

Cáncer de estómago

Fecha de la última revisión: **21/03/2013**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuándo sospecharlo? Síntomas y signos de alerta](#)
3. [¿Cómo diagnosticarlo?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Seguimiento](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El cáncer gástrico supone la segunda causa de fallecimiento por cáncer en el mundo. En los últimos años la incidencia de cáncer gástrico ha disminuido, lo que parece estar relacionado con el descubrimiento de factores de riesgo como el *Helicobacter pylori*, la dieta y otros factores ambientales (Jemal A, 2011). Este descenso se esta produciendo a expensas de los tumores localizados a nivel distal, ya que el número de casos de cáncer gástrico del tercio proximal está aumentando (Anderson WFC, 2010).

Existen diferencias en la incidencia del cáncer de estómago si atendemos a su distribución geográfica, ya que podemos hablar de zonas de alta incidencia como Asia (principalmente Japón), oeste de Sudamérica y Europa del este (Chan AO, 2001). Sin embargo en diversos estudios se ha observado que la incidencia en los inmigrantes procedentes de zonas de alta incidencia y que residen en zonas de baja incidencia acaba aproximándose a la del país de origen, especialmente en la segunda y tercera generación, lo cual sugiere la presencia de una relación entre el cáncer de estómago y los factores ambientales (Avital I, 2011). El cáncer gástrico es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2:1, y suele diagnosticarse a partir de los 65-74 años.

Más del 95% de los tumores de estómago son adenocarcinomas. El resto pueden ser: leiomiomas, sarcomas linfomas, tumores carcinoides, etc. Dentro de los adenocarcinomas existen dos variantes, el más frecuente es el tipo "intestinal". El tipo "difuso" es menos frecuente pero más agresivo y con un peor pronóstico.

Existen múltiples factores de riesgo relacionados en mayor o menor medida con el cáncer de estómago: (Avital I, 2011; García P, 2009; Molina R, 2009)

Factores de riesgo adquiridos:

- Dieta: (Tsugane S, 2007)
 - Consumo elevado de sal.
 - Consumo de nitratos.
 - Dieta pobre en vitamina A y C.
 - Alimentos conservados en sazón y ahumados.
- Tabaco: aumenta el riesgo relativo en 1,5-1,6 especialmente en varones.
- Infecciones: la infección por *Helicobacter pylori* estimula la producción de atrofia gástrica, metaplasia, displasia y cáncer. Se asocia principalmente a adenocarcinoma de cardias (Allum WH, 2002). Otra bacteria que podría estar relacionada con el cáncer gástrico es el virus Epstein Barr, debido a su potencial carcinógeno.
- Alcohol: no se ha demostrado su relación clara con el cáncer de estómago y en algún estudio incluso se postula un efecto protector (Feedman ND, 2007).
- Radiaciones: la exposición a radiaciones, especialmente en la juventud, se ha asociado a un mayor riesgo de padecer cáncer gástrico.
- Cirugía gástrica previa por lesión benigna.
- Obesidad: el aumento riesgo de cáncer gástrico está directamente relacionado con el aumento del IMC (Yang P, 2009).
- Bajo nivel socioeconómico.

Factores de riesgo genéticos:

- Grupo sanguíneo A: se asocia a un 20% más de riesgo de padecer cáncer gástrico en su forma difusa.
- Anemia perniciosa: por la gastritis crónica atrófica asociada, supone un riesgo 3-18 veces mayor de padecer cáncer gástrico.
- Antecedentes familiares: se ha descrito la relación entre mutaciones en el gen la E-cadherina en relación con el cáncer gástrico difuso.
- Síndromes asociados: síndrome de Peutz Jeghers, poliposis adenomatosa familiar gástrica y cáncer colorrectal hereditario no poliposis.

Lesiones precursoras:

La metaplasia intestinal, la displasia intestinal, gastritis crónica atrófica, síndrome de Menetrier, gastritis hiperplásica y el esófago de Barret, son consideradas lesiones premalignas.

Factores protectores:

- ANES: el uso de AINES de manera regular se ha relacionado con una menor incidencia de cáncer gástrico (Epplein M, 2007).
- Consumo de vegetales, fibra y frutas: se ha demostrado su efecto protector en relación al cáncer gástrico (Lunet N, 2007).

