

**revista
argentina
de**
CIRUGIA

PUBLICACION DE LA ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

**CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA
CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA TORACICA
CONGRESO ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGIA
JORNADAS ARGENTINAS DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR**

**N° EXTRAORDINARIO
RELATOS 1995
BUENOS AIRES**

**ACTAS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA**

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 293.917

**Sexagésimo Sexto
Congreso Argentino de Cirugía**

**Trigésimo Noveno Congreso Argentino
de Cirugía Torácica**

**Vigésimo Congreso Argentino
de Coloproctología**

**Vigésimo Terceras Jornadas Argentinas
de Angiología y Cirugía Cardiovascular**

Buenos Aires, 1995

Publicado bajo la dirección del
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Marcelo T. de Alvear 2415
(1122) BUENOS AIRES

**ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
COMISION DIRECTIVA**

Presidente: Alfredo Martínez Marull
Vicepresidente: Claudio Barredo
Vicepresidente 2º: Frutos E. Ortíz
Secretario General: Daniel L. Debonis
Secretario de Actas: Juan J. Bustamante
Tesorero: José M. Almanza
Protesorero: Edgardo T. L. Bernardello

VOCALES

Jorge R. Defelitto, Alejandro S. Oría, Arturo Heidenreich y Eduardo N. Saad

VOCALES SUPLENTES

Carlos Arozamena Martínez, Jorge L. Corbelle (h), Rodolfo H. Bielohercovzky,
Daniel E. Correa, Jorge E. Llaya y Raúl A. Parcerisa

DIRECTOR

Martín E. Mihura

SECRETARIA EJECUTIVA

Victoria I. de Coiset

CONSEJO CONSULTIVO

Enrique M. Beveraggi, Vicente P. Gutiérrez, Jorge M. Moroni
Santiago G. Perera y Héctor D. Santángelo

COMITE DE PUBLICACIONES

PRESIDENTE

Enrique S. Caruso

VICEPRESIDENTE

Oswaldo González Aguilar

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGIA

DIRECTOR

Angel N. Bracco

SECRETARIOS DE REDACCION

José M. Almanza

Juan E. Alvarez Rodríguez

Julio Baldi

H. Pablo Curutchet

Horacio Della Torre

Claudio Iribarren

B. Blas Mancini

Alejandro S. Oría

M. Raúl Pujato

Florentino A. Sanguinetti

EDITOR JEFE

Eduardo B. Arribalzaga

COMITE CIENTIFICO

Y DE EDUCACION

PRESIDENTE

José C. Fassi

VICEPRESIDENTE:

