores de tercio superior y difusos.

Los mecanismos por los que se produce son por contigüidad local, invasión vascular, difusión linfática e implantes peritoneales.

Factores que influyen en la recidiva se deben a condiciones como:

- Características del tumor primitivo: La profundidad de la pared (T) sobretodo en los T3 y T4 y la afectación ganglios linfáticos (N2 y N3).
- Invasión serosa, vascular o /y perineural.
- Índice mitótico que refleja la actividad proliferativa.

- Resistencia del huésped (reacción celular estromal, linfocitosis...).
- Citología positiva en el líquido de lavado peritoneal.

Otros elementos que nos pueden ayudar en la predicción son:

- La existencia de marcadores tumorales elevados como el CA72.4 que ha demostrado ser altamente específico en caso de recidiva.
- Oncogen Kras21: su presencia se muestra como marcador de progresión neoplásica y pronóstico desfavorable, tras resección con intención curativa.
- Anormalidades en el contenido de ADN celular: La aneuploidia está asociada a más metástasis hepáticas que a diseminación peritoneal mientras que los tumores con corredo aneuploide se presentan más en las recidivas locales linfáticas.

Los pacientes con altas posibilidades de recidiva deberían tener un tratamiento adyuvante sobre todo con quimioterapia sistémica o radioterapia interoperatoria, además de un seguimiento exhaustivo ya que la resecabilidad de las recidivas no superan el 5-18%, cuando se descubren tardíamente.

8. TRATAMIENTO ONCOLÓGICO DEL CÁNCER GÁSTRICO

1. INTRODUCCIÓN

La cirugía continúa siendo la única posibilidad de curación del Cáncer Gástrico, si bien sólo en la mitad de los pacientes que se operan se consigue una resección completa (R0). Por otro lado, aproximadamente entre el 50% y el 70% de los pacientes a los que se les realiza este tipo de resección de su tumor primario recaerán y morirán en los siguientes cinco años. Esto hace que la supervivencia a cinco años para todos los pacientes diagnosticados de Cáncer Gástrico siga siendo baja (entre el 15% y el 35%).

El avance de las técnicas quirúrgicas, el screening y la educación sanitaria de la población no han supuesto mejoras impactantes en estas cifras. Por ello, en las últimas cuatro décadas ha habido un aumento del uso de la quimioterapia, sola o junto con radioterapia, en el tratamiento de esta patología. Esto, unido a los avances en Biología Molecular, quizás sea el camino para mejorar la supervivencia de estos enfermos.

Pero tras todos estos años, y después de muchos ensayos clínicos, continúa habiendo muchas controversias en el tratamiento multidisciplinar del Cáncer Gástrico: ¿cuál es la extensión adecuada de la cirugía?, ¿cuál es la disección ganglionar más adecuada?... y en lo referente a la quimioterapia: ¿existe un agente o un régimen quimioterápico óptimo?, si existe, ¿se debe dar antes y/o después de la cirugía?, ¿cuál es el papel de la radioterapia en el tratamiento adyuvante de la enfermedad localizada?, ¿qué papel tienen los nuevos agentes quimioterápicos y biológicos?. A pesar de todas estas incertidumbres, sí se pueden establecer unas líneas generales en el tratamiento oncológico de esta patología, que evidentemente irán cambiando a medida que se vayan resolviendo todas las controversias, y es lo que vamos a tratar de hacer a continuación.

2. QUIMIOTERAPIA PARA LA ENFERMEDAD LOCALIZADA

Varias estrategias de tratamiento quimioterápico han sido analizadas en lo referente a la enfermedad localizada en la que está indicada la cirugía:

- Quimioterapia adyuvante postquirúrgica.
- Quimiorradioterapia adyuvante postquirúrgica.
- Quimioterapia neoadyuvante o prequirúrgica y quimioterapia periquirúrgica.
- Quimioterapia intraperitoneal adyuvante.

QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE:

A pesar de que hay un metaanálisis que incluye los últimos estudios rdbdomizados que sugiere una discreta mejora de la supervivencia en el grupo tratado con quimioterapia tras la cirugía frente al grupo tratado sólo con cirugía, no existe todavía suficiente evidencia para indicar que la quimioterapia adyuvante es un tratamiento estándar. Se debe de continuar realizando ensayos clínicos con un adecuado tamaño muestral y que exploren los nuevos fármacos.

QUIMIORADIOTERAPIA ADYUVANTE:

La utilidad de esta forma de tratamiento viene marcada por los resultados de un estudio fase III rdbdomizado: el SWOG 9008/INT 0116. En este estudio se incluyeron 603 pacientes con carcinoma gástrico reseccionado estadios IB a IV, M0, y se rdbdomizaron a observación versus tratamiento quimiorradioterápico postcirugía (dos ciclos de 5FU/LV, seguidos de radioterapia concurrente con dos ciclos de quimioterapia con el mismo esquema, para acabar con otros dos ciclos de quimioterapia sola). El análisis de los datos reveló un beneficio tanto en la supervivencia libre de enfermedad como en la supervivencia global en el brazo que recibió tratamiento quimiorradioterápico. Asombrosamente se comprobó que ese beneficio se derivaba fundamentalmente de una disminución en la tasa de recaídas locales (29% en el brazo que sólo recibía tratamiento quirúrgico frente al 19% del otro brazo) y que no había diferencias entre los dos grupos en el riesgo de metástasis a distancia. Esto ha llevado a pensar que es posible que este estudio encontrase beneficio de la quimiorradioterapia adyuvante fundamentalmente en pacientes con cirugía subóptima (linfadenectomía D1 o incluso D0), que fue la que se realizó de forma mayoritaria en este estudio (54% de los pacientes).

De todas formas si bien no se puede considerar la quimiorradioterapia adyuvante como un tratamiento estandar del cáncer gástrico reseccionable, sí podemos concluir (categoría de evidencia Ib, grado A):

- 5FU/ Leucovorin es el único esquema estudiado en conjunción con radioterapia en un estudio fase III y que por tanto ha demostrado efectividad con una evidencia adecuada.
- Si la resección quirúrgica es R0, debemos recomendar este tratamiento en pacientes con estadiaje postquirúrgico pT2 pN0 y que presentan factores de riesgo (adenocarcinoma pobremente diferenciado o indiferenciado, presencia de invasión linfática, vascular o perineural o edad menor de 50 años) y en todos aquellos pacientes con estadiaje pT3-4, o cualquier T con N+.
- En pacientes pT1 pN0 ó pT2 pN0 sin factores de riesgo tras una resección R0 debemos recomendar seguimiento.
- En pacientes con resección R1 ó R2 debemos recomendar tratamiento quimiorradioterápico adyuvante. En este último grupo sólo lo recomendaremos si presentan adecuado performance status. Si no es así, deberemos recomendar quimioterapia paliativa sola o los mejores cuidados de soporte.

Cabe señalar que se están llevando a cabo múltiples estudios fase II con otros quimioterápicos (taxanos, irinotecan, capecitabina, cisplatino...) pero de momento ninguno ha demostrado ser superiores a 5FU/Leucovorin (categoría de evidencia 3, grado B).

QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE Y PERIOPERATORIA:

En la actualidad está en marcha el estudio MAGIC, un fase III rdbdomizado en el que se compara cirugía como único tratamiento frente a quimioterapia perioperatoria, consistente en tres ciclos de ECF (Epirrubicina, Cisplatino y 5FU) previos a la cirugía y tres ciclos más después.

Tras más de cinco años de seguimiento, los datos recogidos ponen de manifiesto que el brazo de cirugía + quimioterapia perioperatoria presenta un claro incremento de supervivencia libre de enfermedad así como un potencial aumento de la supervivencia global, si bien esto último no alcanza por el momento significación estadística.

Los resultados preliminares parecen demostrar que la quimioterapia neoadyuvante produce un incremento de las posibilidades de realizar una resección R0 al producir un downstaging del cáncer gástrico operable.

De todas formas, en la actualidad no se puede recomendar el tratamiento quimioterápico neoadyuvante de forma estandar y para esto habrá que esperar a un mayor seguimiento del estudio MAGIC (categoría de evidencia Ib, grado de recomendación B).

QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL:

Sugarbaker describió en 1989 la técnica que permite, cuando es posible, la resección completa de la enfermedad neoplásica peritoneal y por el momento ha demostrado su eficacia en el pseudomixoma peritonei de origen apendicular, ovárico, y en recidivas peritoneales del cáncer de colon.

Esta técnica se basa en la actuación directa de la quimioterapia sobre las células malignas residuales en la cavidad peritoneal. De esta forma, se debe de realizar primero una resección completa de la enfermedad, con una peritonectomía centrípeta, para posteriormente llevar a cabo una perfusión de la cavidad abdominal con Mitomicina C a 39 °C durante unas dos horas, y por último realizar las anastomosis. Se consigue con ello potenciar el efecto de la quimioterapia y disminuir las resistencias de las células tumorales, así como aumentar la concentración del medicamento en la zona frente a la quimioterapia convencional.

Los inconvenientes de esta técnica son la larga duración de las intervenciones, la dificultad técnica de la peritonectomía centrípeta así como el aumento de la morbilidad.

En lo referente al Cáncer Gástrico, dado que la diseminación peritoneal se produce en más del 50% de los pacientes, este tratamiento es interesante, pero sólo existen un limitado número de estudios fase III con muy pocos pacientes, lo cual impide sacar conclusiones. Debemos por tanto señalar únicamente que esta estrategia terapéutica permanece todavía en investigación (grado de recomendación B).

3.- TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO PARA LA ENFERMEDAD AVANZADA.

Podemos definir Cáncer Gástrico avanzado como aquellos casos en los que la enfermedad no es resecable, bien por ser localmente avanzada (30% de los pacientes al diagnóstico), o por tener enfermedad metastásica desde el principio (otro 30%). Otro subgrupo dentro de la enfermedad avanzada serían aquellos pacientes que recaen, que aproximadamente son un 60% de los resecados. De esta forma, podemos decir que más o menos el 80% de los pacientes diagnosticados de Cáncer Gástrico terminarán padeciendo enfermedad avanzada.

Normalmente en los ensayos clínicos que se realizan para definir cuál es el mejor tratamiento para estos pacientes se incluyen enfermos de todos los subgrupos antes nombrados (enfermedad localmente avanzada, metastásica o recidivada), si bien es evidente que no todos tienen el mismo pronóstico. De esta forma, los pacientes con enfermedad localmente avanzada tienen una mediana de supervivencia mayor (12-15 meses frente a 7-10 meses del resto de los subgrupos, todos ellos tras tratamiento con quimioterapia paliativa) y en estos pacientes, si se objetiva respuesta al tratamiento sistémico quimioterápico, hay que recurrir en algunas ocasiones a tratamientos de control locorregional como la cirugía.

