Tumores del estómago y del duodeno

7

JOHN B. HANKS
R. SCOTT JONES

La detección de los tumores del estómago y del duodeno puede representar un gran desafío, en especial cuando se trata de lesiones pequeña o tempranas. Los estudios radiológicos con doble contraste o la endoscopia son capaces de descubrir lesiones asintomáticas. Esos estudios, en pacientes con sangre oculta positiva en materias fecales, pueden revelar tumores gastroduodenales asintomáticos. Las lesiones gástricas más avanzadas producen dolor abdominal, pérdida de peso, vómitos, hemorragia sintomática o anemia.

TUMORES GÁSTRICOS BENIGNOS

Los tumores benignos del estómago no son frecuentes, pero tampoco son raros. La mayor parte de las series publicadas demuestran que ellos conforman del 5 al 10% de todos los tumores gástricos.[1] Los tumores gástricos benignos nacen de la mucosa, la submucosa o el músculo de la pared del estómago.

Leiomiomas

Los leiomiomas, que son los tumores gástricos benignos más comunes, se desarrollan con frecuencia en el antro, el píloro o el estómago distal. Dado que la mayor parte de los leiomiomas son asintomáticos, ellos suelen ser descubiertos incidentalmente durante pruebas diagnósticas, operaciones o autopsias. En la endoscopia o en los estudios radiológicos con contraste se muestran con perfiles lisos y bien circunscriptos, que permiten realizar el diagnóstico.

Los leiomiomas pueden sangrar a partir de una ulceración o de un desgarro de la mucosa que los recubre. La masa central de esos tumores puede sobrepasar el flujo sanguíneo que reciben y desarrollar necrosis. Las lesiones sintomáticas de mayor tamaño deben ser extirpadas para descartar el cáncer. Es obvio que, cuando son fuente de hemorragia digestiva alta, resulta necesaria su resección quirúrgica.

Pólipos gástricos

Los pólipos que nacen en el epitelio del estómago pueden ser hiperplásicos o adenomatosos. Los pólipos hiperplásicos predominan en la mayoría de las series publicadas y se acompañan de un bajo índice de malignidad (véase fig. 7-1). Los pólipos adenomatosos conforman, en forma aproximada, del 20 al 30% de los pólipos gástricos y aparecen acompañando a cerca del 60% de los casos de tumores malignos del estómago.[2] Los carcinomas que acompañan los pólipos adenomatosos pueden aparecer sea dentro del pólipo o en otras localizaciones gástricas.[3] Las revisiones más recientes sugieren que siempre que las lesiones malignas hayan sido descartadas los pólipos gástricos deben ser observados antes que extirpados.[4] Yamagata informó sobre 1.600 pacientes con 1% de incidencia de cánceres gástricos desarrollados en pólipos gástricos.[5] Los pólipos adenomatosos tienden a poseer un potencial maligno más marcado que el de los pólipos hiperplásicos. Por otra parte, los pólipos *múltiples* poseen un mayor riesgo para el desarrollo del cáncer. Los pacientes con antecedentes de poliposis familiar también pueden mostrar adenomas gástricos múltiples; en esos pacientes se debe mantener una elevada sospecha respecto del desarrollo del cáncer. Los pólipos hamartomatosos, en especial los que se observan en el sín-



Fig. 7-1. Paciente de 74 años de edad internado para el estudio de molestias abdominales vagas. La seriada gastroduodenal mostró un pólipo pedunculado *(flechas)* ubicado en la curva mayor del antro. La biopsia endoscópica mostró que se trataba de un pólipo hiperplásico.

drome de Peutz-Jeghers, presentan un bajo potencial de malignización.

La posibilidad de la transformación neoplásica aumenta con el tamaño del pólipo.[2] Los pólipos hiperplásicos rara vez exceden un tamaño de 2 cm de diámetro, mientras que los adenomatosos suelen ser mayores. La incidencia del carcinoma en los pólipos adenomatosos mayores de 2 cm varía entre el 70 y el 90%.[5]

Fibromas y fibromiomas

Los fibromas y fibromiomas se asemejan a los leiomiomas y contienen tejido conjuntivo o una mezcla de ese tejido y músculo liso. Deben ser resecados, en especial si son sintomáticos o si muestran alguna sospecha de malignidad.

Tumores neurogénicos

Los neurilemomas conforman el 70% de los tumores neurogénicos y ocupan, especialmente, la zona distal del estómago.[1] Los schwanomas nacen de las vainas nerviosas. Los neurofibromas constituyen el 25% de los tumores neurogénicos y pueden acompañarse de neurofibromatosis generalizada (enfermedad de Von Recklinghausen). Otros tumores, como los neuroblastomas y los periganglioneuromas, pueden surgir a partir del sistema nervioso simpático.

Los tumores neurogénicos pueden ser asintomáticos o ser encontrados durante los estudios realizados por la presencia de dolor abdominal o hemorragia digestiva. Deben resecarse en todos los pacientes en quienes el diagnóstico sea dudoso. Sin embargo, la mayoría de los tumores neurogénicos son pequeños y carecen de significación clínica.

Páncreas ectópico

Los restos embrionarios de células pancreáticas pueden formar tejido pancreático en la zona del antro y cuerpo del estómago. Estas formaciones suelen ser asintomáticas y se descubren en forma incidental en el momento de una operación gástrica. En general, se indica su resección local. Los tejidos de estos restos pancreáticos pueden mostrar signos de pancreatitis aguda o crónica, o cambios quísticos.