Juan E. Alvarez Rodríguez

COMITE COLEGIO

ARGENTINO

DE CIRUJANOS

PRESIDENTE

Amilcar Vaccario

VICEPRESIDENTE

Florentino Sanguinetti

COMITE DE

ASUNTOS PROFESIONALES

PRESIDENTE

Alberto M. Paladino

VICEPRESIDENTE

Jorge. A. Rodriguez Martin

SEXAGESIMO SEXTO CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA

**TRIGESIMO NOVENO CONGRESO ARGENTINO
DE CIRUGIA TORACICA**

**VIGESIMO CONGRESO ARGENTINO
DE COLOPROCTOLOGIA**

**VIGESIMO TERCERAS JORNADAS ARGENTINA
DE ANGIOLOGIA**

Buenos Aires 9 al 13 de octubre de 1995

COMITE EJECUTIVO

PRESIDENTE

Frutos E. Ortíz

VICEPRESIDENTE

Luis V. Gutiérrez

SECRETARIO GENERAL

Daniel L. Debonis

SECRETARIOS

Jorge A. Covaro, Hugo A. García, Héctor O. Garate y Jorge A. Latif

**CAPITULO
SOCIEDAD ARGENTINA
DE CIRUGIA TORACICA
COMISION DIRECTIVA**

PRESIDENTE

Carlos A. Spéctor

VICEPRESIDENTE

Hugo Esteva

SECRETARIO GENERAL

Eduardo B. Arribalzaga

**SOCIEDAD ARGENTINA
DE COLOPROCTOLOGIA**

PRESIDENTE

Eduardo J. Donnelly

VICEPRESIDENTE

Claudio Barredo

SECRETARIO GENERAL

Fernando Bonadeo Lasalle

**PRESIDENTE DEL 20 CONGRESO
ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGIA**

Rodolfo O. Lembrade

**ASOCIACION ARGENTINA DE ANGIOLOGIA
Y CIRUGIA CARDIOVASCULAR**

PRESIDENTE

Carlos A. Paladino

VICEPRESIDENTE

B. Blas Mancini

SECRETARIO GENERAL

Jorge C. Trainini

**PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA**

Primero	(1928)	R. Armando Marotta	Trigésimocuarto	(1963)	Alfredo Llambías
Segundo	(1930)	Eduardo F. Beláustegui	Trigésimoquinto	(1964)	José E. Rivarola
Tercero	(1931)	Ernesto Romagosa	Trigésimosexto	(1965)	Alberto E. Baila
Cuarto	(1932)	Arturo Zabala	Trigésimoséptimo	(1965)	Guillermo Belleville
Quinto	(1933)	Enrique Finochietto	Trigésimoctavo	(1967)	Aníbal J. Introzzi
Sexto	(1934)	José Arce	Trigésimonoveno	(1968)	Iván Goñi Moreno
Séptimo	(1935)	Marcelo Viñas	Cuadragésimo	(1969)	Adolfo M. Rey
Octavo	(1936)	Alejandro Ceballos	Cuadragésimoprimer	(1970)	Andrés A. Santas
Noveno	(1937)	Luis A. Tamini	Cuadragésimosegundo	(1971)	Juan V. Gurruchaga
Décimo	(1938)	José M. Jorge	Cuadragésimotercero	(1972)	Diego E. Zavaleta
Undécimo	(1939)	Roberto Solé	Cuadragésimocuarto	(1973)	Julio V. Uriburu
Duodécimo	(1940)	Alberto Baraldi	Cuadragésimoquinto	(1974)	Jorge Sánchez Zinny
Decimotercero	(1941)	Arnaldo Caviglia	Cuadragésimosexto	(1975)	Jose M. Mainetti
Decimocuarto	(1942)	Carlos Robertson Laval	Cuadragésimoséptimo	(1976)	José A. García Castellanos
Decimoquinto	(1943)	Oscar Copello	Cuadragésimoctavo	(1977)	Armando G. Russo
Decimosexto	(1944)	Pablo E. Mirizzi	Cuadragésimonoveno	(1978)	Angel N. Bracco
Decimoséptimo	(1945)	Rodolfo E. Pasman	Quincuagésimo	(1979)	Clemente J. Morel
Decimoctavo	(1947)	Manuel Ruiz Moreno	Quincuagésimoprimer	(1980)	Alberto E. Laurence
Decimonoveno	(1948)	Oscar J. Cames	Quincuagésimosegundo	(1981)	Juan J. Boretti
Vigésimo	(1949)	Adolfo E. Landívar	Quincuagésimotercero	(1982)	Wolfgang G. Lange
Vigésimoprimer	(1950)	Delfor del Valle	Quincuagésimocuarto	(1983)	Miguel A. Figueroa
Vigésimosegundo	(1951)	Vicente Gutiérrez	Quincuagésimoquinto	(1984)	Jorge Manrique
Vigésimotercero	(1952)	Juan M. Allende	Quincuagésimosexto	(1985)	Arturo E. Wilks
Vigésimocuarto	(1953)	Carlos J. Allende	Quincuagésimoséptimo	(1986)	Eduardo Schieppati
Vigésimoquinto	(1954)	Federico E. Christman	Quincuagésimoctavo	(1987)	Horacio P.P.J. Achával Ayerza
Vigésimosexto	(1955)	Alejandro J. Pavlovsky	Quincuagésimonoveno	(1988)	Enrique M. Beveraggi
Vigésimoséptimo	(1956)	Jose A. Caeiro	Sexagésimo	(1989)	Vicente P. Gutiérrez
Vigésimoctavo	(1957)	Carlos E. Ottolenghi	Sexagésimoprimer	(1990)	Jorge M. Moroni
Vipésimonoveno	(1958)	Carlos E. Velasco Suárez	Sexagésimosegundo	(1991)	Santiago G. Perera
Trigésimo	(1959)	Mario M. J. Brea	Sexagésimotercero	(1992)	Héctor D. Santángelo
Trigésimoprimer	(1960)	Wenceslao Teierina Fotheringham	Sexagésimocuarto	(1993)	Alfredo Martínez Marull
Trigésimosegundo	(1961)	Angel F. San Martín	Sexagésimoquinto	(1994)	Claudio Barredo
Trigésimotercero	(1962)	Juan R. Michans	Sexagésimosexto	(1995)	Frutos E. Ortíz

CONTENIDO

AÑO 1995

NUMERO EXTRAORDINARIO

Relato Oficial

Cáncer de Estómago

Relator: *Dr. Pedro Hülskamp MAAC**

Colaboradores: Dres. Gustavo Bugari, Mario L. Iovaldi y Aldo I. Mohaidle

* Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Alemán de Buenos Aires.

