CIR. DEL URUGUAY, V. 49, Nº 4: 303-341, julio/agosto 1979

**ACTUALIZACION**

# Cáncer del techo gástrico y cardias

Coordinador: Dr. Luis Bergalli
Ponentes: Dres. Artigas Aliano, Oscar Balboa, Gonzalo Estapé, Ignacio M. Musse, José A. Soto y Jorge Verccelli

**De acuerdo a la información actualmente existente, el carcinoma del tercio gástrico proximal no ofrece grandes diferencias histopatológicas con los del resto del órgano. Intervienen en su histogénesis una serie de lesiones como la metaplasia intestinal y la variedad de pólipos gástricos denominados adenomas papilares, que plantean problemas diagnósticos importantes a pesar de la baja frecuencia con que se presentan.**

**Uno de los hechos capitales en el tratamiento de estos tumores reside en su peculiar forma de diseminación linfática. Desde este punto de vista el tercio proximal gástrico y el esófago distal se comportan como un solo órgano, por lo que la difusión linfática de estos tumores en el esófago alcanza alturas insospechadas.**

**Esto condiciona la realización de resecciones esofágicas amplias a los efectos de evitar la recidiva tumoral en la anastomosis.**

**Los elementos anatomopatológicos más importantes a valorar con respecto al pronóstico de un enfermo dado, como ha señalado el Dr. Verccelli, son el grado de invasión de la pared del órgano y la existencia o ausencia de metástasis en los ganglios regionales.**

**El Dr. Mussé ha expuesto los conceptos epidemiológicos e inmunológicos más importantes. Recordamos que en nuestro medio el número de cánceres gástricos, determinado por su número absoluto de mortalidad, se mantiene estable durante los últimos años.**

**Desde el punto de vista etiopatogénico, la presencia de hipo aclorhidria, facilitaría la formación de nitrosaminas comprobadamente carcinogenéticas para el estómago.**

**Pero, debemos destacar, que en el tercio superior gástrico no existe ninguna diferencia carcinogenética con respecto a otros sectores, siendo las únicas diferencias las extensiones tumorales linfáticas y de vecindad.**

**El diagnóstico precoz es esencial para conseguir mayores éxitos terapéuticos. Dentro de ello, se ha recalcado la importancia de la fibrogastroscopía y el estudio radiológico esofagogástrico con doble contraste.**

**La terapéutica que puede curar a estos cánceres es la quirúrgica.**

**Dada la importante morbimortalidad que tienen las técnicas actualmente usadas se ha insistido en la preparación y evaluación preoperatoria correcta. Destacamos que siendo imposible decidir de antemano si un tumor es resecable o no, cada paciente debe ser adecuadamente peprarado para una operación mayor.**

**Los elmentos de morbilidad en el post - operatorio inmediato, son gravados por los problemas cardiorespiratorios. Más alejado, pero también en el post - operatorio, la fistula anastomótica determina el mayor número de muertos.**

**La terapéutica quirúrgica puede ser pretendidamente curativa o paliativa, oscilando entre gastrectomias totales o gastrectomías polares superiores y/o intubación transtumoral.**

**Hemos manifestado que la mejor paliación es la remoción del tumor y que paliar no es hacer más chica la resección sino que es permitir una mayor sobrevida sin disfagia.**

**Creemos que enfrentar la selección técnica entre gastrectomía total y gastrectomía polar superior para los adenocarcinomas localizados en el tercio gástrico proximal, afecta la sobrevida de los pacientes sólo cuando la enfermedad es muy temprana. Siempre previo al estadio I - II de la clasificación TNM.**

**El éxito terapéutico para nuestro medio es el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo para el pequeño número de pacientes potencialmente curables. Para nosotros la gastrectomia total ensanchada debe hacerse con resección amplia, no menos de 10 cms. de esófago.**

**En el resto de los pacientes, que son la mayoría en nuestro país, es sólo posible el tratamiento paliativo, resecando el tumor con gastrectomías polares superiores o intubando al paciente.**

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:* Stomach neoplasms.

---

Mesa redonda realizada en el 29º Congreso Uruguayo de Cirugía. Piriápolis, diciembre de 1978.

Ex Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica. Fac. de Medicina. Cirujano del Hospital Militar. Montevideo.

Profesores Adjuntos de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de la Cátedra de Oncología, Residente de Clínica Quirúrgica y Profesor Adjunto del Dpto. de Anatomía Patológica. Fac. de Medicina. Montevideo.

Dirección: Rep. Dominicana 2922, Montevideo (Dr. L. Bergalli).

# Introducción

Dr. Luis Bergalli

Al inicio de esta exposicion quiero agradecer a las autoridades del XXIX Congreso Uruguayo de Cirugía por haberme otorgado el honor de dirigir esta Mesa redonda.

Me acompañan los Dres. A. Aliano, O. Balboa, G. Estapé, I. Mussé, J. A. Soto y J. Verccelli. Todos son docentes. La mayoría ocupa el Grado III y representan a las Clínicas Quirúrgicas y las Cátedras de Oncología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Montevideo.

Para desarrollar esta Mesa creímos imperativo partir de dos premisas. La primera es limitar estrictamente el tema en discusión. De por sí, el cáncer del techo y cardias es un amplísimo capítulo de la patología digestiva. Nosotros nos centraremos sobre la importancia de los conocimientos patológicos actuales, en el diagnóstico precoz como base para tentar una terapéutica adecuada y en el tratamiento que se puede brindar a estos pacientes.

Nos limitaremos al estudio de los adenocarcinomas de origen gástrico, excluyendo las linfopatías tumorales a localización gástrica y a los carcinomas epidermoideos que en todas las estadísticas aparecen constituyendo un 20 % de los cánceres del tercio proximal gástrico (en nuestra serie 20 casos en 100).

En nuestro medio pretender hablar de cáncer del cardias separadamente del cáncer del techo gástrico y a la inversa, es irreal e ilógico. De 82 casos estudiados por nosotros, el 86 % (71 casos) consultó por disfagia. Cuando ello ocurrió la luz del esófago se hallaba reducida en un 80 % (109). Determinar entonces donde se originó el tumor, si en la unión esófago - gástrica o en el fundus, fue imposible. Por ello, nos hemos de referir de una manera global al cáncer del Tercio Gástrico Proximal. Con ello también seguimos la estadificación de la UICC.

Mac Donald (104) diferencia claramente por su propia patología estos tumores de aquellos desarrollados a nivel del tercio inferior esofágico o de los que se producen en el antro o píloro.

El porcentaje de cánceres de este tercio va entre un 10 a un 20 % según las principales series (11, 20, 66, 116) entre todos los cánceres gástricos. Si a ello unimos el cáncer del tercio inferior del esófago, yuxtadiafragmático y paracardial (50 % dentro de todas las estadísticas de cánceres de esófago) (61, 178), comprendemos la importancia del tema a desarrollar: los tumores de la zona unen a su importante morbimortalidad terapéutica, una elevada frecuencia y un diagnóstico tardío.

La segunda posición que quisimos destacar luego de las limitaciones anteriormente establecidas, es que los integrantes de una Mesa Redonda, deben contar con las cifras de casos clínicos que demuestren una experiencia vivida personalmente.

Nuestros números no pueden ser comparados a series extranjeras no sólo en cantidad sino que además no pueden serlo en calidad, porque parten de historias clínicas no programadas, incluyen a veces terapéuticas tan originales como personales y continúan con seguimientos incompletos. Concluimos así en cifras aisladas, que deben ser limitadas por la falta de datos importantes para sacar conclusiones válidas.

Así, entre 2.185 cánceres gástricos vistos en el Hospital de Clínicas en 25 años, sólo han podido rescatarse como historias estadísticamente completas las de 61 cánceres gástricos proximales.

La Mesa ha logrado reunir 82 casos clínicos de pacientes con adenocarcinomas del tercio gástrico proximal, estadísticamente válidos, porque la mayoría fueron tratados por integrantes de la misma. De ellos 46 fueron de la zona cardial y los restantes del fundus o globales. Desde ya debemos decir que al cabo de 5 años sólo hay dos sobrevivientes libres de la enfermedad y un tercero con metástasis evidentes.

Basados en estos 82 casos y necesariamente en estadísticas extranjeras supuestamente serias (55, 61, 87, 98, 183, 192) y con el firme deseo de que lo que aquí digamos sirva para mejorar el promedio de vida de estos pacientes, es que comenzamos la exposición (cuadro 1).

CUADRO I

OPERABILIDAD Y RESECABILIDAD EN DISTINTAS SERIES CLINICAS

| *Autor* | *Casos* | *Operabilidad* | *Resecabilidad* |
|---|---|---|---|
| Zacho (194) | 776 | 85 % | 42 % |
| Gavriuliu ( 52) | 702 | 70 % | 45 % |
| Napalkov (140) | 438 | 80 % | |
| Vantsian (187) | 331 | 78 % | |
| Humphrey ( 74) | 248 | 65 % | 41 % |
| L. Jacob (100) | 135 | | |
| Fortner ( 6) | 117 | 90 % | 50 % |
| Mouchet ( 60) | 116 | | 64 % |
| Personal | 82 | 86% | 56,3 % |

El Dr. Gonzalo Estapé, que además de Prof. Adj. de Clínica Quirúrgica, es Prof. Agregado de Anatomía, nos hará un breve y necesario recuerdo anatómico de la zona. También se referirá al diagnóstico de estos pacientes. Debemos destacar la gran experiencia que él posee en el campo de la endoscopía esofagogás-

trica, donde junto al Dr. Sojo han realizado más de 7.000 endoscopías digestivas.

El Dr. Verccelli actualizará los principales conceptos anátomo - patológicos de interés quirúrgico, entre ellos, la diseminación del tumor y que factores patológicos inciden en el pronóstico final de estos pacientes. El mismo Dr. Verccelli se referirá al cáncer del muñón gástrico post - gastrectomía subtotal distal por enfermedad benigna y a la ayuda que puede ofrecer el patólogo actuando conjuntamente al cirujano en la Sala de Operaciones.

El Dr. I. Mussé expondrá algunos conceptos sobre epidemiología y etiopatogenia del Cáncer Gástrico Proximal. Además, se extenderá en la clasificación utilizada internacionalmente para referirse al cáncer gástrico y que en nuestro medio es promovida por la Cátedra de Oncología. Finalmente, se referirá a los tratamientos médicos aplicables a estos pacientes.

Entraremos luego al estudio terapéutico que es lo más importante para el médico tratante. Dicen Payne y Bernatz (154) que es difícil ser dogmático al enfocar el tratamiento de una enfermedad, que como el cáncer del tercio proximal gástrico, tiene una etiología que es desconocida, su diagnóstico temprano es esquivo y las terapéuticas corrientes son insatisfactorias. En nuestra serie, sin tratamiento, el paciente murió al cabo de 4 meses y con resección, el promedio de sobrevida no pasó de dos años. Pero lo único que hasta la fecha podemos asegurar es que para el cáncer gástrico globalmente, y en especial para el que estamos considerando, el único tratamiento pretendidamente curativo y paliativo es el quirúrgico (32, 36, 44, 77, 168).

Sobre el tratamiento se referirán sucesivamente los Dres. Balboa, Soto y Aliano.

La Mesa Redonda finalizará con una exposición del Dr. Estape sobre el Cáncer Gástrico Proximal en su etapa precoz.

---

# Anatomía

Dr. Gonzalo Estapé

## NOMENCLATURA Y LIMITES

La parte superior del estómago, es un sector que ha recibido numerosas denominaciones, como: fundus, fórnix, polo superior, gran tuberosidad o techo gástrico.

Sin embargo, lo más importante es determinar cual es su límite inferior, y es allí donde los autores tienen discrepancias.

En efecto, Meerhoff (119) y Schops (167) consideran como línea de delimitación, a aquella horizontal que pasa tangente al borde superior del cardias.

Magill (105) señala la línea trazada desde el esfínter del fórnix, que es una escotadura que se observa radiológicamente sobre la gran curva, hasta la pequeña curva cerca del cardias.

Aceptando esta concepción, el techo corresponde a la cámara de aire y un pequeño sector de caras y bordes.

## ANATOMIA DESCRIPTIVA

La *tuberosidad mayor* no está situada en un plano frontal sino en uno inclinado hacia abajo y adelante, lo que configura con el cuerpo gástrico un ángulo abierto hacia atrás.

Puede ser dividida en dos diferentes zonas:

—superior o de "silencio", formada por la cámara de aire,
—inferior, a su vez dividida en una "zona de tolerancia" (2/3 externos) y otra de "intolerancia" (1/3 interno) que abarca el cardias y sus zonas vecinas.

Los tumores del techo gástrico se desarrollan en la "zona de silencio".

El *cardias* se encuentra en el punto donde comienzan las curvas mayor y menor, y en un plano antero - posterior, en la unión de 1/3 anterior y 1/3 medio. Tiene forma oval, a gran eje prácticamente vertical, y mira a la derecha, adelante y ligeramente hacia arriba.

Es fácilmente reperable externamente por el ángulo de His.

La mucosa del fundus es rosada, surcada por pliegues verticales, paralelos y tortuosos.

A nivel cardial, se continúa con la esofágica, que es pálida y con pliegues finos, paralelos y rectilíneos. La transición de ambas mucosas configura una línea dentada que recibe el nombre de "cardias mucoso", y se halla situado a 38 - 40 cm. de la arcada dentaria. El adosamiento de ambas mucosas, a la izquierda del pasaje esófago - cardial, constituye la válvula de von Goubaroff.

La tuberosidad mayor se encuentra situada en el hipocondrio izquierdo, detrás de la pared torácica, y en contacto con el hemidiafragma izquierdo. Totalmente recubierta por peritoneo su cara anterior, lo es sólo parcialmente la posterior, ya que allí se encuentra el ligamento gastro - frénico que la vincula al diafragma. Esto justifica el concepto de "región retroperitoneal" y explica la rápida difusión de las neoplasias hacia ese sector profundo.

Su relación con este músculo se hace íntima a nivel de los folíolos anterior e izquierdo, y a través de los mismos, se corresponde con el corazón y pericardio, pulmón y pleura izquierdo.

Por delante, se encuentra el lóbulo izquierdo del hígado.

El ligamento gastro - frénico divide la cara posterior en dos zonas:

—superior o extraperitoneal,
—inferior o peritoneal, que corresponde a la trascavidad de los epiplones.

La superior está acolada a la pared posterior y toma directa relación con la arteria diafragmática inferior, cápsula suprarrenal y polo superior del riñón izquierdo.

La inferior responde al bazo y la cola del páncreas.

El borde izquierdo recibe los vasos cortos de la arteria esplénica y gastro - epiploica izquierda, y ocasionalmente, tiene contacto con el ángulo izquierdo del colon.

El borde derecho corresponde al esófago.

## VASCULARIZACION

La cara anterior recibe ramas de la arteria coronaria estomáquica, ya sea directamente, ya por medio de la arteria cardio - esófago - tuberositaria o del ángulo de His (160).

La cara posterior está irrigada por la arteria esplénica que emite la rama cardio - esófago - tuberositaria posterior y numerosos vasos cortos que penetran en la curva mayor (180).

Las venas son todas tributarias de la porta, a través de la coronaria y la esplénica.

## LINFATICOS

Existen tres recesos linfáticos, submucoso, muscular y subseroso.

Los troncos de la cara anterior van a los ganglios yuxtacardiales, de la pequeña curva y de la hoz de la coronaria (grupos 1, 2, 3 y 7 de la escuela japonesa [80, 90]) (ver fig. 1).

Los correspondientes a la cara posterior van a la cadena esplénica e hilio del bazo (grupos 10 y 11 de los japoneses).

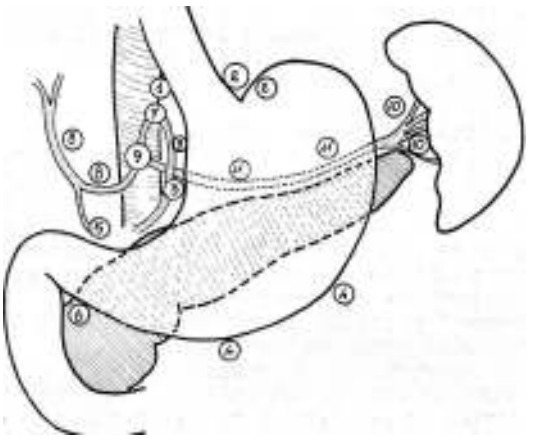

FIG. 1.— Grupos ganglionares de la escuela japonesa.

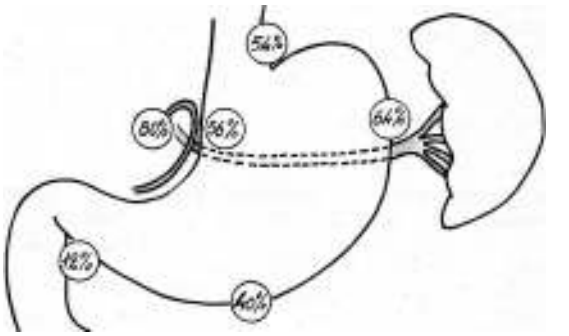


FIG. 2.— Pack: Porcentaje de colonización de ganglios en el cáncer del 1/3 gástrico proximal.

El grupo de la curva mayor (4 de los japoneses) también drena linfáticos de la tuberosidad mayor, y está colonizado entre el 40 % (Pack [145]) y el 57 % (Jinnai [80]) en los tumores del estómago proximal (ver fig. 2).

En esquema, los ganglios de la coronaria estomáquica drenan la mitad derecha del fundus, mientras que los de la esplénica lo hacen con la mitad izquierda.

Todos los grupos citados confluyen en los pericavoaórticos, especialmente los vecinos al tronco celíaco.

Hay otra vía linfática comprobada, de dirección cefálica, que puede llegar a la bifurcación traqueal, hilio pulmonar y cadenas recurrenciales.

En el neoplasma gástrico proximal, según Pack (145), están infiltrados los grupos ganglionares en los siguientes porcentajes: cardiales 54 %, coronarios 56 %, tronco celíaco 80 %, esplénicos 64 %, gastroepiploicos 40 % y subpilóricos 12 %.

Jinnai (80) en el cáncer precoz da las siguientes cifras: cardiales 43 %, pequeña curva 71 %, gran curva y epiplón mayor 57 %, arteria e hilio esplénico 57 %, infra y retropilóricos 29 % y suprapilóricos 14 % (fig. 3).

El alto porcentaje de colonización de los ganglios subpilóricos, condiciona a amplias resecciones, aún en los casos de cáncer precoz.

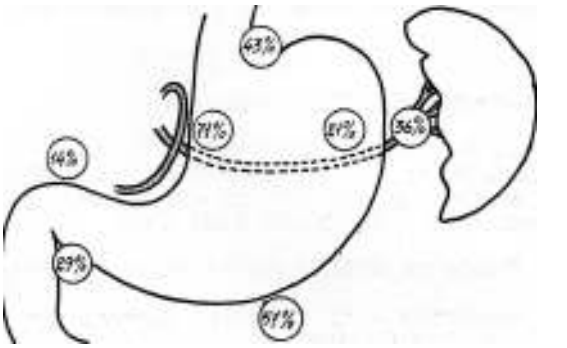


FIG. 3.— Jinnai: Porcentaje de colonización de ganglios en el cáncer del 1/3 gástrico proximal.

### INERVACION

Corresponde a los nervios vagos y ramos del plexo solar.

### ANATOMIA RADIOLOGICA

Merece un capítulo aparte, dado que difiere de la anatomía descriptiva que analizamos previamente.

En efecto, Schops (167) define a la tuberosidad mayor radiológica como un óvalo suprayacente al cuerpo gástrico, cuyo límite superior es aquel dado por la anatomía, mientras que el inferior es un plano de convexidad inferior, que responde a la proyección anterior del piso del retrofondo tuberositario.

Para poder limitar con precisión la tuberosidad mayor, son necesarios tanto el enfoque de frente como el de perfil:

—*perfil:* la tuberosidad presenta un prolongamiento posterior, llamado "retrofondo tuberositario", con dos compartimentos, el anterior que se continúa abajo con el cuerpo gástrico, y el posterior, o retrofondo propiamente dicho, que rebasa por detrás al cuerpo. La cara inferior o piso, es más o menos oblicua hacia abajo y adelante, y forma un ángulo recto con la cara posterior del cuerpo gástrico.

—*frente:* de pie, es una bolsa aérea separada de la claridad pulmonar por el diafragma, y un límite inferior cóncavo hacia arriba, que no coincide con la línea horizontal de los anatomistas.

La mucosa presenta numerosos pliegues sin una exacta sistematización; sin embargo, en general, la cara anterior, está surcada por pliegues longitudinales paralelos que se continúan con los del cuerpo; las laterales, de dirección antero - posterior; la posterior, con relieve de tipo radiado y borde "almenado".

La superposición de todos los pliegues descritos, explica las grandes dificultades de interpretación y los frecuentes errores diagnósticos.

El *cardias* muestra la roseta mucosa, que se traduce por una imagen estelar.

---

## Conceptos anatomopatológicos de interés quirúrgico

Dr. Jorge Verccelli

### DELIMITACION DEL TEMA

Desde el punto de vista histológico el tercio gástrico proximal está constituido fundamentalmente por el cardias y el fondo gástrico. Los integrantes de esta Mesa han acordado excluir la vertiente esofágica inferior y su patología tumoral maligna a los efectos del presente tema, por lo que no se considerarán los carcinomas epidermoides derivados de este sector. Se tratará en forma exclusiva la forma histopatológica habitual de cáncer en esta región, es decir el carcinoma glanduliforme o adenocarcinoma.

La muy baja frecuencia de la úlcera péptica en la zona proximal del estómago justifica la exclusión de estas lesiones en la discusión de la patología asociada o causal del carcinoma gástrico proximal. Por lo tanto los denominados úlcero - cánceres no erán incluidos en este trabajo.

No se tratará el cáncer gás rico superficial (más conocido como cáncer gástrico precoz) que es de muy baja prevalencia en la región proximal. Este tema será expuesto en otra sección de esta misma Mesa.

A continuación se desarrollará una serie de conceptos anatomopatológicos de interés quirúrgico, obviando hechos de investigación especializada que creemos de menor utilidad práctica para el cirujano.

### HISTOLOGIA NORMAL DEL TERCIO GASTRICO PROXIMAL

El cardias es una zona de transición entre la mucosa constituida por el epitelio poliestratificado plano no queratinizado del esófago inferior y aquélla del fondo gástrico. Existen marcadas variaciones individuales en cuanto a la extensión y espesor de esta región. El cambio brusco de mucosa esofágica a cardial ocurre aproximadamente a nivel diafragmático, es decir a unos 15 mm. por encima del límite anatómico inferior del esófago (132). La superficie cardial está revestida por epitelio prismático alto, mocosecretante. Las glándulas cardiales subyacentes están constituidas por células cilíndricas, mucinosas, similares a las superficiales.