En lo referente al régimen de quimioterapia, no hay un acuerdo unánime sobre cual es el estándar en la enfermedad avanzada. Lo que sí parece claro tras varios estudios rdbdomizados es:

- Realizando una adecuada selección de los pacientes, la quimioterapia frente a los mejores cuidados de soporte ofrece aumento de la tasa de respuestas, del intervalo libre de progresión y de la supervivencia global (mediana desde 3-4 meses con los mejores cuidados de soporte frente a 7-10 meses con los diferentes regímenes de quimioterapia), así como de la calidad de vida. De esta forma, debemos ofrecer quimioterapia con intención paliativa a los pacientes con enfermedad avanzada con PS menor o igual que 2 o Karnofsky mayor de 60. Los pacientes que no cumplan estos criterios serán únicamente candidatos a cuidados de soporte (categoría de evidencia Ib, grado de recomendación A).
- Regímenes de quimioterapia que incluyan cisplatino, 5-FU con o sin antraciclinas, son los que generalmente se emplean si bien como hemos dicho no hay un acuerdo sobre cuál debe de ser el esquema de quimioterapia en primera línea que se debe de recomendar (categoría de evidencia II, grado de recomendación A).
- Actualmente no está indicado el recomendar una segunda línea de quimioterapia salvo en el contexto de un ensayo clínico (grado de recomendación B).
- Dado los resultados tan poco alentadores con los regímenes de quimioterapia tradicionales, es muy importante el determinar el papel de los nuevos quimioterápicos. De esta forma, están en marcha múltiples estudios rdbdomizados fase III con fármacos como Docetaxel, irinotecan, oxaliplatin, fluoropirimidinas orales y derivados. De momento los resultados son prometedores, pero se requieren más estudios
- En lo referente a las drogas frente a las nuevas dianas biológicas (inhibidores del EGFR, inhibidores del VEGF, Herceptin, etc.), existen datos preclínicos que sugieren su potencial utilidad, pero todavía son datos muy preliminares.

Algunos pacientes con enfermedad localmente avanzada se pueden beneficiar de tratamiento sistémico con quimioterapia, ya que esto produce un down-staging de la enfermedad y por tanto mayores tasas de resecabilidad (categoría de evidencia II, grado de recomendación B).

4- SEGUIMIENTO

No hay evidencias de que un seguimiento regular tras la terapia inicial mejore la supervivencia de estos pacientes (grado de recomendación C). De todas formas, en la mayoría de los casos, especialmente en aquellos pacientes candidatos a quimioterapia paliativa, sí debemos recomendar seguimiento periódico. De esta manera, los controles médicos deben de realizarse cada tres meses los dos primeros años, luego cada seis meses los siguientes tres años y por último anualmente. El seguimiento consistirá en una adecuada anamnesis y examen físico así como perfil hematobioquímico con marcadores tumorales en cada visita y pruebas de imagen (TAC) cada seis meses durante los dos primeros años para posteriormente pasar a realizarse anual. La gastroscopia deberá realizarse al menos cada año, y también hay que monitorizar anualmente los niveles de vitamina B12 en los pacientes en los que se ha realizado gastrectomía total o parcial proximal.

9. TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO DEL CÁNCER GÁSTRICO

1.- INDICACIONES DE IRRADIACIÓN

La irradiación se utiliza habitualmente de forma concomitante con la quimioterapia en aquellos cánceres gástricos confinados, así como en aquellos en los que son irresecables y en los pacientes inoperables. Dependiendo de la situación clínica, la radioterapia puede ser con fines curativos o paliativos.

La radioterapia postoperatoria asociada a quimioterapia es recomendada en estadios IB,II,IIIA,IIIB y IV con Mo.

2.- TÉCNICAS DE IRRADIACIÓN

Teniendo en cuenta los patrones de recidiva locoregional, en los tratamientos se incluye el volumen y/o lecho tumoral, anastomosis quirúrgica y cadenas de drenaje linfática locoregionales.

Las localizaciones de mayor riesgo de recidiva son:

- curvaturas gástricas mayor y menor
- tronco celíaco
- pancreático-duodenales
- esplénicos
- hepático-portales
- paraaórticos (hasta L3)

El riesgo de metástasis ganglionares depende de la localización del tumor primario:

1. Los tumores de la porción proximal y unión gastroesofágica tienen alta propensión de metastatizar en región mediastínica y pericardial. Menor incidencia en las regiones del antro gástrico, área periduodenal y porta-hepática.
2. Los tumores localizados en el cuerpo gástrico tienen alta incidencia en los ganglios de la curvatura mayor y menor.
3. Los localizados en el estómago distal tienen alta incidencia en los ganglios periduodenales, peri-pancreáticos y porta-hepáticos.

Las directrices que definen el volumen de tratamiento postoperatorio se basan en la localización y extensión del tumor primario, así como en la localización y afectación ganglionar:

Est.TN	ESTOMAGO RESIDUAL	TUMOR	GANGLIOS
T1-2 N0	NO	NO	NO
T2 N0	variable	SI	NO
T3 N0	variable	SI	NO
T4 N0	variable	SI	variable
T1-2 N+	SI	SI	SI
T3-4 N+	SI	SI	SI

En general, para los casos con nódulos positivos, se debe incluir el volumen tumoral primario, estómago residual, márgenes de resección y regiones de drenaje linfático.

Si aparecen nódulos negativos, con buena resección gástrica en la que se incluyan de 10 a 15 ganglios linfáticos, y márgenes de resección libres de al menos 5 cm, el tratamiento de las cadenas ganglionares es opcional.

3.- RESULTADOS EN LOS TUMORES GÁSTRICOS RESECABLES

Los resultados de cuatro estudios randomizados son:

3.1.- GRUPO BRITÁNICO DE CÁNCER GÁSTRICO

La supervivencia a los 5 años fue mayor en aquellos pacientes tratados con cirugía exclusiva frente a los tratados con quimioterapia y radioterapia postoperatoria.

La recidiva locoregional fue menor en los tratados con radioterapia postoperatoria.

3.2.- GRUPO CHINA-BEIJING

La supervivencia y el control locoregional es mayor en los pacientes tratados con radioterapia preoperatoria que en los tratados con cirugía exclusiva.

3.3.- INTERGROUP 0116

La supervivencia y el control locoregional es mayor en los pacientes tratados con radioterapia postoperatoria y quimioterapia frente a los tratados con cirugía exclusiva.

3.4.- CLÍNICA MAYO

Basándose en quimioterapia con esquema de 5-FU, la supervivencia y el control locoregional es mayor en los pacientes tratados con radio y quimioterapia postoperatoria que en los tratados con cirugía exclusiva.

EL PRIMER ESTUDIO que demuestra el aumento de la supervivencia y la disminución de las recidivas en aquellos pacientes tratados mediante resección D-2 gástrica está basado en un esquema de Quimioterapia (5-Fu + Leucovorin) durante 5 días seguido de quimioradioterapia (45 Gy) y quimioterapia tres días después.

Existe aumento en los estadios II, IIIA, IIIB y IV.

4.- RESULTADOS EN LOS TUMORES LOCALMENTE AVANZADOS IRRESECABLES O CON GASTRECTOMÍA SUBTOTAL.

Los resultados de dos estudios randomizados:

1. CLINICA MAYO: La supervivencia y en control locoregional fue mayor en los pacientes tratados con Radioterapia externa (35-40 Gy) + Quimioterapia (5-FU que en los tratados con radioterapia exclusiva.
2. GITSG (GASTROINTESTINAL TUMOR STUDY GROUP): La supervivencia a los cinco años fue mayor en los pacientes tratados con Radioterapia externa (50 Gy) + Quimioterapia (esquema 5-FU) frente a los tratados con quimioterapia exclusiva.

5.- RADIOTERAPIA INTRAOPERATORIA

Es una alternativa a la radioterapia pre y postoperatoria. La ventaja de esta técnica consistiría en poder administrar una alta dosis de irradiación (10-35 Gy) sobre el tumor, excluyendo los tejidos sanos.

Existen dos estudios randomizados sobre la eficacia de la IORT asociada a la cirugía:

1. UNIVERSIDAD DE KYOTO: en este estudio comparan la supervivencia de los pacientes sometidos a cirugía exclusiva frente a cirugía + IORT. En los pacientes con tumor confinado a la pared gástrica la supervivencia a los 5 años fue similar, mientras que en los pacientes en estadíos II a IV la supervivencia fue mayor.
2. NATIONAL CANCER INSTITUTE: no encontraron diferencias significativas entre la irradiación convencional y la IORT.

6.- RADIOTERAPIA PREOPERATORIA

Existe un estudio multinstitucional sobre el papel de la quimiorradioterapia preoperatoria en pacientes con tumores potencialmente extirpables.

El esquema de tratamiento consiste en dos ciclos de inducción cada 28 días de quimioterapia con fluorouracilo, leucovorin y cisplatino seguidos de radioterapia externa (45 Gy) concomitante con fluorouracilo.

Los resultados obtenidos demostraron un aumento en la respuesta patológica. La media de supervivencia es similar al estudio Intergroup 0116 basado en Quimiorradioterapia postoperatoria.

5 ANEXOS

ANEXO I - PACIENTES CON RIESGO AUMENTADO DE DESARROLLAR CÁNCER GÁSTRICO

Se han descrito diversos factores de riesgo que desempeñan un papel primordial en su génesis; algunos de ellos permanecen en discusión y otros se han ido confirmando de forma cada vez más clara (Piñol, 1998, Mayer, 2002).

A.- GENÉTICOS:

- Familias de pacientes con cáncer gástrico: incidencia 2-3 veces mayor.
- Grupo sanguíneo A.

B.- AMBIENTALES

- Alimentación: alta ingesta de proteínas o grasas animales, alta ingesta de carbohidratos con alto contenido en almidón o residuos no digeribles o adobados (Qiu, 2005).
- Baja ingesta de fruta y verdura. Son alimentos ricos en vitaminas A, E y C que actúan como antioxidantes de tal forma que su ausencia favorece la formación y exposición a sustancias carcinogénicas (Qiu, 2005).
- Alimentos salados, ahumados o con deficiente conservación. Se asocia un aumento de la sal en la dieta con el desarrollo de gastritis crónica atrófica que por la hipoclorhidria secundaria a ella, favorece la colonización gástrica por bacterias anaeróbicas, que convierten nitratos y nitritos de la dieta en nitrosamidas. Por otra parte no se acaba de abandonar la utilización de nitratos como conservantes de carnes, embutidos, pescados y vegetales. Aunque los estudios epidemiológicos en humanos no han sido consistentes parece claro el papel que desempeñan estos compuestos en la carcinogénesis gástrica en animales de experimentación (Qiu, 2005).
- Té verde y soja. No se ha demostrado de modo fehaciente el papel protector de estos alimentos en el cáncer gástrico (Wu, 2000, Tsubono, 2001).
- Alcohol. No se han obtenido conclusiones válidas respecto a una posible relación con el consumo de bebidas alcohólicas.
- Tabaco. Se ha demostrado un mayor riesgo de displasia y cáncer gástrico distal en fumadores actuales y pasados, si bien no se ha establecido una relación con la cantidad de cigarrillos día que se consumen (Crew, 2006).
- Obesidad. Es uno de los principales factores de riesgo de adenocarcinoma de cardias; la obesidad se asocia a ERGR, que predispone a esófago de Barrett, metaplasia precursora de adenocarcinoma de esófago y de unión gastro-esofágica (Wu, 2000).

- Nivel socio-económico bajo. Resulta difícil separar este factor de otros potencialmente involucrados, como hacinamiento, mala conservación de los alimentos, que pueden influir en la transmisión del *Helicobacter pylori* así como en la ingesta de sustancias carcinogénicas (Forman, 2000).
- Radiaciones.

C.-INFECCIONES

Helicobacter pylori (HP). Bacilo Gram- que coloniza exclusivamente la mucosa gástrica, con predilección por la mucosa antral; es la infección bacteriana crónica más común, con una distribución mundial y diferente prevalencia según nivel socio-económico y la edad, admitiéndose una prevalencia mundial aproximada del 50% (más elevada en áreas subdesarrolladas). Ha sido clasificado por la OMS como factor carcinogénico tipo I en el desarrollo del adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal; esta relación también es aceptada por el Instituto Nacional del Cáncer de EEUU. El HP produce una gastritis crónica tipo B antral multifocal que puede, con el concurso de factores genéticos y/o ambientales, sobre todo, evolucionar a cáncer gástrico, pasando por una serie de alteraciones histológicas intermedias (Crew, 2006, Danesh 1999, Uemura, 2004).