INDICE

	PAG.	
PROLOGO	9	
CAPITULO I	MATERIAL Y METODO	11
CAPITULO II	EPIDEMIOLOGIA	12
CAPITULO III	ETIOLOGIA.FACTORES PREDISPONENTES	13
CAPITULO IV	SINTOMATOLOGIA	16
CAPITULO V	METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO. ESTADIFICACION PREOPERATORIA	18
CAPITULO VI	TRATAMIENTO.RESUMEN GENERAL.PREOPERATORIO. VIAS DE ACCESO	26
CAPITULO VII	DISCUSION DE LAS TACTICAS QUIRURGICAS	29
CAPITULO VIII	LA RESECCION EN CANCER AVANZADO SEGUN LA LOCALIZACION. POLIPOSIS GASTRICA. CANCER DEL MUÑON GASTRICO.	38
CAPITULO IX	CANCER TEMPRANO	44
CAPITULO X	RESTITUCION DEL TRANSITO DIGESTIVO	46
CAPITULO XI	LINFOMA GASTRICO	48
CAPITULO XII	FIBROMIOSARCOMA. CANCER METASTASICO. RESUMEN GENERAL DE CIRUGIA RESECTIVA.	49
CAPITULO XIII	CIRUGIA NO RESECTIVA	51
CAPITULO XIV	TRATAMIENTOS QUIRURGICOS ALTERNATIVOS. TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS Y METASTASIS.	52
CAPITULO XV	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.MORTALIDAD. COMPLICACIONES ALEJADAS.OTRAS NEOPLASIAS.	54
CAPITULO XVI	ANATOMIA PATOLOGICA	57
CAPITULO XVII	ESTADIFICACION.RESULTADOS.PRONOSTICO. PROCESAMIENTO Y ANALISIS ESTADISTICO.	61
CAPITULO XVIII	METODOLOGIA DEL SEGUIMIENTO DEL PACIENTE OPERADO. PREVENCION/PROFILAXIS DEL CANCER DE ESTOMAGO.	67
CAPITULO XIX	TRATAMIENTO RADIANTE	69
CAPITULO XX	CONCLUSIONES	70
BIBLIOGRAFIA		72
CAPITULO XXI	TRATAMIENTO QUIMIOTERAPICO	76

Cáncer de Estómago

Relator: *Dr. Pedro Hülskamp MAAC**

PROLOGO

Agradezco a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía el honor de confiarme el presente relato.

Antes de aceptar esta distinción, hicimos una severa estimación de la situación planteada.

El relato que sigue reconoce dos importantes limitaciones:

1. Existen en el país muchos centros y grupos de trabajo que poseen series más numerosas de esta patología, que trabajan con equipos humanos más especializados en el diagnóstico y tratamiento de este sector de la cirugía del tubo digestivo y que cuentan, a la fecha, con varias publicaciones sobre el tema.

2. Lo inesperado de la designación, el caudal relativamente limitado de pacientes que concurren a nuestro servicio y la inexplicable pero feliz circunstancia de la disminución mundial de la frecuencia de esta enfermedad, hicieron imposible trabajar sobre una serie con intención prospectiva.

Suponemos entonces que precisamente la intención de la Asociación Argentina de Cirugía era la de dar a conocer la modesta experiencia de un Hospital General de Agudos, de dimensiones medianas, de ninguna manera especializado en este sólo tema, y que no tuviera tiempo de organizar o instituir una dinámica especial alrededor de éste capítulo de la patología.

En pocas palabras: transmitir la experiencia sobre cáncer de estómago de un Hospital y Servicio de Cirugía General común y que probablemente refleje la realidad del país.

En el 38° Congreso Argentino de Cirugía, hace 28 años, el Dr. José M. Mainetti, asumió brillan-

temente la responsabilidad de un relato sobre el mismo tema con idéntico título.

Culminaba entonces la era iniciada en 1955 por Moynihan, Cuneo, Wangenstein, Del Campo y muchos otros que preconizaban resecciones amplísimas, en monobloc, del órgano afectado y sus regiones ganglionares tributarias.

La escuela japonesa hace suya la idea de las resecciones ampliadas. Mejoran sustancialmente los medios diagnósticos y publican excelentes resultados. Los cirujanos occidentales tratan de imitarlos pero no logran alcanzar la excelencia de las estadísticas japonesas.

Y surge una corriente mundial preguntándose si esta cirugía ampliada tiene en realidad utilidad o razón de ser. ¿Cómo se puede perfeccionar el diagnóstico precoz? ¿Cuál es la orientación para el futuro?.

Si bien hubo una revolución en los medios de diagnóstico, en el lapso de 28 años entre los dos relatos, la problemática sigue existiendo a nivel del tratamiento y sus resultados.

Los deseos y pronósticos del Dr. José M. Mainetti en 1967 no se cumplieron.

Los agentes quimioterápicos o radiantes no han desplazado a la cirugía radical. Ni aquel relato fue el último sobre el cáncer gástrico avanzado o, en otros términos, clásico.

Como se verá, gran parte de las líneas que siguen tratarán forzosa y precisamente sobre cáncer gástrico avanzado.

Al enfrentar este difícil tema vienen a mi memoria los nombres de quienes me guiaron en el trayecto a través de la medicina y la cirugía.

Curiosamente, la primera cita corresponde a un clínico ya desaparecido hace muchos años, el Prof. Dr. Ernesto V. Merlo. Durante mis años de estudiante, supo destacar el infinito respeto y valoración del verdadero objetivo final de tantos desvelos y esfuerzos: el ser humano enfermo. Será difícil olvidar sus clases y lecciones cimentadas en principios prácticos, sencillos y humanos.