Lipomas

Los lipomas del estómago son raros y generalmente tienen una localización submucosa. Suelen ser sésiles y pueden proyectarse en la luz gástrica. Las lesiones más grandes pueden mostrar una ulceración central. La resección es el tratamiento aconsejado, especialmente cuando esos tumores son responsables de hemorragias.

Tumores vasculares

Son tumores difusos que crecen en el cuerpo o antro gástrico. Cuando son comprimidos pueden mostrar una superficie irregular así como una evidente ingurgitación en respuesta a la descompresión. Estos angiomas y endoteliomas contienen vasos sanguíneos y linfáticos, por lo que su ulceración causa profusas hemorragias. Los estudios radiológicos o endoscópicos convencionales no pueden diferenciar los tumores vasculares benignos de los malignos. Los tumores glómicos pueden originarse en los pericitos capilares y con frecuencia se ulceran.

TUMORES BENIGNOS DEL ESTÓMAGO

Los tumores benignos del duodeno son muy raros. En la mayor parte de las series publicadas de tumores del intestino delgado, los leiomiomas son los más comunes. En una revisión realizada sobre 367 tumores duodenales benignos, los adenomas, leiomiomas y lipomas fueron los más comunes.[6] Los angiomas del intestino delgado pueden presentar hemorragia di-

gestiva importante; en ese caso, para su diagnóstico se requiere el uso de la endoscopia o la angiografía (fig. 7-2).

Los pólipos duodenales asintomáticos acompañan el síndrome de Gardner. Los pólipos asociados con el síndrome de Peutz-Jeghers son más propensos a provocar obstrucciones que hemorragias digestivas altas.

TUMORES MALIGNOS DEL ESTÓMAGO

Adenocarcinoma

La incidencia del adenocarcinoma gástrico ha cambiado contundentemente en los últimos 100 años. En 1880 el índice de mortalidad era cercano a 20/100.000 personas. En el año 1930 alcanzó su pico máximo de 30/100.000. A partir de esa fecha, la incidencia del cáncer gástrico ha ido disminuyendo. En la actualidad, en los Estados Unidos se estima que todos los años mueren 14.000 personas por cáncer gástrico. Este índice de mortalidad es menor de 6/100.000 personas.[7] Los adelantos en el diagnóstico y tratamiento no son suficientes para explicar esta reducción de la mortalidad. Moertel ha mostrado que 307 pacientes de la Clínica Mayo tuvieron una supervivencia máxima de 7,5 meses con una media de 4 meses.[8]

Japón, Chile e Islandia encabezan la incidencia mundial del carcinoma gástrico, con índices que llegan a ser cuatro veces superiores a los observados en los Estados Unidos. En esos países, su frecuencia no ha disminuido de la misma forma observada en los Estados Unidos. El cáncer gástrico se presenta en los grupos socioeconómicos más bajos y en los que ingieren dietas con abundante almidón y pocas frutas frescas y vegetales. El consumo de alimentos que contienen ácido ascórbico, que actúa como antagonista de algunos carcinógenos, como los nitritos y nitratos, así como la reducción de la ingesta de pickles, sustancias muy condimentadas y alimentos ahumados, pueden explicar la reducción del cáncer gástrico observada en los Estados Unidos.[9]

Otras etiologías posibles, asociadas con el cáncer gástrico, son la anemia perniciosa y las resecciones gástricas previas. Los datos antiguos revelan una elevada incidencia del adenocarcinoma gástrico en asociación con la anemia perniciosa. Sin embargo, un estudio reciente de la Clínica Mayo sugiere que la proporción de casos de cáncer gástrico asociados con anemia perniciosa se ha mantenido baja en los últimos años. Este estudio mostró sólo un caso en un total de 152 pacientes, dato que no tiene significación estadística en relación con la incidencia esperada en la población normal.[10]



Fig. 7-2. Mujer blanca de 58 años de edad a quien se le realizaron estudios radiológicos por dolor epigástrico, que muestran un defecto de relleno, radiotransparente, liso y oval, que ocupa la segunda porción del duodeno *(flechas)*. La endoscopia reveló que se trataba de un pólipo hiperplásico.

También se ha sugerido la asociación del carcinoma gástrico con la úlcera, aunque ello puede ser muy raro.[11] Por último, la incidencia del carcinoma gástrico, luego del tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica benigna, sigue siendo tema de estudio con diferentes resultados. Algunos grupos no han encontrado aumento de los riesgos para el cáncer y, por lo tanto, no encuentran indicación para estudios completos o seguimientos endoscópicos posgastrectomía, aunque otros sugieren que los pacientes con resecciones tipo Billroth II presentan un riesgo aumentado y, por lo tanto, deben ser observados por lo menos durante 20 años.[12,13]

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido cinco tipos histológicos de tumores gástricos:

1. Adenocarcinoma
2. Carcinoma adenoescamoso
3. Carcinoma epidermoide
4. Carcinoma indiferenciado
5. Carcinoma no clasificado

El adenocarcinoma representa cerca del 90% de todos los tumores gástricos malignos del estómago y acepta cuatro subcategorías:

papilar, tubular, mucinoso y con células en anillo de sello.

Desde el punto de vista macroscópico el carcinoma gástrico puede presentar cinco tipos diferentes.[14,15] Borrmann[14] ha descrito esos tipos como:

Tipo I vegetante
Tipo II ulcerado
Tipo III ulcerovegetante
Tipo IV carcinoma infiltrante
Tipo V carcinoma superficial diseminado

Los carcinomas vegetantes y superficiales diseminados presentan pronóstico más favorable, mientras que los carcinomas infiltrantes tienen peor pronóstico (fig. 7-3).