El efecto que la infección por HP tiene sobre el cáncer gástrico varía según la región anatómica. La infección por HP asocia mayor riesgo de cáncer gástrico distal (Uemura, 2004); en países desarrollados donde la prevalencia de infección por HP está disminuyendo también disminuye la incidencia de cáncer gástrico distal. Sin embargo, otros estudios muestran asociación inversa entre infección por HP y adenocarcinoma en cardias y esófago. En países occidentales, donde la infección por HP está disminuyendo, la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE) y sus secuelas está aumentando; varios estudios han demostrado que la gastritis atrófica severa y la disminución de la secreción ácida gástrica asociada con la infección por HP reduce el riesgo de ERGE, pero otros estudios no han encontrado que la erradicación del HP incremente el riesgo de esofagitis y de adenocarcinoma de cardias, por lo tanto sigue en controversia el papel protector del HP en el tumor maligno de cardias (Danesh, 1999, Crew, 2006).

D.-OTRAS (PIÑOL, 1998, CREW, 2006):

- Anemia perniciosa: riesgo 2-3 veces mayor de adenocarcinoma gástrico
- Gastrectomía parcial. La incidencia de cáncer de muñón gástrico es mayor una vez transcurridos 15-20 años desde la intervención, con mayor frecuencia en los portadores de gastrectomía Billroth-II. Por dicho motivo se deben establecer controles endoscópicos en todo paciente gastrectomizado, con periodicidad de 1-2 años a partir de los 10 años de cirugía (evidencia grado C) (NCCPC, 2005).
- Pólipos adenomatosos, sobre todo vellosos, donde el riesgo de malignización está en 15-75%.
- Esófago de Barrett. El aumento en la incidencia de adenocarcinoma de cardias y en esófago distal en países desarrollados parece estrechamente relacionado con aumento en la incidencia de esófago de Barrett, producido por el reflujo gastro-esofágico crónico.
- Actividad laboral: mayor riesgo en mineros del carbón
- Úlcera gástrica. Predominan los autores que niegan asociación entre úlcera y cáncer gástrico, debido al papel preponderante que juega el HP en el proceso de carcinogénesis, existiendo infección por HP en una gran proporción de enfermos con úlcera péptica gástrica.

ANEXO II - BASE DE DATOS DEL CÁNCER GÁSTRICO

DATOS DE FILIACIÓN

— Nombre y apellidos — N° Historia — Edad — Sexo

DATOS PREOPERATORIOS.

FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER GÁSTRICO:

GENÉTICOS:

— Grupo sanguíneo A — Familiares con Cáncer gástrico — C. G. Hereditario:

AMBIENTALES:

— Tabaquismo — Alcoholismo — Obesidad — Reflujo GE — Alimentarios:

LESIONES PREDISPONENTES:

— Displasia — Poliposis Adenomatosa Familiar — Adenomas gástricos
— Metaplasma Intestinal — Gastritis crónica atrófica — Anemia Perniciosa
— Infección Helicobacter pylori — Resección gástrica previa — S. Peutz Jeghes
— E. Menetrier — Otras:

SÍNTOMAS:

— Dispepsia/Epigastralgia — Vómitos/Estenosis pilórica — Anemia/HDA
— Síndrome general — Perforación — Cribaje
— Tiempo de síntomas (meses)

DIAGNÓSTICO DE EXTENSIÓN PREOPERATORIO:

T (profundidad): — TX — Tis — T1 — T2 — T3 — T4
N (ganglios): — N0 — N+
M (metástasis): — NO — Hepáticas — Pulmonares — Otras

PROFILAXIS:

— Profilaxis TVP — Profilaxis Antibiótica — Nutrición Parenteral

TERAPIA NEO-ADYUVANTE (preoperatoria):

— No — Si — Pauta:

HALLAZGOS OPERATORIOS

— Fecha Intervención — Cirujano

LOCALIZACIÓN:

— Antro/Píloro — Cuerpo — Fundus — Cardias — Todo el estómago
— de Muñón Gástrico — Recidiva Tumoral

TAMAÑO:

— < 2 cm. — 2-5 cm. — 5-10 cm. — >10 cm.

ADENOPATIAS:

— No — Seltas — Bloque adenopático — Grupos ganglionares afectados

AFECTACIÓN SEROSA DEL ESTÓMAGO:

— No — Única — Múltiple

INVASIÓN ESTRUCTURAS ADYACENTES:

— No — Epiplon — Páncreas — Colon — Esófago — Diafragma — Bazo
— Ovarios — Otros
— Carcinomatosis

METÁSTASIS HEPÁTICAS:

— No — Única — Seltas — Múltiples

TÉCNICA QUIRÚRGICA**ABORDAJE:**

— Abierto — Laparoscópico

RESECCIÓN:

— Curativa: — R0 (no tumor residual)
— Paliativa: — R1 (quedan restos microscópicos)
— R2 (quedan restos macroscópicos)
— No Resección

GASTRECTOMÍA:

— Subtotal (distal) — Total — Proximal (polar superior)

RECONSTRUCCIÓN:

— BI — BII — Y de Roux (BIII) — Con reservorio
— Asa yeyunal retrocólica — Asa yeyunal antecólica — Yeyunostomía alimentación

OTRAS RESECCIONES:

— Esófago distal — Bazo — Páncreas — Colon — I. Delgado — Pilares — Otras:

LINFADENECTOMÍA:

— D0 (incompleta del nivel I) — D1 (completa nivel I)
— D1+ (completa del nivel I y parcial del nivel II) — D2 (completa niveles I y II)

ANASTOMOSIS ESOFÁGICA: — Manual — Mecánica

ANASTOMOSIS GÁSTRICA: — Manual — Mecánica

SUTURA DUODENAL: — Manual — Mecánica

CIRUGÍA PALIATIVA NO EXERÉTICA:

— Laparotomía exploradora — Gastroenteroanastomosis

— Gastrostomía alimentación — Yeyunostomía alimentación

ANATOMÍA PATOLÓGICA

TIPO MACROSCÓPICO DE BORRMANN (CGA):

— I Vegetante — II Ulcerado — III Ulceroinfiltrante — IV Infiltrante

TIPO MACROSCÓPICO DEL CARCINOMA SUPERFICIAL (CGP):

— I Protuyente — IIa Elevado superficial — IIb Plano superficial

— IIc Superficial deprimido — III Ulcerado

TAMAÑO DEL TUMOR (cm.):

TIPO DE TUMOR EPITELIAL MALIGNO GÁSTRICO (OMS):

— Adenocarcinoma gástrico:

— Papilar — Tubular — Mucinoso — de Celulas en anillo de sello

— Carcinoma adenoespinoso

— Carcinoma espinocelular

— Carcinoma indiferenciado

PATRÓN MICROSCÓPICO DE LAUREN:

— Intestinal/Enteroide — Difuso — Mixto

PATRÓN DE CRECIMIENTO DE MING:

— Expansivo — Infiltrativo

OTROS CRITERIOS DE AGRESIVIDAD:

— No — Invasión Vascular/Linfática — Invasión Perineural

PROFUNDIDAD DE INVASIÓN DEL TUMOR PRIMARIO (T):

— TX — T0 — Tis — T1 — T2 — T3 — T4

GANGLIOS LINFÁTICOS INFILTRADOS (N):

— Número de ganglios extirpados: — N° de ganglios infiltrados:

— NX — N0 — N1 (1-6) — N2 (7-15) — N3 (>15)

METÁSTASIS DISTANTES:

— MX — M0 — M1 (hepáticas, peritoneales, ovario, otras)

ESTADIO TNM:

— 0 (in situ) — IA — IB — II — IIIA — IIIB — IV

BORDES INFILTRADOS:

— No: — Distancia borde superior: — Distancia borde inferior:
— Si: — Borde esofágico — Borde gástrico superior — Borde duodenal

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS: — No — Si

FÍSTULAS:

— No — Fístula anastomosis estómago — Fístula muñón duodenal
— Fístula anastomosis esofágica — Otras fístulas

OTRAS COMPLICACIONES:

— HDA — Hemoperitoneo — Absceso intraabdominal — Peritonitis
— Infección de herida — TEP — Obstrucción intestinal — Otras

REOPERADO: — No — Si — Causa:

MUERTE POSTOPERATORIA: — No — Si — Causa:

ESTANCIA POSTOPERATORIA (días desde intervención):

TERAPIA ADYUVANTE (Quimio-Radioterapia Postoperatoria)

— No — Quimioterapia Adyuvante — Radioterapia Adyuvante
— Pauta:

EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO**REINGRESO:**

— No — Obstrucción intestinal — por Progresión de la enfermedad — Otra causa

REVISIÓN:

— No — Si — Fecha última revisión:

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD:

— No — Recidiva locoregional — Carcinomatosis abdominal
— Metástasis Hepáticas — Metástasis Pulmonares — Otras Metástasis distantes

TIEMPO LIBRE DE ENFERMEDAD:

MORTALIDAD: — No — Si (fecha) — Causa:

SUPERVIVENCIA: (meses desde intervención)

ANEXO III: DATOS MÍNIMOS QUE DEBEN FIGURAR EN EL IMPRESO DE PETICIÓN DE TRATAMIENTO CITOSTÁTICO

1. Datos de identificación del paciente y ubicación en el hospital.
2. Servicio solicitante.
3. Datos antropométricos: peso, talla y superficie corporal calculada.
4. Diagnóstico y estadiaje de la enfermedad.
5. Datos clínicos relevantes e indicadores de toxicidad.
6. Protocolo de tratamiento seleccionado (número de ciclos y fase del ciclo en la que se encuentra).
7. Citostáticos que componen el esquema (nombre del principio activo, nunca nombres comerciales o abreviaturas).
8. Dosis de cada principio activo, vía de administración, tiempo y velocidad de infusión, y fluido intravenoso compatible.
9. Medicamentos coadyuantes.
10. Otros datos relevantes: utilización o no de reservorios, existencia de radioterapia concomitante...
11. Fecha y firma del prescriptor.