La silenciosa enseñanza del Prof. Dr. Adolfo Rey no se puede borrar de mi memoria. Hablaba poco, en voz pausada y baja. Había que prestar mucha atención a su proceder táctico y técnico, siempre basado en sólida información y acertado sentido común.

Destácase la señera figura del Prof. Mario Brea, Director por más de quince años del Instituto de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas. Trabajador infatigable, supo rodearse de un grupo de discípulos a los cuales enseñó honestidad científica, evaluación crítica de los aciertos y fracasos, siempre dentro de un marco de profundo humanismo médico. Fue el valiente iniciador en la Argentina del mejor método de enseñanza de postgrado: las Residencias Médicas. Alentó y apoyó el trabajo científico de sus colaboradores sin coartar la libre expresión de opiniones y resultados personales. Supo finalmente transmitir estas cualidades a numerosos colaboradores que felizmente nos acompañan hoy

en día: citaré solamente a los Dres. Wolfgang G. Lange, Jorge Manrique y Roberto Pradier por tratarse de aquéllos más cercanos a mi formación.

No puedo omitir en este recuerdo a los miembros del Equipo de Cirugía del Hospital Alemán, algunos de los cuales figuran como colaboradores en el presente relato. Todos me alentaron con sana crítica y cordial apoyo en esta tarea. Destaco el aliento permanente del actual Jefe del Servicio de Cirugía, Prof. Dr. Arturo Heindenreich.

Debo agradecer especialmente al Dr. César Gotta, quién con paciencia e interés nos asesoró con el capítulo de Radiología.

El Prof. Dr. Enrique Beveraggi puso a mi disposición su experiencia y valiosísima orientación bibliográfica.

El servicio de Anatomía Patológica a cargo del Prof. Dr. Francisco Celeste y sus colaboradores respondieron con estoica paciencia a los requerimientos de reordenamiento y clasificación conforme a las nomencladuras modernas.

Y no puedo finalizar esta introducción sin destacar la invalorable colaboración de toda mi familia, que en este y en todo momento ha sido el pilar en el cual apoyar las dudas, incertidumbres y vacilaciones que, en el lardo camino por la Medicina, todo cirujano suele padecer.

"Gris es toda teoría, mi caro amigo, y verde el áureo árbol de la vida".

Fausto, I, Johann Wolfgang Goethe.

"El trabajo empezó -ley poderosa que rige de los hombres la existencia- ¡y elegisteis con alma generosa la senda noble, sí, pero penosa que conduce a la ciencia !

La juventud y la sabiduría, Amado Nervo.

CAPITULO I

MATERIAL Y METODO

En el período comprendido entre el 1° de enero de 1971 y el 31 de diciembre de 1994 fueron atendidos 182 pacientes portadores de cáncer de estómago. (cuadros 1y2).

Cuadro 1
DISTRIBUCION POR SEXO Y POR EDAD

Masculino 109 casos	Promedio de edad:	64 años
	Edad máxima:	86 años
	Edad mínima:	33 años
Femenino 73 casos	Promedio de edad:	63 años
	Edad máxima:	83 años
	Edad mínima:	39 años

Cuadro 2
DISTRIBUCION ETARIA

	Masculino	Femenino
31 a 40 años	4	1
41 a 50 años	8	5
51 a 60 años	27	24
61 a 70 años	32	13
71 a 80 años	22	23
81 a 90 años	16	7
TOTALES	109	73

El promedio de edad y los límites inferior y superior son prácticamente iguales en ambos sexos.

No se encontró explicación a la curiosa distribución etaria en el sexo femenino, con cifras de mayor frecuencia en la quinta y séptima década de la vida.

Los distintos aspectos de este material serán analizados en detalle durante el desarrollo de los distintos capítulos.

Los detalles del procesamiento de datos evolutivos y del correspondiente análisis estadístico serán

mencionados en el capítulo de pronóstico.

LOCALIZACIÓN

Conforme a los datos disponibles de radiología, endoscopía, protocolo quirúrgico y/o anatomía patológica de la pieza de resección o biopsia endoscópica.(Cuadro 3).

Deliberadamente nos hemos apartado en la enumeración precedente de la clásica división del es-

Cuadro 3
LOCALIZACION

Antro	56
Antro-Cuerpo	19
Cuerpo	55
Cuerpo-Cardias	14
Cardias-Fundus	29
Antro-Cuerpo-Cardias	5
Muñón Gástrico	4
Total	182

tómago en tres regiones. La intención es subrayar lo avanzado de las lesiones de la presente serie y además destacar que el cáncer de estómago en numerosas ocasiones no se ajusta al esquema de las tres regiones clásicas, sino que se localiza invadiendo parcialmente una u otra.