¿Cuándo sospecharlo? Síntomas y signos de alerta

(Avital I, 2011; Chabner B, 2009; Molina R, 2009; García P, 2009)

Los síntomas del cáncer gástrico son inespecíficos por lo que en la mayoría de los casos los síntomas aparecen cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado. El dolor abdominal (62-91%) y la pérdida de peso (22-61%) son los dos síntomas más frecuentes. Otras manifestaciones pueden ser: plenitud gástrica precoz, disfagia, náuseas y vómitos, astenia, anorexia y sangrados digestivos.

Si existe afectación metastásica, podemos encontrar signos como ascitis, hepatomegalia, ictericia, adenopatías: periumbilicales (signo de la Hermana Maria José), supraclaviculares izquierdas (ganglio de Virchow), axilares izquierdas (ganglio de Irish).

Los síndromes paraneoplásicos son poco frecuentes, pero podemos encontrar: anemia hemolítica microangiopática, coagulación vascular diseminada, dermatomiositis, acantosis nigricans o tromboflebitis migratoria.

¿Cómo diagnosticarlo?

Historia clínica: interrogando sobre síntomas, antecedentes personales y familiares de interés.

Exploración física: con especial atención a áreas ganglionares, presencia de masas abdominales y ascitis.

Analítica con hemograma, bioquímica y marcadores tumorales:

- Se debe realizar un hemograma, coagulación y bioquímica incluyendo función hepática y renal.
- Pueden existir elevaciones de CEA, CA 19-9, CA 50, CA72-4, pero no son específicos de este tumor por lo que su valor es limitado (Takahashi Y, 2003).

Endoscopia digestiva alta: es el método más sensible y específico. Permite la identificación y biopsia de las lesiones.

Ecoendoscopia: aporta una mayor precisión en la estadificación, tanto en el grado de invasión del tumor primario (T), afectación nodal (N) así como del riesgo de afectación de los órganos contiguos. Además puede combinarse con la realización de una punción con aguja fina (PAAF).

TAC Tóraco-abdómino-pélvico: su valor radica en la determinación de extensión y estadificación del tumor.

Laparoscopia: puede ser útil en pacientes de alto riesgo (T3 o N+) para detectar enfermedad no visible con las técnicas de imagen así como para una correcta exploración del peritoneo y la obtención de muestras citológicas.

PET/TAC: aporta información acerca de la evaluación de la respuesta a tratamiento, especialmente en pacientes que serán sometidos a cirugía tras un tratamiento inicial, así como en la estadificación, especialmente la determinación de metástasis a distancia.

La estadificación se realiza mediante el sistema **TNM**.

¿Cómo se trata?

La elección de tratamiento debe ser individualizada y tras la realización de los estudios iniciales diagnósticos y de estadificación.

Los pacientes con enfermedad en estadios I-III son potencialmente quirúrgicos y deben ser evaluados en un comité multidisciplinar para la aplicación de terapias perioperatorias.

Tratamiento quirúrgico:
(NNCN, 2012; Avital I, 2011)

Es el pilar fundamental del tratamiento y la única opción que ofrece la posibilidad de curación. Se consideran criterios de irresecabilidad la afectación nodal en los niveles 3 ó 4, así como la invasión de estructuras vasculares mayores como la aorta, arteria hepática, tronco celíaco, o la arteria esplénica proximal.

El tipo de resección así como la extensión de la linfadenectomía son motivo de controversia. En general la gastrectomía subtotal es la opción preferente en pacientes que presentan tumores distales, mientras que en tumores proximales se puede realizar una gastrectomía total o proximal. La extensión de la resección linfática tampoco está definida y debe incluir los ganglios linfáticos perigástricos (D1) considerando también la resección de los ganglios próximos al trono celíaco (D2), obteniendo un mínimo de 15 ganglios.

El tratamiento por estadios es el siguiente:

- Tis y T1a: tratamiento quirúrgico. Una alternativa es la resección endoscópica, que puede contemplarse en centros con experiencia.
- T1b-T3: existen distintas técnica quirúrgicas: gastrectomía total, gastrectomía subtotal, y gastrectomía distal. Los márgenes de resección deben ser superiores o iguales a 4 cm.
- T4: resección en bloque.

El tratamiento quirúrgico también puede tener una finalidad paliativa, indicándose tan sólo cuando el tumor primario produce síntomas como por ejemplo sangrado, pudiendo realizarse gastrectomía o bien una gastroyeyunostomía.

Tratamiento complementario:

Debido a la alta tasa de recurrencias locales y a distancia, así como una mejoría en las técnicas de radioterapia y de los tratamientos quimioterápicos, el tratamiento de los tumores localmente avanzados debe realizarse de manera multidisciplinar.