ANEXO IV – BIBLIOGRAFÍA

CIRUGÍA CÁNCER GÁSTRICO

1. Abdalla EK, Pisters PWT : Staging and preoperative evaluation of upper gastrointestinal malignancies. *Seminars in Oncol.*, 2004, 31: 513-29.
2. Allum W, Cunningham D, Weeden S et al.: Perioperative chemotherapy in operable gastric cancer and lower oesophageal cancer: a randomized controlled trial (the MAGIC trial). *Proc Am Soc Clin Oncol*, 2003, 22: 249a.
3. Allum WH, Griffin SM, Watson A et al.: Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. *Gut*, 2002, 50 (suppl V): v1-v23.
4. Bentrem DJ, Brennan MF: Outcomes in oncologic surgery: does volume make a difference. *World J Surg*, 2005, 29: 1210-6.
5. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EVA, et al.: Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Eng J Med*, 2002, 346: 1128-37.
6. Bonenkamp JJ, Sasako M, Hermans J, et al.: Extended lymph-node dissection for gastric cancer. *N Eng J Med*, 1999, 340: 908-14.
7. Bonenkamp JJ: Surgery for upper gastrointestinal malignancies. *Seminars in Oncol*, 2004, 31: 542-53.
8. Bozetti F, Marubini E, Bonfanti G et al.: Subtotal vs total gastrectomy for gastric cancer : five year survival rates in a multicenter randomized italian trial. *Ann Surg*, 1999, 230: 170-8.
9. Csendes A, Burdiles P, Rojas J, et al.: A prospective randomised study comparing D2 total gastrectomy versus total gastrectomy plus splenectomy in 187 patients with gastric carcinoma. *Surgery*, 2002, 131: 401-7.
10. Cuschieri A, Weeden S, Fielding J, et al.: Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer: long term results of the MRC randomised surgical trial. *Br J Cancer*, 1999, 79: 1522-30.
11. Degiuli M, Sasako M, Calgaro M et al.: Morbidity and mortality after D1 and D2 gastrectomy for cancer. *Eur J Surg Oncol*, 2004, 30: 303-8.
12. Dicken BJ, Bigam DL, Cass C et al.: Gastric adenocarcinoma: review and considerations for future directions. *Ann Surg*, 2005, 241: 27-39.
13. Doglietto GB, Papa V, Tortorelli AP et al.: Nasojejunal tube placement after total gastrectomy. *Arch Surg*, 2004, 139: 1309-13.
14. Dulucq JL, Wintringer P, Perissat J et al.: Completely laparoscopic total and partial gastrectomy for benign and malignant diseases: a single institute's prospective analysis. *J Am Coll Surg*, 2005, 200: 191-7.
15. Garcia-Plata E, Seco JL, Manuel JS, et al.: Anastomosis manual o mecánica tras gastrectomía total por cáncer gástrico. *Cir Esp*, 1997, 61: 38-42.
16. Finlayson EV, Goodney PP, Birkmeyer JD: Hospital volume and operative mortality in cancer surgery. *Arch Surg*, 2003, 138: 721-5.
17. Hartgrink HH, van de Velde CJH: Status of extended lymph node dissection: locoregional control is the only way to survive gastric cancer. *J Surg Oncol (Seminars)*, 2005, 90: 153-65.

18. Huscher CGS, Mingoli A, Sgarzini G, et al.: Laparoscopic versus open subtotal gastrectomy for distal gastric cancer: five-year results of a randomised prospective trial. *Ann Surg*, 2005, 241: 232-7.
19. Ito H, Clancy TE, Osteen RT, et al.: Adenocarcinoma of the gastric cardia: what is the optimal surgical approach?. *J Am Coll Surg*, 2004, 199: 880-6.
20. Jansen EPM, Boot H, Verheij M, van de Velde CJH: Optimal locoregional treatment in gastric cancer. *J Clin Oncol*, 2005, 23: 4509-17.
21. Killeen SD, O'Sullivan MJ, Coffey JC, et al.: Provider volume and outcomes for oncological procedures. *Br J Surg*, 2005, 92: 389-402.
22. Kitano S, Shiraishi N: Minimally invasive surgery for gastric tumors. *Surg Clin N Am*, 2005, 85: 151-64.
23. Kitigawa Y, Fujii H, Kumai K, et al.: Recent advances in sentinel node navigation for gastric cancer. *J Surg Oncol*, 2005, 90: 147-52.
24. Kodera Y, Schwarz RE, Nakao A: Extended lymph node dissection in gastric carcinoma: where do we stand after the dutch and british randomised trials?. *J Am Coll Surg*, 2002, 195: 855-64.
25. Lehnert T, Buhl K: Techniques of reconstruction after total gastrectomy for cancer. *Br J Surg*, 2004, 91: 528-39.
26. Lordick F, Siewert JR: Recent advances in multimodal treatment for gastric cancer: a review. *Gastric Cancer*, 2005, 8: 78-85.
27. Macdonald JS: Treatment of localized gastric cancer. *Seminars in Oncol*, 2004, 31: 566-73.
28. Macdonald JS: Role of post-operative chemoradiation in resected gastric cancer. *J Surg Oncol*, 2005, 90: 166-70.
29. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J et al.: Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Eng J Med*, 2001, 345: 725-30.
30. McCulloch P, Niita ME, Kazi H et al.: Gastrectomy with extended lymphadenectomy for primary treatment of gastric cancer. *Br J Surg*, 2005, 92: 5-13.
31. Meyer HJ: The influence of case load and the extent of resection on the quality of treatment outcome in gastric cancer. *Eur J Surg Oncol*, 2005, 31: 595-604.
32. Moral G, Velasco A, Seco JL et al.: Cáncer gástrico precoz y muscular superficial. Aportación de la morfología al pronóstico. *Rev Esp Enf Digest*, 1993, 83 (5): 325-331.
33. Roig J, Girones J, Pujades M et al.: Cirugía laparoscópica en el cancer gástrico. *Cir Esp*, 2004, 76: 376-81.
34. Siewert JR, Stein HJ, von Rahden BHA: Multimodal treatment of gastrointestinal tract tumors: consequences for surgery. *World J Surg*, 2005, 29: 940-8.
35. Silberman H: Perioperative adjunctive treatment in the management of operable gastric cancer. *J Surg Oncol (Seminars)*, 2005, 90: 174-87.
36. Vidal O, Manuel JS, Plaza M, et al.: Factores pronósticos en el cáncer gástrico precoz. *Cir Esp*, 1999, 65: 116-22.

GENÉTICA DEL CÁNCER GÁSTRICO

1. Tahara E, Molecular mechanism of stomach carcinogenesis J Cancer Res Clin Oncol 119; 165, 1993.
2. Tahara E, Genetic alterations in human gastrointestinal cancer. Cancer 75; 1410, 1995.
3. Oiwa H, Maehara Y, Ohno S, et al. Growth pattern and p53 overexpression in patients with early gastric cancer Cancer 75; 1454, 1995.
4. Toh H, Hattori Y, Sakamoto H, et al. Preferential alternative splicing in cancer generates a K-sam messenger RNA with higher transforming activity Cancer Res 54; 3237, 1994.
5. Guilford P et al. Nature 397; 402-5, 1998.
6. Gayther SA, et al. Cancer Res 58, 4086-89, 1998.
7. Dussaulx-Garin I et al. Eur J Gastroenterol. Hepatol. 13, 711-15, 2001.
8. Hunsman DG, et al. N Engl J Med 344; 1904-09, 2001.
9. Hofgartner Wt et al. Am J Gastroenterol 94; 2275-81, 1999.

PREPARACIÓN DEL ENFERMO QUIRÚRGICO

1. Nunn JF, Milledge JS; Clen D et al. Respiratory criteria o fitness for surgery and anaesthesia, Anaesthesia 1988; 43:543-51.
2. Erskine RJ, Hanning CD, Do I advise my patient to stop smoking preoperatively? Curr: Anaesth crit care 1992; 3: 175-80.
3. Serrablo A, Urbeta A, Carcelen U et al. HIERRO POR VIA INTRAVENOSA EN CIRUGA GENERAL Cir. Esp. 2005;78(3) 195-7.
4. Turbe T, Serrablo A; Del Val JM, Gutierrez M, Indicaciones y complicaciones de la transfusión sanguínea: argumentos a favor de una política hemoterápica mas restrictiva. Cir. Esp. 2000; 67: 521.
5. Muñoz M; Llau JV, Leal SR, Garcia JA, Culebras JM Transfusión sanguínea perioperatoria en el paciente neoplásico II alternativas para la reducción de los riesgos transfusionales Cir. Esp. 2002; 72: 337-48.
6. Muñoz M, Llau JV, Leal SR, Garcia JA, Culebras JM transfusión sanguínea perioperatoria en el paciente neoplásico I Alteraciones inmunológicas y consecuencias clínicas Cir. Esp. 2002; 72: 160-8.

QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL CALIENTE

1. Sugarbaker Ph. Peritonectomy procedures. Ann. Surg. 1995;221:29-42.
2. Yu W; Whang I, Suh I; Averbach A; Chang D; Sugarbaker PH; Prospective randomized trial of early postoperative intraperitoneal chemotherapy as an adjuvant to resectable gastric cancer. Ann.Surg. 1998;228:347-54.
3. Yonemura Y, Fujimura T, Fushida S et al: Peritonectomy as a treatment modality for patients with peritoneal dissemination from gastric cancer. Multimodality therapy for gastric cancer; Nakajima T, Yamaguchi T eds, Springer- Verlag Tokyo 1999.

4. Sugarbaker Ph, Yu W, Yonemura Y. Gastrectomy, peritonectomy, and perioperative intraperitoneal chemotherapy: the evolution of treatment strategies for advanced gastric cancer. *Semin. Surg Oncol.* 2003; 21(4): 233-48.
5. Glehen O, Schreiber V, Cotte E, Sayang-Beaujard AC, Osinsky D, Freyer G, Fracois Y, Vignal J, Gilly FN. Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis arising from gastric cancer. *Arch. Surg.* 2004 Jan; 139(1):20-6.
6. Yonemura Y, Kawamura T, Bando E, Takahashi S, Sawa T, Yoshimitsu Y, Obata T, Endo Y, Sasaki T, Sugarbaker PH. Treatment result of peritoneal dissemination from gastric cancer by neoadjuvant intraperitoneal-systemic chemotherapy. *Gan to Kagaku Ryoho* 2004 Oct 31 (11):1723-6.
7. Brigand C, Arvieux C, Gilly FN, Glehen O. Treatment of peritoneal carcinomatosis in gastric cancers. *Dig. Dis.* 2004;22(4):366-73.
8. Fushida S, Fujita H, Kinami S, Ninomiya I, Fujimura T, Nishimura G, Ohta T. Effectiveness of intraperitoneal chemotherapy using new-aged drugs for peritoneal dissemination of gastric cancer. *Gan To Kagaku Ryoho* 2005 oct;32(11) 1691-4.

DIGANÓSTICO DE ADNOCARCINOMA GÁSTRICO

1. GUIA DISPEPSIA. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de Práctica Clínica. Barcelona, febrero del 2003. Edita: SCM, S.L. Depósito legal: B-11.014-2003.
2. Comisión de tumores. Hospital universitario 12 de octubre. Protocolo de cáncer gástrico. 1999.
3. Conseil Scientifique de La FFCD. What can be done for patients with cancer of the digestive tract in 2003? Guidelines of the Francophone Federation of Digestive Tract Cancerology--part II. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003 Jan;27(1):43-58.
4. Allum WH, Griffin SM, Watson A, Colin-Jones D; Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland; British Society of Gastroenterology. British Association of Surgical Oncology. Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. *Gut.* 2002 Jun;50.(Suppl)5:v1-23.
5. NCCN practice guidelines for upper gastrointestinal carcinomas. National Comprehensive Cancer Network. Oncology (Williston Park). 1998 Nov;12(11A):179-223.
6. Practice Guideline. Ychou M, Blanc P, Bosquet L, et al. Federation nationale des centres de lutte contre le cancer (FNCLCC), Federation hospitaliere de France (FHF); Federation francaise de cancerologie des CHG (FCCHG). Clinical Practice Guidelines 2004. Standards, Options and Recommendations for the management of patient with adenocarcinoma of the stomach: radiotherapy (therapeutic evaluation) *Bull Cancer.* 2005 Apr;92(4):381-409.
7. Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bosquet L, Duffour J, Giovannini M, Guillemin F, Lemanski C, Marchal F, Masson B, Merrouche Y, Monges G, Adenis A, Bosset JF, Bouche O, Conroy T, Pezet D, Triboulet JP; Federation nationale des centres de lutte contre le cancer. Recommendations for clinical practice: 2004 Standards, Options and Recommendations for management of patients with adenocarcinomas of the stomach

(excluding cardiac and other histological forms of cancer) Federation nationale des centres de lutte contre le cancer *Gastroenterol Clin Biol*. 2005 Jan;29(1):41-55.