En todo el mundo se ha observado últimamente un aumento proporcional del cáncer proximal en cardias fundus con respecto a los otros. Se supone que el cáncer de cuerpo y antro es epidémico, relacionado con la dieta, y por eso disminuye. En cambio, el proximal sería endémico, con frecuencia numérica constante, y por eso aumenta en proporción.

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

Si bien mundialmente se evidencia una notable disminución del cáncer de estómago, los índices comparativos de distribución geográfica no variaron.

Encabeza actualmente la lista Costa Rica con 70 fallecidos de sexo masculino y 30 de sexo femenino por cada 100.000 habitantes por año ¹⁰⁶. Siguen en frecuencia decreciente Rusia, Japón, Ecuador y Chile ⁹. En Japón en 1990 el cáncer de estómago constituye el 25% de todas las neoplasias con 56 fallecidos de sexo masculino y 28 de sexo femenino por 100.000 habitantes por año ¹²³. En Estados Unidos de Norteamérica las cifras cayeron de 234 por 100.000 en la década del cincuenta a 108 por 100.000 en la década del ochenta.

Dentro de los países más castigados, los grandes centros urbanos poblados por núcleos poblacionales de bajos ingresos son los que consignan las cifras de mortalidad más elevadas. Hay autores que atribuyen, sin embargo, la incidencia del factor socioeconómico fundamentalmente a la educación sanitaria, que condiciona diagnósticos más tempranos con mejores posibilidades terapéuticas ¹³.

En la Argentina los datos más fidedignos son los del registro de la Ciudad de La Plata, provincia de Buenos Aires. Las tasas ajustadas de mortalidad de 1986 fueron de 14,4 por 100.000 habitantes para el sexo masculino y 6,4 para el femenino. El total de muertos por cáncer de estómago para el período de 1980-1986 fue de 15.150 de sexo masculino y 8.487 de sexo femenino.

Estas cifras oficiales son muy bajas. En nuestro país las estadísticas son imprecisas y desconcertantes. La exigencia de encabezar los certificados de defunción con el rutinario "paro cardiorrespiratorio no traumático" relega muchas veces al olvido la real enfermedad causante del deceso.

Según las estadísticas del Hospital Alemán el cáncer colorrectoanal es de 3,5 veces más frecuente que el de estómago.

La epidemiología nos ofrece ejemplos de inex-

plicables paradojas. Conocida es la frecuencia del cáncer gástrico en el Japón. Pero el riesgo de contraer un cáncer de estómago después de gastrectomía subtotal por patología benigna (cáncer del muñón gástrico) es mucho mayor en Estados Unidos y Europa ¹¹⁵.

Además existen señaladísimas diferencias regionales dentro de los países, incluso no demasiado extensos. Hay regiones de Colombia y España que se acercan a las cifras de Costa Rica y Japón ¹⁷.

En países receptores de importantes corrientes inmigratorias como Estados Unidos, Latinoamérica en general y la Argentina en particular, se ha estudiado, si la alta frecuencia de cáncer gástrico en los países de origen (por ejemplo Japón, Polonia) se mantiene en las comunidades así desplazadas. La respuesta es negativa, por lo que se supone que los factores etiológicos exógenos tienen más importancia que los genéticos ⁷⁸. Por lo general, la frecuencia muestra una progresiva disminución a través de las sucesivas generaciones. Un ejemplo de esto es la inmigración japonesa en Hawái, Estados Unidos de Norteamérica.

Con todo, Zanghieri y colaboradores ¹²⁴ en un estudio en el Norte de Italia detectan sobre 154 pacientes una incidencia familiar en 10 a 15% de los casos y mencionan vagamente la intervención de un factor genético. Por lo general, la literatura no insiste en una disposición genética tan evidente como en la neoplasia de colon o mama.

Nuestra serie es demasiado reducida y ante todo muy diversificada con respecto a nacionalidades de origen como para extraer alguna conclusión.

Experiencia del Hospital Alemán: Sólo se detectaron antecedentes familiares de cáncer de estómago en tres oportunidades. Esto está muy lejos del 8% consignado en Milán, Italia por La Vecchia y colaboradores ⁶⁹. En una oportunidad se operaron con días de diferencia padre e hija. Esta cifra tan baja en comparación con estadísticas internacionales se puede también atribuir a relevamiento incompleto de datos.

CAPITULO III

ETIOLOGÍA

FACTORES PREDISPONENTES

Obviamente la etiología de esta enfermedad es desconocida. Existe, sin embargo, la casi certeza de que los índices de frecuencia tan distintos en los diversos países enumerados se deben a factores alimenticios. La ingestión frecuente y abundante de alimentos conservados como carnes, pescado o embutidos, ahumados, deshidratados y sazoados está estrechamente vinculada a alto riesgo de contraer cáncer de estómago⁹¹. Son definitivamente sospechosos como factores de riesgo los compuestos nitrosos por nitrosoaminación de los nitritos⁸⁸, ante todo en condiciones inflamatorias crónicas. Se trata de una disminución de las defensas antioxidantes⁸⁹. Los estudios demuestran que los niveles intragástricos de compuestos nitrosos son más elevados en condiciones de aclorhidria. Los compuestos nitrosos no sólo parecen intervenir en la génesis del cáncer de estómago, sino también en el aumento de la carcinogénesis en órganos vecinos como páncreas y vía biliar. El grado de nitrosaturación se determina dosando la excreción urinaria de nitratos. Algunos alimentos, entre los cuales se citan ciertos vegetales deshidratados y té salado, figuran entre los factores etiológicos del cáncer de estómago. Así lo demuestran estudios epidemiológicos en Cachemira, India. Estos hábitos alimentarios tienen especial gravitación cuando inciden en los primeros años de vida de una persona.