Lauren[16] clasificó los adenocarcinomas gástricos de acuerdo con sus características histológicas. El tipo "intestinal" presenta un epitelio que se asemeja al de la mucosa intestinal y representa la metaplasia intestinal de la mucosa gástrica. El carcinoma "difuso" se asocia con infiltración de la pared gástrica.[16] En la clasificación de Lauren, los tumores de tipo intestinal se presentan en el 50% de los casos y los de tipo difuso en la tercera parte. Estos tumores, con mayor frecuencia localizados en el estómago distal, se desarrollan en personas jóvenes. Los restantes tumores se agrupan dentro de los "no clasificados".

Otras publicaciones, especialmente las originadas en Japón, han descrito la anatomía patológica del carcinoma gástrico temprano. Se trata de lesiones únicas o múltiples, pequeñas, discretas, que están confinadas en la mucosa. En distintas revisiones se ha podido demostrar que las adenopatías tumorales son bastante infrecuentes y que las curaciones de más de 5 años superan el 85%.

Desde el punto de vista macroscópico, el carcinoma gástrico temprano puede ser clasificado en cinco tipos:

Tipo I polipoide
Tipo IIa elevado
Tipo IIb plano
Tipo IIc deprimido
Tipo III excavado

Las lesiones propias del cáncer gástrico temprano tienden a aparecer en el tercio distal del estómago, en especial en la zona de la curvatura menor.[17]

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Los síntomas que presentan los pacientes con un carcinoma gástrico se relacionan con el estadio evolutivo de la enfermedad. La astenia y la pérdida de peso constituyen la forma típica de presentación en la mayoría de los casos. Otros síntomas y signos son malestar, anorexia y adenopatías cervicales. Entre los signos indi-

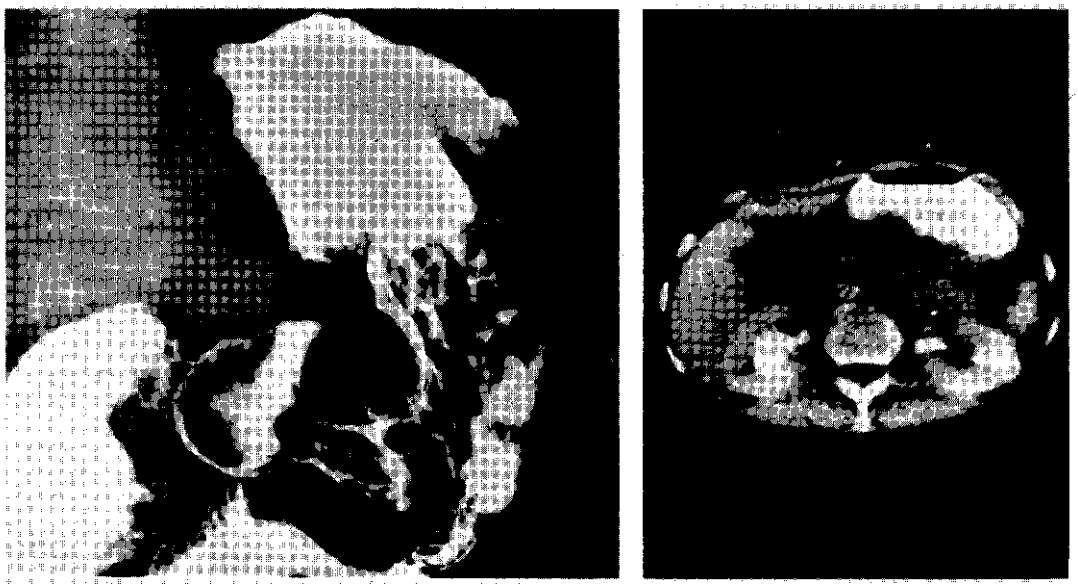


Fig. 7-3. Mujer blanca de 37 años de edad que se presenta con una masa abdominal. La seriada gastroduodenal *(izquierda)* muestra un proceso de aspecto maligno típico, que invade el estómago con una configuración anular en la zona distal del estómago. También existía un proceso infiltrativo bien visible de la pared posterior del estómago, que se aprecia en la TC *(derecha)*.

cadores de estadios avanzados se encuentran parálisis de la cuerda vocal izquierda, tos pertinaz, que sugiere la fistulización, y hemoptisis.

En muchos casos esos síntomas son vagos y no diagnósticos, y muestran una evolución de por lo menos 6 a 9 meses. El examen físico debe explorar no sólo el abdomen sino también el recto y las zonas pelvianas que tienen ganglios. La presencia de sangre en las heces y la anemia también deben ser consideradas.

Los valores de laboratorio, como recuentos de hematíes y leucocitos, dosaje de electrolitos, albúmina sérica y pruebas funcionales hepáticas, deben orientarse no sólo a determinar el estado nutricional sino a determinar. también, el estado metabólico general del paciente.

Existen otros métodos diagnósticos derivados de las nuevas técnicas radiológicas y endoscópicas. El diagnóstico de cáncer gástrico puede ser efectuado con una seguridad del 75 al 90% cuando se utilizan los estudios con doble contraste. La endoscopia fibroscópica ha llegado a ser muy aceptada en el estudio del carcinoma de estómago, especialmente en los estadios tempranos. A pesar del entusiasmo por el uso de la endoscopia, como método de rastreo para el cáncer gástrico, no existe todavía unanimidad respecto de su real eficacia.[18] Diversos trabajos informan que la endoscopia es la forma más precisa para el diagnóstico y recomiendan el uso de las biopsias en todos los estadios, incluso en el cáncer temprano.