8. Ychou M, Gory-Delabaere G, Blanc P, Bosque L, Duffour J, Giovannini M, Guillemain F, Lemanski C, Marchal F, Masson B, Merrouche Y, Monges G, Adenis A, Bosset JF, Bouche O, Conroy T, Pezet D, Triboulet JP; Federation National des Centres de Lutte Contre le Cancer; Federation Hospitaliere de France; Federation Francaise de Cancerologie. Clinical practice guidelines: 2004 Standards, Options and Recommendations for the management of patient with adenocarcinoma of the stomach--radiotherapy. *Cancer Radither*. 2004 Oct;8(5):322-35.
9. Bourke B, Ceponis P, Chiba N, Czinn S, Ferraro R, Fischbach L, Gold B, Hyunh H, Jacobson K, Jones NL, Koletzko S, Lebel S, Moayyedi P, Ridell R, Sherman P, van Zanten S, Beck I, Best L, Boland M, Bursey F, Chaun H, Cooper G, Craig B, Creuzenet C, Critch J, Govender K, Hassall E, Kaplan A, Keelan M, Noad G, Robertson M, Smith L, Stein M, Taylor D, Walters T, Persaud R, Whitaker S, Woodland R; Canadian Helicobacter Study Group.
10. De la Riva S, Munoz-Navas M, Sola JJ. Gastric carcinogenesis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004 Apr;96(4):265-76.
11. Conseil Scientifique de La FFCD. What can be done for patients with cancer of the digestive tract in 2003? Guidelines of the Francophone Federation of Digestive Tract Cancerology--part II *Gastroenterol Clin Biol*. 2003 Jan;27(1):43-58.
12. Moreto M. Diagnosis of esophagogastric tumors. *Endoscopy*. 2003 Jan;35(1):36-42.
13. Moreto M. Diagnosis of esophagogastric tumors. *Endoscopy*. 2005 Jan;37(1):26-32.
14. Kikuchi S, Kida M, Kobayashi K, Yano T, Sakuramoto S, Watanabe M, Kubota K, Isobe Y. New diagnostic imaging of gastrointestinal tumors: a preliminary study of three-dimensional tumor structure and volumetry. *Anticancer Res*. 2005 Jul-Aug;25(4):2935-41.
15. Huang JQ, Sridhar S, Chen Y, Hunt RH. Meta-analysis of the relationship between Helicobacter pylori seropositivity and gastric cancer. *Gastroenterology*. 1998 Jun;114(6):1169-79.
16. Alexander GA, Brawley OW. Association of Helicobacter pylori infection with gastric cancer. *Mil Med*. 2000 Jan;165(1):21-7.
17. The evolving epidemiology of Helicobacter pylori infection and gastric cancer. *Can J Gastroenterol*. 2003 Jun;17 Suppl B:18B-20B. Metanálisis.
18. Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: Update on the approach to Helicobacter pylori infection in children and adolescents--an evidence-based evaluation. *Can J Gastroenterol*. 2005 Jul;19(7):399-408.
19. Seoane A, Bessa X, Balleste B, O'Callaghan E, Panades A, Alameda F, Navarro S, Gallen M, Andreu M, Bory F. Helicobacter pylori and gastric cancer: relationship with histological subtype and tumor location *Gastroenterol Hepatol*. 2005 Feb;28(2):60-4.
20. Parsonnet J, Harris RA, Hack HM, Owens DK. Modelling cost-effectiveness of Helicobacter Pylori screening to prevent gastric cancer: a mandate for clinical trials. *Lancet* 1996;348:150-154.
21. Dinis-Ribeiro M, Yamaki G, Miki K, Costa-Pereira A, Matsukawa M, Kurihara M. Meta-analysis on the validity of pepsinogen test for gastric carcinoma, dysplasia or chronic atrophic gastritis screening. *J Med Screen*. 2004;11(3):141-7. (metanálisis).

22. Blair V, Martin I, Shaw D, Winship I, Kerr D, Arnold J, Harawira P, McLeod M, Parry S, Charlton A, Findlay M, Cox B, Humar B, More H, Guilford P. Hereditary diffuse gastric cancer: diagnosis and management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(3):262-75.
23. Key TJ, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr.* 2004;7(1A):187-200.
24. Lembo AL: Peutz-Jeghers síndrome. UptoDate 2006.
25. Gines A, Pellise M, Fernandez-Esparrach G, Soria MT, Mata A, Membrillo A, Martinez-Palli G, Sole MM, Llach J, Bordas JM, Pique JM. Endoscopic ultrasonography in patients with large gastric folds at endoscopy and biopsies negative for malignancy: predictors of malignant disease and clinical impact. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(1):64-9.
26. Chhieng DC. Diagnosis of gastrointestinal tract lesions by endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy. *Cancer.* 2004 Jun 25;102(3):157-63.
27. McCulloch P, Niita ME, Kazi H, Gama-Rodrigues JJ. Gastrectomy with extended lymphadenectomy for primary treatment of gastric cancer. *Br J Surg.* 2005;92(1):5-13.
28. Van de Velde CJ. Resection for gastric cancer in the community. *Semin Oncol.* 2005;32(6 Suppl 9):S90-3.
29. Clements DM, Bowrey DJ, Havard TJ. The role of staging investigations for oesophago-gastric carcinoma. *Eur J Surg Oncol.* 2004;30(3):309-12.
30. Abdalla EK, Pisters PW. Staging and preoperative evaluation of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol.* 2004;31(4):513-29.
31. Tunaci M. Carcinoma of stomach and duodenum: radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol.* 2002;42(3):181-92.
32. Meining A, Dittler HJ, Wolf A, Lorenz R, Schusdziarra V, Siewert JR, Classen M, Hofler H, Rosch T. You get what you expect? A critical appraisal of imaging methodology in endoscopic cancer staging. *Gut.* 2002;50(5):599-603.
33. Weber WA, Ott K. Imaging of esophageal and gastric cancer. *Semin Oncol.* 2004;31(4):530-41.
34. Hohenberger P, Gretschel S. Gastric cancer. *Lancet* 2003;362:305-315, 2003.
35. Nogueira C, Silva AS, Santos JN, Silva AG, Ferreira J, Matos E, Vilaca H. Early gastric cancer: ten years of experience. *World J Surg.* 2002 Mar;26(3):330-4. Epub 2001 Dec 21.
36. Liao SR, Dai Y, Huo L, Yan K, Zhang L, Zhang H, Gao W, Chen MH. Transabdominal ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer. *World J Gastroenterol.* 2004 Dec 1;10(23):3399-404.
37. Lee DH, Ko YT, Park SJ, Lim JW. Comparison of hydro-US and spiral CT in the staging of gastric cancer. *Clin Imaging.* 2001 May-Jun;25(3):181-6.
38. Ishigami S, Yoshinaka H, Sakamoto F, Natsugoe S, Tokuda K, Nakajo A, Matsumoto M, Okumura H, Hokita S, Aikou T. Preoperative assessment of the depth of early gastric cancer invasion by transabdominal ultrasound sonography (TUS): a comparison with endoscopic ultrasound sonography (EUS). *Hepatogastroenterology.* 2004 Jul-Aug;51(58):1202-5.
39. Tumor Tsendsuren, Sun-Ming Jun, Xu-Hui Mian. Usefulness of endoscopic ultrasonography in preoperative TNM staging of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006 January 7;12(1):43-47.

40. Das A, Chak A. Endoscopic ultrasonography. *Endoscopy*. 2004 Jan;36(1):17-22.
41. Javaid G, Shah OJ, Dar MA, Shah P, Wani NA, Zargar SA. Role of endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric carcinoma. *ANZ J Surg*. 2004 Mar;74(3):108-11.
42. Fickling WE, Wallace MB. Endoscopic ultrasound and upper gastrointestinal disorders. *J Clin Gastroenterol*. 2003 Feb;36(2):103-10.
43. Xi WD, Zhao C, Ren GS. Endoscopic ultrasonography in preoperative staging of gastric cancer: determination of tumor invasion depth, nodal involvement and surgical resectability. *World J Gastroenterol*. 2003 Feb;9(2):254-7.
44. Sandhu IS, Bhutani MS. Gastrointestinal endoscopic ultrasonography. *Med Clin North Am*. 2002 Nov;86(6):1289-317, vi.
45. Sreenarasimhaiah J. The emerging role of endoscopic ultrasonography in cancer staging. *Am J Med Sci*. 2005 May;329(5):247-58.
46. Meining A, Rosch T, Wolf A, Lorenz R, Allescher HD, Kauer W, Dittler HJ. High interobserver variability in endosonographic staging of upper gastrointestinal cancers. *Z Gastroenterol*. 2003 May;41(5):391-4.
47. M Watanabe, M Kida, Y Yamada, K Saigenji. Measuring Tumor Volume with Three-Dimensional Endoscopic Ultrasonography: an Experimental and Clinical Study (including video). *Endoscopy*. 2004 Nov;36(11):976-81.
48. Tsutsui A, Okamura S, Muguruma N, Tsujigami K, Ichikawa S, Ito S, Umino K. Three-dimensional reconstruction of endosonographic images of gastric lesions: preliminary experience. *J Clin Ultrasound*. 2005 Mar-Apr;33(3):112-8.
49. Palazzo L. Endoscopic ultrasound-guided biopsy: when is it indispensable? *Gastroenterol Clin Biol*. 2003 May;27(5 Suppl):B79-85.
50. Ganpathi IS, So JB, Ho KY. Endoscopic ultrasonography for gastric cancer: does it influence treatment? *Surg Endosc*. 2006 Jan 30; [Published on line].
51. Pedrazzani C, Bernini M, Giacomuzzi S, Pugliese R, Catalano F, Festini M, Rodella L, de Manzoni G. Evaluation of Siewert classification in gastro-esophageal junction adenocarcinoma: What is the role of endoscopic ultrasonography? *J Surg Oncol*. 2005 Sep 15;91(4):226-31.
52. Kienle P, Buhl K, Kuntz C, Dux M, Hartmann C, Axel B, Herfarth C, Lehnert T. Prospective comparison of endoscopy, endosonography and computed tomography for staging of tumours of the oesophagus and gastric cardia. *Digestion*. 2002;66(4):230-6.
53. Kelly S, Harris KM, Berry E, Hutton J, Roderick P, Cullingworth J, Gathercole L, Smith MA. A systematic review of the staging performance of endoscopic ultrasound in gastro-oesophageal carcinoma. *Gut*. 2001 Oct;49(4):534-9.
54. Lee YT, Ng EK, Hung LC, Chung SC, Ching JY, Chan WY, Chu WC, Sung JJ. Accuracy of endoscopic ultrasonography in diagnosing ascites and predicting peritoneal metastases in gastric cancer patients. *Gut*. 2005 Nov;54(11):1541-5.
55. Yasuda K. EUS in the detection of early gastric cancer. *Gastrointest Endosc*. 2002 Oct;56(4 Suppl):S68-75.
56. Fusaroli P, Caletti G. Endoscopic ultrasonography: current clinical role. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2005 Mar;17(3):293-301.