La ingestión de cítricos, verduras de hoja y la refrigeración de los alimentos en general, parecen constituir un factor de inhibición del proceso de nitrosoaminación.

Estudios estadísticos muy completos⁵⁸ han revelado que el bajo consumo de vegetales y especialmente frutas constituye un factor de riesgo. Últimamente se pudo demostrar que en regiones de alto consumo de vegetales y frutas, como Gran Bretaña y Grecia, la incidencia de Cáncer Gástrico es baja.

Factores ocupacionales parecen tener impor-

tancia. Ciertas profesiones como pintores, tintoreros y mineros de carbón demuestran mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico⁵⁷. Existiría una relación directa entre el hábito de fumar y cáncer gástrico. El etilismo crónico presenta según las estadísticas francesas un riesgo seis veces mayor de contraer cáncer gástrico con respecto a los no bebedores¹⁰⁸. En nuestra serie, 5 etilistas sobre 182 no configura una proporción llamativa en relación a la difusión generalizada del alcoholismo. Sin embargo²⁵ no hay evidencia conclusiva epidemiológica que pruebe la relación entre abuso crónico de alcohol y cáncer de estómago. Si bien el alcohol provoca gastritis crónica, no se debe olvidar que a nivel mundial el cáncer gástrico disminuye y el etilismo aumenta.

El uso frecuente y prolongado de antagonistas de receptores H2-tanitidina, cimetidina; o inhibidores de la bomba de potasio - omeprazol- en patología gastroduodenal benigna indujo a la sospecha de su papel carcinogénico. Estudios muy bien conducidos permitieron descartar esta posibilidad y lograron establecer que los pacientes bajo este tipo de tratamiento, que luego desarrollaron neoplasias, eran en realidad errores de diagnóstico al no haberseles descubierto oportunamente un cáncer temprano⁶⁸.

El papel de la infección por *helicobacter pylori* (bacilo gram negativo) aún espera una definición. Provoca una gastritis crónica activa no erosiva. Para la demostración de la infección, la histología por biopsia y la serología superan a los cultivos. El germen es claramente visible con hemotaxilina-eosina en la superficie de la mucosa y en la apertura luminal de las glándulas gástricas. Autores británicos se dedicaron intensamente a este tema²². Buruk y colaboradores¹² sostienen que la infección por *helicobacter pylori* es mucho más frecuente en la neoplasia gástrica de tipo intestinal-vinculada a factores ambientales y socioeconómicos-, que en difuso. Es aproximadamente el 50% de las pie-

zas de resección por cáncer gástrico se demostró helicobacter pylori en la gastritis concomitante ¹¹⁹.

El helicobacter pylori, a través de un mecanismo enzimático produce aumento de ureasa desencadenando sucesivamente: producción de amoníaco, dañando la bomba Na-k, hipoacidez, hipoclorhidria, necrosis celular, inflamación mucosa, metaplasia y posibilidad de degeneración maligna ¹⁰⁹.

El aumento de la ureasa se puede certificar mediante la determinación del C13 urea en el aire espirado, constituyendo, con una especificidad y sensibilidad del 90% un método de diagnóstico usado para comprobar infección por helicobacter pylori. Ultimamente ha aparecido el "test" de biopsia-ureasa. Pequeños fragmentos de mucosa gástrica, obtenidos por biopsia endoscópica, se siembran en un medio de agar (de color original amarillo) que contiene rojo fenol y urea. La presencia de helicobacter pylori, por liberación de la ureasa, desdobra la urea en un plazo no mayor de 24 horas y colorea el medio de cultivo de color rojo. Parece ser positivo en el 80% de los portadores de enfermedad ulcerosa benigna.

Según estos autores el cáncer difuso está más vinculado a factores genéticos y raciales. Los pacientes con dosaje de anticuerpos Ig G e Ig a Elisa helicobacter pylori tienen un riesgo de contraer cáncer de estómago seis veces superior a los que presentan serología negativa. La serología tiene el inconveniente de una seroconversión muy lenta después de un tratamiento antibiótico exitoso.