La mucosa fúndica superficialmente está revestida por epitelio cilíndrico, mocosecretante, que profundizándose forma las criptas gástricas. En la profundidad contiene glándulas fúndicas, re estidas en gran parte por células parietales (productoras de ácido y factor intrínseco). En menor proporción y más bien en el sector distal de las mismas se encuentran las células principales (secretoras del pepsinógeno). Los escasos elementos enterocromafines existentes en las glándulas no serán mayormente considerados de acuerdo con los límites impuestos al tema.

La unión de las zonas superficial y profunda de la mucosa donde las glándulas desembo-

res de gastritis atróficas durante 10 a 20 años ha demostrado que ellos presentan un mayor riesgo de sufrir un carcinoma gástrico (14). Según ciertas opiniones este riesgo oscila alrededor del 10 % (10). Este hecho se justifica ya que la enfermedad asocia una atrofia de las células de renovación lenta (glandulares) con una displasia de los elementos de renovación rápida (epitelio germinativo del cuello y fondo de las criptas). A su vez muy a menudo se encuentra un extenso proceso de metaplasia intestinal acompañando al proceso inflamatorio de la mucosa. A pesar de que hay autores que afirman que la presencia de una gastritis atrófica multiplica el riesgo de cáncer por 4,5 (10), otros son más cautos al considerar el problema ya que las definiciones de la gastropatía crónica difieren de un investigador a otro y muchas series no son comparables debido a la diferencia metodológica empleada (150, 188). Cabe consignar además que la mayoría de los estudios se han realizado sobre el carcinoma gástrico en general y sobre el que asienta en la región antropilórica en particular.

El cambio epitelial más común e importante observado en la gastritis atrófica y la atrofia gástrica es la metaplasia intestinal (M.I.). En este estado el epitelio presenta las características morfológicas, histoquímicas y ultraestructurales de la mucosa intestinal. Las células metaplásicas se originan también a nivel del cuello glandular y en el fondo de la cripta, a expensas de las células germinales más indiferenciadas de esa zona del epitelio (123, 138,

La M.I. ha sido sumamente discutida como lesión precancerosa (56, 123), pero actualmente existe consenso unánime en considerarla como tal (71, 79, 125, 131, 132. 188) y especialmente vinculada a la forma de carcinoma denominado de tipo intestinal.

Las razones fundamentales que apoyan este criterio son:

—La M.I. es mucho más frecuente y muy extendida en los estómagos portadores de carcinomas que en los que presentan lesiones benignas.

—La distribución topográfica de la M.I. es muy similar a la del carcinoma en el estómago. Es más común en el antro - píloro y pequeña curva que en las restantes áreas.

—La lesión es mucho más común en los es ómagos de poblaciones con alto riesgo de cáncer como ser los japoneses.

—La gran mayoría de carcinomas asociados con pólipos son tumores fungosos del tipo intestinal, adyacentes a áreas de M.I.

—El carcinoma a menudo se origina en áreas de M.I. La transición entre ambas lesiones se ha objetivado histológicamente y no es rara en los carcinomas gástricos superficiales.

—Un 50 % aproximadamente de los tumores gástricos son de tipo intestinal.

Es necesario destacar sin embargo que existe un grupo de carcinomas del estómago que tiene poca relación o carece de ella con la M.I. Estos tumores constituyen el llamado grupo de carcinomas de tipo difuso.

### 2. Pólipos gástricos

Hasta hace unos años existía una información en apariencia contradictoria en cuanto a considerar los pólipos gástricos como lesiones precancerosas. Las series variaban entre límites tan amplios como las que hallaban un 51 % de transformaciones malignas en los pólipos (155), hasta otros autores que encontraban un 0 % de cánceres en los mismos (129). Estas aparentes discordancias derivaban del estudio de lesiones poliposas heterogéneas, con distinto valor pronóstico en cuanto al riesgo de desarrollar un carcinoma. Ultimamente se ha discriminado una serie de variedades entre los pólipos gástricos, cuya potencialidad de transformación maligna es muy desigual. Las dos variedades más frecuentes son los denominados adenomas hiperplásicos y los papilares (122, 185). Los adenomas hiperplásicos en realidad no son neoplásicos sino que representan un proceso reparativo hiperplásico de la mucosa gástrica. En general tienen menos de 20 mm. de diámetro, siendo de superficie lisa. Presentan escasa predisposición a la transformación maligna, siendo la misma valorada hasta en un 28 % en las series de algunos autores.

Los adenomas papilares (pólipos "vellosos") son en cambio de mayor tamaño, generalmente mayores de 20 mm., muy frecuentemente asociados a lesiones de metaplasia intestinal y con predisposición frecuente a la transformación carcinomatosa (59 % en algunas series). Esta variedad podría observarse con cierta predilección a nivel cardial (45).

De todos modos la frecuencia de los pólipos gástricos es muy baja y por lo tanto serían responsables eventuales de un modesto número de carcinomas del órgano (12).

### 3. Anemia perniciosa

La incidencia del carcinoma gástrico en la anemia perniciosa es mayor que en la población general, llegando a un 6 a 10 % de casos en algunas series (188). Se ha sugerido que este hecho está relacionado directamente con la extensa metaplasia intestinal que se observa en estos pacientes. A menudo los cánceres son del tipo fungoso, multicéntricos y se originan en el fondo gástrico en contraste con la localización antral habitual (37, 166).

## MACROSCOPIA

Hay tres elementos fundamentales en la valoración macroscópica de los tumores gástricos: la protrusión en la luz, la excavación y la invasión de la pared (81). Estos factores han permanecido incambiados a través de los años y siguen teniendo total vigencia como lo demuestra el hecho de que son el fundamento

de clasificaciones actuales (141), así como también son utilizados por los endoscopistas japoneses en el diagnóstico de los cánceres gástricos superficiales (133).

La ordenación clásica de Borrmann en 4 variedades macroscópicas de tumores sigue siendo ampliamente utilizada (39, 150). Actualmente se le han efectuado ocasionales modificaciones, la fundamental de las cuales consiste en el agregado de una quinta variedad que es el carcinoma gástrico de tipo superficial (39, 124).

La morfología de los tumores del estómago proximal no difiere mayormente de los de otras zonas del órgano. Se ha destacado solamente el hecho de que existe cierta mayor frecuencia de la variedad fungosa o polipoide a este nivel.

CUADRO III

FORMAS MACROSCOPICAS DEL CARCINOMA GASTRICO

| Borrmann, 1926 (37, 179) | | Ming, 1973 (124) |
|---|---|---|
| 1. Tipo polipoide (tumor protruido, pediculado o no). | 8 % | 1. Tipo polipoide. |
| 2. Tipo ulcerado con bordes nítidos y algo elevados. | 30-40 % | 2. Tipo ulcerado e infiltrativo. |
| 3. Tipo ulcerado con un borde claramente infiltrante en el tejido vecino. | 30 % | 3. Tipo fungoso. |
| 4. Tipo infiltrante difuso (incluye la variedad tipo linitis plástica). | 10-20 % | 4. Tipo infiltrante difuso. |
| | 12 % | 5. Tipo superficial. |

## HISTOPATOLOGIA DEL CANCER GASTRICO

Los tumores gástricos proximales corresponden en su abrumadora mayoría a adenocarcinomas, mientras que otros tipos histológicos son de muy escasa frecuencia en la región. Los intentos de clasificación iniciales fueron puramente morfológicos o descriptivos, de allí las denominaciones de carcinomas glanduliformes pobre, medianamente y bien diferenciados. Rápidamente se intentó relacionar el tipo histológico del tumor con el pronóstico del mismo, surgiendo clasificaciones con graduaciones histológicas, la más conocida de las cuales es la de Broders (22). Esta clasificación tiene como desventaja fundamental la heterogeneidad de las áreas tumorales examinadas y la consiguiente variabilidad de los parámetros usados de una zona a otra. Esta heterogeneidad de la morfología regional del tumor motivó que autores prestigiosos (1, 14, 179) consideraran artificial todo intento de graduación histológica de los tumores del estómago en general.

Willis (191) insistió que la morfología de los carcinomas gástricos se mantiene relativamente constante a través del tiempo (en el tumor, sus recidivas e inclusive sus metástasis). Los autores escandinavos luego de varios trabajos exhaustivos sobre el tema impusieron las bases para una adecuada clasificación y graduación histológica basadas en hechos morfológicos. En 1960 Eker y Efskind (42) plantean que existen por lo menos dos variantes de carcinomas gástricos que tienen modalidades de comportamiento prácticamente opuestas, considerándolos como variedades bien definidas: adenocarcinomas y carcinomas escirrosos. A su vez remarcan la importancia del modo de crecimiento del borde del tumor en el tejido vecino, diferenciando una modalidad expansiva y otra infiltrante. Estos hechos fueron concomitantemente corroborados por otros autores (96).

Laurén en 1965 (91) presentó la clasificación más aceptada en el momento actual. Estudiando 1.344 casos de carcinomas gástricos diferenció una variedad que denominó carcinoma de tipo intestinal, con formación abundante de glándulas, células cilíndricas, presente en el 53 % de sus pacientes. Esta forma tiene mayor preferencia por el sexo masculino y por las edades maduras, con un promedio de incidencia alrededor de los 60 años. Estos casos presentaron un pronóstico más favorable en su evolución. La otra variante la denominó carcinoma difuso, con células menos diferenciadas, menor tendencia a formar glándulas, con una frecuencia de 33 % en los casos estudiados. Tiene mayor incidencia en el sexo femenino, predominando en edades más tempranas con una prevalencia máxima alrededor de los 50 años. Su pronóstico a los 5 años es mucho menos favorable que en la variedad anterior. Existe un 14 % de casos en esta clasificación que muestran hechos morfológicos mixtos, siendo imposibles de tipificar en uno u otro grupo.

Utilizando el criterio descrito por Eker y Efskind (42) en cuanto a la modalidad de crecimiento de los bordes del tumor, Ming (125) clasificó 171 casos de tumores gástricos en dos grandes grupos: tumores con bordes expansivos (crecen empujando el tejido vecino por masas compactas de células), y tumores con bordes infiltrantes (las células tumorales dispersas invaden difusamente el tejido adyacente). Esta clasificación tiene notorias similitudes en cuanto a la frecuencia de los tipos histológicos, distribución por sexo y edad, etc., con la propuesta por Laurén. El 67 % de los casos corresponde a tumores del tipo expansivo y se correlacionan con la variante intestinal del autor finlandés. Los tumores infiltrantes son el 33 % de su serie y tienen íntima relación con la variedad difusa ya descrita anteriormente.

El tipo intestinal y el tipo expansivo de carcinomas tiene una estrecha vinculación con cambios de M.I. a nivel de la mucosa gástrica que les da origen. En cambio los tipos difusos o infiltrantes (carcinomas de tipo gástrico de algunos autores japoneses) sólo ocasionalmente se asocian con este tipo de cambio (71, 91, 125, 138).

CUADRO IV

VARIEDADES HISTOLOGICAS DEL CARCINOMA GASTRICO

| | Laurén, 1965 (91) | | Ming, 1977 (125) | |
|---|---|---|---|---|
| Número de casos: | 1.344<br>14 % no clasificables | | 171 | |
| *Variedad* | *Tipo intestinal* | *Tipo difuso* | *Tipo expansivo* | *Tipo infiltrante* |
| Casos (%) | 53 % | 33 % | 67 % | 33 % |
| Sexo M. | 65 % | 54 % | 65 % | 53 % |
| Sexo F. | 35 % | 46 % | 35 % | 47 % |
| Edad promedio | 55,4 a. | 47,7 a. | | |
| Máxima incidencia | 60 - 69 a. | 50 - 59 a. | 60 - 79 a. | 50 - 79 a. |
| Metaplasia intestinal profusa | 66 % | 24 % | | |
| *Macroscopía* Polipoides / Fungosos | 60 % | 31 % | 73 % | 5 % |
| Ulcerados | 25 % | 26 % | 20 % | 27 % |
| Difusos (linitis pl.) | 15 % | 43 % | 3 % | 68 % |
| Pronóstico | más favor. | menos favor. | | |
| Sobrevida 5 años | | | 27,4 % | 9,9 % |
| Topografía en el estómago | No hay diferencias | | Hay leves diferencias | |
| Metástasis | Conservan en general la morfología del tumor primitivo | | | |

Varios autores han corroborado los resultados de la clasificación de Laurén, que en este momento se ha impuesto ampliamente en los medios gastroenterológicos (159, 176). En un estudio reciente efectuado en materia de necropsias de carcinomas gástricos (38), se observó que la distribución de las metástasis producidas por cada variedad de tumor es diferente. Mientras que los carcinomas de tipo intestinal invaden fundamentalmente el hígado, la variedad difusa muestra más frecuentemente una invasión de la serosa peritoneal, in asión linfática difusa de los pulmones , cierta incidencia de metástasis ováricas del tipo Krukenberg. Esta diferencia de comportamiento biológico tan marcada ha llevado a postular la existencia de un mecanismo etiopatogénico diferente para cada variedad de carcinoma (10).

## DISEMINACION DEL CARCINOMA DEL TERCIO GASTRICO PROXIMAL

La difusión de estos tumores obedece las reglas generales que siguen los carcinomas abdominales.

### 1. Crecimiento local

Una vez iniciado el proceso carcinomatoso a nivel del cuello glandular y fondo de la cripta, las células tumorales proliferan en tres direcciones: hacia la superficie, lateralmente y en profundidad. Esta última resulta obviamente la de mayor importancia ya que condiciona el grado de invasión de la pared, y la agresión de vasos linfáticos y sanguíneos.

### 2. Diseminación linfática

Es la otra vía capital de difusión del carcinoma, teniendo fundamental importancia en la táctica quirúrgica a seguir. Hay dos aspectos a valorar del problema. Por una parte se deben considerar las metástasis en los ganglios linfáticos (195), la afectación de los cuales se esquematiza en el cuadro V. De estos territorios ganglionares los más importantes son los subpilóricos y los que bordean la curvatura mayor (gástricos inferiores y pancreático - lienales). La invasión de estos grupos clasifica al enfermo dentro del estadio Nº 2 de la clasificación TNM de la UICC (186).

CUADRO V

METASTASIS GANGLIONARES DEL CARCINOMA DEL TERCIO GASTRICO PROXIMAL
(Nealon, 1976) (141) (fig. 2)

| | | | |
|---|---|---|---|
| Grupo | Ia: | Ganglios paracardiales derechos | 56 % |
| Grupo | Ib: | Ganglios paracardiales izquierdos | 54 % |
| Grupo | II: | Ganglios celíacos y coronarios .... | 80 % |
| Grupo | III: | Ganglios subpilóricos ..... | 12 % |
| Grupo | IV: | Ganglios gástricos inferiores ..... | 40 % |
| Grupo | V: | Ganglios esplénicos | 64 % |
| Grupo | VI: | Ganglios pancreáticos | |

Por otra parte es fundamental destacar que el esófago inferior y estómago superior se pueden considerar como un solo órgano del punto de vista linfático (42, 134). Las metástasis linfáticas de estos carcinomas tienen gran tendencia a realizarse a través de los vasos de la submucosa hacia arriba, impactándose en la submucosa esofágica. Este hecho se ve favorecido por los movimientos respiratorios de la zona y la presión subatmosférica torácica con sus efectos aspirativos sobre los vasos regionales (169). Las metástasis esofágicas submucosas muy a menudo no son macroscópicamente visibles, siendo la causa de la mayor parte de las recidivas en la anastomosis. La presencia de metástasis carcinomatosas microscópicas en los linfáticos submucosos del esófago han sido descritas a distancias variables del tumor primitivo. En material de resección fijado en formalina hay autores que han encontrado diseminaciones hasta 20 mm. más allá del borde macroscópico del tumor (120). Teniendo en cuenta que la retracción del material fijado alcanza a dos tercios de la longitud inicial del espécimen resecado, la distancia a que se han hallado estas metástasis alcanzaría los 60 mm. en el órgano in situ. Otros autores han descrito casos en que las metástasis estaban aún más distantes del tumor, hasta 50 a 60 mm. del mismo, en casos estudiados luego de gastrectomías totales (42). No se especificaba la topografía del tumor primitivo, pero éste debería ser de gran tamaño teniendo en cuenta la magnitud de la resección efectuada para la época.

Estas cifras son esenciales para valorar la magnitud de la resección a efectuar a nivel del esófago. De acuerdo a lo expuesto la resección del tumor debe efectuarse más allá de los 60 mm. del límite macroscópico del mismo, si se quiere tener posibilidades de prevenir la recidiva a nivel de la anastomosis (169).

Los carcinomas indiferenciados, de tipo difuso o infiltrante, se caracterizan por una mayor tendencia a las metástasis linfáticas. En este tipo de tumor se pueden ver entre un 10 a un 20 % de metástasis linfáticas cuando aún está en una etapa de invasión submucosa (134).

### 3. Diseminación hemática

La difusión temprana por vía hematógena se observa con preferencia en los adenocarcinomas de tipo intestinal (134). En la etapa submucosa este tipo de diseminación tiene una baja frecuencia, apenas 1 % según series antes mencionadas (134).

La vía hematógena disemina ampliamente el tumor en forma sistémica y tiene su máxima frecuencia cuando el carcinoma invade las capas más externas del órgano, es decir la muscular y la serosa. Son conocidos ampliamente los diferentes órganos involucrados, pero debe enfatizarse la frecuencia de la invasión hepática.

### 4. Diseminación serosa

La exteriorización de un carcinoma a la serosa condiciona las metástasis transcelómicas en los sitios declives del peritoneo y órganos de la vecindad. Implica obviamente una etapa muy avanzada de la enfermedad.

## FACTORES ANATOMOPATOLOGICOS QUE INCIDEN EN EL PRONOSTICO

Estos factores son numerosos y a menudo están estrechamente inerrelacionados, pero examinados en forma independiente presentan una importancia muy desigual en cuanto al pronóstico del enfermo. En principio hay dos hechos fundamentales que rápidamente el cirujano puede valorar macroscópicamente: la existencia de un compromiso de la serosa peritoneal y la presencia de metástasis ganglionares groseras. Estos dos elementos disminuyen notoriamente la posibilidad de sobrevida de los pacientes a los 5 años.

### 1. Grado de invasión de la pared del órgano

Es el factor pronóstico de más importancia y mayor valor predictivo en la apreciación de las posibilidades de sobrevida a los 5 años (42, 92, 93, 134, 144, 149). Considerando cada elemento anatomopatológico en forma independiente, hay acuerdo general que la invasión parietal tiene mayor pronóstico aún que la existencia de metástasis ganglionares y la extensión de las mismas. Este hecho condiciona el excelente promedio de sobrevidas que tienen los pacientes intervenidos por cánceres gástricos superficiales ("precoces"). La sobrevida a los 5 años en casos de carcinomas intramucosos sin metástasis linfáticas fue de 93,4 % y con metástasis ganglionares de 91,5 %; en casos de carcinoma limitado a la submucosa los porcentajes respectivos fueron de 89 y 80,5 % (81). Tomando en cambio estadísticas representativas de cánceres más avanzados, el porcentaje de sobrevidas en casos que invadían la muscular externa era de 34 % y cuando se involucraba la serosa, de 20 % (118, 144). La valoración de estos hechos clásicamente motivó el surgimiento de clasificaciones que graduaron la profundidad de invasión carcinomatosa en relación con las capas del órgano. La más conocida de estas ordenaciones es una modificación de la

propuesta por Dukes, y aplicada por Dochat para el estómago (37).

Combinando el grado de invasión de la pared con el grado o tipo histológico del tumor se puede apreciar que casos de histología poco favorable (indiferenciados) pero en etapa superficial (que no sobrepasaban la submucosa), tienen mejor sobrevida que tumores de grado histológico más favorable pero con invasión de las capas externas del órgano (30, 42).

Considerando estos elementos hay una tendencia mayoritaria en los autores a postular que es en tumores incipientes, con escasa invasión parietal, que el cirujano debe intentar resecciones amplias, con criterio radical. Estas en cambio carecen de beneficios en los casos con importante difusión a las capas externas del estómago, donde predominan los efectos de la diseminación serosa y hematógena sobre las que la cirugía ya no puede actuar.

### 2. Metástasis en los ganglios linfáticos

Es el otro factor de gran importancia pronóstica (84, 107). En general, el grado de invasión ganglionar está en relación con la invasión de la pared del órgano y el consiguiente ataque de los vasos linfáticos. La ausencia de metástasis linfáticas condiciona una sobrevida a los 5 años que oscila alrededor de 30 a 50 % según las diferentes series; en cambio, la presencia de invasión carcinomatosa en los ganglios lleva el promedio de sobrevidas en ese lapso entre 7 a 15 % (42, 92, 141, 144).

El grupo ganglionar involucrado es de gran importancia ya que ganglios lejanos al tumor (más allá de 3 cm. del mismo) implican un estadío TNM más avanzado con pronóstico menos favorable. Es el caso de la invasión de los ganglios subpilóricos y gástricos inferiores (30).

El número de ganglios afectados y la existencia de evasión del carcinoma por fuera de la cápsula ganglionar son hechos que también inciden empeorando el pronóstico a los cinco años (196).

Teniendo en cuenta estos hechos y las observaciones previamente mencionadas de que existe un 10 a 20 % de invasiones linfáticas en carcinomas en etapa limitada a la submucosa, hay autores que postulan una cirugía radical en tumores tempranos de la zona, con amplia disección ganglionar de la misma (2, 134, 151). Luego que la difusión ganglionar es amplia, el pronóstico del enfermo es independiente de la resección empleada.

### 3. Variedad histológica del tumor

Se han revisado previamente las variedades histológicas aceptadas en la actualidad y se ha visto que la variante difusa o infiltrante de carcinoma gástrico es la de peor pronóstico a los 5 años. A su vez es la de mayor tendencia a la difusión linfática. Los casos de carcinomas que adoptan la forma de crecimiento tipo linitis plástica no ofrecen sobrevidas a los 5 años (14). El tipo de carcinoma intestinal en cambio tiene un pronóstico más favorable. A su vez cada variedad implica aparentemente una modalidad de difusión característica según lo observado en estudios necrópsicos. Estos hechos son concordantes con la afirmación de que el adenocarcinoma tiende a diseminarse por vía hemática mientras que el carcinoma indiferenciado lo hace fundamentalmente por vía linfática (134).

### 4. Tamaño del tumor

En general se acepta que los tumores grandes tienen un peor pronóstico que los pequeños, hecho que está en relación con los elementos que se han discutido hasta este momento. Las medidas críticas varían según los diferentes autores, oscilando entre 30 y 70 mm. (42, 120). Es evidente que el tamaño tumoral condiciona una mayor profundidad en la invasión de la pared, mayor difusión por vías linfohemáticas y también muchos inconvenientes de táctica quirúrgica. De todos modos hay acuerdo de que este parámetro no es un índice tan fiel en cuanto al pronóstico como el grado de invasión parietal y la existencia o no de metástasis linfáticas que son los dos criterios primordiales.