Durante los estudios diagnósticos se debe tener en cuenta que pueden existir lesiones múltiples sincrónicas. Una serie reciente, publicada en Japón, mostró la presencia de 178 casos de lesiones sincrónicas tempranas múltiples en 7.220 resecciones por cáncer gástrico.[19] Los estudios diagnósticos también deben considerar las resecciones gástricas previas. El cáncer gástrico puede aparecer en el muñón gástrico luego de una resección realizada por una úlcera benigna. Los cánceres del muñón gástrico pueden aparecer a los 10 o 20 años después de la resección primaria.[12]

Otros estudios preoperatorios son la radiografía de tórax y la tomografía computadorizada (TC) para el estudio del abdomen y la pelvis. La TC puede aportar información adicional respecto de la invasión de órganos adyacentes y de las estructuras retroperitoneales. El uso de las biopsias por punción, con agujas guiadas por la TC o la ecografía, realizadas sobre tumores abdominales o una posible metástasis hepática, son de gran ayuda para la estadificación. Sin embargo, son muchos los que proponen la laparotomía como el método más importante para la estadificación.[20]

También pueden considerarse otros procedimientos diagnósticos. La broncoscopia puede utilizarse, junto con la esofagoscopia, para el estudio de la disfonía o de la hemoptisis. Se puede tomar una biopsia de un ganglio preescalénico palpable. Por cierto, cuando la clínica lo haga conveniente, en las lesiones avanzadas se pueden utilizar los estudios centellográficos de hígado, hueso o cerebro.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

Durante la laparotomía el cirujano debe hacer una razonable apreciación del estadio de la enfermedad. En los casos que se presentan con obstrucción o hemorragia debe considerarse la resección paliativa. En estos pacientes, la supervivencia a los 5 años sigue siendo inferior al 10%. En los pacientes que muestran lesiones no resecables, se debe considerar la ejecución de un cortocircuito mediante una gastroenteroanastomosis o la colocación de un tubo yeyunal para alimentación enteral. La resección se debe utilizar en los pacientes que parecen curables. Durante la laparotomía es necesario, además, establecer la localización y extensión del tumor. El hígado y los órganos retroperitoneales necesitan ser explorados para establecer la real naturaleza de sus anormalidades mediante las biopsias con congelación y descartar una probable extensión del tumor.

También se deben palpar los ganglios linfáticos del confluente portal y de la zona celíaca, en la base del mesocolon transverso; toda lesión sospechosa debe ser sometida a biopsia y a estudio por congelación.

El cuadro 7-1 presenta los resultados quirúrgicos obtenidos en varias series importantes en diferentes países. Es interesante comparar estos resultados con los que se obtienen con las resecciones realizadas en cánceres gástricos tempranos (cuadro 7-2). En general, la posibilidad de realizar resecciones curativas, cuya supervivencia a los 5 años es del 15 al 75%, se observa sólo en el 26 al 53% de las series mostradas en el cuadro 7-1. La resección paliativa, cuya supervivencia a los 5 años es del 0 al 12%, se produce en el 21 al 59% de los casos. La mortalidad operatoria general es del 2,5 al 14%. Estas series indican la importancia que tiene la estadificación como predictora del pronóstico general que, por cierto, es inferior al que se observa en los cánceres tempranos.

Cuando se elige la técnica, en especial para las resecciones con intento curativo, la localización del tumor primario dicta el tipo apropiado de la resección. Las lesiones que se encuentran a menos de 5 cm de la unión gastroesofágica deben ser tratadas con una resección gástrica proximal, anastomosis esofagogástrica y

Cuadro 7-1. *Series recientes de experiencia quirúrgica en el adenocarcinoma de estómago*

			Resección curativa		*Resección paliativa*			
Autor	*Ref.*	*# Pacientes*	*#*	*Supervivencia de 5 años*	*#*	*Supervivencia de 5 años*	*Mortalidad general*	*Factores operatorios que afectan la supervivencia*
Diehl (EE.UU., 1983)	38	164	45(27%)	40%	68(41%)	8%	6%	+ Estadio (supervivencia de 5 años) + Localización del tumor + Extensión de la resección
Adashek (EE.UU., 1979)	39	501	132(26%)	32%	237(47%)	———	13%	+ Compromiso ganglionar
Weed (EE.UU., 1979)	40	298	89(30%)	26%	119(40%)	1%		+ Estadio – Localización
Bizer (EE.UU.)	41	171	83(48%)	20,5%	63(36%)	———	13,7%	– Quimioterapia o radioterapia adyuvantes + Estadio
Scott (EE.UU., 1985)	42	213	80(37%)	15%	100(47%)	0%	13%	+ Gastrectomía total o subtotal – Localización del tumor
Meyers (EE.UU., 1987)	43	255	65(30%)	24%	150(59%)	0%	11%	+ Estadio + Ganglios + Era quirúrgica de realización
Lundegardh (Suecia, 1986)	44	34,549	———	———	———	———	———	– Edad – Era quirúrgica de realización Supervivencia relativa 12,7-14,1%
Saario (Finlandia, 1986)	45	100	53(53%) (sin ganglios linfáticos)	67%	38(38%) (con ganglios linfáticos)	0%	8%	– Edad + Ganglios- + Profundidad del tumor, serosa + Metástasis distantes
Bozzetti (Italia, 1987)	46	885	———	———	246(28%)	6%	10-11,5%	– Sin operación versus laparatomía + Paliación versus no operación
Bozzetti (Italia, 1982)	47	343	———	43,5%	———	———	———	+ Infiltración de los bordes
Maruyama (Japón, 1987)	23	27,408	13,761(50%)	64-75%	5627(21%)	9,3-11,6%	2,5%	+ Era quirúrgica de realización + Edad + Profundidad de la invasión + Ganglios + Tipo histológico

piloroplastia. Una técnica de alternativa puede ser la gastrectomía total, con o sin esplenectomía, pero ello se asocia con más secuelas posoperatorias. De hecho, la gastrectomía total puede asociarse. en la actualidad, con disminución del índice general de supervivencia y la posibilidad de aparición de la sepsis posoperatoria por esplenectomía.[21]