En los últimos meses la literatura mundial (Estocolmo, octubre 1993, Asociación Sueca de Gastroenterología y Endoscopia) se vió inundada por publicaciones que destacaban el papel del helicobacter pylori como una de los factores etiológicos de mayor gravitación en la patogenia de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal. Se propone la asociación de omeprazol con amoxicilina como tratamiento de esta enfermedad. Se persigue evitar con ello la metaplasia de la mucosa que eventualmente puede conducir a una degeneración carcinomatosa en el 10 al 15% de los portadores de gastritis crónica atrófica controlados durante una evolución de 20 años. Aún no hay consenso sobre

la efectividad de esta antibioticoterapia. Se desconocen los índices de recidiva de la infección y no se cuenta con determinaciones biológicas certeras para diagnosticar la presencia o ausencia del germen.

Se reconoció en esa reunión que la infección por helicobacter pylori puede constituir un factor de riesgo para la aparición de un cáncer gástrico. En resumen, el papel del helicobacter pylori en cáncer gástrico aún aguarda definición.

No faltan publicaciones que sugieren la progesteronadependencia del cáncer de estómago ¹⁴. Curiosamente otros estudios plantean la posibilidad de una estrógenodependencia. Se trata de un tema aún en sus más rudimentarios comienzos.

Los factores predisponentes son numerosos. Toda situación que conduzca a la pérdida de la acidez gástrica es un factor de riesgo ⁴⁶. Cuando el pH gástrico se eleva, se tiende a anular la autoesterilización con exacerbación de la flora bacteriana. Los nitratos se reducen a nitritos y este hecho guarda relación directa con la posibilidad de aparición de displasia o cáncer gástrico. Cada vez son mas reiteradas las citas que recomiendan restablecer el pH gástrico con ácido ascórbico (Vitamina C). Inhibe la nitrosoaminación y de esta manera resulta un protector contra el cáncer gástrico.

La poliposis gástrica adenomatosa familiar coincide con alta incidencia de cáncer gástrico. Se transmite por herencia autosómica dominante. Sin embargo, la degeneración maligna, que es casi axiomática en poliposis múltiple de colon, en patología gástrica, no lo es ⁹⁹. En nuestra serie contamos con dos observaciones recién detectadas al momento de la malignización, de manera que no se pueden aportar datos sobre la evolución anterior. La identificación del gen APC en el Cromosoma 5 responsable de la poliposis adenomatosa familiar abre nuevas perspectivas a la investigación genética ¹²². En Japón intensos estudios tratan de aclarar la relación de la mutación del gen p.53 con la posibilidad de contraer cáncer de estómago.

Numerosas son las citas bibliográficas que subrayan la mayor incidencia de cáncer gástrico en

los pacientes sometidos a gastrectomía subtotal por enfermedad benigna. Incluso la gastrectomía subtotal Billroth II con reconstrucción gastroyeyunal parece más propensa que la Billroth I con anastomosis gastroduodenal. Parece que el reflujoyeyunogástrico condiciona un aumento del pH gástrico, permitiendo una exacerbación del crecimiento de bacterias productoras de nitritos, metaplasia intestinal con el consiguiente riesgo de degeneración maligna. Este riesgo aumenta a medida que el período de tiempo después de la gastrectomía subtotal llega a 15-20 años.

La displasia gástrica que acompaña frecuentemente a la úlcera, la gastritis crónica atrófica, la metaplasia intestinal, los pólipos, y los portadores de gastrectomía subtotal es, sin duda, una lesión preneoplásica. Estudios efectuados por el International Study Group on Gastric Cancer¹⁸ demuestran, a través de seguimientos de 1 a 79 meses de duración, que en el 9,52% de los pacientes portadores de displasia moderada a grave se diagnostica finalmente una neoplasia.

La displasia severa se caracteriza por tubos glandulares anfractuados, ramificación de las criptas, células notablemente basófilas, seudoestratificación de núcleos hiper cromáticos y pleomórficos. Landsdown y colaboradores⁶⁶ sostienen que el hallazgo de alto grado de displasia en dos tomas de biopsia informadas por un patólogo de experiencia constituyen indicación para tratamiento quirúrgico radical.

La displasia es un importantísimo factor de riesgo. Catalogar la displasia en moderada, regular o severa depende inevitablemente del patólogo. El informe de displasia es muy operador-dependiente¹⁰⁹.

Otros estudios muy bien conducidos demuestran que el 50% de las displasias severas, observadas durante 11 hasta 14 años, desarrollan un cáncer gástrico. Ya se está hablando de tres tipos distintos de displasia: mucosa, intestinal y la intestinal subgrupo III. Esta última, frecuente a edad avanzada, se caracteriza por importante secreción de sulfomicinas de tipo colónico en las células columnares. La metaplasia intestinal retrogra-

da con la erradicación de la infección por *helicobacter pylori*. El ácido ascórbico es un antioxidante y a razón de 2 gramos por día, durante tres años, se ha observado la regresión en casos con metaplasia intestinal.