### 5. Otras condiciones

Existen otros elementos de juicio que se han vinculado al pronóstico de la enfermedad, de los cuales los más importantes son la presencia o ausencia de exudados de células inmunocompetentes, la capacidad de mocosecreción, el grado de fibrosis, etc., que son discutibles en cuanto a su importancia real por lo que no se tratarán de modo particular.

# Epidemiología y etiopatogenia

Dr. Ignacio M. Musé

En el plano clínico, diagnóstico y quirurgico, el adenocarcinoma del tercio proximal del estómago, por su topografía, constituye una entidad patológica definida. No obstante, conceptualmente es necesario señalar que el mismo, desde el punto de vista estrictamente oncológico, no presenta diferencias con los restantes cánceres del órgano, de igual tipo histológico. Esto es así en lo referente a etiopatogenia, epidemiología, histogénesis, cinética, radio y quimiosensibilidad. Hecha esta puntualización abordaremos algunos aspectos relacionados con el adenocarcinoma de estómago, independientemente de su topografía.

## EPIDEMIOLOGIA (10, 64)

La distribución del cáncer gástrico es universal, señalándose grandes variaciones de la incidencia dentro de las distintas áreas geográficas. La misma oscila, para el sexo masculino, entre 60/100.000 en Japón y 1-10/100.000 en Méjico. Para el mismo sexo, en el Uruguay las estimaciones son de 35/100.000, según el Departamento de Estadística del Ministerio de Salud Pública. Próximo a las cifras mínimas se ubican Estados Unidos y los países de Europa Occidental, en tanto que cercanos a las cifras máximas se encuentran Chile y la Unión Soviética.

La incidencia a nivel mundial tiende a decrecer y en este sentido las cifras más llamativas se obtienen en Japón, Estados Unidos y la Unión Soviética. En nuestro país las cifras se mantienen aproximadamente constantes en las últimas décadas. Existiría una cierta correlación entre el descenso de la incidencia de cáncer gástrico y la elevación del nivel socio - económico de la población (18).

Una y media a dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer, la incidencia del cáncer de estómago se eleva significativamente en los grupos de mayor edad.

## ETIOPATOGENIA (10, 64)

Más que factores etiológicos definidos hasta el momento, lo que se ha podido identificar son elementos que acrecientan el "riesgo de cáncer gástrico". Se pretende delimitar así poblaciones de "alto riesgo", sobre las cuales se deben concentrar los esfuerzos para el estudio sistemático orientado al diagnóstico oportuno.

### Nivel socio - económico

Se reconoce, como fuera señalado anteriormente, una mayor incidencia de cáncer gástrico en los sectores o países económicamente más débiles. Ello estaría condicionado en parte, como se verá más adelante, a determinados hábitos en la alimentación más que a diferencias cuantitativas en el aporte de nutrientes.

### Dieta y habitos alimentarios

No se han demostrado diferencias significativas en la dieta que justifiquen un mayor riesgo de cáncer. Se señalan la salazón y el ahumado de los alimentos, fundamentalmente la carne, como posibles factores implicados en la carcinogénesis química.

### Papel de las nitrosaminas (190)

Los nitratos del suelo, a través del agua o de los alimentos, al igual que los que son agregados a estos últimos como conservadores, son capaces de transformarse en nitritos. Esta conversión es favorecida por algunas bacterias e inhibida por el frío.

Los nitritos a su vez, en presencia de aminas secundarias del contenido gástrico, forman nitrosaminas y éstas se transforman en alkylnitrosaminas. Inhibe su formación el ácido ascórbico y la favorece el medio ácido.

Las alkylnitrosaminas, de reconocida acción cancerígena en modelos experimentales (109), estarían involucradas en la carcinogénesis humana, a través de mecanismos complejos, aún no completamente aclarados (33).

De este sistema se desprende, a modo de ejemplo, la importancia de los múltiples factores exógenos, unos promotores y otros antagónicos de la acción cancerígena, actuando simultánea o sucesivamente a lo largo de la vida.

Otros análogos de las nitrosaminas, la metil - guanidina, actuaría en forma similar y son seguramente muchos más los factores y mecanismos aún no identificados.

Para todos ellos el contacto con la mucosa gástrica es fundamental y ello justificaría precisamente la menor frecuencia de adenocarcinomas en el tercio proximal en relación a las otras topografías del estómago.

### Factores genéticos (115)

No se ha establecido definitivamente en este terreno si hay elementos capaces de aumentar el riesgo de cáncer. A pesar de que se señalan algunas observaciones de cáncer gástrico familiar, no pasan de hechos aislados, sin significación definitiva. Igualmente continúa controvertida la relación entre algunos grupos sanguíneos y la mayor frecuencia de cáncer gástrico.

### Otros factores de riesgo de cáncer gástrico

La gastritis atrófica lo incrementa en cinco veces y esta cifra pasa a ser cuatro veces mayor cuando se asocia a la anemia perniciosa. Los mecanismos de este fenómeno permanecen en el terreno de la hipótesis.

A modo de consideración general digamos que los factores exógenos, inductores o antagónicos, del cáncer gástrico,, actúan en los primeros años de la vida pero expresan el fenómeno a nivel clínico luego de una latencia de 20 a 30 años. Esto surge de estudios epidemiológicos efectuados con poblaciones de inmigrantes. Los japoneses emigrados a Hawai, área de baja incidencia, presentan un perfil epidemiológico semejante al de su país de origen. Los hijos de estos inmigrantes muestran sin embargo una incidencia de cáncer gástrico semejante a la población nativa. Lo mismo se ha demostrado para europeos emigrados a Estados Unidos.

De lo anterior se desprende la complejidad de los fenómenos etiopatogénicos y el rol preponderante de los factores exógenos, de los cuales algunos comienzan a identificarse.

## CRITERIOS DE ESTADIFICACION DEL CANCER GASTRICO

La correcta y precisa estadificación del cáncer, de acuerdo a normas internacionales, constituye un imperativo insoslayable cuando se pretende evaluar resultados, comparar los mismos entre distintos centros y programar ensayos terapéuticos.

Ofrecemos la estadificación propuesta por la Unión Internacional Contra el Cáncer, para el cáncer gástrico, confirmada en el año 1978, TNM Clasificación de los tumores malignos (UICC. Tercera edición, p. 64, 1978) (186).

### Reglas para la clasificación

La clasificación se aplica solamente a carcinomas.

Debe haber una verificación histológica de la enfermedad. Todo caso no confirmado debe ser informado por separado.

Es admisible para la clasificación clínica la información obtenida de una exploración quirúrgica previa a la decisión de un tratamiento definitivo; debiéndose consignar este hecho.

Los requisitos mínimos para la evaluación de las categorías TNM son los que siguen. Si éstos no pueden ser obtenidos deben utilizarse los símbolos TX, NX o MX.

—*Categorías T*: Examen clínico, incluyendo laparotomía, radiografía y endoscopia.

—*Categorías N*: Examen clínico incluyendo laparotomía y radiografía.

—*Categorías M*: Examen clínico incluyendo laparotomía y radiografía.

### Regiones anatómicas

1. Tercio superior.
2. Tercio medio.
3. Tercio inferior.

Para determinar estas regiones las curvaturas menor y mayor del estómago son divididas en tres puntos equidistantes y luego unidos por rectas.

*Tercio superior*: incluye el cardias y el fondo.
*Tercio medio*: incluye la mayor parte del cuerpo.
*Tercio inferior*: incluye la región antral.

El tumor es asignado a la región en que está situada su mayor parte.

### Ganglios linfáticos regionales

Los ganglios son los perigástricos; los situados a lo largo de las arterias gástrica izquierda, celíaca y esplénica; los situados a lo largo del ligamento hepato - duodenal; los para - aórticos y otros intra - abdominales.

### TNM. Clasificación clínica pre - tratamiento

*T – Tumor primario*

Tis Carcinoma pre - invasor (carcinoma in situ).
T0 No hay evidencia de tumor primario.
T1 Tumor limitado a la mucosa o mucosa y submucosa sin tomar en cuenta su extensión o localización.

---

NOTA: La evidencia clínica para T1 es el reconocimiento de: (a) pólipo maligno pedunculado, (b) lesión polipoidea maligna sésil, (c) ulceración cancerosa, o (d) área de ulceración cancerosa en el margen o rodeando una úlcera péptica.

T2 Tumor con infiltración profunda que ocupa no más de una mitad de una región.
T3 Tumor con infiltración profunda que ocupa más de la mitad pero no más de una región.
T4 Tumor con infiltración profunda ocupando más de una región o extendiéndose a estructuras vecinas.
TX No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo.

*N – Ganglios linfáticos regionales*

N0 No hay evidencia de compromiso.
N1 Hay evidencia de compromiso de ganglios a no más de 3 cm. del tumor primario y a lo largo de las curvaturas menor o mayor.
N2 Hay evidencia de compromiso ganglionar a más de 3 cm. del tumor primario incluyendo los de la arteria gástrica izquierda, esplénica, celíaca y hepática común.
N3 Hay evidencia de compromiso de los ganglios para - aórticos y hepato - duodenales y/u otros intra - abdominales.
NX No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlos.

*M – Metástasis a distancia*

M0 No hay evidencia de metástasis a distancia.
M- Hay evidencia de metástasis a distancia.
MX No se obtienen los requisitos mínimos para su evaluación.

**pTNM. Clasificación post - quirúrgica histopatológica**

*pT – Tumor primario*

pTis Carcinoma pre - invasor (carcinoma in situ).
pT0 No hay evidencia de tumor al examinar histológicamente la muestra.
pT1 Tumor invade la mucosa o submucosa pero no la muscularis propia.
pT2 Tumor invade la muscularis propia o la subserosa.
pT3 Tumor invade la serosa sin invadir las estructuras contiguas.
pT4 Tumor invade las estructuras contiguas.
pTX La extensión de la invasión no puede ser evaluada.

*G – Grados histopatológicos*

G1 Alto grado de diferenciación.
G2 Mediano grado de diferenciación.
G3 Bajo grado de diferenciación o indiferenciado.
GX Grado no puede ser evaluado.

*pN – Ganglios linfáticos regionales*

Las categorías pN corresponden a las categorías N.

*pM – Metástasis a distancia*

Las categorías pM corresponden a las categorías M.

AGRUPAMIENTO POR ESTADIOS

TNM

| | | | |
|---|---|---|---|
| Estadio I | T1 | N0 | M0 |
| Estadio II | T2 | N0 | M0 |
| | T3 | N0 | M0 |
| Estadio III | T1, T2, T3 | N1, N2 | M0 |
| | T1, T2, T3 (Resecable con intención curativa) | N3 | M0 |
| | T4 (Resecable con intención curativa) | Cualquier N | M0 |
| Estadio IV | T1, T2, T3 (No resecable con intención curativa) | N3 | M0 |
| | T4 (No resecable con intención curativa) | Cualquier N | M0 |
| | Cualquier T | Cualquier N | M1 |

pTNM

| | | | |
|---|---|---|---|
| Estadio | pT1 | pN0 | pM0 |
| Estadio II | pT2 | pN0 | pM0 |
| | pT3 | pN0 | pM0 |
| Estadio III | pT1, pT2, pT3 | pN1, pN2 | pM0 |
| | pT1, pT2, pT3 (Resecado con intención curativa) | pN3 | |
| | pT4 (Resecado con intención curativa) | Cualquier pN | pM0 |
| Estadio IV | pT1, pT2, pT3 (No resecado con intención curativa) | pN3 | pM0 |
| | pT4 (No resecado con intención curativa) | Cualquier pN | pM0 |
| | Cualquier pT | Cualquier pN | pM1 |

# Diagnóstico

Dr. Gonzalo Estapé

El diagnóstico del cáncer gástrico, cualquiera sea su localización, cualquiera su etapa evolutiva, se basa en cuatro pilares: clínica, radiología, endoscopia y anatomía patológica.

## CLINICA (163)

La localización proximal es, sin lugar a dudas, la que más dificultades acarrea en el diagnóstico, pues asienta en una zona de silencio clínico, y de difícil exploración para los exámenes complementarios usuales.

Solamente cuando el cardias es involucrado, o la lesión es avanzada, aparecen los primeros síntomas y signos que inducen a pensar en esta grave enfermedad, y desgraciadamente en esa etapa, es poco lo que puede hacerse por el enfermo.

La precocidad del diagnóstico es la meta a perseguir, y única esperanza de curar al neoplásico gástrico.

Siguiendo a Gutmann (62), separaremos tres formas de sintomatología diferente:

### a) Cáncer subcardial (26, 164)

En general es sintomático, pero no con elementos clínicos que hagan pensar en las primeras manifestaciones, que se trate de un neoplasma localizado en ese sector, lo que retarda el diagnóstico.

Comienza con signos indeterminados como adelgazamiento, anemia y tensión epigástrica, o bien, hemorragias de escasa entidad pero que llevan por su persistencia, a importante anemia.

El síntoma inicial puede ser una crisis de disfagia, intermitente al comienzo, que suele atribuirse a una neurosis; más tardíamente se hace contínua, cuando la lesión ha comprometido el cardias.

Con menos frecuencia se observan vómitos alimenticios imperiosos, sin esfuerzos, durante las comidas o inmediatamente después de las mismas.

El dolor puede faltar, puede ser intenso, puede tener relación con la deglución; su localización es retroesternal, dorsal o epigástrica; su presentación es una crisis tipo angor, o bien, sordo, con variaciones durante las ingestas.

La hematemesis puede verse precoz o tardíamente, pero no es signo frecuente.

Cuando esta forma clínica continúa su evolución, invade generalmente el cardias, y su signología es similar a la del cáncer cardial.

### b) Cáncer cardial

Es la forma que da los síntomas más precoces, al provocar una marcada disminución del calibre del cardias, lo que lleva a la temprana aparición de la disfagia.

En esta forma, la disfagia es generalmente permanente y progresiva, aunque en ocasiones puede mejorar temporariamente, al necrosarse el tumor parcialmente y ampliarse así la luz del órgano.

Las regurgitaciones y la sialorrea, son acompañantes frecuentes, como ocurre en los neoplasmas esofágicos.

El estado general se deteriora con mayor rapidez que en las otras formas, aunque puede evitarse el llegar a este punto por la facilidad de realizar el diagnóstico correcto en etapas tempranas.

### c) Cáncer del techo gástrico

"Se desarrolla sin tocar por algún tiempo al cardias, en una región poco sensible, poco activa y poco accesible del estómago" (62).

Esta frase de Gutmann explica por sí sola el largo período de latencia o de trastornos vagos que puedan presentarse en esta forma clínica.

Las primeras manifestaciones suelen ser vagos trastornos dispépticos, adelgazamiento, hemorragias ocultas, sangre en el tubaje, o bien hematemesis de causa desconocida.

La anemia o la caquexia pueden llegar en pacientes no completamente estudiados, o bien seguidos exclusivamente con la radiología convencional.

El dolor, puede raramente iniciar el cuadro, aunque en general es de aparición tardía.

Asienta en el hipocondrio izquierdo, o en el epigastrio con irradiación a izquierda; puede tener relación con las ingestas, o ser independiente de ellas.

Cuando se trata de un tumor posterior, en general se manifiesta en la parte izquierda del dorso, a nivel de la base del hemitórax, y es de tipo sordo.

La disfagia es un síntoma tardío, y en general, es la culminación de un largo período de plenitud postprandial, opresión retroesternal o crisis de eructos.

La halitosis, el hipo o las regurgitaciones son frecuentes elementos clínicos acompañantes de los síntomas analizados precedentemente.

El examen clínico en general, no revela ninguna sintomatología abdominal. Raramente puede hallarse un Traube desaparecido o un tumor palpable.

## RADIOLOGIA

Es de gran valor la técnica y las posiciones a que debe someterse el paciente a estudiar.

En efecto, la bolsa de aire debe observarse con una tonalidad gris (167), pues si aparece negra puede quedar enmascarado un tumor fúndico.

La posición de elección es la de pie, mientras que la peor es la de Trendelemburg, ya que llena totalmente la tuberosidad mayor con el bario suministrado. El decúbito ventral puede aportar datos de valor.

Sin lugar a dudas, el método de doble contraste, con empleo simultáneo de bario y aire, permite visualizar detalladamente la mucosa, y así delinear cualquier imagen patológica.

Luego de distender el estómago con aproximadamente 300 c.c. de aire, se coloca al paciente en posición supina oblícua anterior derecha, y se le hace pasar lentamente a la oblicua anterior izquierda, llegando un momento en que se obtiene una clara imagen del ángulo de His (173).

Para observar la región cardial, se debe colocar al enfermo en posición semirecta, formando un ángulo de 45 grados con la horizontal y tomar los enfoques en oblicua anterior izq.

Con esta técnica pueden detectarse lesiones de 1 - 3 cm. de diámetro (110).

El cáncer cardio tuberositario se expresa bajo tres formas anátomo - radiológicas (167):

—*Formas vegetantes*: son las más frecuentes; su expresión radiológica es la *laguna* o la opacidad.

Puede observarse en la posición de pie, de frente, utilizando el contraste gaseoso normal de la bolsa gástrica, una opacidad homogénea, poco densa, que se perfila con poca nitidez.

La superficie puede ser lisa o irregular.

Si es una lesión pericardial, se halla situada en el flanco derecho del cardias.

La opacidad está inscripta en el interior del contorno del fundus, aunque, a veces, simula

una compresión extrínseca que abre más o menos ampliamente el ángulo de His.

En general, provoca una desviación del bario que pasa por el cardias.

Puede existir una moderada dilatación del esófago distal, cuando se trata de una forma disfágica.

Con menor frecuencia, hay tumores de la parte alta del fundus, que aparecen pendiendo de la gran curva tuberositaria.

La forma más rara y más latente es la localizada en el extremo izquierdo del fundus.

Otro signo frecuente, es el aumento del espacio frenogástrico, acompañado de elevación del diafragma.

Las imágenes lacunares pueden ser únicas o múltiples, según el grado evolutivo del tumor.

—*Formas ulceradas*: también llamadas úlcero - vegetantes, se traducen radiológicamente por el *nicho*.

No son más que las formas vegetantes que en el curso de su evolución se ulceran, aunque el nicho es generalmente difícil de objetivar, en especial cuando su tamaño es reducido.

—*Formas infiltrantes*: son muy raras, siendo su expresión radiológica la *rigidez;* consiste en la visualización de una zona de rectitud, sin ondas peristálticas.

Cuando la enfermedad es avanzada, estas tres formas vistas pueden aparecer combinadas, aunque siempre con un claro predominio de las vegetantes.

---

Los órganos vecinos pueden comprimir el estómago proximal, y simular lesiones tumorales (172).

El conocimiento de la anatomía radiológica normal es de invalorable ayuda para evitar confusiones.

En efecto, el lóbulo izquierdo del hígado cruza el estómago por debajo de la bolsa aérea, y es necesaria la observación en oblícua anterior derecha para separarlo del área gástrica.

Los bazos ectópicos pueden provocar deformaciones en el vértice del fundus o su flanco izquierdo; normalmente se ve la opacidad de forma oval que está por encima, y que corresponde al bazo.

El ángulo izquierdo del colon, se superpone ocasionalmente al fundus pudiendo observarse sobre la claridad del fundus, el dibujo de sus pliegues mucosos.

En cuanto a las formas ulceradas, es imposible, en la mayor parte de los casos, determinar la benignidad o malignidad de las mismas.

## ENDOSCOPIA Y BIOPSIA

Es el método diagnóstico decisivo, pues además de la visión directa de la lesión, permite obtener las tomas biópsicas necesarias para el estudio histológico (67).

Ya hace más de 40 años se diagnosticaban las lesiones cardiales y subcardiales usando instrumentos rígidos (63), pero su empleo se hallaba muy limitado por la incomodidad que representaba el paciente, así como la imposibilidad de guiar el instrumento dentro del estómago y tomar biopsias con la exactitud requerida.

El advenimiento de los fibroendoscopios, posibilitó el estudio completo del estómago, eliminando las áreas ciegas existentes para los antiguos instrumentos (174).

La realización de la retroversión (U - turn), ha permitido la observación del cardias y fundus gástrico (fig. 4), en forma directa y precisa, y así poder descubrir lesiones de menos de 1 cm. de diámetro, que están fuera del alcance de la radiología.

Las biopsias obtenidas, de un tamaño de 2 mm., se realizan en diferentes sectores de la lesión, para así tipificar la estirpe histológica de la misma.

Lo que no está al alcance de la endoscopía es la determinación del grado de invasión del tumor, que sólo puede lograrse con el completo estudio de la pieza operatoria.

Es por ello, que la polipectomía es el método diagnóstico de mayor valor, haciendo llegar al 96 %, el porcentaje de diagnósticos correctos.

La localización alta de lesiones, ya sean subcardiales o fúndicas, dificulta la toma biópsica, porque obliga a una incurvación extrema del instrumento, y obtenerlas desde una distancia mayor, y en un número menor al habitual (173).

En las lesiones ulceradas gástricas pueden verse falsos positivos (tres casos de nuestra serie) (173).

## ERRORES DIAGNOSTICOS

A pesar de todo lo expresado anteriormente, los errores diagnósticos son cuatro veces más frecuentes en la localización que nos ocupa, que en el resto del estómago.

Esto se debe a:

1) La rareza de la lesión (10 - 18 % de los cánceres gástricos.

2) Lo engañoso de la sintomatología, donde la disfagia es un signo tardío, y, a veces, de evolución intermitente.

3) La mala interpretación radiológica, debida a la ignorancia del aspecto normal de la tuberosidad mayor y sus pliegues mucosos, así como a la falta de costumbre en la distinción de sombras proyectadas sobre la cámara gástrica.

4) La escasa proporción de enfermos gástricos que son examinados endoscópicamente, pues el médico usualmente se contenta con insuficientes estudios radiológicos.

---

# Operabilidad del cáncer gástrico proximal

Dr. Oscar Balboa

Se nos pide que hablemos de la operabilidad de este tipo de pacientes. Sin entrar a considerar las contraindicaciones de orden general, vinculadas a insuficiencias parenquimatosas, al plantearse el problema de la operabilidad de un paciente portador de un neoplasma cardial creemos que se debe hacer una distinción fundamental que depende de la existencia o no del síntoma disfagia.

La no existencia del mismo puede hacer inoperable a un paciente en quien se tiene diagnóstico anatómico de certeza de la naturaleza del proceso y evidencia confirmada de evasión regional o general (metástasis hepáticas evidentes o carcinomatosis con ascitis peritoneal) donde la expectativa de vida por la evolución natural sabemos que es de pocos meses, no justificando entonces someter al paciente a una intervención de elevada morbimortalidad.