57. Bhandari S, Shim CS, Kim JH, Jung IS, Cho JY, Lee JS, Lee MS, Kim BS. Usefulness of three-dimensional, multidetector row CT (virtual gastroscopy and multiplanar reconstruction) in the evaluation of gastric cancer: a comparison with conventional endoscopy, EUS, and histopathology. *Gastrointest Endosc.* 2004 May;59(6):619-26.
58. Habermann CR, Weiss F, Riecken R, Honarpisheh H, Bohnacker S, Staedtler C, Ieckmann C, Schoder V, Adam G. Preoperative staging of gastric adenocarcinoma: comparison of helical CT and endoscopic US. *Radiology.* 2004 Feb;230(2):465-71.
59. Polkowski M, Palucki J, Wronska E, Szawlowski A, Nasierowska-Guttmejer A, Butruk E. Endosonography versus helical computed tomography for locoregional staging of gastric cancer. *Endoscopy.* 2004 Jul;36(7):617-23.
60. Kayaalp C, Arda K, Orug T, Ozcay N. Value of computed tomography in addition to ultrasound for preoperative staging of gastric cancer. *Eur J Surg Oncol.* 2002 Aug; 28 (5):540-3.
61. Flamen P, Sihvo EI, Rasanen JV, Knuuti MJ, Minn HR, Luostarinen ME, Viljanen T, Farkkila MA, Salo JA. Adenocarcinoma of the esophagus and the esophagogastric junction: positron emission tomography improves staging and prediction of survival in distant but not in locoregional disease. *J Gastrointest Surg.* 2004 Dec; 8 (8):988-96.
62. Kinkel K, Lu Y, Both M, Warren RS, Thoeni RF. Detection of hepatic metastases from cancers of the gastrointestinal tract by using noninvasive imaging methods (US, CT, MR imaging, PET): a meta-analysis. *Radiology.* 2002 Sep; 224 (3): 748-56.
63. Chen MJ, Cheong J-H, Yun , Kim Y, Lim JS, Hyung WJ, Noh SH. Improvement in preoperative staging of gastric adenocarcinoma with positron emission tomography. *Cancer.* 2005 Jun 1; 103 (11): 2383-90.
64. Weber WA, Ott K. Imaging of esophageal and gastric cancer. *Semin Oncol.* 2004 Aug; 31 (4): 530-41.
65. Flamen P. Positron emission tomography in gastric and esophageal cancer. *Curr Opin Oncol.* 2004 Jul; 16 (4): 359-63.
66. Shiraishi N, Morimoto A, Sato K, Bandoh T, Adachi Y, Kitano. Laparoscopy in the management of scirrhous gastric cancer. *Gastric Cancer.* 1999; 2 (2): 109-114.
67. Lavonius MI, Gullichsen R, Salo S, Sonninen P, Ovaska J. Staging of gastric cancer: a study with spiral computed tomography, ultrasonography, laparoscopy, and laparoscopic ultrasonography. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2002 Apr; 12 (2): 77-81.
68. Flett ME, Lim MN, Bruce D, Campbell SH, Park KG. Prognostic value of laparoscopic ultrasound in patients with gastro-esophageal cancer. *Dis Esophagus.* 2001; 14 (3-4): 223-6.
69. Carrella G, Sortini D, Basaglia E, Marcello D, Carcoforo P, Sortini A, Pozza E. Impact of laparoscopy and ultrasonography in gastrointestinal malignancies. *Hepatogastroenterology.* 2005 Jan-Feb; 52 (61): 139.
70. Sotiropoulos GC, Kaiser GM, Lang H, Treckmann J, Brokalaki EI, Pottgen C, Gerken G, Paul A, Broelsch CE. Staging laparoscopy in gastric cancer. *Eur J Med Res.* 2005 Feb 28; 10 (2): 88-91.
71. Triantafyllidis JK, Cheracakis P. Diagnostic evaluation of patients with early gastric cancer--a literature review. *Hepatogastroenterology.* 2004 Mar-Apr; 51 (56): 618-24.

72. Murai R, Fujisaki J, Gotoda T, Rembacken BJ, Nimura S, Shimoda T, Matsumoto T, Chonan A, Okano A, Takakuwa H, Nishio A. Images of early gastric cancer. *Endoscopy*. 2003 Jul;35(7):598-605.
73. Yanai H, Matsubara Y, Kawano T, Okamoto T, Hirano A, Nakamura Y, Nakamura H, Nishikawa J, Okita K. Clinical impact of strip biopsy for early gastric cancer. *Gastrointest Endosc*. 2004 Nov;60(5):771-7.
74. Hizawa K, Iwai K, Esaki M, Matsumoto T, Suekane H, Iida M. Is endoscopic ultrasonography indispensable in assessing the appropriateness of endoscopic resection for gastric cancer? *Endoscopy*. 2002 Dec;34(12):973-8.
75. Nogueira C, Silva AS, Santos JN, Silva AG, Ferreira J, Matos E, Vilaca H. Early gastric cancer: ten years of experience. *World J Surg*. 2002 Mar;26(3):330-4. Epub 2001 Dec 21.
76. Raderer M, Puspok A, Stummvoll G, Langle F, Chott A. Early cancer of the stomach arising after successful treatment of gastric MALT lymphoma in patients with autoimmune disease. *Scand J Gastroenterol*. 2003 Mar;38(3):294-7.
77. Ectors N, Geboes K; Working Party for GI cancer; Histopathological reporting of resected carcinomas of the oesophagus and gastro-oesophageal junction. *Acta Gastroenterol Belg*. 2004 Jan-Mar;67(1):28-33. Guideline.
78. De Manzoni G, Di Leo A, Pedrazzani C, Castaldini G, Borzellino G, Veraldi G, Cordiano C. Intraoperative US staging of T in gastric cancer: final results of a blind prospective study. *J Surg Oncol*. 2001 Nov;78(3):158-61.
79. Hyung WJ, Lim JS, Cheong JH, Kim J, Choi SH, Song SY, Noh SH. Intraoperative tumor localization using laparoscopic ultrasonography in laparoscopic-assisted gastrectomy. *Surg Endosc*. 2005 Oct;19(10):1353-7. Epub 2005 May 26.
80. Zulfikaroglu B, Koc M, Ozmen MM, Kucuk NO, Ozalp N, Aras G. Intraoperative lymphatic mapping and sentinel lymph node biopsy using radioactive tracer in gastric cancer. *Surgery*. 2005 Nov;138(5):899-904.
81. Fujimoto T, Zhang B, Minami S, Wang X, Takahashi Y, Mai M. Evaluation of intraoperative intraperitoneal cytology for advanced gastric carcinoma. *Oncology* 2002; 62:201-208.

TERAPEÚTICA ENDOSCÓPICA DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

1. Hiki Y, Sakakibara Y, Mieno H, Shimao H, Kobayashi N, Katada N. Endoscopic treatment of gastric cancer. *Surg Endosc*. 1991;5(1):11-3.
2. Leiper K, Morris AJ. Treatment of oesophago-gastric tumours. *Endoscopy*. 2002 Feb;34(2):139-45.
3. Wassef. Interventional endoscopy *Curr Opin Gastroenterol*. 2003 Nov;19(6):546-56.
4. Monga SPS, Wadleigh R, Adib H, Harmon JW, Berlin M, Mishra L. Endoscopic treatment of gastric cancer with intratumoral cisplatin/epinephrine injectable gel: a case report. *Gastrointest Endosc* 1998;48:415-417.
5. Nakajima T. Gastric cancer treatment guidelines in Japan. *Gastric Cancer* 2002; 5: 1-5.
6. Hohenberger P, Gretschel S. Gastric cancer *Lancet* 2003; 362: 305-15.
7. Pech O, May A, Gossner L, Rabenstein T, Ell C. Management of pre-malignant and malignant lesions by endoscopic resection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004 Feb;18(1):61-76.

8. Noh SH, Hyung WJ, Cheong JH. Minimally invasive treatment for gastric cancer: approaches and selection process. *J Surg Oncol*. 2005 Jun 1;90(3):188-93.
9. Wang YP, Bennett C, Pan T. Endoscopic mucosal resection for early gastric cancer. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD004276. DOI: 10.1002/14651858.CD004276.
10. Yamamoto H, Kita H. Endoscopic therapy of early gastric cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005 Dec;19(6):909-26.
11. Soetikno R, Kaltenbach T, Yeh R, Gotoda T. Endoscopic mucosal resection for early cancers of the upper gastrointestinal tract. *J Clin Oncol*. 2005 Jul 10;23(20):4490-8.
12. Gotoda T. A large endoscopic resection by endoscopic submucosal dissection procedure for early gastric cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jul;3(7 Suppl 1):S71-3.
13. Lauwers GY, Ban S, Mino M, Ota S, Matsumoto T, Arai S, Chan HH, Brugge WR and Shimizu M. Endoscopic mucosal resection for gastric epithelial neoplasms: a study of 39 cases with emphasis on the evaluation of specimens and recommendations for optimal pathologic analysis *Modern Pathology* (2004) 17, 2_8.
14. Yamaguchi Y, Katsumi N, Tauchi M, Toki M, Nakamura K, Aoki K, Morita Y, Miura M, Morozumi K, Ishida H, Takahashi S. A prospective randomized trial of either famotidine or omeprazole for the prevention of bleeding after endoscopic mucosal resection and the healing of endoscopic mucosal resection-induced ulceration. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005 Jun;21 Suppl 2:111-5.
15. Shim CS. Endoscopic mucosal resection: an overview of the value of different techniques. *Endoscopy*. 2001 Mar;33(3):271-5.
16. Inoue H. Endoscopic mucosal resection for esophageal and gastric mucosal cancers *Can J Gastroenterol*. 1998 Jul-Aug;12(5):355.
17. Shiba M, Higuchi K, Kadouchi K, Montani A, Yamamori K, Okazaki H, Taguchi M, Wada T, Itani A, Watanabe T, Tominaga K, Fujiwara Y, Hayashi T, Tsumura K, Arakawa T. Risk factors for bleeding after endoscopic mucosal resection. *World J Gastroenterol* 2005; 11(46): 7335-7339.
18. Ponchon T. Endoscopic mucosal resection *J Clin Gastroenterol*. 2001 Jan;32(1):6-10.
19. Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, Nishio A, Matsushita M. Predictors of bleeding after endoscopic mucosal resection of gastric tumors. *Gastrointest Endosc*. 2003 May;57(6):687-90.
20. Ono H, Kondo H, Gotoda T, Shirao K, Yamaguchi H, Saito D, Hosokawa K, Shimoda T, Yoshida S. 21: Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer. *Gut*. 2001 Feb;48(2):225-9.
21. Akahoshi K, Yoshinaga S, Fujimaru T, Kondoh A, Higuchi N, Furuno T, Oya M. Endoscopic resection with hypertonic saline-solution-epinephrine injection plus band ligation for large pedunculated or semipedunculated gastric polyp. *Gastrointest Endosc*. 2006 Feb;63(2):312-6.
22. Gotoda T. A large endoscopic resection by endoscopic submucosal dissection procedure for early gastric cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005 Jul;3(7 Suppl 1):S71-3.
23. Imaeda H, Iwao Y, Ogata H, Ichikawa H, Mori M, Hosoe N, Masaoka T, Nakashita M, Suzuki H, Inoue N, Aiura K, Nagata H, Kumai K, Hibi T. A New Technique for Endoscopic

Submucosal Dissection for Early Gastric Cancer using an External Grasping Forceps. *Endoscopy*. 2006 *Endoscopy* 2006; 38:604 (Short communication).