Los japoneses han insistido en poner atención estricta en los ganglios linfáticos del tronco celíaco y del confluente portal y han aconsejado la disección de esas zonas, ya que entre el 40 y el 60% de esas disecciones ganglionares muestran invasión positiva. Esta resección ganglionar produce un aumento de la supervivencia a los 5 años.[22-24]

Cuando la lesión se localiza en el estómago distal o en el antro se debe realizar la gastrectomía subtotal, con un amplio margen de seguridad. Como sucede en las lesiones proximales, la reconstrucción se puede efectuar con gastroenteroanastomosis o, con menor frecuencia, mediante una gastroduodenostomía. Las resecciones más amplias, incluyendo el bazo y la zona distal del páncreas, presentan una morbilidad más elevada y no mejoran los índices de curaciones ni prolongan la supervivencia.[25]

Cuadro 7-2. *Cáncer gástrico temprano*

Autor	*Ref. #*	*# de Pacientes*	*# (%) de cánceres gástricos tempranos*	*Supervivencia de 5 años*	*Síntomas preliminares*	*# con lesiones sincrónicas*	*Recomendación*	*Localización*
Noguchi (Japón, 1945)	19	7220	178	85,8%	468sincrónicos 178sincrónicos parciales	468	———	53% distales
Carter (EE.UU., 1984)	48	31	5(16%)	100%	Dolor (80%)	0	Endoscopia	70% antrales
Iishi (Japón, 1985)	49	———	54	100%	———	39(72%)	———	———
O'Brien (EE.UU., 1985)	50	22	6(27%)	100%	Dolor (50%)	0	Endoscopia	5 en cuerpo 1 en antro
Koga (Japón, 1984)	51	———	446	86-92%	———	———	Endoscopia en las recidivas tardías	53% inferiores 42% medios 4% superiores
Oleagoiti (España, 1986)	52	972	142(14%)	93%	Dolor (73%)	———	———	46% inferiores 32% medios 20% superiores
Biasco (Italia, 1987)	53	617	80(15%)	86%	Dolor (100%)	11/80	———	83% antro

Linfomas gástricos

El linfoma es, en orden de frecuencia, el segundo tumor maligno del estómago. Los linfomas gástricos primarios constituyen del 1 al 5% de todas las neoplasias gástricas. Más de la mitad de todos los linfomas gastrointestinales se encuentran en el estómago. En general, el diagnóstico se efectúa en pacientes ubicados en la sexta o séptima década de la vida y con una incidencia ligeramente mayor en los varones.

La presentación clínica se acompaña de síntomas inespecíficos, como pérdida de peso, dolor epigástrico, saciedad temprana y, con menor frecuencia, hemorragias digestivas.

La lesión más favorable es el linforma aislado del estómago y su mejor tratamiento es la gastrectomía subtotal, seguida por la radioterapia posoperatoria. Varias publicaciones muestran una mejoría importante de la supervivencia a los 5 años cuando se utilizan las radiaciones, entre 2.000 a 5.000 rads.[26,27] La principal desventaja del uso de las radiaciones posoperatorias es el aumento de las complicaciones digestivas, entre las que se incluye la hemorragia. Con cirugía y radiaciones, la supervivencia a los 5 años observada en estas series varía entre el 45 y el 90%, con una media aproximada del 65%.

La quimioterapia como tratamiento principal ha adquirido importancia en relación con la hemorragia digestiva posoperatoria o la perforación, especialmente en pacientes con enfermedad avanzada. Sin embargo, existen publicaciones referidas a la aplicación de citoxano, adriamicina y esteroides.[28] La quimioterapia debe utilizarse en los pacientes con una lesión no favorable, caracterizada por invasión local y ganglios a distancia, así como en las lesiones primarias que tengan un diámetro superior a los 7 cm.

En general, el pronóstico de los linfomas gástricos es mucho más favorable que el del adenocarcinoma gástrico. El estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el indicador más importante respecto del pronóstico –un 80% de supervivencia a los 5 años para el estadio I y cerca del 40% para el estadio II. El pronóstico resulta modificado por el compromiso ganglionar, la penetración y el compromiso de los órganos adyacentes. Los pacientes con linfomas de tipo histiocítico tienen peor pronóstico que los del tipo linfocítico.[29]

Sarcomas gástricos

Los sarcomas como grupo componen del 1 al 3% de todos los tumores malignos del estómago. En este grupo se incluyen los angiosarcomas, fibrosarcomas, liposarcomas y, con mayor frecuencia, los leiomiosarcomas (fig. 7-4). Los pacientes con leiomiosarcomas se encuentran en la sexta o séptima década de la vida, con igual distribución entre hombres y mujeres. Al igual que para otros tumores gástricos, la presentación clínica se conforma con signos inespecíficos, como pérdida de peso, pesadez epigástrica, saciedad temprana y hemorragia digestiva aguda o crónica.