La situación cambia diametralmente frente a un paciente con disfagia, donde siempre somos intervencionistas, no sólo con el criterio de tratar una enfermedad neoplásica, sino para paliar un síntoma que somete al individuo a una situación de miseria humana. Se trata aquí, de la cirugía de la disfagia, donde se pueden plantear técnicas con criterio curativo o paliativo, teniendo personalmente la impresión que frecuentemente puede ser la exéresis la mejor paliación.

En el cuadro I se han mostrado los diferentes índices de operabilidad encontrados en la literatura mundial.

Dr. Bergalli

Para el cirujano la reseccion tumoral y la restauración de la continuidad esófago - digestiva es particularmente difícil y las complicaciones son más grandes debido a la necesidad de resecar más, cuanto más grande sea el tumor y, lógicamente, más tardío fue el diagnóstico (47, 161). Muchas veces lleva esto al cirujano a encarar prematuramente un tratamiento paliativo, no reseccionista, o enfrentarse a diferentes situaciones técnico - tácticas, también con muy diferentes soluciones, dependiendo de un amplio gradiente que va entre la experiencia del cirujano actuante, pasa por el tipo macroscópico del tumor y alcanza hasta la propia filosofía del equipo actuante: ¿Hasta dónde paliar? ¿Se curan algunos pacientes? (23) ¿Qué calidad de sobrevida se le ofrece?

Ahora le preguntamos al Dr. J. A. Soto: ¿Cuántas variables tácticas tiene el cirujano enfrentado a una resección por un cáncer gástrico proximal? ¿A qué cree se debe esta gran variabilidad táctica?

---

# Variables táctico - técnicas en el cáncer del tercio gástrico proximal

Dr. J. A. Soto

El cirujano encara el tratamiento del paciente con cáncer del tercio gástrico proximal con dos ideas tácticas fundamentales. O actúa haciendo una resección curativa o se contenta con la paliación.

Concretamente hablando de resecciones, el cirujano realiza o una gastrectomía polar superior (G.P.S.) o una gastrectomía total (G.T.). El enfoque de las bases porque hace una u otra variante técnico - táctica serán expuestos más adelante.

La gastrectomía polar superior puede a su vez ser ensanchada resecando bazo, cuerpo y cola de páncreas y efectuando el vaciamiento célulo - linfático - celíaco, o, concretarse a una resección del fundus gástrico a ras del órgano.

Las vías utilizadas pueden ser una toracotomía izquierda, con o sin sección diafragmática, con o sin sección del reborde, o puede ser realizada enteramente por vía abdominal.

Algunos autores prefieren la reseccion polar superior por vía abdominal y luego realizar la reconstrucción del tránsito por vía de una toracotomía derecha a la manera de I. Lewis.

La gastrectomía total a su vez puede ser planificada ensanchada, abarcando además la resección del bazo, páncreas y los linfáticos de la zona celíaca, o ser realizada de necesidad y en este caso, consiste en la resección del órgano pasando por los límites sanos sobre el esófago y duodeno, sin abarcar otros órganos. Se han utilizado muy diferentes técnicas para la reconstrucción del tránsito luego de la resección, pero su estudio detallado no es pertinente a esta Mesa.

Las diferentes variables táctico - técnicas por las cuales los cirujanos encaran esta patología, estriban en dos hechos muy importantes:

1) La elevada morbimortalidad que tienen estos pacientes en el post - operatorio inmediato, y

2) La baja sobrevida al cabo de 5 años que se consigue con terapéuticas realmente importantes.

La mortalidad post - operatoria alcanza hasta un 26 % en centros muy bien organizados (168). Normalmente se sitúa entre el 8 y el 20 %. Algunas cifras como la del Instituto del Cáncer de Pekin (157) con 1,8 % de mortalidad son realmente asombrosas. Todos los autores adjudican esta elevada mortalidad a una serie de factores.

El primero es la edad de los pacientes: los enfermos con menos de 60 años tienen una mejor chance de sobrevivir a la operación según Collis (32). Sin embargo, los pacientes con más de 80 años, tienen la misma probabilidad que aquellos con más de 65.

El segundo factor es el estado respiratorio previo de los enfermos. La insuficiencia respiratoria se considera como probable de presentarse en un 2 al 3 % de los pacientes. Con la existencia actual de medios para un diagnóstico precoz, clínico y hemoquímico y centros de tratamiento especializado para los grandes enfisematosos y fibróticos pulmonares, se ha disminuido la frecuencia de este riesgo operatorio (95).

En tercer lugar el tromboembolismo pulmonar. Estos pacientes presentan entre un 7 ó 8 % T.E.P. mínimo a masivo (95).

La frecuencia aumenta si son varicosos, han pasado tiempo prolongado en cama, no ingieren adecuadamente líquidos, presentan arritmias o las desarrollan en el post - operatorio.

Un 25 % de los pacientes muestran signos evidentes de isquemia coronaria, pero menos del 4 % desarrollarán infartos en el post - operatorio o sufrirán un empeoramiento de su isquemia (95).

El cirujano siempre tiene presente la posibilidad de la falla de sutura. Si ella ocurre antes de las 48 - 72 horas de operado es debida enteramente a un error técnico en la construcción de la anastomosis. Numerosos autores se han referido a la causa de esta falla. Habiendo una Mesa que tratará este punto no nos vamos a referir al mismo (5, 29, 76, 94, 105, 106, 158, 192).

Es la que más grava la mortalidad inmediata en diferentes centros. En nuestras manos ha alcanzado al 23 % (cuadro VI).

Sobrepasado el período de postopeartorio inmediato, el cirujano debe tener en consideración los resultados de sobrevidas a 5 años. Ellos varían entre el 3 al 83 % (23, 70, 151), situándose como promedio en el 13 % (cuadro VII).

Los resultados alejados tienen muchas variables (24) pero la más importante es la precocidad de diagnóstico, como se verá más adelante.

CUADRO VI

MORTALIDAD SIGUIENDO A LA OPERACION

| | |
|---|---|
| Napalkov, 438 (140) | 23,3 % |
| Vantsian, 331 (187) | GT 23,5 % — GPS 23,7 % |
| Zacho, 236 (194) ... | GT 13 % — GPS 17 % |
| L. Jacob, 135 (100) ..... | GT 21 % — GPS 25 % |
| Chalnot, 110 (28) ..... | GT 26 % — GPS 17 % |
| Fortner, 101 (165) ..... | GT 22 % — GPS 8,9 % |

CASOS RESECADOS
MORTALIDAD POSTOPERATORIA INMEDIATA

| | |
|---|---|
| Estadística Mesa 40 ..... | GT 18,5 % — GPS 29 % |

GT: Gastrectomía Total.
GPS: Gastrectomía Polar Superior.

CUADRO VII

SOBREVIDAS A 5 AÑOS

| | |
|---|---|
| Mouchet (60) ..... | 5 % |
| Block (16) ..... | 12 % |
| Humphrey (74) ..... | 3 % |
| Fortner (165) ..... | 13 % |
| | GTE (N—) 83 % |
| Mayo Clinic (44) .... | 12 % |
| | (N+ 8 % |
| | (N— 40 % |
| L. Jacob (100) | GPS 0 % |
| | GT 40 % |
| Zacho (194) .. | GT 22 % |
| | GT paliat. 4 % |
| | GPS 38 % |
| | GPS paliat. 2 % |
| Vantsian (187) | 19,7 % |
| Napalkov (140) | 16,1 % |

## Evaluación preoperatoria

Dr. Oscar Balboa

Constituye un capítulo de enorme interés, en el cual se debe poner especial énfasis. El éxito del procedimiento quirúrgico elegido no sólo va a depender de la técnica utilizada. La misma técnica, utilizada por el mismo equipo, puede ofrecer resultados diferentes, y ello es debido a la existencia de un factor que no podemos omitir en la ecuación y que es el estado general del paciente.

Nosotros analizaremos este capítulo comenzando por lo que podría ser el final de la comunicación, ya que nos preocuparemos de ver

cuáles son las complicaciones, y a través de ellas buscar su prevención para mejorar los resultados.

En orden de frecuencias variables, las complicaciones más frecuentes que aparecen en estos pacientes son:

A) Pulmonares;
B) Tromboembólicas;
C) Falla de sutura.

A) *Evaluación pulmonar.* En la aparición de estas complicaciones inciden en primer término, el estado previo del aparato respiratorio, con componentes obstructivos o infecciosos, que es imprescindible tratar en el preoperatorio con fisioterapia y medicación adecuada.

El segundo hecho va a depender de la técnica que se vaya a realizar influyendo en este sentido la incisión. Esta, como ya ha sido analizada, podía prever un abordaje abdominal, torácico o combinado. Siendo entonces oportuno recordar que la incisión mediana supraumbilical interfiere de manera importante en la función respiratoria, a quien limita muy especialmente por dolor. La apertura del diafragma va a generar necesariamente una hipoventilación de la base pulmonar correspondiente, predisponiendo a complicaciones. La toracotomía, aunque parezca extraño, no repercute de una manera tan negativa sobre la función respiratoria.

De todo esto se deduce la necesidad de una evaluación cuidadosa del aparato respiratorio y la puesta en marcha de las medidas necesarias para llevar al paciente en la mejor condición posible.

B) *Riesgo tromboembólico.* Constituye un riesgo cierto en toda cirugía mayor existiendo en estos pacientes un factor de riesgo real como es el hecho de tratarse de neoplásicos que estarán sometidos a intervención prolongada (ya hacen trombosis en la sala de operaciones), y que se mantendrán varios días en cama.

La prevención se justifica aún más en aquellos pacientes que tengan otros factores de riesgo.

Se dispone para la prevencion de esta complicación de antiagregadores plaquetarios y de anticoagulantes. En general se admite la mayor utilidad de los segundos (95). Nosotros los usamos sistemáticamente en toda cirugía mayor de pacientes neoplásicos. Utilizamos la calci - heparina en dosis de 0,05 c.c. por cada 10 kg. de peso cada 8 hrs., realizando controles hematológicos con el test de Howell. El comienzo de la heparinización lo efectuamos una hora antes en aquellos casos que estamos seguros que se realizará una cirugía de exéresis, en los otros pacientes se la suministramos cuando, luego de la laparotomía, se decidió la resección.

En dos casos fue necesario suspender la administración por sangrado. Los pacientes así tratados no han hecho un tromboembolismo fatal.

C) *Falla de sutura.* Es la complicación mayor y que más vidas cobra en toda cirugía donde hay que hacer anastomosis con el esófago. No vamos a analizar las condicionantes técnicas que determinan una buena sutura.

Si bien no conocemos mucho de los elementos que favorecen una buena cicatriz, verdadero "parásito del individuo" como lo señala Moore (130), parece indudable que un correcto estado nutricional del paciente ofrece, por lo menos, una posibilidad de mejor cicatrización.

En general, estos pacientes neoplásicos tienen un deficiente estado nutricional, condicionado por la anorexia y la disfagia. Debe ser nuestra preocupación proporcionar una alimentación adecuada, para en lo posible reponer, o por lo menos mantener al paciente. Este plan se debe adecuar a cada caso particular, y proseguir en el post - operatorio.

Nos parece útil puntualizar que el tiempo que se toma en la reequilibración proteico - calórica no es un tiempo perdido, pues somos de la idea que, a veces por ganar tiempo, perdemos al paciente.

La reposición del estado nutricional la lograremos mediante la alimentación o hiperalimentación (cuando pasamos las 35 cal/kg. peso/día) enteral, parenteral o mixta.

No es el motivo de esta comunicación discutir ventajas e inconvenientes de las distintas vías utilizadas. Creemos que no se contraponen, sino que se complementan, pudiéndose aplicar en forma simultánea o sucesiva, según las necesidades.

Para la vía parenteral utilizamos una vena central, yugular interna, realizando un aporte calórico con soluciones de glucosa hipertónica, ácidos aminados, vitaminas e iones. Prácticamente nunca hemos hecho hiperalimentación por esta vía, salvo en los pocos casos en que se usaron lípidos. Nuestra experiencia es en una sala de cirugía general y no hemos tenido problemas serios, habiendo mantenido pacientes en los que se comenzó en el preoperatorio alimentación parenteral y se mantuvo durante más de un mes con esta vía como única fuente de aporte.

Somos fervientes partidarios de la vía enteral, utilizando para ello preparados que sean administrados por vía oral o por sonda naso-esofágica o nasogástrica. En estos dos últimos casos, hemos utilizado una bomba que permite un aporte constante de un preparado conservado con refrigeración, y posteriormente calentado.

Como ya ha sido señalado en otra publicación, realizada con el Dr. H. Bertullo, le damos especial interés al aporte proteico y utilizamos el bio - proteo - catenolizado de pescado (BPC). Se ha realizado en 30 neoplásicos (no sólo gástricos). El aporte calórico ha oscilado entre 2.000 - 4.000 cal. con una media de 2.800 y el proteico ha sido por lo menos de 1 gramo/kg. peso/día. Se ha estudiado en estos pacientes peso, proteinemia total, seroalbúmina, inmunoglobulinas, creatininuria, metabolismo nitrogenado. Los resultados han sido presentados en otro trabajo aún no publicado. Cree-

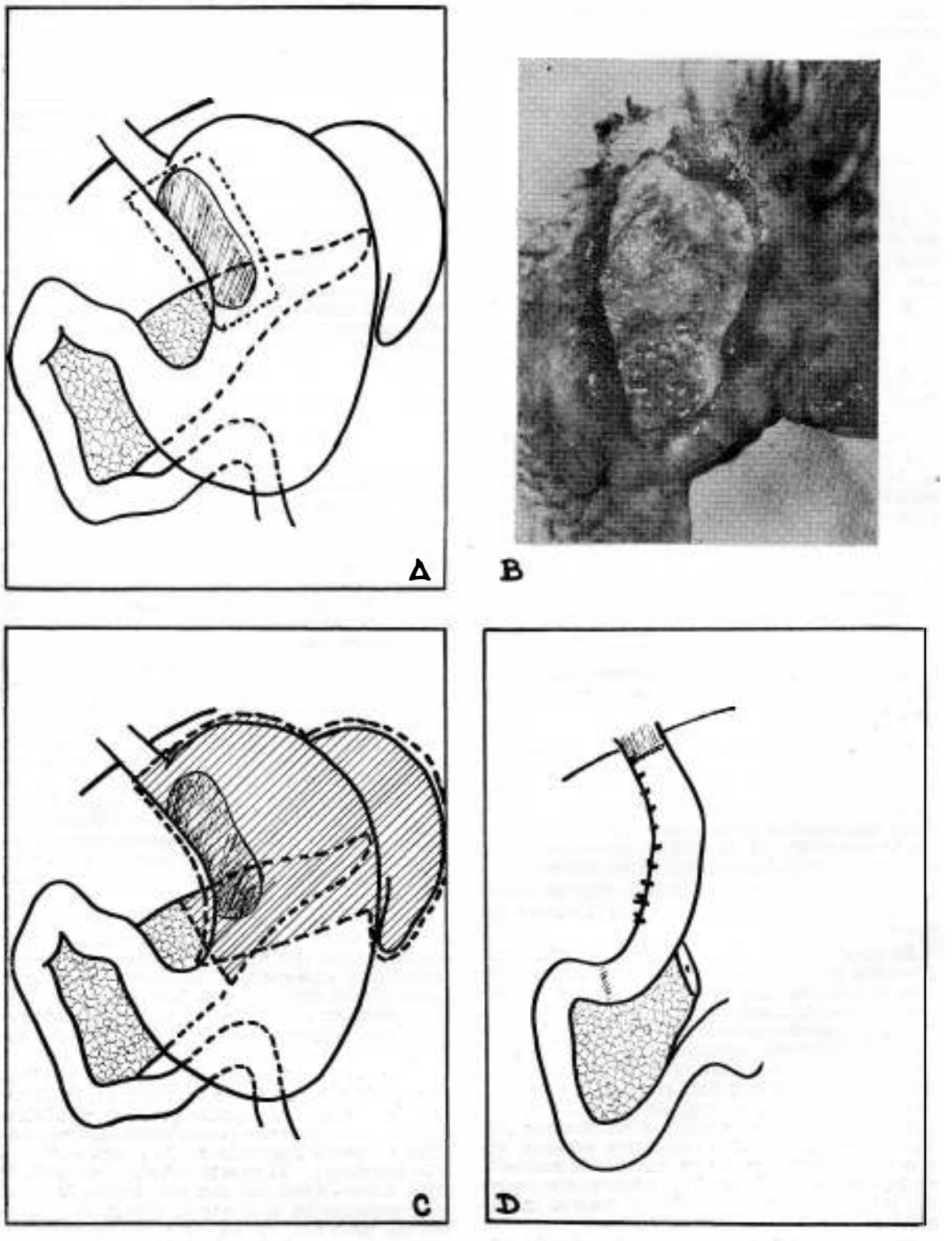


FIG. 5.— A) Gran lesión neoplásica de pequeña curva alta; B) Pieza de resección. Foto de zona en recuadro; C) Gastrectomía polar superior ensanchada; D) Esófago - gastroananastomosis subdiafragmática.

mos oportuno señalar que: 1) no hemos encontrado aún parámetros que nos resulten confiables para determinar cual es el estado nutricional correcto de un paciente; 2) existen pacientes en quienes no se logró mejoría ni clínica ni de laboratorio a pesar de una alimentación bien conducida; 3) todos los pacientes positivizaron su balance de nitrógeno a pesar de lo que señalamos en el numeral anterior; 4) los pacientes que tuvieron buenos resultados con la alimentación (mejoría de todos los parámetros) fueron el 58 %.

## Gastrectomía polar superior tipo Sweet

Dr. Soto

En la clínica en la que actuamos, se es partidario de la gastrectomía polar superior izquierda, es decir la clásica Gastrectomía Polar por vía de una toracofrenolaparotomía, propuesta por Sweet (181).

Dos hechos justifican esta posición. Los tumores frecuentemente hallados y tratados se desarrollan en pacientes añosos, son extendidos, normalmente en un estadío 3 - 4 e involucran generalmente al esófago abdominal.

La técnica de Sweet, es decir la toracotomía acompañada de frenotomía, que realizamos periférica, paralela al reborde costal, permite hacer una resección paliativa suficiente para brindar una sobrevida adecuada a estos pacientes.

Estadísticas importantes como la de Gavriliu (52) o la de Lortat Jacob (100) son particularmente influenciadas por esta técnica.

Es una técnica operatoria, en la cual el paciente no cambia de posición con los trastornos que ello implica. En un único campo operatorio, se desarrolla todo el acto quirúrgico. Tiene de por sí una baja morbilidad, sóla gravada por los accidentes que todas las técnicas de anatomosis esofágicas presentan. En manos entrenadas con la técnica, la misma se desarrolla rápidamente. La anastomosis clásica que se realiza entre el esófago y el antro, ha demostrado ser efectiva en la prevención de fallas de sutura, sobre todo si como dicen Maillard y Lortat Jacob (106, 192), se tienen en cuenta una serie de principios. Es una sutura que ha sobrepasado holgadamente la prueba del tiempo.

Es evidente que sin seccionar el reborde costal, sin seccionar el diafragma radialmente y con la infiltración de los intercostales vecinos a la toracotomía, que disminuye el dolor de manera apreciable, los problemas de la toracotomía son similares o aún menores que los producidos por una laparotomía mediana.

Se le adjudican dos inconvenientes. El primero, es que la resección superior se ve limitada por la vena pulmonar inferior, y el cayado aórtico. La sutura en esta situación puede ser dificultosa, sobre todo si además, la resección gástrica ha sido amplia y el tubo confeccionado con la curvatura mayor queda escaso en su ascenso torácico. Es preferible entonces hacer el montaje con un asa intestinal en **Y**.

En segundo lugar, se ha dicho que el vaciamiento celíaco y la resección de la pequeña curva en estos neoplasmas, cosa que consideramos imprescindible en cánceres pequeños, puede ser incompleta o imposible de realizar en esta posición (171). Pero normalmente la extensión tumoral que se encuentra en el acto operatorio es tan amplia, que el vaciamiento celíaco tiene muy escasa importancia (121).

Creemos que si el tumor es pequeño y las condiciones generales del paciente lo permiten, la gastrectomía total (41) debe ser de elección, aún por esta vía (49, 171). Pero en nuestro criterio estos casos son los menos.

## Gastrectomía polar superior y reconstrucción por vía de la toracotomía derecha

Dr. A. Aliano

Teniendo en cuenta muchos aspectos, que compartimos y que han sido expuestos por quienes nos han precedido, preferimos la doble vía como terapéutica de elección.

1) Creemos que se tratan habitualmente de lesiones evolucionadas; 2) asientan en pacientes añosos con diversas taras generales; 3) el tratamiento quirúrgico de exéresis tiene un alto riesgo pero es el único pretendidamente curativo.

