



REVISTA DE  
GASTROENTEROLOGÍA  
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología

## Guía de diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. Epidemiología, factores de riesgo, variedades histológicas e historia natural

Coordinador general: Dr. Antonio de la Torre Bravo  
Coordinador: Dr. Antonio de la Torre Bravo  
Participantes: Dr. Walter Kettenhofen Enríquez  
Dr. Federico Roesch Dietlen  
Dra. Leticia Rodríguez Moguel  
Dr. Alberto Mejía Novelo  
Dr. Jorge Peniche Bojórquez.

### ■ 1. ¿Cuál es la frecuencia de cáncer gástrico en México?

En México, el cáncer gástrico ocupa el segundo lugar como causa de muerte de cáncer en general y es la primera causa de mortalidad dentro de las neoplasias del tubo digestivo.<sup>1,2</sup> A nivel mundial existen grandes variaciones, considerándose a México como un área de bajo riesgo con una tasa de mortalidad de 5.0 por cada 100 000 habitantes.<sup>1,3</sup> Debido a la elevada mortalidad de la enfermedad, las cifras de incidencia tienen cierta similitud. Dentro del país, tiene una gran variabilidad geográfica. Chiapas tiene la mortalidad más alta con una tasa de 6.4 por 100 000 habitantes, mientras que en el Distrito Federal es de 4.5 por 100 000 habitantes y en el Estado de México es de 2.5 por 100 000 habitantes.<sup>4</sup> Afecta con mayor frecuencia al sexo masculino en relación de 1.5:1 a 2:1 con

respecto al femenino, no es común que se presente antes de la cuarta década de la vida, teniendo un pico de incidencia llegando a los 70 años de edad.

**Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación C.**

### ■ 2. ¿Está disminuyendo su frecuencia igual que en el resto de mundo?

Se ha podido apreciar que la incidencia mundial ha disminuido considerablemente en las últimas décadas, sin embargo el número total de casos ha aumentado, debido al constante incremento de la población y al aumento del envejecimiento de la misma.<sup>5</sup> En México, con base en los datos proporcionados por la Secretaría de Salud,<sup>2</sup> la incidencia se ha mantenido estable en las últimas tres décadas. La tasa de mortalidad de 2000 a 2005 ha permanecido de 4.9 a 5.0.<sup>1</sup>

**Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C.**

■ 3. ¿Cuáles son los factores de riesgo? ¿Cuál es la importancia de la herencia, de la dieta, de las lesiones pre-neoplásicas y del *Helicobacter pylori*?

**Herencia:** En familias con dos o más casos de cáncer gástrico en menores de 50 años o tres o más de cualquier edad, más de la mitad pueden ser atribuidas a una mutación somática del gen E-caderina (CDH1), con riesgo de presentar cáncer de tipo difuso hasta en 67% en los hombres y 83% en mujeres.<sup>6</sup> La incidencia de este tipo de cáncer es de 2% a 3% de todos los cánceres gástricos.<sup>7</sup>

**Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**

Los individuos con tipo sanguíneo A presentan 20% mayor incidencia de cáncer de tipo difuso que el resto de los grupos.<sup>8</sup>

**Nivel de evidencia IV, grado de recomendación B.**

**Dieta:** Diversos estudios han mostrado que las dietas ricas en frutas frescas y vegetales, así como la ingesta de vitamina C y  $\beta$ -carotenos ofrecen una protección consistente contra el desarrollo de cáncer gástrico.<sup>9</sup>

**Nivel de evidencia IV, grado de recomendación A.**

Se ha especulado que la refrigeración de los alimentos se asocia a un riesgo menor de cáncer gástrico debido a una disminución en su contenido en sal para su preservación. No hay evidencia clara de que la ingesta de cereales integrales, té verde,  $\beta$ -carotenos y la carne ahumada estén asociadas con aumento de la frecuencia de cáncer gástrico.

**Nivel de evidencia IV, grado de recomendación D.**

***Helicobacter pylori:*** Es considerado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como carcinógeno tipo I, debido a que es capaz de producir gastritis crónica activa, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia y carcinoma de tipo intestinal. A pesar de ello, aún falta evidencia suficiente para considerar al *Helicobacter pylori* como elemento fundamental de la carcinogénesis.<sup>10,11</sup>

**Nivel de evidencia III, grado de recomendación C.**

**Otros factores:** Se ha sugerido que el tabaquismo crónico, el consumo de alcohol, bajo nivel socioeconómico, pólipos adenomatosos, enfermedad de Ménétrier, gastritis atrófica y gastrectomía previa resultan ser otros factores de riesgo.<sup>12,13</sup>

**Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C.**

■ 4. ¿Cuál es la historia natural del cáncer gástrico?