Los estudios radiológicos o endoscópicos pueden mostrar masas intraluminales firmes, lisas y de color amarillento, lesiones ulceradas o masas extraluminales con alto grado de invasión.

La histología presenta un amplio espectro de morfología celular, que va desde los grados ba-

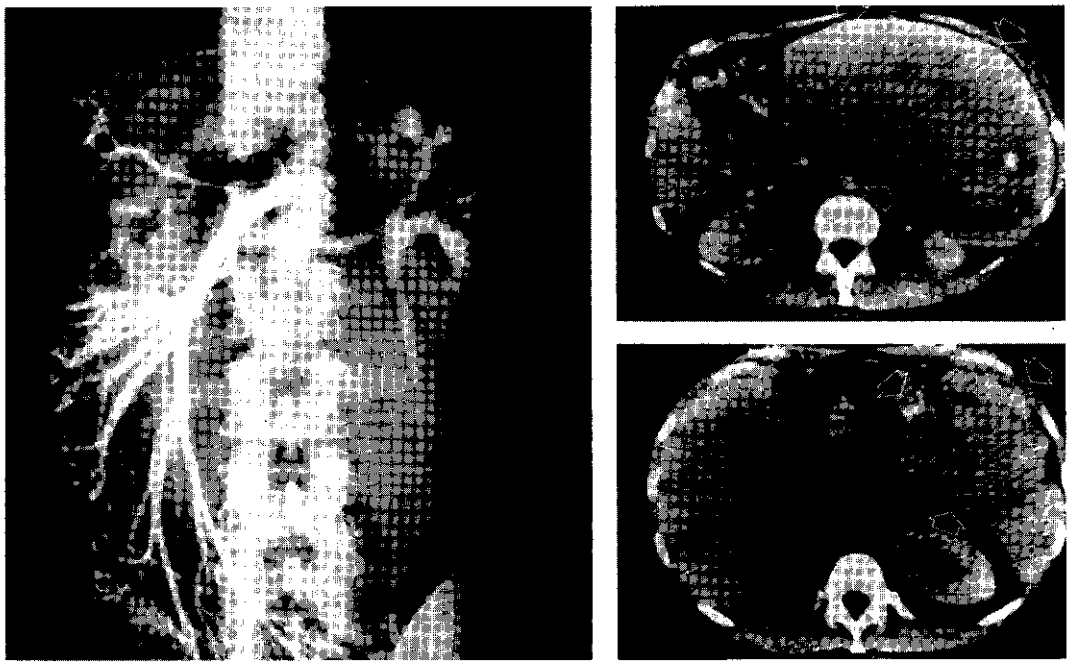


Fig. 7-4. Hombre blanco de 42 años de edad sometido a una arteriografía y TC para el estudio de una masa ubicada en el hipocondrio izquierdo. La TC *(arriba y abajo a la derecha)* fue considerada, en forma errónea, como un bazo agrandado. El paciente fue sometido entonces a una angiografía *(izquierda)* que mostró una masa hipovascularizada que desplazaba las estructuras vasculares normales del hipocondrio izquierdo. En muchos casos, el leiomiosarcoma presenta calcificaciones, tal como se observa en la TC.

jos hasta el más alto de malignidad. El número de mitosis atípicas es el índice más aceptado para la clasificación. Entre los diferentes grados que presentan los leiomiosarcomas, los leioblastomas suelen ser identificados con facilidad por la presencia de células especiales poligonales. Estas lesiones pueden tener un pronóstico más favorable.[30] Se debe intentar la resección quirúrgica ya que cerca de los dos tercios de todos los leiomiosarcomas son pasibles de resección curativa. El objetivo debe ser la extirpación de todo el tumor primario, lo que asegura la existencia de márgenes quirúrgicos libres de tumor. En el tratamiento de las lesiones mayores también puede ser necesaria la resección amplia, con extirpación de los órganos invadidos. Los ganglios que muestran invasión deben ser extirpados aunque la resección ganglionar en bloque no ha producido modificaciones de la supervivencia. No se ha establecido el efecto provocado por la resección del epiplón mayor.[31]

Estos tumores no responden a la quimioterapia ni a las radiaciones. Sin embargo, el pronóstico del leiomiosarcoma es, en general, más favorable que para el adenocarcinoma gástrico.

Los factores más importantes para el pronóstico de los leiomiosarcomas gástricos son el grado histológico, el tamaño del tumor primario y su profundidad de invasión. Luego de la extirpación de lesiones de bajo grado de malignidad se observa una supervivencia a los 5 años que se acerca al 80%, pero este índice cae a 32% en los tumores de malignidad más marcada. Es interesante señalar que las neoplasias sincrónicas secundarias aparecen en el 30% de los pacientes. Por lo tanto esos pacientes deben ser sometidos a rigurosos controles posoperatorios.