Dice Stone (178) que no operados los pacientes tienen una sobrevida media de 3 meses; explorados sin resección 3,9 meses. Con resección el promedio de sobrevida es de

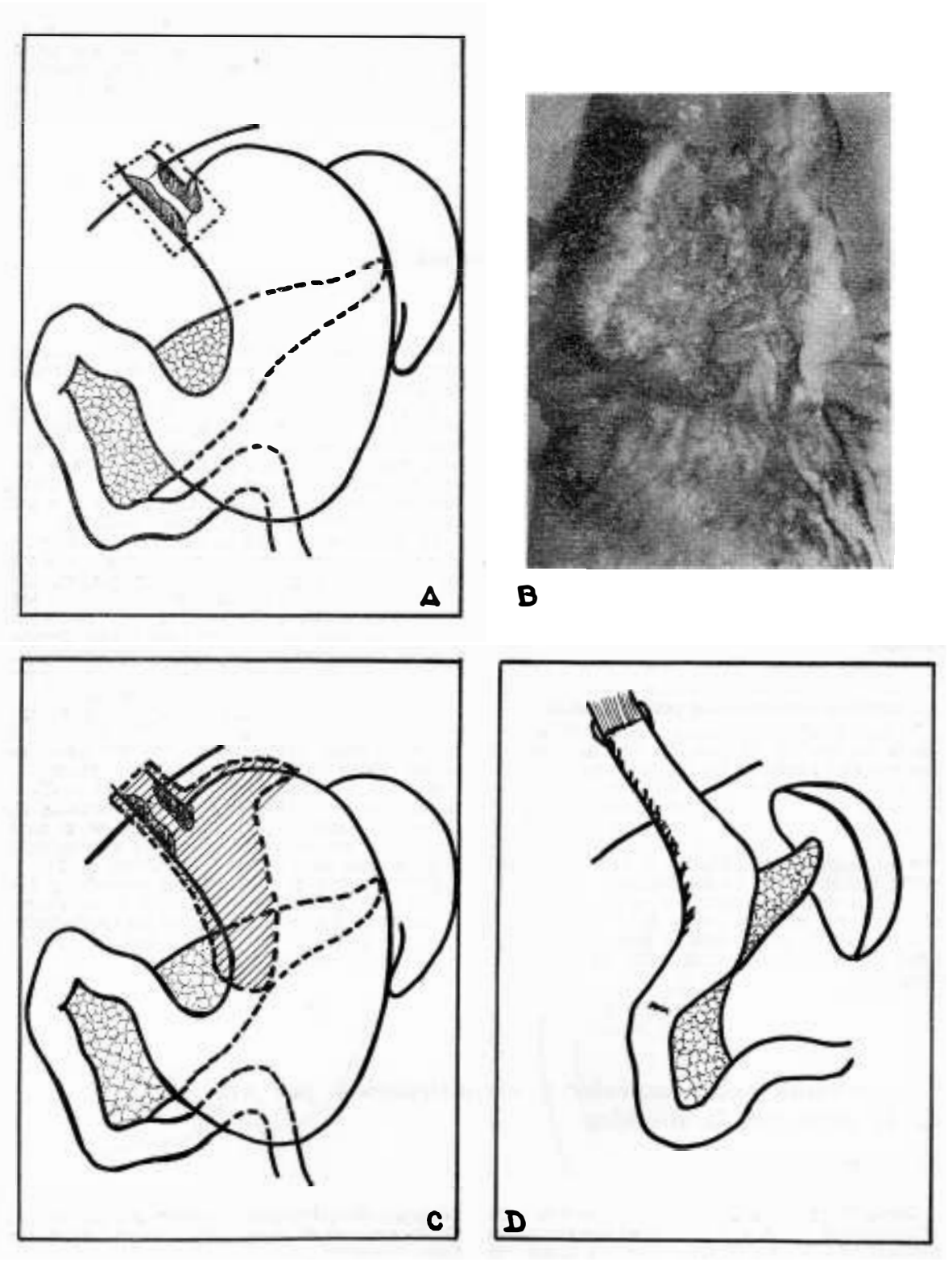


FIG. 6.— A) Adenocarcinoma de la unión esófago gástrica; B) Pieza de resección. Foto de zona en recuadro; C) Extensión de la resección: gastrectomía proximal y reconstrucción; D) Esófago - gastroanastomosis en el tórax.

2,1 años. Cuando esta reseccion fue presuntamente curativa, la sobrevida fue de 2,7 años. Sin ganglios ni metástasis visibles en el acto quirúrgico, hubo un 35 % de sobrevidas a 5 años. Con ganglios positivos, no hay sobrevidas a 5 años.

Los pacientes con tumor en los márgenes de resección tuvieron una sobrevida de 12,7 meses. Pero es raro que mueran por la infiltración neoplásica de la sutura. Más que la infiltración local es la diseminación regional de la enfermedad, sobre todo mediastinal, que determinará junto con la celíaca, la muerte del paciente (135).

La mortalidad postoperatoria es del 10 al 20 %, determinada como se ha visto por T.E. pulmonar, complicaciones cardio - respiratorias y sobre todo fallas de sutura. Pero además las fallas del tratamiento quirúrgico en alcanzar el objetivo de curación, se deben fundamentalmente a recidivas locales y regionales.

Skinner (170) muestra una alta resecabilidad (del 68 %). Afirma, que al obtener una mayor resecabilidad, aumentan los casos en los cuales la resección se hará paliativa. Entonces la alternativa que tiene el cirujano es seleccionar una operación que se acompañe de baja morbimortalidad.

Nosotros, de acuerdo con Skinner (170), Stone (178) y Sefton (169) entre otros, creemos que la operación de Lewis es la mejor para este tipo de paciente que usualmente vemos.

Desde el punto de vista de los abordajes, la laparotomía mediana permite una mejor visualización de las cadenas ganglionares comprometidas y una mejor linfadenectomía de los territorios involucrados (136). Permite la confección fácil de tubos gastrointestinales que podrán ser ascendidos al tórax.

J. Deever decía: "Si Ud. quiere hacerlo bien, debe ver bien" (177).

Durante el tiempo torácico es posible una mejor movilización del esófago y una más alta resección del mismo.

A través de la toracotomía derecha, el abordaje del esófago es mucho más fácil y seguro, pudiendo ser llevado hasta la altura deseada con un margen de seguridad de 10 cms. lo que permite realizar una anastomosis más cómoda y asegurar una mejor irrigación con ausencia de trabas anatómicas que determinen inconvenientes técnicos. La incidencia de fístulas puede ser minimizada asegurando una buena irrigación en la sutura y siguiendo a Maillard usando anastomosis adecuadas en zonas sin invasión tumoral (3, 65, 106). El único obstáculo anatómico lo constituye la vena azigos, que debe ser ligada. El arco aórtico y su sector descendente, más que un obstáculo como a la izquierda, se transforma en una barrera efectiva contra la agresión quirúrgica de la pleura contralateral, como lo destacara ya el propio Lewis en su comunicación original realizada en el año 1946 (97).

En cuanto a contribuir a reducir aquellas fallas del tratamiento quirúrgico que obedecían a recidivas, resulta evidente que una mayor extensión de la exéresis esofágica, que se lleva a zonas donde no existe progresión lesional submucosa, las puede hacer disminuir (152, 169). La recidiva de la disfagia que en algunas series se presenta sólo en el 10 % de los resecados (3, 5, 152) cuando se cumplen tales requisitos, depende de la imposibilidad de los procedimientos quirúrgicos para erradicar la enfermedad del mediastino, en presencia de infiltración transmural y/o metástasis ganglionares, y por ende, sólo podemos mejorar este aspecto, a través de un diagnóstico precoz (136, 136, 169).

Diversas críticas pueden ser imputadas a este abordaje. En primer lugar, el cambio de posición del paciente, pasando sucesivamente del decúbito dorsal al lateral, implica evidentemente un mayor tiempo operatorio. También la sucesión de dos aperturas y de dos cierres de incisiones.

En segundo lugar puede ser criticado que la laparotomía y la toracotomía derecha perjudican más la suficiencia respiratoria del post - operatorio. Sin embargo, Carey (27) ha demostrado que estas dos incisiones determinan una mejor suficiencia respiratoria, medidas por flujos espirométricos y por la hemoquímica, en el postoperatorio inmediato que aquélla determinada por tóraco - freno - laparotomías, máxime si éstas seccionan radialmente al diafragma y el reborde costal.

La utilización de un tubo gástrico remanente puede limitar la resección en longitud del esófago, a mucho menos distancia que la ideal. No vacilamos entonces en utilizar asas delgadas montadas a la manera ideada por Hivet - Warren y modificada por Praderi (159a).

Queremos destacar la importancia que algunos autores han dado a la realización de la sutura en zonas infiltradas por el tumor (65, 94, 105, 106, 135). Los estudios son contradictorios. Pero con el abordaje por toracotomía derecha, no debe existir la posibilidad de tal defecto de técnica porque la extensión cefálica de la resección esofágica puede ser ampliada hasta la zona cervical (43, 54, 114, 152, 169).

La colocación de la anastomosis esófago - gástrica en el tórax, se ha dicho, favorecería el reflujo esofágico del contenido gástrico. Eso ha sido ampliamente discutido y controvertido. Por otra parte se han planteado numerosas soluciones para evitar este posible reflujo (19, 102, 156).

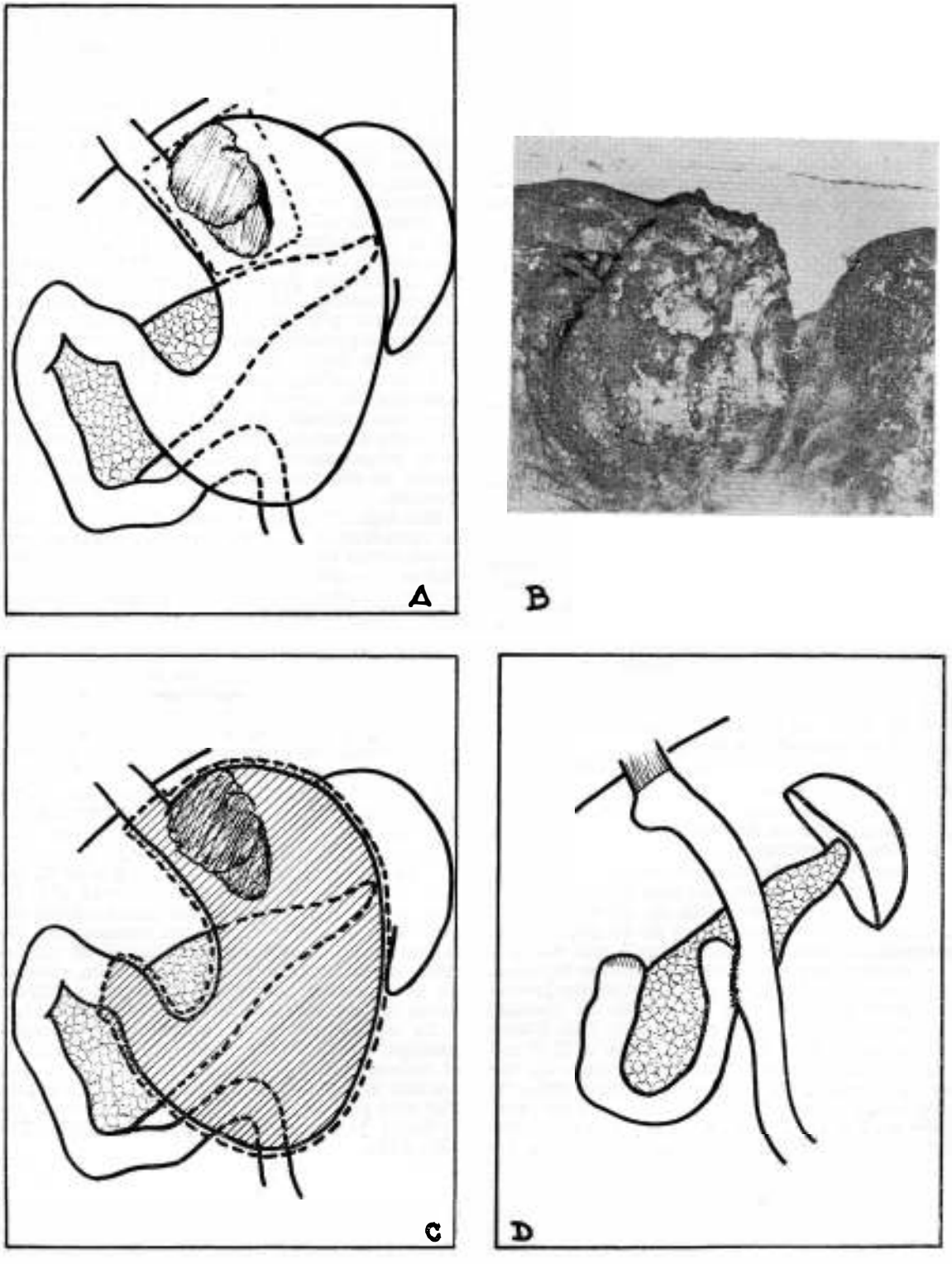


FIG. 7.— A) Gran tumor de fundus gástrico, hemorragia digestiva; B) Pieza de resección. Foto de la zona en recuadro; C) Gastrectomía total de necesidad, paliativa; D) Esófago - yeyunostomía subdiafragmática.

# Gastrectomía total

Dr. Oscar Balboa

En el tratamiento quirúrgico del neoplasma cardial podemos plantear dos interrogantes:

—extensión de la resección en el órgano;
—extensión en el tejido célulo - linfo - ganglionar vecino, de cuyas respuestas puede surgir la conducta a plantear.

## 1) Extensión de la exéresis en el órgano

La gastrectomía total se puede plantear como indicación de necesidad o de elección. La primera surge de manera indiscutible cuando el tumor en su progresión distal no permite dejar un margen de 6 cm. de antro gástrico libre de tumor, que constituye el límite aceptado para poder hacer la sección distal sin posibilidades de pasar por zona tumoral (99, 147).

Esto hace que la resección deba llegar hasta el duodeno, y como es indiscutible que en sentido proximal avanza hasta el esófago distal se cumplen así las condiciones que definen la gastrectomía total, es decir que en la pieza viene la totalidad del estómago incluyendo un fragmento de esófago y de duodeno. La gran extensión del proceso plantea aquí esta operación como la única solución viable (99, 147).

La gastrectomía total de elección (55) encuentra su fundamentación en: los estudios patológicos de las piezas que muestran en un porcentaje de 12 % (80, 116, 145) la existencia de compromiso de los ganglios linfáticos pilóricos, siendo pues la única posibilidad para poderlos incluir en la resección: realizar una gastrectomía total. Es ésta una indicación derivada, no de la extensión visceral, sino de su difusión linfática (143).

El otro argumento para proponer la gastrectomía total de elección deriva de trabajos de revisión retrospectiva que han aparecido publicados últimamente (6, 15) que señalan una mayor sobrevida a cinco años en aquellos pacientes en quienes se realizó una G..T (143, 168). En un trabajo que comprende la experiencia de 15 años en el tratamiento de 215 cánceres cardiales en el Servicio del Prof. Lortat - Jacob (100), han encontrado una sobrevida mayor de aquellos pacientes a quienes se les hizo G.T. frente a los que se le realizó gastrectomía polar superior, y mismo la sobrevida a cinco años ha sido mayor en aquellos casos en que se hizo GT de necesidad.

En 1961, el Prof. J. C. del Campo (35), en su relato al Congreso de Cirugía, señalaba que la actitud terapéutica lógica frente al cáncer gástrico proximal es la G.T., pero, en ese momento también hacía énfasis en la dificultad que implica esta indicación, por la elevada morbimortalidad que condiciona esta técnica. A pesar de los 17 años transcurridos, sigue siendo éste un problema no resuelto, y que es planteado en publicaciones recientes (50, 117).

De lo analizado sobre indicaciones de necesidad y de elección surge una aparente paradoja ya que en aquellos tumores voluminosos, donde las posibilidades terapéuticas curativas son menores, no dudamos en realizarla, mientras que en los tumores pequeños, que tienen teóricamente más posibilidades de ser sometidos a la operación curativa, se plantean dudas y no existe acuerdo en su realización, ya que el cirujano se enfrenta al hecho de que si bien ofrece más posibilidades de sobrevida a cinco años (40 %) (55, 100), frente a 0 % (41) tiene mayor porcentaje de mortalidad operatoria, y mientras esta última no se pueda disminuir resulta difícil hacer la recomendación de efectuar de forma sistemática la G.T. de elección que tiene argumentos teóricos suficientes para ser avalada (25, 72, 117, 168).

Se ha incriminado a la agastria como responsable de importantes trastornos digesto - nutritivos, que últimamente (50) se han visto minimizados (153).

## 2) Extensión de la exéresis linfo - ganglionar (121)

Es oportuno recordar que del Campo en el relato a que hemos hecho mención (35), basado en nociones embriológicas, propone la G.T. ensanchada, que incluye en la pieza de exéresis todo el mesogastrio posterior. Esta técnica que es propuesta también por J. L. Lortat - Jacob (100) implica asociar a la exéresis visceral el epiplón mayor, el gastro - esplénico, el bazo, pancreático - esplénico, cola y cuerpo de páncreas y el vaciamiento del pequeño epiplón desde el pedículo hepático con ligadura de la arteria coronaria estomáquica y esplénica en su origen aórtico. Esta resección ensanchada incluye todos los grupos ganglionares potencialmente colonizados por el tumor cardial (121, 195).

Si nos adherimos al concepto de que el tratamiento de un tumor debe incluir el órgano en que dicho proceso tiene origen y los territorios linfáticos eferentes, con los ganglios correspondientes, resulta que la G.T. ensanchada es la operación de elección.

Por supuesto que los conceptos de exéresis ganglionar en el tratamiento de la enfermedad neoplásica está en revisión, no existe una actitud terapéutica unívoca, lo cual hace que en definitiva la extensión de la resección está condicionada a la actitud filosófica que adopte el cirujano frente al tratamiento de un tumor.

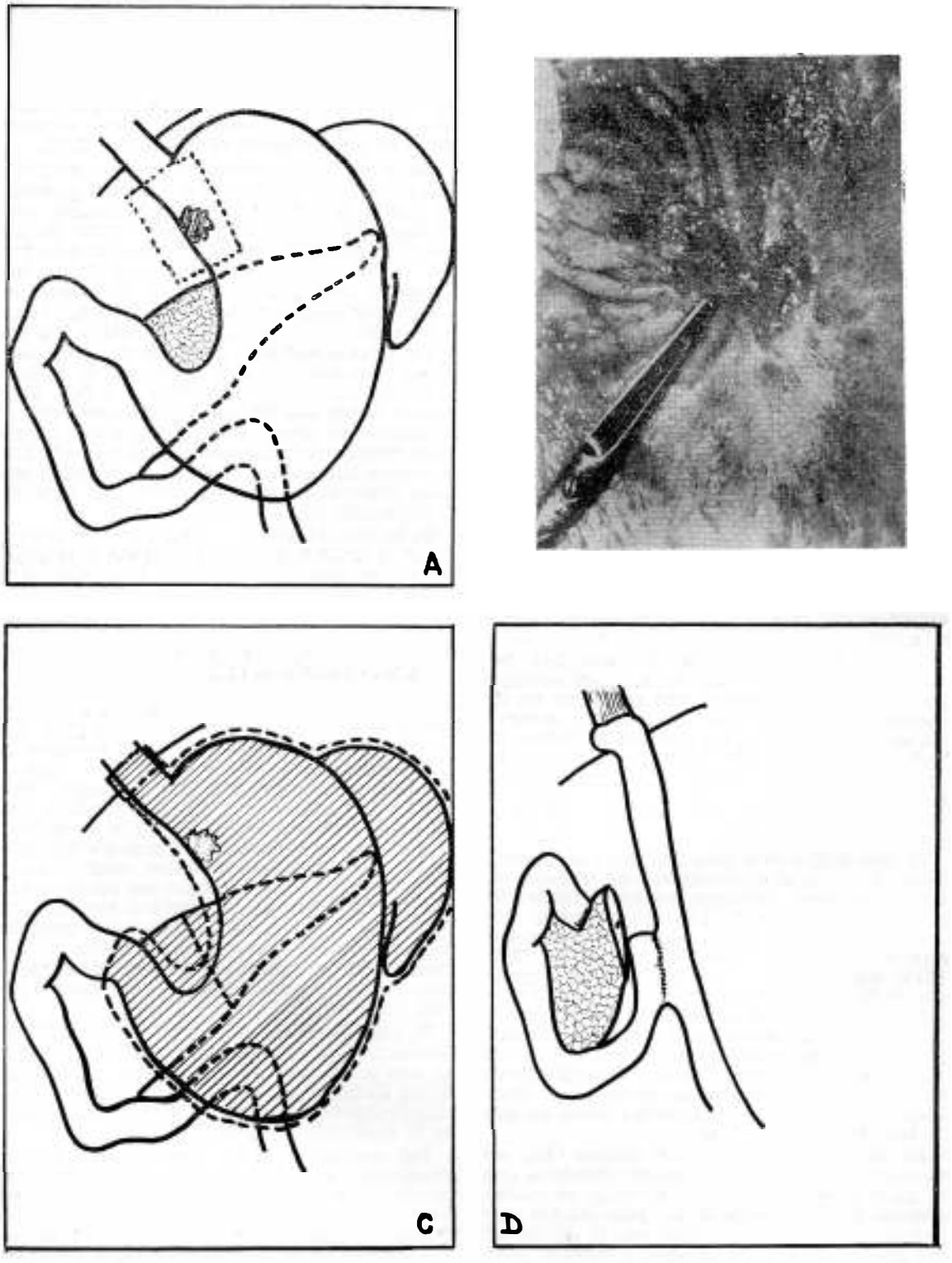


FIG. 8.— A) Lesión ulcerada yuxtacardial. Adenocarcinoma. Sin extensión linfática proximal ni macro ni microscópicamente; B) Pieza de resección. Foto de zona en recuadro; C) Gastrectomía total ensanchada de elección; D) Esófago - yeyunoanastomosis (resección de 10 cms. de esófago).

## Técnicas de diagnóstico anatomopatológico con aplicación en el acto quirúrgico

Dr. J. Verccelli

Se tratará exclusivamente de la biopsia extemporánea que puede aportar algunos datos útiles al cirujano en el momento de la resección. Esta técnica puede ser aplicable con varios objetivos.

—Tiene interés en explorar el borde de resección, especialmente en la vertiente esofágica, de acuerdo con lo que se ha descrito precedentemente. Pero el problema de la recidiva a nivel de la anastomosis no queda definitivamente solucionado mediante el examen por congelación intraoperatorio. Los émbolos carcinomatosos en los linfáticos de la submucosa esofágica son de reducido tamaño y frecuentemente no son incluidos en la sección histológica, no observándose por lo tanto en la lámina estudiada. A pesar de la aparente negatividad de la biopsia esto condiciona que resten islotes tumorales en la línea de sutura. Otra posibilidad es que la metástasis submucosa microscópica esté por encima del borde de resección y éste se presente libre al examen anatomopatológico (169). Estas consideraciones demuestran el valor limitado de esta técnica de estudio en las referidas condiciones.

—Es de interés el estudio intraoperatorio de los ganglios linfáticos hallados. La macroscopía de los ganglios no es representativa del estado de los mismos y nódulos en apariencia metastásicos pueden ser simplemente reactivos y viceversa, ganglios de aspecto inocente presentan metástasis en el estudio histológico (195). El error diagnóstico entre la apreciación macroscópica del cirujano y la posterior comprobación histológica alcanza del 25 al 30 % según los autores (120). Toda decisión quirúrgica que se tome en base al estado ganglionar debe ser fundamentada en el examen histológico de los mismos. Es de importancia el estudio de los ganglios más lejanos al tumor, especialmente los subpilóricos y gástricos inferiores, lo mismo que los pancreaticolienales y hepáticos. De acuerdo con los resultados de este estudio el cirujano decidirá la conducta a seguir.

—La valoración intraoperatoria del grado de invasión parietal y tipo histológico del tumor ya es de utilidad más dudosa (148).

El estudio anatomopatológico de la pieza operatoria es esencial y debe ser exhaustivo. Varios autores definen el criterio de curación (134), o el criterio de resección adecuada o inadecuada (120, 144), de acuerdo con los hallazgos que proporciona este estudio. El estudio histológico detenido de los bordes de resección define los criterios antes mencionados (148).

El patólogo puede proporcionar información de cierta utilidad aunque como ya se expresó de limitado valor, mediante el estudio intraoperatorio y por congelación de secciones del borde de resección esofágico. Es más útil el procedimiento cuando se trata de examinar la invasión o indemnidad ganglionar.