El cáncer gástrico se origina en la mucosa, posiblemente en el cuello de las foveolas; permanece temporalmente en la mucosa y la submucosa. La extensión superficial es más lenta que la invasión profunda, la cual continúa hacia las capas musculares, la serosa y los órganos vecinos como el páncreas, colon transverso, el diafragma y el hígado. Mientras permanece en la pared se expresa como tumor excrecente, ulcerado, infiltrante o mixto. Las primeras metástasis ocurren en los ganglios perigástricos de las cadenas de la curvatura menor o de la curvatura mayor y, luego, a las áreas pancreática, esplénica, portal, para-aórtica, retroperitoneal, mesentérica y supraclavicular izquierda. Las metástasis hematógenas ocurren hacia el hígado, el pulmón y el cerebro. La diseminación transcelómica es el mecanismo de las metástasis al peritoneo, a los ovarios, al fondo de saco de Douglas y al diafragma. A partir de este estadio las metástasis pueden ocurrir en cualquier parte del organismo.<sup>14</sup>

**Nivel de evidencia I, grado de recomendación A.**

■ 5. ¿Cuáles son las variedades histológicas del cáncer gástrico?

La variedad histológica más frecuente de los tumores gástricos malignos es el adenocarcinoma con 95% de los casos, seguido del linfoma y de otras variedades mucho menos frecuentes de carcinoma. Las dos clasificaciones histológicas más comúnmente aceptadas son las de Lauren<sup>15</sup> y la de la OMS.

Lauren considera dos tipos histológicos:

**Intestinal:** Caracterizado por la formación de glándulas que se disponen en diferentes patrones

de crecimiento. Este tipo histológico esta precedido por gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia. Habitualmente se presenta en personas de edad avanzada y predomina en el antro gástrico.

*Difuso:* Caracterizado por proliferación de células neoplásicas en forma no cohesiva, sin formación de glándulas. Tiende a presentarse en grupo de edad más temprana que el intestinal, su frecuencia va en aumento y es de localización gástrica más proximal.

La clasificación de la OMS incluye cuatro variedades histológicas: tubular, papilar, mucinoso y de células en anillo de sello (equivalente al tipo difuso de Laurent)

**Nivel de evidencia III, grado de recomendación A.**

## Referencias

1. INEGI/Secretaría de Salud. Base de datos de defunciones 2005. Sistema Nacional de Información en Salud [base de datos en internet]. México: SINAI; 2010. [citada el 7 de abril del 2009]. Disponible en: [www.sinais.salud.gob.mx](http://www.sinais.salud.gob.mx).
2. Secretaría de Salud. Asociación Mexicana de Patólogos A.C. Instituto Nacional de Cancerología. Estómago. En: Secretaría de Salud, Ed. Compendio del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México. México: Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, 1997.
3. Secretaría de Salud. Mortalidad 1995. Ciudad de México, México: Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud; 1996.
4. Oñate-Ocaña LF. Gastric cancer in Mexico. *Gastric Cancer* 2001; 4:b162-164.
5. Muñoz NB. Epidemiology of gastric cancer. In: Posner MC, Vokes EE, Weichselbaum. *Cancer of the upper Gastrointestinal Tract*. BC Decker, 2002, Hamilton, London, pag. 206-217.
6. Guilford P, Hopkins J, Harraway J, et al. E-Cadherin germline mutations in familial gastric cancer. *Nature* 1998;392:402-405.
7. Medina-Franco H, Heslin MJ, Cortes-Gonzalez R. Clinicopathological characteristics of gastric carcinoma in young and elderly patients: a comparative study. *Ann Surg Oncol* 2000;7:515-519.
8. Bonney G., Elston RC., Correa P. et al. **Genetic association of gastric carcinoma: chronic atrophic gastritis.** *Genet Epidemiol* 1986;3:213-224.
9. World Cancer Research Fundation. Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: World Cancer Research Fundation, American Institute for Cancer Research, 1997.
10. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto F, et al. *Helicobacter pylori* infection and development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784-789.
11. Tyley NJ., Zinsmeister AR., Weaver A, et al. Gastric adenocarcinoma and *Helicobacter pylori* infection. *J Natl Cancer Inst* 1991;83:1734-1739.
12. Kune GA, Viteta L. Smoking and tobacco as an etiologic factor in gastric carcinoma. *Gastrointest Cancer* 1995; 1:33-38.
13. Franscechi S, Le Veechia C. Alcohol and the risk of cancers of the stomach and colo-rectum. *Digest Dis* 1994;12: 276-289.
14. Esteban CE, Manrique AI, Sastre VJ, Díaz-Rubio GE. Cáncer de estómago. En: Díaz-Rubio E, García-Conde J. *Oncología Clínica Básica: Arán Ediciones*; 2000. p. 406-410.
15. Lauren P. The two histological main types of gastric cancer: diffuse and so-called intestinal type carcinoma. An attempt at a histological classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965;64:31-49.