24. Hirasaki S, Tanimizu M, Nasu J, Shinji T, Koide N Treatment of elderly patients with early gastric cancer by endoscopic submucosal dissection using an insulated-tip diathermic knife. *Intern Med*. 2005 Oct;44(10):1033-8.
25. Muto M, Miyamoto S, Hosokawa A, Doi T, Ohtsu A, Yoshida S, Endo Y, Hosokawa K, Saito D, Shim CS, Gossner L. Endoscopic mucosal resection in the stomach using the insulated-tip needle-knife. *Endoscopy*. 2005 Feb;37(2):178-82.
26. Fujishiro M, Yahagi N, Kashimura K, et al. Comparison of various submucosal injection solutions for maintaining mucosal elevation during endoscopic mucosal resection. *Endoscopy* 2004; 36:579-583.
27. Ginsberg GG. The art and science of painting in early gastric cancer: is there a role for ablation therapy? *Gastrointest Endosc*. 2006 Jan;63(1):48-54.
28. Watson JP, Bennett MK, Griffin SM, Matthewson K. The tissue effect of argon plasma coagulation on esophageal and gastric mucosa. *Gastrointest Endosc* 2000;52:342-5.
29. Kitamura T, Tanabe S, Koizumi W, Mitomi H, Saigenji K. Argon plasma coagulation for early gastric cancer: technique and outcome. *Gastrointest Endosc*. 2006 Jan;63(1):48.
30. Canady J, Wiley K, Ravo B. Argon plasma coagulation and the future applications for dual-mode endoscopic probes. *Rev Gastroenterol Disord*. 2006 Winter;6(1):1-12.
31. Oguro Y. Laser endoscopic treatment for early gastric cancer. *J Gastroenterol*. 1994 Jul;29 Suppl 7:91-5.
32. Maema A, Hashimoto D, Yokoya S, Shoji M, Makuuchi. *J Surg Res*. 2002 Mar;103(1):114-20.
33. Mlkvy P, Kralik G, Vrablik V, Laborecky M. O. Palliative treatment of esophagogastric cancer by laser photocoagulation. *Neoplasma*. 1994;41(4):233-6.
34. Tan WC, Krasner N, O'Toole P, Lombard M. Enhancement of photodynamic therapy in gastric cancer cells by removal of iron. *Gut*. 1997 Jul;41(1):14-8.
35. Thompson AM, Rapson T, Gilbert FJ, Park KG. Endoscopic palliative treatment for esophageal and gastric cancer: techniques, complications, and survival in a population-based cohort of 948 patients. *Surg Endosc*. 2004 Aug;18(8):1257-62.
36. Nash CL, Gerdes H. Methods of palliation of esophageal and gastric cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 2002 Apr;11(2):459-83, xiii. Dormann AJ. Endoscopic palliation and nutritional support in advanced gastric cancer *Dig Dis*. 2004;22(4):351-9.
37. Havanond C, Havanond P. Argon plasma coagulation therapy for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD003791. DOI: 10.1002/14651858.CD003791.
38. Wang Y, Zhou C, Jia J, Huang T. Endoscopic Nd:YAG laser therapy combined with local chemotherapy of superficial carcinomas of the oesophagus and gastric cardia. *Lasers Med Sci*. 2001;16(4):299-303.
39. Spinelli P, Dal Fante M, Mancini A. Endoscopic palliation of malignancies of the upper gastrointestinal tract using Nd:YAG laser: results and survival in 308 treated patients. *Lasers Surg Med*. 1991;11(6):550-5.

40. Dormann A, Meisner S, Verin N, Wenk Lang A. Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy*. 2004 Jun;36(6):543-50.
41. Shand AG, Grieve DC, Brush J, Palmer KR, Penman ID. Expandable metallic stents for palliation of malignant pyloric and duodenal obstruction. *Br J Surg*. 2002 Mar;89(3):349-
42. Telford JJ, Carr-Locke DL, Baron TH, Tringali A, Parsons WG, Gabbrielli A, Costamagna G. Palliation of patients with malignant gastric outlet obstruction with the enteral Wallstent: outcomes from a multicenter study. *Gastrointest Endosc*. 2004 Dec;60(6):916-20.
43. Laasch HU, Marriott A, Wilbraham L, Tunnah S, England RE, Martin DF. Effectiveness of open versus antireflux stents for palliation of distalesophageal carcinoma and prevention of symptomatic gastroesophageal reflux. *Radiology*. 2002 Nov;225(2):359-65.
44. Shim CS, Jung IS, Cheon YK, Ryu CB, Hong SJ, Kim JO, Cho JY, Lee JS, Lee MS, Kim BS. Management of malignant stricture of the esophagogastric junction with a newly designed self-expanding metal stent with an antireflux mechanism. *Endoscopy*. 2005 Apr;37(4):335-9.
45. Dormann A, Meisner S, Verin N, Wenk Lang A. Self-expanding metal stents for gastroduodenal malignancies: systematic review of their clinical effectiveness. *Endoscopy*. 2004 Jun;36(6):543-50.
46. Sampaio JA, Waechter FL, Pereira-Lima J, Fossati MA, Felicetti JC, Thiesen VL, Rostirolla RA, Marques DL, Hornos AP, Pereira-Lima L. Successful treatment of esophagojejunal disconnection after total gastrectomy by insertion of a covered self-expandable esophageal metallic stent. *Gastrointest Endosc*. 2003 Sep;58(3):453-6.
47. *Anticancer Res*. 2004 Jan-Feb;24(1):269-71. Palliative management of malignant antro-pyloric strictures. Gastroenterostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial.
48. Fiori E, Lamazza A, Volpino P, Burza A, Paparelli C, Cavallaro G, Schillaci A, Cangemi V. *Br J Surg*. 2004 Feb;91(2):205-9. Matched study of three methods for palliation of malignant pyloroduodenal obstruction.
49. Mittal A, Windsor J, Woodfield J, Casey P, Tsukada K. Metallic stent placement or gastroenterostomy for gastric outlet obstruction caused by gastric cancer? *J Gastroenterol*. 2005 Oct;40(10):1007-8.
50. Adler DG, Baron TH. Endoscopic palliation of malignant gastric outlet obstruction using self-expanding metal stents: experience in 36 patients. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jan; 97 (1): 72-8.
51. Kozarek RA. Malignant gastric outlet obstruction: is stenting the standard? *Endoscopy*. 2001 Oct;33(10):876-7. Publication Types: Comment Editorial.
52. Park KB, Do YS, Kang WK, Choo SW, Han YH, Suh SW, Lee SJ, Park KS, Choo IW. Malignant obstruction of gastric outlet and duodenum: palliation with flexible covered metallic stents. *Radiology*. 2001 Jun; 219(3):679-83.
53. Gleichmann D, Stienecker K, Glaser J. Endoscopic clipping of a gastric perforation after GIST resection. *Med Klin (Munich)*. 2004 Sep 15; 99(9):537-9.
54. Spencer GM, Thorpe SM, Blackman GM, Solano J, Tobias JS, Lovat LB, Bown SG. Laser augmented by brachytherapy versus laser alone in the palliation of adenocarcinoma of the oesophagus and cardia: a randomised study. *Gut*. 2002 Feb; 50 (2): 224-7.

55. Lane M, Jeong JY, Kim YJ, Han JK, Lee JM, Lee KH, Choi BI, Yang HK, Lee KU. Palliation of anastomotic obstructions in recurrent gastric carcinoma with the use of covered metallic stents: clinical results in 25 patients. *Surgery*. 2004 Feb;135(2):171-7.
56. Tayman J, Bliss R, Richardson DL, Griffin SM. Self-expanding metal stents in the palliation of small bowel stenosis secondary to recurrent gastric cancer. *Gastrointest Endosc*. 2004 Nov;60(5):813-7.
57. Treatment of recurrent malignant obstruction with a flexible covered metal stent after gastric surgery. Solt J, Grexa E. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Apr 15;19(8):901-5.
58. Kozarek RA, Brandabur JJ, Raltz SL. Expandable stents: unusual locations. *Am J Gastroenterol*. 1997 May;92(5):812-5.
59. Ueda E, Kitayama J, Seto Y, Motoi T, Nagawa H. Postoperative complications after local resection of the stomach. *Surg Today*. 2002;32(4):305-9.

TRATAMIENTO ONCOLÓGICO DEL CÁNCER GÁSTRICO

1. Ajani JA, Mansfield PF, Janjan N, et al. Multi-institutional trial of preoperative chemoradiotherapy in patients with potentially resectable gastric carcinoma. *J Clin Oncol* 2004, 22:2774-2780.
2. Al-Batran SE, Atmaca A, Hegewisch-Becker S, et al. Phase II trial of biweekly infusional fluorouracil, folinic acid, and oxaliplatin in patients with advanced gastric cancer. *J Clin Oncol* 2004, 22: 658-663.
3. Allum WH, Cunningham D, Weeden S, et al. Perioperative chemotherapy in operable gastric cancer and lower oesophageal cancer: a randomised, controlled trial (the MAGIC trial, ISRCTN 93793971). *Proc Am Soc Clin Oncol* 2003, 22 (Abstract 998).
4. Allum WH, Griffin SM, Watson A, et al.: Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. *Gut* 2002, 50 (suppl V): v1-v23.
5. Bang Y-J, Kang W-K, Kang Y-K, et al. Docetaxel 75 mg/m² is active and well tolerated in patients with metastatic or recurrent gastric cancer: a phase II trial. *Jpn J Clin Oncol* 2002, 32 (7): 248-254.
6. Carrato A, Gallego-Plazas J, Guillen-Ponce C. Adjuvant Therapy of resected gastric cancer is necessary. *Semin Oncol* 2005, 32 (suppl 9): s105-s108.
7. Carson WE, Roda J, Parihar R, et al. Phase I trial of interleukin-12 with trastuzumab and paclitaxel in HER2-overexpressing malignancies. 2005 ASCO Annual Meeting (Abstract 2531).
8. Cervantes A, Georgoulas V, Falcone A. State of the art treatment for gastric cancer: future directions. *Eur J Cancer Supplements* 2004, Vol 2 No 7: 40-47.
9. Di Cosimo S, Ferretti G, Fazio N, et al. Docetaxel in advanced gastric cancer. *Acta Oncologica* 2003, Vol 42, No 7: 693-700.
10. ESMO Minimum Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up of gastric cancer. *Annals of Oncology* 2005, 16 (suppl 1): i22-i23.
11. Giuliani F, Gebbia V, De Vita F, et al. Docetaxel as salvage therapy in advanced gastric cancer: a phase II study of the Gruppo Oncologico Italia Meridionale (GOIM). *Anticancer Research* 2003, 23: 4219-4222.

12. Gong S-J., Jin C-J., Rha S-Y., Chung H-C. Growth inhibitory effects of trastuzumab and chemotherapeutic drugs in gastric cancer cell lines. *Cancer Letters* 2004, 214: 215-224.
13. Jansen EPM., Boot H., Verheij M., van de Velde C. Optimal locoregional treatment in Gastric Cancer. *J Clin Oncol* 2005, 23: 4509- 4517.
14. Jatoi A., Tirona M.T., Cha S.S. et al. A phase II trial of Docetaxel and CPT-11 in patients with metastatic adenocarcinoma of the esophagus, gastroesophageal Junction, and gastric cardia. *Int J Gastrointestinal Cancer* 2002, Vol 32, No 2-3: 115- 123.
15. Kono K., Takahashi A., Ichihara FL et al. Impaired antibody-dependent cellular cytotoxicity mediated by Herceptin in patients with gastric cancer. *Cancer Research* 2002, 62: 5813- 5817.
16. Lee S-H, Kang WK, Park J. et al. Combination chemotherapy with epirubicin Docetaxel and cisplatin (EDP) in metastatic or recurrent, unresectable gastric cancer. *Br J Cancer* 2004, 1-5.
17. Lim L., Michael M., Bruce Mann G., Leong T. Adjuvant Therapy in Gastric Cancer. *J Clin Oncol* 2005, 23: 6220-6232.
18. Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001, 345: 725-730.
19. Macdonald JS. 2003 International Symposium: Chemotherapy in the management of Gastric Cancer. *J Clin Oncol* 2003, 23s: 276-279.
20. National Comprehensive Cancer Network. Clinical Practice Guidelines in Oncology: Gastric Cancer. Version 1.2006.
21. Newman E. Potmesil M., Ryan T. et al. Neoadjuvant chemotherapy, surgery and adjuvant intraperitoneal chemotherapy in patients with locally advanced gastric or gastroesophageal junction carcinoma: a phase II study. *Semin Oncol* 2005, 32 (suppl 9): s97- s100.
22. Ohtsu A., Shimada Y., Shirao K. et al. Randomized phase III trial of Fluorouracil alone versus Fluorouracil plus cisplatin versus Tegafur plus Mitomycin in patients with unresectable, advanced gastric cancer: The Japan Clinical Oncology Group Study (JCOG9205). *J Clin Oncol* 2003, 21: 54- 59.
23. Ohtsu A., Sasako M. Overview of adjuvant therapy for resected gastric cancer: difference in Japan and the United States. *Semin Oncol* 2005, 32 (suppl 9): s101- s104.
24. Ouchi K.F., Sekiguchi F., Tanaka Y. Antitumor activity of trastuzumab in human gastric cancer models. *Eur J Cancer Supplements* 2003, 1 (Abstract 981).
25. Park YH., Ryoo B-Y., Choi S-J., Kim H-T. A phase II study of Capecitabine and Docetaxel combination chemotherapy in patients with advanced gastric cancer. *Br J Cancer* 2004, 90: 1329-1333.
26. Ridwelski K., Gebauer T., Fahlke J. et al. Combination chemotherapy with Docetaxel and cisplatin for locally advanced and metastatic gastric cancer. *Ann Oncol* 2001, 12: 47- 51.
27. Rivera F, Vega ME. Avances en el tratamiento del cáncer gástrico. *Rev. Cancer*; 2006. 22 (suppl 1): 27-32.
28. Roth A., Ajani J. Docetaxel-based chemotherapy in the treatment of gastric cancer. *Ann Oncol* 2003, 14 (suppl 2): ii41- ii44.