Los carcinoides gástricos son bastante raros y conforman, en general, sólo el 1% de las series de carcinoides publicadas.[33] El pronóstico de esas lesiones empeora con la profundidad de la invasión parietal y la presencia de adenopatías o metástasis a distancia. Se debe efectuar la resección quirúrgica amplia de las lesiones primarias, principalmente en aquellas lesiones que no se han extendido fuera de la pared gástrica.[34]

TUMORES MALIGNOS DEL DUODENO

Los tumores malignos del duodeno son de difícil diagnóstico, en especial si se tiene en cuenta su vaga sintomatología de presentación. Los síntomas más frecuentes son pérdida de



Fig. 7-5. Mujer blanca de 42 años de edad que tenía un síndrome de Gardner's diagnosticado. Había sufrido, con anterioridad, una colectomía subtotal. La endoscopia mostró pólipos adenomatosos en los que existía un carcinoma de duodeno *(flechas)*.

peso, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Los estudios de laboratorio muestran ictericia y pruebas hepáticas funcionales alteradas y, algunas veces, fiebre de causa desconocida. En la revisión efectuada por Nix sobre 19 tumores primarios del duodeno había una equitativa distribución por sexo y preponderancia de adenocarcinomas (17 de los 19 casos). Los 2 pacientes restantes presentaban adenomas tubulovellosos.[35]

En otras sereies de tumores primarios de intestino delgado se muestra que el compromiso neoplásico del duodeno representa entre el 25 y el 50% de todas las neoplasias malignas del intestino delgado.[36,37] El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, seguido por el leiomiosarcoma y los tumores carcinoides (véase fig. 7-5).

Cuando existen sospechas clínicas, las neoplasias malignas del duodeno deben ser diagnosticadas mediante la endoscopia o por radiología. La colangiopancreatografía retrógrada (ERCP) puede ser la técnica más precisa; en la serie de Nix presenta una exactitud del 94%. En esa misma serie, 9 pacientes fueron tratados quirúrgicamente: a 7 se les practicaron duodenopancreatectomías y a dos, resecciones tumorales locales. Los pacientes que han sido sometidos a duodenopancreatectomías por adenocarcinomas del duodeno pueden tener una supervivencia a los 5 años que llega al 70%, comparada con otra de sólo 20% para los casos en que se aplica una cirugía no reseccionista.[37]

BIBLIOGRAFÍA

1. Beard, R.J., Lee, E.C.G., Haysom, A.H., and Melcher D.H.: Non-carcinomatous tumors of the stomach. Br. J. Surg., *55*:535, 1968.
2. Tamasulo, J.: Gastric polyps: Histologic types and their relationship to gastric carcinoma. Cancer, *27*:1346, 1971.
3. Laxen, F., Sipponen, P., Ihamaki, T., et al.: Gastric polyps: Their morphologic and endoscopic characteristics to gastric carcinoma. Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand., *90*:221, 1982.
4. Feczko, P., Halpert, R., and Ackerman, L.: Gastric polyps: Radiological evaluation and clinical significance. Radiology, *155*:581, 1985.
5. Yamagata, S., and Hisamichi, S.: Precancerous lesions of the stomach. World J. Surg., *3*:671, 1979.
6. Wilson, J.M., Melvin, D., Gray, B., et al.: Benign small bowel tumors. Ann. Surg., *181*:247, 1975.
7. Silverberg, E., and Lubera, J.: Cancer Statistics, *37*:2, 1987.
8. Moertel, C.G.: The natural history of advanced gastric cancer. Surg. Gynecol. Obstet., *126*:1071, 1968.
9. Mirvish, S.: The etiology of gastric cancer: Intragastric nitrosamide formation and other theories. J. Natl. Canc. Inst., *71*:631, 1983.
10. Schafer, L.W., Larson, D.E., et al.: Risk of development of gastric carcinoma in patients with pernicious anemia: A population-based study in Rochester, Minnesota. Mayo Clinic Proc., *60*:444, 1985.
11. Morton, J.M., Poulter, C.A., and Pandya, K.J.: Alimentary tract cancer. In Rubin, P. (ed.): Clinical Oncology for Students and Physicians: A Multidisciplinary Approach, 6th ed.: American Cancer Society, 1983, pp. 159–162.
12. Schafer, L.W., and Larson, D.E.: The risk of gastric carcinoma after surgical treatment for benign ulcer disease: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. N. Engl. J. Med., *309*:1210, 1983.
13. Caygil, C.P.J., Kirkham, J.S., Hill, M.J., and Northfield T.C.: Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer. Lancet, *1*:929, 1986.