---

## Conclusiones sobre terapéuticas quirúrgicas reseccionistas

Dr. L. Bergalli

La Mesa ha reunido 82 casos de adenocarcinomas del tercio gástrico proximal, desde el año 1968 a la fecha. Hubo 71 operados (86 % de operabilidad) (cuadro VIII).

De estos 71 operados, 40 fueron resecados, 10 sólo explorados, 8 intubados (11,2 %) y a 1 se le efectuó un bypass. Se efectuaron además 10 gastrostomías y 2 yeyunostomías como única terapéutica.

Se realizaron 16 Gastrectomías Totales (GT) (40 %) y 24 Gastrectomías Proximales (GPS) (60 %) (cuadro IX).

De las 24 gastrectomías proximales 11 fueron según la técnica de Sweet (27,5 %), 10 fueron Lewis (25 %) y 3 gastrectomías proximales subdiafragmáticas (7,5 %).

La mortalidad postoperatoria inmediata fue de 18,5 % para las gastrectomías totales, 36,3 % para los Sweet, 20 % para el Lewis y 33,3 % para las fundicectomías subdiafragmáticas.

A 5 años sólo hay 3 sobrevivientes. Uno con cada una de las técnicas habituales.

Con Papachristou y Fortner (151) creemos que la selección de gastrectomía total contra la gastrectomía proximal para los adenocarcinomas localizados en el 1/3 gástrico proximal, afecta la sobrevida de los pacientes sólo cuando la enfermedad es muy temprana. Según los autores anteriores, en una serie de 101 resecciones realizadas para todos los tumores, no hubo ningún paciente con un estadío TNM III o IV que sobreviviera más de 4 años cualquiera fuese el tipo de resección.

CUADRO VIII

ESTADISTICA DE LA MESA

| | |
|---|---|
| *Nº de casos: 82* | *Nº de operados: 71 (86 %)* |
| Número Resecados ... | 40 |
| Número Explorados .. | 10 |
| Número Intubados | 8 |
| Número Bypass | 1 |
| Gastrostomías .. | 10 |
| Yeyunostomías .. | 2 |
| | 71 operados |

CUADRO IX

40 RESECADOS:

*(40 %) 16 Gastrectomías Totales:*
Mortalidad p. op. 18,5 %

*(60 %) 24 Gastrectomías Proximales*
11 Sweet: mortalidad p. op. 27,5 %
10 Lewis: mortalidad p. op. 25 %
3 Subdiafragmáticas: mortalidad p. op. 33 %

Sobrevida a 5 años: *3 casos: 3,6 %*
1 Gastrectomía Total
2 Gastrectomías Polares Superiores

Los pacientes en estadios I o II tuvieron una sobrevida a los 5 años del 47 y 27 %, respectivamente.

Los pacientes en los grados I y II que tuvieron gastrectomías totales presentaron una mejor sobrevida que los que tuvieron gastrectomías polares superiores (57 % vs. 25 %), fuera cual fuese el tamaño del tumor. Las G.P.S. resultaron en una más alta incidencia de recidivas anastomóticas (43 vs. 13 % de las GT).

Es de destacar que la cantidad de esófago resecado fue similar en ambas series. Para el estadio I fueron obtenidos mejores resultados con gastrectomías totales extendidas que con GT que dejaron el bazo o el páncreas (83 % vs. 20 %). Hay que tener presente sin embargo que la gastrectomía total ensanchada para dichos autores tuvo mucho más alta mortalidad que con las resecciones standars (22 % vs. 8,9 %). Este trabajo es complementario de otro anterior, sobre errores en el tratamiento de estos pacientes (6, 30).

Basados en estos datos los autores recomiendan como terapéutica *de elección la GT ensanchada para tumores de estadios I - II, que asientan en pacientes que sean buenos candidatos para tolerar esta magnitud de operación* (55, 151).

Las resecciones más limitadas deben ser reservadas para todos los tumores avanzados y para aquellos pacientes que no son buenos candidatos para ser sometidos a cirugía extensiva.

Esta es también nuestra posición. Nos permitimos recordar que es raro en nuestro medio encontrar pacientes por debajo del estadio III (T1/N1/o), porque lo común es que el tumor se asocie a ganglios colonizados más allá de los regionales.

No puedo dejar de citar a Mayo - Robson y Moynihan, que en 1901 decían:

"Cuando la neoplasia afecta al orificio del cardias y a la porción adyacente del estómago, sólo son posibles operaciones paliativas... que nosotros sepamos sólo una vez se ha intentado en vida una operación de esta clase. El que la intentó fue Michulicz, quien extirpó un carcinoma primario del cardias y una porción del esófago de 3 ó 4 cms. de longitud. La operación fue sumamente difícil a causa de la prolongación del tumor hacia el páncreas y la afección de los ganglios retroperitoneales. El enfermo murió de peritonitis. Mikulicz expresa la esperanza que tanto el carcinoma del cardias como el de la porción terminal del esófago quedarán al alcance de todo cirujano hábil" (114a).

---

# Cáncer del muñón gástrico

Dr. J. Verccelli

El riesgo de sobrevenir un carcinoma gástrico es más elevado en sujetos que sufrieron una gastrectomía parcial por lesiones benignas, aumentando dicho riesgo con el tiempo transcurrido desde la intervención. Este lapso entre la gastrectomía y la aparición del tumor oscila entre 8 y 25 años (150). Luego de los 25 años de la operación el riesgo es 6 veces mayor que en la población normal, y para algunos autores no existe riesgo antes de que transcurran 15 años de la resección (15).

Para el diagnóstico de esta entidad se exigen algunas condiciones (103):

—Que hayan transcurrido por lo menos 5 años entre la operación y la aparición del carcinoma.

—Certidumbre histopatológica de la benignidad de la lesión original.

—Que el tumor asiente a distancia de la anastomosis para excluir la posibilidad de una recidiva de la lesión inicial en el caso de que ésta haya sido un úlcero - cáncer no diagnosticado en inicio.

CUADRO X (46)

INCIDENCIA DE CARCINOMAS DEL MUÑON GASTRICO LUEGO DE RESECCION POR LESIONES BENIGNAS

| *Autor* | *Follow - up* | *Casos* | *Enf. ulcerosa* | *Operación* | *Tiempo follow - up* | *% cáncer invasor* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Hehingen & Hillestad, 1956 ..... | clínico | 303 | UD - UG | B II | 11 - 36 a. | 5,2 % |
| Krause, 1958 ..... | clínico | 361 | UD - UG | B II | 23 - 50 a. | 7,8 % |
| Griesser & Schmidt, 1964 ..... | clínico | 580 | UG | B I - II | 23 - 50 a. | 13,3 % |
| | clínico | 224 | UD | B I - II | 22 - 43 a. | 6,3 % |
| Domellöf y col., 1976 ..... | clínico endoscópico | 87 | UD - UG | B I | 10 - 22 a. | 3,4 % |
| Domellöf y col., 1977 ..... | clínico endoscópico | 354 | UD - UG | B II | 20 - 24 a. | 2,0 % |
| Ewerth y col., 1978 | clínico endoscópico | 241 | UD - UG | B I - II | 22 - 26 a. | 0,8 % |

Un cáncer gástrico desarrollado en el muñón residual de una gastrectomía previa realizada por una enfermedad ulcerosa benigna, es una cáncer del tercio gástrico proximal.

En 1953, Swynnerton y Tanner (182) hallaron que el riesgo de desarrollar un cáncer gástrico en un muñón proximal era más alto que para la población sana. Helsingen y Hillestad (68) describieron una más alta incidencia de cáncer en un muñón gástrico luego de resecciones por lesiones gástricas que por lesiones duodenales sin vagotomías.

Stalsberg y Taksdal (175) en 1971, en una serie de autopsias, encontraron una incidencia similar aún menor con respecto a la población normal, en pacientes que presentaban resecciones gástricas en un tiempo menor a los 15 años de operados. Pero, la incidencia de cánceres era 6 veces más grande que el resto de la población, para pacientes con más de 25 años de operados.

Posteriormente, en grandes series, se ha dicho que la probabilidad de desarrollar cáncer en el estómago remanente es de un 3 % significativamente más alto que la incidencia probable de desarrollar un cáncer en un estómago intacto (53).

Durante los últimos 30 años, las intervenciones para tratamiento de úlcera duodenal han sido realizadas con frecuencia creciente. La amplia adopción de la vagotomía ha llevado a la exitosa producción de aclorhidria, que es el objetivo final para curar la úlcera duodenal. Parecería que el medio ambiente de la gastrectomía, con hipo o aclorhidria, con reflujo biliopancreático y la presencia de altas concentraciones de nitritos ingeridos pueden facilitar la formación de nitrosaminas carcinogénicas (89).

Kowalewsky (89) demostró experimentalmente que la chance de transformación de la mucosa gástrica por un carcinógeno oral potente, es facilitada por una vagotomía previa y la injuria gástrica, por ejemplo pequeñas ulceraciones gástricas.

Se ha demostrado además que, coincidiendo con el cáncer gástrico hay una gran variedad de lesiones anatomopatológicas, como ser gastritis atróficas, quistificación o transformación adenomatosa o intestinalización de la mucosa. El tumor normalmente crece en dirección esofágica, pero no hacia el yeyuno, que configura una verdadera barrera a la invasión tumoral sobre el lado distal de la gastrectomía (13, 58).

El cáncer del muñón gástrico es diagnosticado tardíamente porque los pacientes son considerados como presentando síntomas post - gastrectomías (13, 40, 146). Las resecciones por ese motivo son infrecuentes, dado lo avanzado de la extensión tumoral.

El cuadro general es más severo. Las cifras de mortalidad alcanzan al 47 % de los explorados en el postoperatorio inmediato (103). Por lo tanto, los gastrectomizados o vagotomizados deben ser controlados periódicamente, sobre todo cuanto más añosa sea la resección gástrica.

# Tratamiento no quirúrgico

Dr. Ignacio M. Musé

## INTRODUCCION

Desde el momento en que los diversos procedimientos quirúrgicos del cáncer gástrico demostraron un elevado índice de fracasos, excepción hecha para el cáncer gástrico precoz, se ha dirigido la atención a otras modalidades de tratamiento oncológico (197). Surgió así el interés por la radioterapia y más recientemente por la quimio e inmunoterapia, constituyéndose Esto en una vía de investigación clínico - terapéutica.

Los tratamientos no quirúrgicos del cáncer gástrico se fundamentan, en el plano teórico, en las características cinéticas del crecimiento de las poblaciones celulares de esta variedad histológica. Los adenocarcinomas ofrecen parámetros cinéticos caracterizados por un largo tiempo de duplicación (83 días), con un bajo índice de marcaje mitótico y de fracción de crecimiento (2 y 6 %, respectivamente) (108). Estos hechos de por sí determinan en buena medida una baja quimio y radiosensibilidad (111).

Con aquella noción como elemento central, digamos que estos recursos oncológicos se pueden aplicar en dos situaciones clínicas diferentes (126):

A) Asociados a la cirugía, como tratamientos complementarios de la enfermedad residual, local o sistémica. Esta, no visible ni detectable clínicamente pero sí presumible estadísticamente, es la razón del fracaso de todas las resecciones aparentemente curativas.

B) Como recurso terapéutico frente a la enfermedad diseminada o recidivada, con grandes masas tumorales presentes.

El volumen tumoral a tratar constituye así la segunda noción fundamental en la programación de un tratamiento oncológico racional (112).

Cuando el volumen tumoral es pequeño la vascularización y el porcentaje de células en ciclo son elevados. La radio y la quimioterapia encuentran en estas condiciones su situación más favorable. La inmunoterapia, si bien es capaz de actuar independientemente del momento cinético del tumor, saca su ventaja por enfrentarse a un número reducido de células, condición fundamental para su efectividad.

Cuando el volumen celular es grande la situación es diametralmente opuesta. Las dificultades para aquellos procedimientos terapéuticos se incrementan, sus limitaciones se hacen evidentes y las posibilidades de éxito se alejan.

### Tratamiento complementario de la enfermedad residual

Apoyado en los modernos conocimientos cinéticos, las nuevas drogas y los alentadores resultados obtenidos en otras localizaciones, especialmente en mama (20), el tratamiento de la enfermedad residual en el cáncer gástrico ha cobrado gran interés.

Para el control local de la misma se ha propuesto la radioterapia intra - operatoria (184). Consiste en irradiar el área quirúrgica posteriormente a la resección de la masa tumoral y sus cadenas ganglionares y previamente a la restitución de la continuidad digestiva. La experiencia hasta el momento es reducida, aún cuando los resultados parecen alentadores. Limita su difusión la complejidad del procedimiento y la disponibilidad de una infraestructura adecuada (58, 177a).

La radioterapia post - operatoria se enfrenta a grandes limitaciones técnicas, por la topografía del órgano, razón por la cual no tiene interés práctico.

Para el control local y de las eventuales diseminaciones sub - clínicas a distancia, están en marcha ensayos de quimioterapia, sola o asociada a inmunoterapia.

Quimio e inmunoterapia son aplicados en forma cíclica, durante períodos prolongados, de meses o años. Esto le impone al procedimiento diferencias sustanciales con los tratamientos complementarios anteriores que consistían en la administración de citostáticos en el pre, intra o post - operatorio, habitualmente únicos y por períodos muy breves (85).

Los citostáticos son aquellos que utilizados en el cáncer avanzado de estómago, han demostrado mayor actividad. Se cuentan entre ellos el 5 Fluor - Uracilo, la Mitomicina C, la Adriablastina y las nitrosoureas (BCNU, CCNU y MeCCNU), habitualmente usados en combinación como poliquimioterapia.

Los procedimientos inmunoterápicos son muy variados, generalmente se utiliza el B.C.G., el Corynebacterium Parvum o el Levamisol, como inmunoterapia activa inespecífica. Más raramente los planes incluyen la inmunoterapia activa específica con células o estractos tumorales.

Los resultados obtenidos hasta el presente (17, 51, 73, 86) evidencian un efecto favorable de los tratamientos complementarios, especialmente para algunos estadíos. Se relatan disminución de las recaídas o prolongación del intervalo libre de enfermedad, significativos desde el punto de vista estadístico. Sin embargo estos resultados deben tomarse como preliminares esperándose la aprobación definitiva del tiempo.

La Cátedra de Oncología de la Facultad de Medicina dispone de un protocolo de tratamiento para la enfermedad residual del cáncer gástrico en el que los enfermos son randomizados en tres grupos, quimioterapia con 5 Fluor - Uracilo, inmunoterapia con B.C.G. e inmunoquimioterapia combinando ambos elementos. No se dispone aún de resultados.

La yatrogenia de todos estos planes no es despreciable. Se cuentan entre ella la depresión hematológica, los trastornos digestivos (anorexia, vómitos, diarreas) y en algunos casos alopexía, neuro y cadiotoxicidad. Se desprende de ello que su aplicación debe ser responsablemente meditada y siempre respaldada por un protocolo terapéutico que permita evaluar los resultados. Su aplicación en casos individuales nos parece desaconsejable y éticamente aventurado.

**Tratamiento de la enfermedad avanzada** (126)

La inmunoterapia tiene limitaciones que ya fueron señaladas y su aplicación se reduce al ámbito estrictamente experimental, fundamentalmente asociada a la quimioterapia.

En el cuadro adjunto se presentan algunos resultados de la quimioterapia del cáncer gástrico avanzado. El valor de estos tratamientos se debe analizar no solamente en cuanto al porcentaje de remisiones, habitualmente parciales, sino correlacionarlos con la sobrevida global y la yatrogenia. Con la combinación de 5 Fluor - Uracilo, Mitomicina C y Adriablastina los autores señalan un promedio de sobrevida de 13 meses para los que responden contra 2,5 meses para los que no responden al tratamiento. En cuanto a la yatrogenia nos remitimos a lo señalado anteriormente a propósito del tratamiento de la enfermedad residual.

CUADRO XI

| *Drogas* | *Nº Pacientes* | *% de Remisiones* |
|---|---|---|
| 5-FU | 28 | 28,6 * |
| BCNU | 23 | 17,4 (88) |
| BCNU + 5-FU ..... | 34 | 41,3 * |
| CPM + MeCCNU .. | 30 | 7 |
| MeCCNU ..... | 37 | 8 (128) |
| CPM + 5-FU + MeCCNU | 30 | 20 |
| 5-FU + MeCCNU ..... | 30 | 40 ** |
| 5-FU + MTC + ADM ... | 23 | 55 (193) |

5-FU: 5 Fluor - Uracilos; CPM: Ciclofosfamida; MTC: Mitomicina C; ADM: Adriablastina.

Diferencias significativas a P 0,05:
* contra BCNU sólo.
** contra todos los otros tratamientos.

Nuestra experiencia con 5 Fluor - Uracilo y CCNU (Belustine) ha sido satisfactoria. Su tolerancia es aceptable desde el punto de vista hematológico y digestivo. No obstante algunos pacientes presentan náuseas y vómitos, especialmente por el CCNU, que obligan a suprimir la medicación. Los resultados son concordantes con los de la literatura, con un 20 a 30 % de respuestas, habitualmente parciales. No disponemos de datos personales referentes a sobrevida.

Si bien los resultados señalados en la literatura son significativos desde el punto de vista estadístico creemos que el tratamiento del cáncer gástrico avanzado merece algunas precisiones cuando se analizan desde el punto de vista del médico práctico.

**Recordar que:**

La medicación que siempre tiene el éxito asegurado es la sintomática. Calmar el dolor, la anemia, la fiebre, contemplar los aspectos psicológicos del paciente y su familia, continúan siendo el primer gesto terapéutico.

La indicación de un tratamiento oncológico específico debe resultar siempre del análisis detallado de las condiciones del paciente, de su edad y de la extensión de la enfermedad. Nunca como una indicación sistemática.

En todos los casos esta resolución la debe tomar y ejecutar el especialista en conjunto con el médico tratante.

**Rechazar:**

Los planes terapéuticos de "complacencia", destinados a calmar inquietudes familiares, por ser seguramente ineficaces y nocivos para el enfermo.

**No olvidar que:**

Se debe respetar estrictamente la ecuacion tiempo de vida sobre calidad de sobrevida, conciliando adecuadamente la actitud científica con la postura médica.

La indicación expresa de no hacer medicación específica puede, en determinados casos, contemplar satisfactoriamente aspectos técnicos, deontológicos y humanos.

# Tratamientos paliativos quirúrgicos

Dr. Aliano

Según la definición de Humphrey y Kersten (75), debemos entender como tal a aquellos métodos por los cuales se logra restaurar el placer de comer y beber y se controlan síntomas o complicaciones como la hemorragia.

El gran problema que debemos resolver es la disfagia. Lamentable situación que constituye un verdadero tormento para estos enfermos. Es sumamente frecuente que nos veamos enfrentados a su solución. Basta mencionar que en la estadística de la Mesa el 84 % de los pacientes consultaron por disfagia, siendo mucho menos frecuente la hemorragia (10 %) para la cual desde ya digamos que la única solución es la exéresis.

El otro 6 % consulta por dolor, coincidiendo con la estadística de Webb y Busuttil (189).

En la valoración de los métodos para el tratamiento sintomático de la disfagia, debemos tener en cuenta la morbimortalidad de cada uno de ellos, su potencial para aliviar el síntoma mejorando la calidad de la sobrevida y si es posible su prolongación.

Los métodos de que disponemos son:

—Exéresis.

—Derivación o Bypass.

—Intubación transtumoral y Dilatación Endoscópica.

Como se ve no mencionamos ni la gastrostomía ni la yeyunostomía. Consideramos que no son métodos paliativos de la disfagia, sino más bien de la desnutrición y que no hacen más que prolongar una lamentable situación.

## EXERESIS

Sin que existan cifras (82, 96) que demuestren en forma concluyente que aquellas exéresis no oncológicas (sin vaciamientos ganglionares o en presencia de metastasis, hepáticas o peritoneales, etc.) modifiquen en algo el tiempo de sobrevida, hay relativo acuerdo en que se logra con ello una mejoría en la calidad de sobrevida que no es superada por ningún otro procedimiento. Obviamente es el procedimiento que se ve gravado por la mayor morbilidad y sobre todo mortalidad, lo que ha llevado a algunos autores a contraindicarlas.

En cuanto a trastornos funcionales como el reflujo, es controlable técnicamente y destacamos trastornos digestivos absortivos dependientes del ascenso torácico del estómago. Está comprobado que no se producen siendo normal la absorción de los componentes alimentarios principales y aún más rápida para el caso de las proteínas.

## DERIVACIONES

No modifican en nada el tiempo de sobrevida y son también intervenciones de alta morbimortalidad, cuya viabilidad tiene un paralelismo bastante estrecho con la posibilidad de la exéresis.

En términos generales, podemos decir que su indicación se ve forzada en aquellas circunstancias en que luego de un primer tiempo en que la exéresis parece probable en el abordaje abdominal, se prepara el estómago o el yeyuno y en un 2º tiempo se comprueba que la lesión no es resecable o de exéresis muy peligrosa, fundamentalmente por adherencias a órganos vitales. Conllevan el riesgo de toda sutura digestiva y deben ubicarse lo más alejado posible de la lesión como forma de evitar su infiltración rápida (8).

## INTUBACION TRASTUMORAL

Se trata de un método paliativo de ejecución relativamente sencilla y buena tolerancia, con alivio seguro de la disfagia y que permite la aplicación de otros métodos terapéuticos adyuvantes.

Sin entrar en detalles del procedimiento ni del tipo de tubo a utilizar, ya que en nuestro medio existen varias comunicaciones al respecto (34, 39), digamos que los consideramos de elección entre los métodos impuestos como paliación ante la imposibilidad de la exéresis (48, 101, 162).

## DILATACIONES ENDOSCOPICAS

Sobre todo en las disfagias por recidivas post - operatorias, en las que el procedimiento quirúrgico no tiene aplicación, se obtienen resultados no despreciables, en cuanto a alivio sintomático (disfagia - sialorrea - regurgitación) con un procedimiento endoscópico que más que una dilatación constituye un verdadero derrumbe del tumor mediante el esofagoscopio rígido.

En lo que nos es personal, tuvimos oportunidad de seguir un enfermo durante aproximadamente un año en las condiciones señaladas; durante ese lapso se realizaron varias secciones de este tipo, con intervalo de hasta dos meses al inicio, con resultados aceptables.

Creemos que este procedimiento puede ser sustitutivo en aquellos casos en que sólo parece posible hacer una derivación externa.

Dr. L. Bergalli

De acuerdo a lo tratado hasta ahora, creemos que todo paciente con una adecuada valoración preoperatoria puede ser tratado quirúrgicamente y no debe ser relegado por su condición general hasta haber sido tratado satisfactoriamente.