29. Roth A., Maibach R., Fazio N. et al. 5-Fluorouracil as protracted continuous intravenous infusion can be added to full-dose Docetaxel. Cisplatin in advanced gastric carcinoma: a phase I-II trial. *Ann Oncol* 2004, 15: 759- 764.
30. Schüll B., Kornek G.V., Schmid K. et al. Effective combination chemotherapy with bimonthly Docetaxel and cisplatin with or without hematopoietic factor support in patients with advanced gastroesophageal cancer. *Oncology* 2003, 65: 211- 217.
31. Shah M.A., Ilson D., Saltz L. et al. A multicenter phase II study of Irinotecan (CPT), Cisplatin (CIS), and Bevacizumab (BEV) in patients with unresectable or metastatic gastric or gastroesophageal (GEJ) adenocarcinoma. 2005 ASCO Annual Meeting (Abstract 4025).
32. Takehana T., Kunitomo K., Kono K. et al. Status of c- Erb-2 in gastric adenocarcinoma: a comparative study of immunohistochemistry, fluorescence in situ hybridization and enzyme-linked immuno-sorbent assay. *Int J Cancer* 2002, 98: 833- 837.
33. Tanner M., Hollmen M., Junttila T.T. et al. Amplification of HER-2 in gastric carcinoma: association with Topoisomerase IIa gene amplification, intestinal type, poor prognosis and sensitivity to trastuzumab. *Ann Oncol* 2005, 16: 273- 278.
34. Thuss-Patience PC., Kretzschmar A., Repp M, et al. Docetaxel and continuous-infusion Fluorouracil versus Epirubicin, Cisplatin, and Fluorouracil for advanced gastric adenocarcinoma: a randomized phase II study. *J Clin Onco*, 2005, 23: 494- 501.
35. Van Cutsem E., on behalf of the TAX 325 Study Group. Docetaxel in gastric cancer. *Eur J Cancer Supplements* 2004, Vol 2 No 7: 52- 58.
36. Wilke H., Bouché O., Rougier P, Köhne C-H. Irinotecan for the treatment of gastric cancer. *Eur J Cancer Supplements* 2004, Vol 2 No 7: 48- 51.
37. Yoshioka T., Sakata Y., Terashima M. et al. Biweekly administration regimen of Docetaxel combined with CPT-II in patients with inoperable or recurrent gastric cancer. *Gastric cancer* 2003,6: 153- 158.

QUIMIORADIOTERAPIA PREOPERATORIA

1. Multi-Institutional trial of preoperative chemoradiotherapy in patients with potentially resectable gastric carcinoma. J.A. Ajan, P.F. Mansfield, N. Janjan. *Journal of clinical oncology*, 2004, vol 22: 2774-2780.
2. Preoperative Radiochemotherapy in Gastric Cancer: Another Ongoing Shift from adjuvant to neoadjuvant? *J.Clin.Oncol.* 2005; 23: 3870-3870.

RADIOTERAPIA INTRAOPERATORIA

1. Intraoperative irradiation: techniques and results. Gunderson LL, Willett CG, Harrison LB. Totowa. New Jersey: Humana Press. 1999.
2. Abe M, Takahashi M, Ono K. Japan gastric trials in intraoperative radiation therapy. *Int J Radiation Oncol Biol Phys.* 1988; 15: 1431-1433.
3. Sung Kin, Do Hoon Lim, Jeeyun Lee et al. An observational study suggesting clinical benefit for adjuvant postoperative chemoradiation in a population of over 500 cases after gastric resection with D-2 nodal dissection for adenocarcinoma of the stomach. *Int.J.Radiation Oncology Biol.Phys.* 2005.63; 5: 1279-1285.

TUMORES RESECABLES

1. Allum WH, Hallisey MT, Ward LC. A controlled, prospective, randomized trial of adjuvant chemotherapy or radiotherapy in resectable gastric cancer. *Br J Cancer* 1989; 60:739.
2. Hallisey MT, Dunn JA, Word LC. The second British stomach Cancer Group trial of adjuvant radiotherapy or chemotherapy in resectable gastric cancer: five year follow-up. *Lancet* 1994; 343:1309-1312.
3. Zhang ZX, Gu XZ, Yin WB. Randomized clinical trial on the combination of preoperative irradiation and surgery in the treatment of adenocarcinoma of gastric. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;42:929-934.
4. Moertel CG, Childs DS, O'Fallon JR. Combined 5-fluoracil and radiathion therapy as a surgical adjuvant for poor prognosis gastric carcinoma. *J Clin. Oncol.* 1984;2:1249-1254.
5. Mac Donald JS, Smalley SR, Benedetti. Chemorathiotherapy after susrgery alone for adeno-carcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001; 345:725-7230.
6. Treatment of localized gastric cancer. John S. Macdonald. *Semin Oncol* 2004; 31:566-573.

PATOLOGÍA CÁNCER GÁSTRICO

1. Correa P. A human model of gastric carcinogenesis. *Cancer Res* 1988;48:3554-60.
2. Rokkas T, Filipe MI, Sladen GE. Detection of an increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. *Gut* 1991;32:1110-13.
3. Goldstein NS, Lewin KJ. Gastric epithelial dysplasia and adenoma: historical review and histological criteria for grading. *Hum Pathol* 1997;28:127-33.
4. Lansdown M, Quirke P, Dixon MF, et al. High grade dysplasia of the gastric mucosa: a marker for gastric carcinoma. *Gut* 1990;31:977-83.
5. Japanese Research Society for Gastric Cancer. Japanese classification of gastric cancer, 1st English edn. Tokyo: Kanehara & Co Ltd, 1995.
6. Sobin LH, Wittekind Ch, eds. TNM classification of malignant tumours, 5th edn. New York: Wiley-Liss, 1997.
7. Kajiyama V, Tsurumaru M, Udagawa H, et al. Prognostic factors in adenocarcinoma of the gastric cardia: pathologic stage analysis and multivariate analysis. *J Clin Oncol* 1997;15:2015-21.
8. Baba JD, Okuyama T, Hiroyuki O, et al. Prognostic factors for non-curative gastric cancer: univariate and multivariate analyses. *J Surg Oncol* 1992;51:104-8.
9. Mori M, Adachi Y, Kamakura T, et al. Neural invasion in gastric carcinoma. *J Clin Pathol* 1995;48:137-42.
10. Jakl RJ, Miholic J, Koller R, et al. Prognostic factors in adenocarcinoma of the cardia. *Am J Surg* 1995;169:316-19.
11. Japanese Society for Esophageal Diseases. Guidelines for the clinical and pathologic studies on carcinoma of the esophagus. *Jpn J Surg* 1976;6:69-78.

12. Compton C, Sobin LH. Protocol for the examination of specimens removed from patients with gastric carcinoma: a basis for checklists. *Arch Pathol Lab Med* 1998;122:9–14.
13. Siewert JR, Stein HJ. Adenocarcinoma of the gastro-oesophageal junction. Classification, pathology and extent of resection. *Dis Esophagus* 1996;9:173–82.
14. Aikou T, Shimazu H. Difference in main lymphatic pathways from the lower esophagus and gastric cardia. *Jpn J Surg* 1989;19: 290–5.
15. Fenoglio-Preiser, C, Carneiro F, Correa P, Guilford P, Lambert R, Megraud F. Gastric carcinoma. En: *Tumours of Digestive System (Pathology and Genetics)*, editado por S R Hamilton y L A Aaltonen (Classification of Tumours WHO); 39-52, 2000.
16. W H Allum, S M Griffin, A Watson, D Colin-Jones on behalf of the Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland, the British Society of Gastroenterology, and the British Association of Surgical Oncology. Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. *Gut* 2002;50 (Suppl V):v1–v23.

ANEXO V – GLOSARIO DE SIGLAS

INTRODUCCIÓN

- CG:** Cáncer Gástrico.
- CCAA:** Comunidad Autónoma.
- HP:** Helicobacter pylori.
- CGP:** Cáncer Gástrico Precoz.
- CGA:** Cáncer Gástrico Avanzado.
- PAF:** Poliposis adenomatosa familiar.
- AP:** Anatomía Patológica.
- SACYL:** Sanidad Castilla y León.
- GP:** Gastroscopia.
- APC:** Adenomatous poliposis coli.
- EKG:** Electrocardiograma.
- UMCG:** Unidad Multidisciplinar Cáncer Gástrico.

DOCUMENTOS DE APOYO

1. PREVENCIÓN

- ERGE:** Enfermedad por reflujo gastro-esofágico.

3. DIAGNÓSTICO DEL ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

- EDA:** Endoscopia Digestiva Alta.
- ECO:** Ecografía transabdominal.
- USE:** Ecografía endoscópica.
- TAC:** Tomografía axial computerizada.
- RM:** Resonancia Magnética.
- PET:** Positron emission tomography.
- JRGSC:** Sociedad Japonesa estudio del CG.
- CGH:** Cáncer Gástrico Hereditario.
- CCHPN:** Central Coast HIV Prevention Network.
- AAS:** Ácido acetilsalicílico.
- NE:** Nivel de evidencia.
- HBPM:** Heparina de bajo peso molecular.
- ASA:** Sistema de Clasificación de la American Society Anesthesiologists.
- TNM:** Tumor, Node, Metastase.

TC: Tomografía computarizada.

PAAF: Punción con aguja fina guiada por ultrasonografía endoscópica.

5. PATOLOGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

H/E: Hematoxilina/eosina.

GIST: Tumor que pertenece a una familia llamada “sarcomas de tejidos blandos”.

6. TERAPEÚTICA ENDOSCÓPICA

RME: Resección Mucosa Endoscópica.

IBP: Inhibidores de la bomba de protones.

PET – TC: Tomografía por emisión de positrones.

PCR: Reacción de cadena polimerasa.

TVP: Trombosis venosa profunda.

9. TRATAMIENTO RADIOTERÁPICO

IORT: Radioterapia intraoperatoria.

ANEXOS

OMS: Organización Mundial de la Salud.