14. Borrmann, R.: Geschwulste des magens und duodenums. *In* Lubarsch, O., and Henke, F. (eds.): Handbuch der Speziellen Pathologischen, Anatomie und Histologie, Vol 1. Berlin, Julius Springer, 1926, pp. 864–871.
15. Verse, E.: Uber die entstehung, den bau und das wachstum der polypen: Adenome und Karzinome des Magen-Darm-kanales. Leipzig, 1908. Cited in Gaskill, H.V., and Aust, J.B.: Gastric cancer. Problems in General Surgery, *4*:280, 1987.
16. Lauren, P.: The two histologic main types of gastric carcinoma: Diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. Acta Pathol. Microbiol. Scand., *64*:31, 1965.
17. Kurihara, M., Shirakabe, H., Izumi, T., et al.: X-ray and endoscopy in the diagnosis of small early gastric cancer. In Friedman, M., Ogawa, M., and Kisner, D. (eds.): Diagnosis and Treatment of Upper Gastrointestinal Tumors. New York, Elsevier–North-Holland, 1981, pp. 15–24.
18. Holdstock, G., and Bruce, S.: Endoscopy and gastric cancer. Gut, *22*:673–676, 1981.
19. Noguchi, Y., Ohta, H., Takagi, K., et al.: Synchronous multiple early gastric carcinomas: A study of 178 cases. World J. Surg., *9*:786, 1985.
20. Cook, A., Levine, B., Sirinek, K., and Caskill, H.: Evaluation of gastric adenocarcinoma: Abdominal computed tomography does not replace celiotomy. Arch. Surg., *121*:603, 1986.
21. Sugimachi, K., Kodama, Y., Kumashiro, R., et al.: Critical evaluation of a prophylactic splenectomy in total gastrectomy for stomach cancer. Gann, *71*:704, 1980.
22. Soga, J., Kobayashi, K., Saito, J., et al.: The role of lymphadenectomy in curative surgery for gastric cancer. World J. Surg., *3*:701, 1979.
23. Maruyama, K., Okabayashi, K., and Kinoshita, T.: Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality. World J. Surg., *11*:418, 1987.
24. Mashima, Y., and Hirayama, R.: The role of lymph node surgery in gastric cancer. World J. Surg., *11*:406, 1987.
25. Dupont, B., and Cohn, I.: Gastric adenocarcinoma. Current Problems in Cancer *4*:1, 1980.
26. Shimm, D.S., Dosoretz, D., Anderson, T., et al.: Primary gastric lymphoma: An analysis with emphasis on prognostic factors and radiation therapy. Cancer, *52*:2044, 1983.
27. Shiu, M., Karas, M., Nisce, L., et al.: Management of primary gastric lymphoma. Ann. Surg., *195*:196, 1982.
28. Fleming, I., Stone, M., and Dilwari, R.: The role of surgery in the management of gastric lymphoma. Cancer, *49*:1135, 1982.
29. Jones, R.E., Willis, S., Hess, C., and Wanebo, H.W.: Primary gastric lymphoma: Problems in staging and management. Am. J. Surg., *155*:118–123, 1988.
30. Tallquisst, G., Salmela, H., and Lindstrom, B.L.: Leiomyoblastoma of the stomach: A clinicopathological study of ten cases. Acta Pathol. Microbiol. Scand., *74*:194, 1967.
31. Stavorsky, M., Morag, B., Stavorsky, H., et al.: Smooth tumors of the alimentary tract. J. Surg. Oncol., *22*:109, 1983.
32. Shiu, M., Farr, G., and Papachristou, D.: Myosarcomas of the stomach; natural history, prognostic factors, and management. Cancer, *48*:177, 1982.
33. Olney, J.R., Urdaneta, L.F., Al-Jurf, A.S., et al.: Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. Am. Surg., *51*:37, 1985.
34. Godwin, J.D. Carcinoid tumors: An analysis of 2837 cases. Cancer, *26*:560, 1975.
35. Nix, G., Wilson, J., and Dees, J.: Primary malignant tumors of the duodenum. Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed Erganzungsband, *142*:385, 1985.
36. Johnson, A., Harman, P., and Hanks, J.: Primary small bowel malignancies. Am. Surg., *51*:31, 1985.
37. Ouriel, K., and Adams, J.: Adenocarcinoma of the small intestine. Am. J. Surg., *147*:66, 1984.
38. Diehl, J., Hermann, R., Cooperman, A., and Hoerr, S.: Gastric carcinoma: A ten-year review. Ann. Surg., *198*:9, 1983.
39. Adashek, K., Sanger, J., and Longmire, W.: Cancer of the stomach: Review of consecutive ten-year intervals. Ann. Surg., *189*:6, 1979.
40. Weed, T., Nuessle, W., and Ochsner, A.: Carcinoma of the stomach: Why are we failing to improve survival? Ann. Surg., *193*:407, 1981.
41. Bizer, L.: Adenocarcinoma of the stomach: Current results of treatment. Cancer, *51*:743, 1983.
42. Scott, H., Adkins, R., Sawyers, J.: Results of an aggressive surgical approach to gastric carcinoma during a twenty-three year period. Surgery, *97*:55, 1985.
43. Meyers, W., Damiano, R., Postlethwait, R., and Rotolo, F.: Adenocarcinoma of the stomach: Changing patterns over the last 4 decades. Ann. Surg., *205*:1, 1987.
44. Lundegardh, G., Adami, H., and Malker, B.: Gastric cancer survival in Sweden: Lack of improvement in 19 years. Ann. Surg., *204*:546, 1986.
45. Saario, I., Schroder, T., Talppanen, E., and Lempinen, M.: Factors influencing 5-year survival in gastric malignancies after total gastrectomy. Annales Chirurgiae et Gyanecologiae, *75*:23, 1986.
46. Bozzetti, F., Bonfanti, G., Audisio, R., et al.: Prognosis of patients after palliative surgical procedure for carcinoma of the stomach. Surg. Gynecol. Obstet., *164*:151, 1987.
47. Bozzetti, F., Bonfanti, G., Bufalino, R., et al.: Adequacy of margins of resection in gastrectomy for cancer. Ann. Surg., *196*:685, 1982.
48. Carter, K., Schaffer, H., and Ritchie, W.: Early gastric cancer. Ann. Surg., *199*:604, 1984.
49. Iishi, H., Tatsuta, M., and Okuda, S.: Endoscopic diagnosis of minute gastric lesion of less than 5 mm in diameter. Cancer, *56*:655, 1985.
50. O'Brien, M., Burakoff, R., Robbins, E., et al.: Early gastric cancer. Am. J. Med., *78*:195, 1985.
51. Koga, S., Kaibara, N., Tamura, H., et al.: Cause of late postoperative death in patients with early gastric cancer with special reference to recurrence and the incidence of metachronous primary cancer in other organs. Surgery, *96*:511, 1984.
52. Oleagoitia, J., Echevarria, A., Santidrian, J., et al.: Early gastric cancer. Br. J. Surg., *73*:804, 1986.
53. Biasco, G., Paganelli, G.M., Azzaroni, D., et al.: Early gastric cancer in Italy: Clinical and pathological observations on 80 cases. Dig. Dis. Sci., *32*:113, 1987.