Desde que es imposible decidir de antemano si un tumor es o no resecable, cada paciente debe ser adecuadamente preparado para una operación mayor que siempre deberá ser realizada.

La remoción del tumor es la mejor paliación como nos ha dicho el Dr. Aliano. Todo tumor debe ser resecado si técnicamente es posible. En oposición con unos y de acuerdo con otros, creemos en la gastrectomía total paliativa, a menos que exista una carcinomatosis difusa del peritoneo o metástasis hepáticas múltiples (168).

Con Sefton (169) creemos que paliación no es hacer más chica la resección, sino que es permitir una mayor sobrevida sin disfagia, con la resección adecuada.

El éxito terapéutico en estos momentos y para nuestro medio, debe ser el tratamiento efectivo para el pequeño número de pacientes potencialmente curables y la exitosa paliación del resto mayoritario (178).

Dicfen Goldsmith y Ghosh (57): "Si Uds. van a hacer algo para mejorar la sobrevida en el cáncer gástrico, la enfermedad debe ser diagnosticada previo a la aparición de los síntomas estomacales".

Por ello le pedimos al Dr. G. Estapé que nos hable del cáncer gástrico temprano referido al tercio gástrico proximal.

---

## Cáncer gástrico superficial

Dr. G. Estapé

Denominado "precoz", "temprano", "incipiente" o "superficial"; preferimos esta última acepción, que indica el grado de penetración parietal, haciendo caso omiso de la extensión a lo largo del órgano.

Sabido es que, por definición, comprende a aquellos tumores que afectan la mucosa y submucosa, y que tienen un excelente pronóstico a los cinco años, siempre que se realice un correcto tratamiento quirúrgico (139).

La localización en el tercio proximal del estómago alcanza aproximadamente al 13 % de todos los cánceres superficiales gástricos (139).

Su *diagnóstico* es extremadamente difícil, pues, si bien, muchos de ellos son sintomáticos (recordar que la mayor parte corresponden a lesiones ulceradas), se expresan con manifestaciones muy vagas que no orientan en el comienzo al médico tratante.

La radiología, dada la superficialidad y escasa extensión del tumor, fracasa en la mayor parte de los casos, por lo que, cobra real valor el estudio endoscópico - patológico.

Aún así diagnosticada la lesión, no puede catalogarse de "superficial" hasta que el patólogo estudie la pieza en su totalidad, ya que la pequeñez de las biopsias endoscópicas (2 mm.) impide afirmar el grado de penetración tumoral.

La tardanza del paciente en realizar la consulta, por no valorar debidamente su vaga sintomatología, y la demora en practicar el estudio endoscópico, luego de reiterados estudios radiológicos, son los factores fundamentales del bajo porcentaje de detección de esta enfermedad.

En un trabajo anterior (174), veíamos que en 7.000 estudios endoscópicos realizados, se diagnosticaron sólo 30 casos de cáncer superficial, entre los cuales, sólo dos eran del tercio proximal, lo que, si bien es una cifra importante para nuestro medio, es desalentadora en valores porcentuales, pudiendo ser elevada únicamente con estudios de masas como en el Japón (7), lo que sería económicamente prohibitivo, o, con una educación sanitaria para médicos y pacientes, que obligara a estudiar más precozmente cada caso.

El *tratamiento* tiene dos aspectos a considerar, como lo son la extensión de exéresis gástrica y el vaciamiento ganglionar que debe asociarse.

Para ello debemos saber, que aún los tumores localizados en la mucosa pueden dar metástasis ganglionares (3 - 10 %) (139).

En la localización que nos ocupa, hay cuatro grupos considerados como primer relai, que son los Nos. 1, 2, 3 y 4 de la clasificación japonesa.

Esto llevaría a considerar a la gastrectomía total como la única táctica viable para la exéresis de dichos conglomerados, aún cuando es bien sabido que la resección gástrica que pase más allá de los 6 cm. del borde visible de la lesión, es oncológicamente suficiente.

Cuando el borde es de difícil determinación, es imprescindible el estudio contemporáneo de la línea de sección (69).

En los casos en que la neoplasia se extiende hasta el cardias, la gastrectomía total se impone.

La exéresis de los grupos ganglionares secundarios, que en los tumores proximales son

el 7, 8, 9, 10, 11, 5 y 6 de los japoneses, es aún discutible, aunque la escuela japonesa lo aconseje.

Cuando hay infiltración de los grupos del pedículo hepático, retropancreáticos o de la mesentérica superior (tercer relai), las posibilidades de sobrevida a los 5 años es remota.

No debemos olvidar que lo que condiciona la presencia de metástasis ganglionares es la profundidad de invasión y no la extensión en superficie, por lo que no deben indicarse intervenciones económicas, guiadas exclusivamente por el tamaño de la lesión.

En suma: a) la resección gástrica debe abarcar la lesión y un margen no menor de 6 cm. de estómago sano circundante, y b) la exéresis ganglionar debe comprender a los grupos primarios y secundarios, que en los tumores que nos ocupan corresponden a los once primeros confluentes de la clasificación japonesa (90).

## RESUME

### Cancer de la portion haute de l'estomac

D'accord à l'information actuelle le carcinome du tiers gastrique proximal, n'a pas de grandes différences histopathologiques avec le reste de l'organe. Dans son histogénèse interviennent une série de lésions: métaplasie intestinale et les polypes gastriques nommées adénomes papilaires, qui posent des problèmes diagnostics importants malgré la fréquence très basse done ils se présentent.

Un des faits les plus importants dans le traitement de ces tumeurs c'est la forme tres particulière de sa dissémination lymphatique.

De ce point de vue le tiers proximal et l'oesophage distal fonctionnent comme un seul organe, et la difusion lymphatique de ces tumeurs dans l'oesophage atteignent des hauteurs insoupçonées.

Pour éviter la récidive tumorale on doit faire, donc des ressections oesophagiques étendues.

Les éléments anatomopathologiques plus importants à mettre en valeur en relation au pronostic d'un malade donné, a signalé le Dr. Verccelli, sont: le degré d'invasion de la paroi de l'organe et l'existence ou l'absence de métastases dans les ganglions régionaux.

Le Dr. Mussé a exposé les caractéristiques épidémiologiques et inmunologiques plus importants. Il faut se souvenir que dans notre pays le numéro de cancers gastriques, déterminées par son numéro absolu de mortalité, a été stable pendant les dernières années.

Du point de vue étiologique, la présence d'hypo ou achlorhydrie, facilite la formation de nitrosamines qui sont carcinogenegiques pour l'estomac.

Mais on doit souligner, que dans le tiers supérieur gastrique, il n'y a pas de différence pathogenique par rapport à d'autres secteurs, les seules différences étant les extensions tumorales lymphatiques et de voisinage.

Le diagnostic précoce est très important pour obtenir de succès thérapeutique. On souligne aussi l'importance de la fibrogastroscopie et l'étude radiologique oesophago - gastrique avec double contraste.

On signale que la préparation et évaluation pré - opératoire doit être correcte, car la morbimortalitée des techniques utilisées d'habitude est très grande. Chaque malade doit être préparé pour une opération majeure, car il n'est pas possible de décider a l'avance si le tumeur est resséchable ou non.

Les éléments de morbilité dans le suite opératoire inmédiate, sont aggravés par les maladies cardiorespiratoires. Plus éloignés, mais toujours dans la suite opératoire, la fistule anastomotique produit le plus grand nombre de morts.

La thérapeutique chirurgicale peut être curative ou palliative et varier entre les gastrectomies totales et les gastrectomies polaires supérieures et/ou intubation transtumorale.

Nous avon signalé que la meilleure palliation c'est l'exérese de la tumeur et que pallier ce n'est pas faire la ressection plus petite, mais permettre une survie plus grande sans disphagie.

Nous croyons que faire face a la sélection technique entre gastrectomie totale et polaire supérieure pour les adénocarcinomes localisés dans le tiers gastrique proximal, a des conséquences pour la survie des malades seulement lorsque la maladie est tres récente. Toujours préalable a le stade I - II de la classification TNM.

Le succès thérapeutique pour notre pays c'est le diagnostic précoce et le traitement effectif pour le petit nombre de malades avec des possibilités de guérisson. Pour nous la gastrectomie totale élargie doit se faire avec ressection étendue, pas moins de 10 cm. d'oesophage.

Pour le reste des malades, plus nombreux à l'Uruguay la palliation seulement est possible enlevant la tumeur par gastrectomies polaires supérieures ou par intubation de l'oesophage.

## SUMMARY

### Carcinoma of the Cardia and Fundus of the Stomach

Current information on carcinoma of proximal gastric third does not present any significant histopathologic differences with that affecting other parts of the organ. Its histogenesis is the result of a series of lesions, such as intestinal metaplasia, and the variety of gastric polyps known as papillary adenomas; these are rare but novertheless entail considerable diagnostical problems.

One of the fundamental aspects in the treatment of these tumors is their peculiar lymphatic dissemination. In this respect the proximal gastric third and the distal esophagus behave as a single organ and consequently lymphatic propagation of these tumors in the esophagus reaches unusual proportions.

Esophageal resection should consequently be extensive so as to prevent tumor recurrency in anastomosis.

According to Dr. Verccelli, anatomopathologic elements which should be most carefully weighted when establishing prognosis of a patient, are the degree of invasion of the wall of the organ and the presence or absence of metastasis in regional ganglia.

Dr. Mussé referred to salient epidemiological and inmunological concepts. It should be born in mind that in our country, the number of gastric cancers, as determined by its absolute mortality figures, has remained stable during the last few years. Etiopathogenic approach indicates hypo or achlorhydria which could facilitate formation of nitrosamines which are decidedly carcinogenetic for the stomach.

Nevertheless, it should be pointed out that the upper gastric third bears no etiopathogenic difference to other gastric sectors, the only disparity being lymphatic and adjoining tumoral extensions.

Early diagnosis is essencial for the success of therapy. In this connection fibrogastroscopy and esophagogastric radiologic exam with double constrast are most significant.

Therapy for curing such cancers is surgery.

In view of morbimortality of currently used techniques, a correct preoperatory preparation and evaluation is essential. As it is impossible to decide beforehand of a tumor can or cannot be resected, each patient should be adequatly prepared for a major operation.

Morbility in immediate postoperatory is further affected by cardiorespiratory problems. Later on —but still during postoperatory— anastomotic fistulas are the most significant death cause.

Surgical therapy may be curative or paliative and ranges from total gastrectomies or upper polar gastrectomy and/or transtumoral intubation.

We have stated that the best palliation is tumor removal and that palliation does not consist in a smaller resection, but enabling the patient to survive for a longer period without disphagia.

It is our belief that the technical choice between total gastrectomy and upper polar gastrectomy in the case of adenocarcinomas located in proximal gastric third, only affects survival of patient when disease is still in a very early stage, always prior to stage I - II of TNM classification.

In Uruguay success of therapy lies in early diagnosis and in for effective treatment for the small number of potentially curable patients we favour total enlarged gastrectomy with wide resection of no less than 10 cms. of esophagus.

For the rest of the patients, wich are the majority in our contry, surgery is morely palliative, and consists of tumor resection with upper polar gastrectomies and or tumor intubation.

## BIBLIOGRAFIA CONJUNTA


1. ACKERMAN LV and BUTCHER HR. Stomach. En: "Surgical Pathology", 4th ed. St. Louis. Mosby. 1968, p. 335.
2. ACKERMAN LV and ROSAI J. Stomach. En: "Surgical Pathology", 5th ed. St. Louis. Mosby 1974, p. 362.
3. AKIYAMA H. Esophageal Anastomosis. *Arch Surg,* 107: 512, 1974.
4. AKIYAMA H, KOGURE T & ITAI Y. Role of esophagotomy in the surgical treatment of esophageal cancer. *Int Surg,* 59: 478, 1974.
5. AKIYAMA H, MIYAZONO H, TSURAMURU M, HASHIMOTO Ch, KANAMURA T. Use of the Stomach as an Esophageal substitute. *Ann Surg,* 188: 606, 1978.
6. ALFONSO A, ROSEN P, GUERRA O, FORTNER J. Adenocarcinoma of the proximal third of the Stomach. Pitfalls in surgical management. *Am J Surg,* 134: 326, 1977.
7. ARIGA K. Stomach mass survey. *Congreso Panamericano de Gastroenterología, 12º,* Punta del Este, 1971.
8. ASAI M, PIRES D, POSSI RA, CAPPELAO R, ABRAO A. Esophagus - yeyunal By - Pass in irresectable cancer of the cardia. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978. T. II, p. 233.
10. AUDIGIER JC et LAMBERT R. Epidémiologie des adénocarcinomes gastriques. *Rev Prat,* 28: 3409, 1978.
11. BARCLAY THC. Estado actual del cáncer de estómago en Saskatchewan (Canadá). En: Ariel, I. M. "Progresos en Cancerología Clínica. Barcelona. Científico - Médica, 1969. V. 2, p. 227.
12. BERG JW. Histological aspects of the relation between gastric adenomatous polyps and gastric cancer. *Cancer,* 11: 1149, 1958.
13. BERKOWITZ D, COONEY P and BRALOW SP. Carcinoma of the Stomach appearing after previous gastric surgery for benign ulcer disease. *Gastroenterology,* 36: 691, 1959.
14. BERNADES P, MOMBET J, POTET F et VILOTTE J. Cancer de l'estomac. En: "Encyclopédie Médico - Chirurgicale" (Paris). Estomac, 7 - 1975, 9027 A - 10. Ed. Techniques, 1975, p. 7 - 24.
15. BERNADES P. Les circonstances du diagnostic des cancers gastriques. *Rev Prat,* 28: 3421, 1978.
16. BLOCK GE and LANCASTER JR. Adenocarcinoma of the cardio - esophageal junction. *Arch Surg,* 88: 852, 1964.
17. BLOCKCHINA NG. Preventive chemotherapy after radical surgery for stomach cancer. Abstract. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978, p. 243.
18. BLOKHIN NN. Epidemiology of stomach cancer in USSR. Abstract. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978, p. 132.
19. BOMBECK CT, COELHO RGP and NYHUS LM. Prevention of gastroesophageal reflux after resection of the lower esophagus. *Surg Gynecol Obstet,* 130: 1035, 1970.
20. BONADONNA G. Present status of CMF adjuvant therapy in operable breast cancer. *Rad Onc Biol Physics,* 2: 237, 1977.
21. BORRMANN R. Mencionado en "Tumors of the Esophagus and Stomach". Atlas of Tumor Pathology, 2nd Series. Ming, S. C. Washington. A.F.I.P. 1973. Fasc. 7, p. 162.
22. BRODERS A. Carcinoma y otras lesiones malignas del estómago: consideraciones anatomopatológicas. En: Waters, W., Gray, H. K. y Prestley, J. T. "Carcinoma y Otras Lesiones Malignas del Estómago". Buenos Aires. Salvat, 1946, p. 104.
23. BROWN Ch, MERLO M, HASARD JB. Clinical study of five year survivors after surgery for gastric carcinoma. Report of fifty eight patients, including 12 fifteen years survivors. *Gastroenterology,* 40: 188, 1964.
24. BUCHOLTZ Th, WELCH Cl, MALT R. Clinical correlates of resectability and survival in gastric carcinoma. *Ann Surg,* 188: 711, 1978.
25. CADY B, RAMSDEN DA, STEIN A, HAGGITT RC. Gastric Cancer. *Am J Surg,* 133: 423, 1977.
26. CAIN A, MARCHAND JH. Le cancer de la grosse tubérositégastrique. *Presse Med,* 62: 979, 1928.

27. CAREY JS, PRESTED WG, HUGHES RK. Esophagogastrectomy superiority of the combined abdominal right thoracic approach (Lewis operation). *Ann Thorac Surg,* 14: 59, 1972.
28. CHALNOT P. Citado por Saubier, M. E. (165).
29. COLE WR, PETIT R and BERNARD HR. Factors affecting incidence of anastomotic leak following esophagogastrectomy. *Ann Thorac Surg,* 6: 396, 1968.
30. COLLER FA, KAY EB, MC INTYRE RS. Regional lymphatic metastases of carcinoma of the stomach. *Arch Surg,* 43: 748, 1941.
31. COLLINS WT and GALL EA. Gastric carcinoma: a multicentric lesion. *Cancer,* 5: 62, 1952.
32. COLLIS JL. Surgical treatment of carcinoma of the oesophagus and cardia. *Br J Surg,* 58: 801, 1971.
33. CORREA P, HAENSZEL W, CUELLO C, TANNEMBAUM S, ACHER M. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet,* 2: 58, 1975.
34. DAVIDENKO N, CHIFFLET J, GOMEZ FOSSATI C, TISCORNIA E y PRADINES J. Intubación transtumoral paliativa en las estenosis neoplásicas del esófago. Una nueva prótesis con dispositivo antirreflujo. *Cir Uruguay,* 45: 39, 1975.
35. DEL CAMPO JC. Cáncer del Estómago. *Congreso Uruguayo de Cirugía, 12º,* 1961, p. 99.
36. DILLON ML Jr, MOBIN UDDIN K, UTLEY JR and BRYANT LR. What is rational treatment for carcinoma of the esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 68: 321, 1974.
37. DOCKERTY M. Pathologic Aspects of Primary Malignant Neoplasms of the Stomach. En: Remine, W. H., Priestley, J. T. and Berkson, J. "Cancer of the Stomach". Philadelphia. Saunders, 1964. Ch. 14, p. 173.
38. DUARTE I, BORNHOLDT ME and LLANOS O. Patterns of Metastases of Intestinal - Type and Diffuse Gastric Carcinoma. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978. Resúmenes 2 Nº 23/43, p. 231.
39. DUVOISIN GE, ELLIS FH Jr, PAYNE WS. The value of palliative protheses in malignant lesions of the esophagus. *Surg Clin North Am,* 47: 827, 1967.
40. EBERLEIN TJ, LORENZO F, WEBSTER M. Gastric carcinoma following operation for peptic ulcer disease. *Ann Surg,* 187: 253, 1978.
41. EFSKIND L, BUGGE - ASPERHEIM B & HELSINGEN N. Late results in the treatment of high gastric carcinoma requiring total gastrectomy. *Acta Chir Scand,* 332 (Suppl.): 80, 1965.
42. EKER R and EFSKIND J. The pathology and prognosis of gastric carcinoma. Based on 1314 partially and totally resected cases. *Acta Chir Scand,* 264 (Suppl): 1, 1960.
43. EL - DOMEIRI A, MARTINI N and BEATTIE EJ. Esophageal reconstruction by colon interposition. *Arch Surg,* 100: 358, 1970.
44. ELLIS EF Jr. Surgery for malignant Lesions of the Esophagogastric Junction. *Surg Clin North Am,* 56: 571, 1976.
45. ELSTER K. Histologic Classification of Gastric Polyps. *Curr Top Path,* 63: 77, 1976.
46. EWERTH S, BERGSTRAND O, HELLERS G and OST A. The incidence of carcinoma in the gastric remnant after resection for benign ulcer disease. *Acta Chir Scand,* 482 (Suppl): 2, 1978.
47. FIERTS SM. Carcinoma of the cardia and fundus of the Stomach. *Am J Gastroenterol,* 57: 403, 1972.
48. FRASSON P, ANCONA E, TREMOLADO C et PARACELNA A. Résultats de l'intubation a demeure dans les lesions obstructives de L'esophage et de l'estomac. *Ann Chir,* 30: 787, 1976.
49. FRETHEIM B. Gastric carcinoma treated with abdomino thoracic total gastrectomy. *Arch Surg,* 71: 24, 1955.
50. FUJIMAKI M, SOJA J WADA K, TANI H, AIZAWA O, KAWAGUCHI M, ISHIBASHI K, MAEDA M, KANAIT T, OMORI Y, MUTO T. Total gastrectomy for gastric cancer. *Cancer,* 30: 660, 1972.
51. FUJIMOTO S, KITSUKAWA Y. Protacted oral chemotherapy with fluorinated pyrimidines as an adjuvant to surgical treatment for stomach cancer. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978. Resúmenes 2, p. 249.
52. GAVRIULIU D, ANGHEL I, DUMITRESCU GH, CONTANTINESCU F, STOIAN M. Surgical Techniques in carcinoma of the upper part of the stomach. *Chir Gastroenterol,* 11: 307, 1977.
53. GAZZOLA LM and SAEGESSER F. Cancer of the gastric stump following operations for beningn gastric or duodenal ulcers. *J Surg Oncol,* 7: 293, 1975.
54. GIGNOUX P, SEGOL JM, OLLIVIER JM, BRICAND H. L'oesophago gastroplastie cervicale dans le traitement des cancers de l'oesophage thoracique. *Lyon Chir,* 74: 262, 1978.
55. GILBERSTEN VA. Results of treatment of stomach cancer. A report of 1.983 cases. *Cancer,* 23: 1305, 1969.
56. GOLDMAN H and MING SC. Mucins in normal and neoplastic gastrointestinal epithelium. Histochemical distribution. *Arch Path,* 85: 580, 1968.
57. GOLDSMITH HS and GHOSH BC. Carcinoma of the stomach. *Am J Surg,* 120: 317, 1970.
58. GRAVES HA Jr and HERRINGTON JL Jr. Gastric carcinoma developing after surgery for peptic ulcer. *Am Surg,* 33: 73, 1971.
59. GROVES LK and RODRIGUEZ ANTUNEZ A. Treatment of carcinoma of the esophagus and gastric cardia with concentrated preoperative irradiation followed by early operation. *Ann Thorac Surg,* 15: 333, 1973.
60. GUIVARC'H M, MOUCHET A, MARQUAND J et PORTIER F. Gastrectomie total en le cancer de l'estomac. Etude d'une estadistique du 300 cas. *Ann Chir,* 588: 5, 1976.
61. GUNNLAUGSSON JH, WYCHULIS AR, ROLANDO C. Analysis of the records of 1.657 patients with carcinoma of the esophagus and cardia of the stomach. *Surg Gynecol Obstet,* 130: 997, 1970.
62. GUTMANN R. Les Syndromes Douloureux de la Région Epigastrique. Paris. Doin, 1947.
63. GUTZEIT K, TEITGE H. Die Gastroskopie. Berlin. Urban Schwarzenberg, 1937.
64. HAENSZEL W, CORREA P. Developements in the epidemiology of stomach cancer over the past decade. *Cancer Res,* 35: 3452, 1975.
65. HANKINS JR, COLE FN, ATTAR S, FROST JL and MC LAUGHLIN JS. Adenocarcinoma involving the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 68: 148, 1974.
66. HAWLEY PR, WESTERHOLM P and MORSON BC. Pathology and prognosis of carcinoma fo the stomach. *Br J Surg,* 57: 877, 1970.
67. HAYASHI T. Modernos métodos diagnósticos del cáncer gástrico. *Congreso Panamericano de Gastroenterologia, 12º,* Punta del Este, 1971.
68. HELSINGEN N and HILLESTAD L. Cancer development in the gastric stump after partial gastrectomy for Ulcer. *Ann Surg,* 143: 173, 1956.
69. HENKE M & OTTENJANN R. Therapeutic snearectomy of an early carcinoma in the cardia. *Endoscopy,* 5: 225, 1973.
70. HENRICHSSEN S, KRONBORG O, BRENOE E. Total gastrectomy for cancer of the stomach. *Acta Chir Scand,* 140: 147, 1974.
71. HIROTA T, ITABASHI M, YAMAMOTO M, KITAOKA H and HIRAYAMA T. Pathological Study on relationship between early gastric cancer and intestinal metaplasia. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º.* Buenos Aires, 1978. Resúmenes 2 Nº 23/43, p. 236.
72. HOERR SO. Prognosis for carcinoma of the stomach. *Surg Gynecol Obstet,* 137: 205, 1973.
73. HOLYOKE ED. Possibilities of immunotherapy in prevnetion of recurrences and metastases after radical surgery in stomach cancer. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978, p. 133.
74. HUMPHREY CR and CLIFFTON EE. Carcinoma of the distal part of the esophagus and cardia of the stomach. *Surg Gynecol Obstet,* 127: 737, 1968.
75. HUMPHREY EW and KERSTEN Th. Adenocarcinoma at the esophagogastric junction. En: Varco, R. y Delaney, J. (Eds.). Controversy in Surgery. Philadelphia. W. B. Saunders, 1976, p. 603.
76. INBERG MV, LINNA MI, SCHEININ TM and VAN HINEN E. Anastomotic leakage after excision of esophageal and high gastric carcinoma. *Am J Surg,* 122: 540, 1971.
77. INBERG MV and SCHEININ TM. The surgery of esophageal and high gastric carcinoma. *Ann Chir Gynecol Fenn,* 58: 197, 1969.
78. INBERG MV, VUORI J and VIIKARI SJ. Carcinoma of the Stomach. A follow - up study of 1963 patients. *Acta Chir Scand,* 138: 195, 1972.