Existen distintas estrategias:

- Quimioterapia perioperatoria: se utiliza el régimen epirrubicina, cisplatino y 5-fluoruracilo (EFC) o sus modificaciones (Cunningham D, 2006).
- Quimio-radioterapia: puede utilizarse tras la resección quirúrgica especialmente si ha sido incompleta o bien en pacientes con enfermedad localmente avanzada irresecable, que presentan buen estado general.

Enfermedad metastásica

El tratamiento en este estadio tiene una finalidad paliativa. Existen distintos regímenes de quimioterapia que han demostrado actividad en términos mejoría en respuesta y supervivencia global. La elección de cada uno dependerá de una evaluación individualizada de cada paciente que incluya su estado general, comorbilidades y las potenciales toxicidades de cada uno de los tratamientos. Los regímenes de poliquimioterapia pueden incluir dos o tres citostáticos, reservándose estos últimos para pacientes con buen estado general.

Entre ellos, los más activos son cisplatino y 5-fluorouracilo, pudiendo sustituirse por oxaliplatino o capecitabina (Cunningham D, 2008). Taxotere puede utilizarse en combinación con estos fármacos, aumentando la tasa de respuestas así como la supervivencia global pero con un aumento en la toxicidad (Van Cutsem E, 2006). Otros fármacos que han demostrado actividad en cáncer gástrico son irinotecan, vinorelbina o mitomicina.

Debe realizarse la determinación del marcador HER-2. El estudio ToGA (Bang YJ, 2010) analiza la utilización de transtuzumab, un anticuerpo monoclonal frente a Her-2 en combinación con un régimen de poliquimioterapia basado en cisplatino asociado a capecitabina o 5-fluorouracilo, en primera línea en pacientes que sobreexpresan HER2, aumentando la supervivencia y considerándose el tratamiento de elección en este subgrupo de pacientes.

Técnicas paliativas

Entre ellas destaca la cirugía paliativa, radioterapia, láser por endoscopia o stent por endoscopia.

Seguimiento

(NCCN, 2012)

Incluye historia clínica completa, exploración física cada 3-6 meses durante los dos primeros años, cada 6-12 meses del tercer al quinto año y posteriormente anual.

Debe completarse con analítica y técnicas de imagen en función de los síntomas y situación del paciente. Tras la gastrectomía es necesario administrar vitamina B12 y monitorizar periódicamente los niveles de esta vitamina.