79. JÄRVI O and LAUREN P. On the role of heterotopias of the intestinal epithelium in the pathogenesis of gastric cancer. *Acta Path Microbiol Scand,* 29: 26, 1951.
80. JINNAI D. Epidemiological, experimental and clinical studies on gastric studies. GANN Monograph 3. Tokyo. Maruzen, 1968.
81. JOHANSEN AA. Early Gastric Cancer. *Curr Top Pathol,* 63: 1, 1976.
82. JOHNSON CL and CLAGETT OT. Palliative esophagogastrostomy for inoperable carcinoma of the esophagogastric junction. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 60: 269, 1970.
83. JOHNSON FR and YOUNG BA. Undifferentiated Cells in gastric mucosa. *J Anat* (London), 102: 541, 1968.
84. KAIRALUOMA M, KÄFKOLÄ P, JOKINEN K and LARMI KI. Carcinoma of the oesophagus and cardias. *Ann Chir Gynec Fenn,* 66: 8, 1977.
85. KENIS Y. Chemotherapy of residual disease in solid tumors. *Rev Europ Etudes Clin Biol,* 16: 103, 1971.
86. KIMURA T. Preventive chemotherapy after radical operations in stomach cancer. *Congreso ternacional del Cáncer, 12º,* Buenos Aires, 1978, p. 134.
87. KOCK NG, LEWIN E, PETTERSON S, STENER B. Carcinoma of the thoracic esophagus and cardia. *Acta Chir Scand,* 133: 375, 1967.
88. KOVACH JS, MOERTEL CG, SCHUTT AJ, HAHN RG, REITEMEIER RJ. A controlled study of combined 1,3 bis (2 cloroethyl), 1 nitrosourea and 5 fluorouracil therapy for advanced gastric and pancreatic cancer. *Cancer,* 33: 563, 1974.
89. KOWALEWSKI K. Relationship between vagotomy, peptic ulcer and gastric adenocarcinoma in rats Fed 2-7 diacetylamino fluoric. *Canad J Surg,* 16: 210, 1973.
90. KURU M. Atlas of early carcinoma of the stomach. Tokyo. Nakayama-Shoten, 1967.
91. LAUREN P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. An attempt at a Histo-Clinical classification. *Acta Path Microbiol Scand,* 64: 31, 1965.
92. LEMPINEN M. Carcinoma of the Stomach. III. Prognosis and some prognostic factors. *Ann Chir Gynaec Fenn,* 60: 145, 1971.
93. LEMPINEN M, HJELT L, PAILE A. Prognostic factors in carcinoma of the stomach. *Ann Chir Gynaec Fenn,* 62: 354, 1973.
94. LE ROUX BT. An analysis of the 700 cases of carcinoma of the hypopharinx the oesophagus and the proximal stomach. *Thorax,* 16: 226, 1961.
95. LEVERMENT JN and MILNE DM. Oesophagogastrectomy in the treatment of malignancy of the thoracic oesophagus and cardia. *Br J Surg,* 61: 683, 1974.
96. LEWIN E. Gastric cancer. A clinical study with reference to total gastrectomy and microscopic grading. *Acta Chir Scand,* 262 (Suppl): 1, 1960.
97. LEWIS I. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus with special reference to a new operation for growth of the middle third. *Br J Surg,* 34: 18, 1946.
98. LOGAN A. The surgical treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg,* 46: 150, 1963.
99. LONGMIRE WP Jr. Total gastrectomy for carcinoma of the stomach. *Surg Gynecol Obstet,* 84: 21, 1947.
100. LORTAT JACOB JL. Le gastrectomie total élargie. Iconogr. Chir Encycl. Med. Chir. Paris. Ed. Techniques, 32, p. 17.
101. LORTAT JACOB JL, FEKETE TH, LAUGRAND L, HUGUIER M. Traitement palliatif de la disphagie des cancers inextirpables de L'oesophage par l'intubation à demeure. *Mem Acad Chir,* 80: Nos. 1, 2, 3.
102. LORTAT JACOB JL, MAILLARD JN and FEKETE TH. A procedure to prevent reflux after esophagogastric resection, experience with 17 patients. *Surgery,* 50: 600, 1961.
103. LORTAT JACOB JL et RICHARD CA. Cancer sur moignon gastrique. En: "Cancer de L'estomac". Encycl. Méd. Chir. Paris. Ed. Techniques, 1968. 9028, D. 10, p. 1-10.
104. MAC DONALD WC. Clinical and pathologic features of adenocarcinoma of the gastric cardia. *Cancer,* 29: 724, 1972.
105. MAGILL TG and SIMMONS RL. Resection of cardio-esophageal carcinoma. *Arch Surg,* 94: 865, 1967.
106. MAILLARD JN, LAUNOIS B, DE LAGAUSIE Ph and LORTAT JACOB JL. Cause of leakage at the site of anastomosis after esophagogastric resection for carcinoma. *Surg Gynec Obstet,* 129: 1014, 1969.
107. MALAFOSSE M et LEGROS A. Traitement et pronostic des adénocarcinomes gastriques. *Rev Prat* (Paris), 28: 3485, 1978.
108. MALAISE EP, CHAUVEL P, CHAVAUDRA N, PIERQUIN B. La cinétique des cancers du sein. *Gaz Méd,* 80: 5391, 1973.
109. MARQUARDT H, RUFINO F, WEISBURGER JH. On the aetiology of gastric cancer: mutagenicity of food extracts after incubation with nitrite. *Food Cosmet Toxicol,* 15: 97, 1977.
110. MARUYAMA M. Some problems on radiological diagnosis of early gastric cancer. *Congreso Panamericano de Gastroenterología, 12º,* Punta del Este, 1971.
111. MATHE G, CATTAN A. Chimiothérapie et cinétiques cellulaires de la néoplasie et des tissus normaux. En: Cancérologie. Expansion Scientifique, 1976, p. 614.
112. MATHE G, CATTAN A. Les résultats de la chimiothérapie. En: Cancérologie. Expansion Scientifique, 1976, p. 655.
113. MAXIMOW A y BLOOM W. Tratado de Histologia. Bs. Aires. Labor, 1962.
114. MAYNARD A de L and FROIX CJ. Inmediate morbidity after thoracotomy for esophageal disease. *Surg Clin North Am,* 44: 349, 1964.
114a. MAYO-ROBSON-MOYNIHAN: Diseases of the Stomach. N. York. Wood, 1901.
115. MC CONNELL RB. Genetic aspects of gastrointestinal cancer. *Clin Gastroenterol,* 5: 483, 1976.
116. MC NEER G. Citado en "The Stomach". Ch. 23 de "Management of the patient with cancer". Ed. T. F. Nealon, Jr. Philadelphia. Saunders, 1976.
117. MC NEER, G. BOWDEN L, BOOHER RJ, MCPEAK CJ. Elective total gastrectomy for cancer of the stomach: end results. *Ann Surg,* 180: 252, 1974.
118. MC NEER G, LAWRENCE W, ASHLEY MP and PACK GT. End results in the treatment of gastric cancer. *Surgery,* 43: 879, 1958.
119. MEERHOFF M. Temas de Gastroenterología. Buenos Aires. Stilcograf, 1956.
120. MILLER C. Carcinoma of thoracic esophagus and cardia. A review of 405 cases. *Br J Surg,* 49: 507, 1962.
121. MINE M, MAJIMA S, HARADA M, ETANI G. End results of gastrectomy for gastric cancer. Effect of extensive lymph node dissection. *Surgery,* 63: 753, 1970.
122. MING SC and GOLDMAN H. Gastric polyps. A histogenetic classification and its relation to carcinoma. *Cancer,* 18: 721, 1965.
123. MING SC, GOLDMAN H and FREIMAN DG. Intestinal metaplasia and histogenesis of carcinoma in human stomach. Light and electron microscopic study. *Cancer,* 20: 1418, 1967.
124. MING SC. Tumors of the Esophagus and Stomach. Atlas of Tumor Pathology. 2nd Series. Washington. A.F.I.P. 1973. Fasc. 7.
125. MING SC. Gastric carcinoma. A pathobiological Classification. *Cancer,* 39: 2475, 1977.
126. MOERTEL CG. Clinical management of advanced gastrointestinal cancer. *Cancer,* 36: 675, 1975.
127. MOERTEL CG, BARGEN A and SOULE EH. Multiple gastric cancers. *Gastroenterology,* 32: 1095, 1957.
128. MOERTEL CG, MITTELMAN JA, BAKEMEIER RF, ENGSTROM MP, HANLEY J. Sequential and combination chemotherapy of advanced gastric cancer. *Cancer,* 38: 678, 1976.
129. MONACO AP, ROTH S, CASTLEMAN B and WELCH C. Adenomatous polyps of the stomach. A clinical and pathological study of 153 cases. *Cancer,* 15: 456, 1962.
130. MOORE FD. Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia. W. B. Saunders, 1959.
131. MORSON BC. Carcinoma arising from areas of intestinal metaplasia in the gastric mucosa. *Br J Cancer,* 9: 377, 1955.
132. MORSON BC and DAWSON IM. Section 2: Stomach. En: "Gastrointestinal Pathology. London. Blackwell Sc. Publ., 1972, p. 59.
133. MURAKAMI T. Pathomorphological diagnosis. En: "Early Gastric Cancer". London. T. Murakami. University Park Press, 1971, p. 53.

134. MURAKAMI T. Surgical Treatment of Gastric Cancer. En: "Gastroenterology". Ch. 38, "Carcinoma of the Stomach". Philadelphia. Saunders, 1974. Part. II, p. 983.
135. MURAKAMI T, HOSHI K, HABU H, NAKAYIMA A. Analysis of factor influencing curability of cancer situating at the proximal third of the stomach. *Congreso Internacional del Cancer, 12º*. Bs. Aires, 1978. Mesas de Trabajo. Resúmenes. T. II, p. 235, Nº 22.
136. MUTO M, MAKI T, MAJIMA D, YAMAGUCHI I Improvement in the end results of surgical treatment of gastric cancer. *Surgery*, 63: 229, 1968.
137. NAGAYO T. Histological diagnosis of biopsied gastric mucosae with special reference to that of borderline lesions. En: "Early Gastric Cancer". Tokyo. T. Murakami. University Park Press, 1971, p. 245.
138. NAGAYO T. Microscopical cancer of the stomach. A study on histogenesis of gastric carcinoma. *Int J Cancer*, 16: 52, 1975.
139. NAKAMURA K, SUGANO H and KATO Y. Histogenesis of microcarcinoma of the stomach measuring less than 5 mm. in diameter. *Congreso Internacional del Cancer, 12º*, B. Aires, 1978. Mesas de Trabajo. Resúmenes. T. II, p. 238.
140. NAPALKOV P & BASKAKOVA ZI. Experience in the surgical treatment of cancer of the cardial portion of the stomach. *Vestn Khir Mosc*, 114: 36, 1975.
141. NEALON TF Jr. The Stomach. En: "Management of the patient with cancer". Ed. T. F. Nealon, Jr. 2nd Ed. Philadelphia. Saunders, 1976, p. 413.
142. NELSON PG, DUNLOP E. Carcinoma of the cardia. A Twenty year study. *Med J Aust*, 1: 152, 1970.
143. OHMAN U, WETTERFORS J. Carcinoma of the stomach. Analysis of a clinical material and possible ways of improving the prognosis. *Acta Chir Scand*, 136: 219, 1970.
144. OHMAN U, WETTERFORS J and MOBERG A. Histologic grading of Gastric Cancer. *Acta Chir Scand*, 138: 384, 1972.
145. PACK GT and ARIEL IM. Tumors of the gastrointestinal Trac. Pancreas Biliary System and Liver. N. York. Hoeber Med Book, 1964.
146. PACK GT and BANNER RL. The late development of gastric cancer after gastroenterostomy and gastrectomy for peptic ulcer and benign Pyloric stenosis. *Surgery*, 44: 1021, 1958.
147. PACK GT and MC NEER G. Total gastrectomy for cancer. A collective review of the literature and an original report of twenty cases. *Int Abstract Surg*, 77: 265, 1943.
148. PACK GT, MC NEER G. Surgical treatment of cancers of the gastric cardia. *Surgery*, 23: 976, 1948.
149. PAILE A. Morphology and prognosis of carcinoma of the stomach. *Ann Chir Gynaec Fenn*, 60: 175 (Suppl): 7, 1971.
150. PALMER WL. Carcinoma of the Stomach. Part I. Clinical Considerations. En: "Gastroenterology". Ed. H. Bockus, Third Ed. Philadelphia. Saunders, 1974. Ch. 38, p. 949.
151. PAPACHRISTOU DN and FORTNER J. Adenocarcinoma del cardias gástrico: elección entre gastrectomía proximal subtotal y total determinada por estadio TNM. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º*, Bs. Aires, 1978. Resúmenes 2 Nº 23/43, p. 229.
152. PAULINO F, ROSELLI A. Carcinoma of the stomach. Chicago. Year Book Medical. Curr. Probl. Surg. December 1973.
153. PAYNE WS. The long-term clinical state after resection with total gastrectomy and Roux loop anastomosis. In Smith R. E. (Ed.). Surgery of the esophagus. The Coventry Conference. N. Y. Appleton Century Crofts, 1972, p. 23.
154. PAYNE WS & BERNARTZ Ph. One Stage Resection and Reconstruction for carcinoma of the esophagogastric Junction. En: Varco & Delaney (Eds.). Controversy in Surgery. Philadelphia. W. B. Saunders. 1976, p. 593.
155. PEARL FL and BRUNN H. Multiple Gastrie Polyposis. A Supplementary Report of 41 Cases, Including 3 new personal cases. *Surg Gynecol Obstet*, 76: 257, 1943.
156. PEARSON FG, HENDERSON RD and PARRISH RM. An operative technique for the control of reflux following esophagogastrectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 58: 668, 1969.
157. PEKING CANCER INSTITUTE. Department of Surgery. Chinese Academy of Medical Sciense. Surgical treatment of carcinoma of esophagus and gastric cardia. An analysis of 1.432 cases. *Chin Med J*, 1: 60, 1975.
158. PEKING CANCER INSTITUTE. Dpt. of Surgery. Chinese Academy of Medical Sciences. Prevention and treatment of leakage of esophagogastric anastomosis following resection of carcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Chin Med J*, 11: 670, 1973.
159. PILOTTI S, RILKE F and DEL VECCHIO M. Correlazione tra istopatologia e storia naturale dell'adenocarcinoma di tipo intestinale e del carcinoma indifferenziato diffuso dello stomaco. *Tumori*, 59: 193, 1973.
159a. PRADERI R, ESTEFAN A, GOMEZ-FOSSATTI, MAZZA M, GATEÑO N. Jejunostomie d'alimentation aprés gastrectomie totale. *Nouv Presse Med*, 2: 2693, 1973.
160. RUIZ LIARD A, ESTAPE G, SORIA V, ROMPANI O. Irrigación del esófago. *Jornadas Rioplatenses de Anatomia*. Bs. Aires, 1976.
161. RIBET M, QUANDALLE P. Le cancer cylindrique du cardia: un défi aux medecins et aux chirurgiens. *Lille Med*, 20: 617, 1975.
162. SAN FELIPPO PM and BERNATZ PE. Celestine tube palliation for malignant esophageal obstruction. *Surg Clin North Am*, 53: 921, 1973.
163. SAVARY M. Le Cancer de l'oesophage et du cardia: problems diagnostiques. *Schweiz Med Wochensch*, 105: 550, 1975.
164. SARLES R. Les cancers de la grosse tubérosité gastrique. *Marseille Méd*, 5: 1, 1939.
165. SAUBIER ME. Le cancer du Cardia. *Bordeaux Méd*, 11: 367, 1978.
166. SCHELL RF, DOCKERTY M and COMFORT M. Cancer of the stomach associated with pernicious anemia. *Surg Gynecol Obstet*, 98: 710, 1954.
167. SCHOPS T. La grosse tubérosité de L'estomac normale et pathologique. Paris. Doin, 1961.
168. SCHROCK Th R, WAY LW. Total gastrectomy. *Am J Surg*, 135: 348. 1978.
169. SEFTON GK, COOPER DJ, GRECH P and GIDDINGS A. Assessment and resection of carcinoma at the gastroesophageal junction. *Surg Gynecol Obstet*, 144: 563, 1977.
170. SKINNER DB. Esophageal malignancies. Experience with 110 cases. *Surg Clin North Am*, 56: 137, 1976.
171. SMITH RA. Transthoracic extended total gastrectomy for malignant obstruction of the cardio-oesophageal junction. *Br J Surg*, 61: 524, 1974.
172. SMITHERS DW. Association of cancer of stomach and oesophagus with herniation at oesophageal hiatus of diaphragm. *Br J Radiol*, 28: 554, 1955.
173. SOJO E, ESTAPE G. Contribución de nuevos métodos al diagnóstico del cáncer gástrico. *Cir Uruguay*, 45: 97, 1975.
174. SOJO E, ESTAPE G, FALCONI L. Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Gástrico Superficial. Premio Roche, 1978.
175. STALSBERG H and TAKSDAL S. Stomach cancer following gastric Surgery for benign conditions. *Lancet*, 2: 1175, 1975.
176. STEMMERMANN GN and BROWN C. A survival study of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma. *Cancer*, 33: 1190, 1974.
177. STEPHENS HB. En discusión de Stone (178).
177a. STOLIAROV VI, SIMBIRTSEVA LP, STEGAILOV RA, VOLKOV ON. Treatment of oesophagus and cardia cancer with the employment of concentrated irradiation. *Khirurgiia* (Moscú), 4: 16, 1976.
178. STONE R, RAUGEL D, GORDON HE, WILSON J. Carcinoma of the gastroesophageal junction. *Am J Surg*, 134: 70, 1977.
179. STOUT AP. Tumors of the Stomach. Atlas of tumor pathology. Washington. A.F.I.P. 1953. Section VI, Fasc. 21.
180. SUZUKI K, PRATES JC, DIDIO LJ. Incidence and surgical importance of the posterior gastric artery. *Ann Surg*, 187: 134, 1978.
181. SWEET RH. The results of radical surgical extirpacion in the treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. *Surg Gynecol Obstet*, 94: 46, 1952.
182. SWYNNERTON BF and TANNER WC. Chronic gastric Ulcer. *Br Med J*, 2: 841, 1953.
183. TEITLER RF, PAINTER RW & FOSTER JH. Cancer of the cardia. *Am J Surg*, 129: 89, 1975.

184. TOBE T. Radioterapia del cáncer de estómago local avanzado. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º*, Bs. Aires, 1978.
185. TOMASULO J. Gastric polyps. Histologic types and its relation with gastric carcinoma. *Cancer,* 27: 1346, 1971.
186. UICC. TNM Clasificación de los tumores malignos. 3ª Ed. Ginebra. M. H. Harmer, 1978.
187. VANTSIAN EN, CHERNOUSOV AF. Inmediate and late results of the surgical treatment of cancer of the cardia. *Khirurgiia* (Moscú), 48: 60, 1972.
188. VILARDEL F. Chronic Gastritis. "Gastroenterology". Ed. H. Bockus. Philadelphia. Saunders, 1974. Part. 1, Ch. 26, p. 527.
189. WEBB JN and BUSSITTIL A. Adenocarcinoma of the esophagus and the esophagogastric junction. *Br J,* 65: 475, 1978.
190. WEISBURGER JH, RAINERS R. Dietary factors and the etiology of gastric cancer. *Cancer Res,* 35: 3469, 1975.
191. WILLIS R. Carcinoma of the Stomach. En: "Pathology of Tumours". 4th Ed. London. Butterworths, 1967. Ch. 21, p. 389.
192. WITZ JP and MAILLARD JN. Fistules aprés gastrectomie. En: Proceedings of the *French Surgical Congress, 69th.* Paris. Association Francaise de Chirurgie, 1967.
193. WOOLLEY P, MAC DONALD JS, SCHEIN PS. Chemotherapy in the management of gastric carcinoma. *Congreso Internacional del Cáncer, 12º,* Bs. Aires, 1978, p. 134.
194. ZACHO A, CEDERQUIST Ch, FISHERMANN K. Surgical treatment of gastric malignancies. A twenty year series comprising mainly far advanced and high seated tumor. *Ann Surg,* 179: 95, 1974.
195. ZACHO A, FISHERMANN K. The results of surgical treatment of cancer of the stomach. *Surg Gynecol Obstet,* 123: 73, 1966.
196. ZACHO A, FISHERMANN K and SORENSEN BL. Prognostic role of breach of lymph node capsule in nodal metastases from gastric carcinoma. *Acta Chir Scand,* 125: 365, 1963.
197. ZEITOUN P, MARTIN F. La chimiothérapie et l'immunothérapie des cancers de l'estomac, du côlon et du rectumm. *Gastroenterol Clin Biol,* 2: 528, 1978.