Bibliografía

- 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;50 Suppl 5:v1-23. PubMed **[PMID: 12049068](#)**. **[Texto completo](#)**
- Anderson WF, Camargo MC, Fraumeni JF Jr, Correa P, Rosenberg PS, Rabkin CS. Age-specific trends in incidence of noncardia gastric cancer in US adults. JAMA. 2010;303(17):1723-8. PubMed **[PMID: 20442388](#)**. **[Texto completo](#)**
- Avital I, Pisters P, Kelsen D, et al. Cancer o the stomach. In: De Vita V, Lawrence T, Rosenberg S. Principles and practice of Oncology. 9th ed. Philadelphia: Lippincot William and Wilkins; 2011. p. 924-54.
- Bang YJ, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, Shen L, Sawaki A, et al.; ToGA Trial Investigators. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2010;376(9742):687-97. PubMed **[PMID: 20728210](#)**
- Chabner B, Lynch T, Longo D. Cáncer de estómago. En: Harrison: Manual de Oncología; 2009. p. 395-401.
- Chan AO, Wong BC, Lam SK. Gastric cancer: past, present and future. Can J Gastroenterol. 2001;15(7):469-74. PubMed **[PMID: 11493951](#)**
- Cunningham D, Starling N, Rao S, Iveson T, Nicolson M, Coxon F, et al.; Upper Gastrointestinal Clinical Studies Group of the National Cancer Research Institute of the United Kingdom. Capecitabine and oxaliplatin for advanced esophagogastric cancer. N Engl J Med. 2008;358(1):36-46. PubMed **[PMID: 18172173](#)**. **[Texto completo](#)**
- Eppelein M, Nomura AM, Wilkens LR, Henderson BE, Kolonel LN. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of gastric adenocarcinoma: the multiethnic cohort study. Am J Epidemiol. 2009;170(4):507-14. PubMed **[PMID: 19584132](#)**. **[Texto completo](#)**
- Freedman ND, Abnet CC, Leitzmann MF, Mouw T, Subar AF, Hollenbeck AR, et al. A prospective study of tobacco, alcohol, and the risk of esophageal and gastric cancer subtypes. Am J Epidemiol. 2007;165(12):1424-33. PubMed **[PMID: 17420181](#)**. **[Texto completo](#)**
- García P, Grávalos C, Tellado JM. Cáncer gástrico. En: Cortés-Funes H, Colomer Bosch R. Tratado de Oncología. Barcelona: Permanyer; 2009. p. 781-94. ISBN 13: 978-84-92620-16-6
- Instituto de Salud Carlos III. Epidemiología ambiental y cáncer [Internet] [acceso 16/12/2012]. Disponible en: **<http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/epidemiologia-ambiental-y-cancer.shtml>**
- Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011;61(2):69-90. PubMed **[PMID: 21296855](#)**. **[Texto completo](#)**
- Lunet N, Valbuena C, Vieira AL, Lopes C, Lopes C, David L, et al. Fruit and vegetable consumption and gastric cancer by location and histological type: case-control and meta-analysis. Eur J Cancer Prev. 2007;16(4):312-27. PubMed **[PMID: 17554204](#)**
- Molina R, Navarro F, Arroyo M, et al. Cáncer de estómago. Medicina. 2009;10(26):1723-9.
- National Comprehensive Cancer network (NCCN) Gastric Cancer [Internet]. NCCN; 2012. [acceso 16/12/2012]. Disponible en: **http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp**
- Takahashi Y, Takeuchi T, Sakamoto J, Touge T, Mai M, Ohkura H, et al.; Tumor Marker Committee. The usefulness of CEA and/or CA19-9 in monitoring for recurrence in gastric cancer patients: a prospective clinical study. Gastric Cancer. 2003;6(3):142-5. PubMed **[PMID: 14520526](#)**. **[Texto completo](#)**
- Tsugane S, Sasazuki S. Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence. Gastric Cancer. 2007;10(2):75-83. PubMed **[PMID: 17577615](#)**. **[Texto completo](#)**
- Van Cutsem E, Moiseyenko VM, Tjulandin S, Majlis A, Constenla M, Boni C, et al.; V325 Study Group. Phase III study of docetaxel and cisplatin plus fluorouracil compared with cisplatin and fluorouracil as first-line therapy for advanced gastric cancer: a report of the V325 Study Group. J Clin Oncol. 2006;24(31):4991-7. PubMed **[PMID: 17075117](#)**. **[Texto completo](#)**
- Yang P, Zhou Y, Chen B, Wan HW, Jia GQ, Bai HL, et al. Overweight, obesity and gastric cancer risk: results from a meta-analysis of cohort studies. Eur J Cancer. 2009;45(16):2867-73. PubMed **[PMID: 19427197](#)**

Más en la red

- Allum WH et al. 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. 2011 Nov;60(11):1449-72. doi: 10.1136/gut.2010.228254. PubMed **[PMID: 21705456](#)**.
- De Vita F et al. Current status of targeted therapies in advanced gastric cancer. Expert Opin Ther Targets. 2012 Apr;16 Suppl 2:S29-34. doi: 10.1517/14728222.2011.652616. PubMed **[PMID: 22443228](#)**.
- Dinis-Ribeiro M et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy; European Helicobacter Study Group; European Society of Pathology; Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of

Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSg), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy. 2012 Jan;44(1):74-94. doi: 10.1055/s-0031-1291491. PubMed [PMID: 22198778](#) [Texto completo](#)

- Price TJ et al. Management of advanced gastric cancer. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2012 Apr;6(2):199-208; quiz 209. doi: 10.1586/egh.11.103. PubMed [PMID: 22375525](#) [Texto completo](#)
- Rivera F et al. SEOM (Spanish Society of Clinical Oncology). SEOM clinical guidelines for the diagnosis and treatment of gastric adenocarcinoma. Clin Transl Oncol. 2012 Jul;14(7):528-35. doi: 10.1007/s12094-012-0836-9. PubMed [PMID: 22721798](#).

Autores

- Ovidio Fernández Calvo Médico Especialista en Oncología médica. Servicio de Oncología (1)
- Graciela Charlín Pato Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias (2)
- Fernando Lamelo Alfonsín Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Hospitalización a Domicilio (3)

(1) Complejo Hospitalario Universitario Ourense. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(2) Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal de Verín. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(3) Unidad de Hospitalización a Domicilio. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio Galego de Saúde. A Coruña.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