Finalmente, parece que el límite preciso entre displasia grave y cáncer temprano es casi imposible de trazar. En un informe de la British Society of Gastroenterology²⁰ se reunieron 319 casos dudosos de 41 centros asistenciales. Un grupo de tres expertos sólo llegó a resultados coincidentes en 132 casos de cáncer temprano y 39 de displasia. Otros fueron descartados por corresponder a cáncer avanzado. Todo concluye en una indefinición, sugiriendo -sin dar orientación precisa- la necesidad de fijar criterios exactos para el diagnóstico diferencial entre el cáncer temprano y displasia.

La anemia perniciosa megaloblástica con aclorhidria absoluta, al provocar atrofia de la mucosa gástrica, es frecuentemente citada como factor predisponente. Hace años, cuando de por sí la frecuencia del cáncer de estómago era mucho más alta, la asociación de ambas enfermedades era significativa. Ultimamente, con datos estadísticos¹⁰⁶ sobre series muy numerosas, se estableció que el riesgo de contraer cáncer de estómago grave aproximadamente el 3% de los enfermos con anemia perniciosa. El servicio de Hematología de nuestro Hospital no posee a la fecha un seguimiento gastroenterológico exhaustivo de las anemias perniciosas tratadas. Contamos con un caso de poliposis gástrica con anemia que trató con gastrectomía subtotal, dejando pólipos en el fundus. Durante el postoperatorio inmediato, al no corregirse la anemia, se profundizaron los estudios y se llegó al diagnóstico de anemia perniciosa.

La escasa frecuencia de la gastropatía hipertrófica (enfermedad de Menetrier) impide conclusiones claras. Se supone que la posibilidad de malignización alcanza al 10%. Pero al producir severa y progresiva hipoalbuminemia, el tratamiento de la gastropatía hipertrófica es perentoriamente quirúrgico, resultando casi imposible evaluar su posible malignización a través de su evolución espontánea.

El tan debatido tema de la malignización de una úlcera gástrica péptica benigna ha merecido poca atención en la bibliografía de los últimos años ⁷¹. La mayoría de los autores opina que biopsias múltiples del borde ulceroso orientan desde un comienzo hacia benignidad o malignidad. Estiman que la malignización de una úlcera gástrica péptica es en realidad un estudio endoscópico o anatómopatológico inicial incompleto.

En nuestra serie, sin embargo, figuran tres casos:

Dos pacientes con úlceras gástricas de 6 años de evolución. En uno, transcurrido ese prolongado período, la persistencia de la úlcera péptica configura una indicación quirúrgica. Recién el patólogo, en el estudio diferido de la pieza de resección,

halla la neoplasia en un sector del borde ulceroso. La otra observación, también después de 6 años de evolución controlada por endoscopia y biopsias con períodos de curación y recidiva de la úlcera, culmina con lesión neoplásica vegetante.

El tercer caso es aún más desconcertante. Operada la paciente en nuestro servicio a los 73 años por úlcera gástrica perforada, se efectúa gastrectomía subtotal y el Servicio de Anatomía Patológica informa que se trata de una úlcera gástrica péptica benigna. Tres años después se constata una neoplasia del muñón gástrico.

Son suficientes estos tres ejemplos para intuir que alguna relación debe existir entre úlcera y cáncer gástrico.

CAPITULO IV

SINTOMATOLOGÍA

Cuadro 4
SINTOMATOLOGIA

EXPERIENCIA HOSPITAL ALEMAN		
Síntomas:	Inespecíficos (malestar general, pérdida de peso, adinamia, etc.)	109
	Dolor	80
	Obstrucción (Disfagia, vómitos)	57
	Hemorragia	46
	Perforación (abdomen agudo)	1

Desde luego, en muchos casos, los síntomas se asociaron simultánea o sucesivamente.

El tiempo promedio de evolución de la sintomatología fué de seis meses. Se debe reconocer, con franqueza, que no siempre este prolongado período se debió a la postergación de la consulta por parte del paciente. Hubo muchas indecisiones médicas, planteos inconducentes o tratamientos sintomáticos irracionales.

La altísima proporción de pacientes con síntomas inespecíficos, sin datos orientadores sobre la localización y/o naturaleza de la enfermedad,

constituye un toque de atención. Frente a estos síntomas, que agrupamos como "inespecíficos", el médico debe poner en marcha, con juicio clínico y sentido común, todos los medios auxiliares para llegar a un diagnóstico de certeza. Reconocemos las limitaciones de infraestructura técnica, humana y económica en ciertas regiones del país. Por eso no se debe postergar la derivación a los centros de mayor complejidad.

La disfagia siempre correspondió, salvo en un caso, a tumor del tercio proximal del estómago.

En contraposición a lo comunicado por otros autores, llamó la atención que de los 46 casos de hemorragia, 17 fueran severas y agudas, requiriendo transfusiones de sangre total, en cantidades y ritmos variables, para mantener o compensar la situación hemodinámica del paciente.

De esta manera 13 pacientes fueron operados en agudo, dentro de las 72 horas de su ingreso, apenas compensados hemodinámicamente y completado las medidas diagnósticas elementales. En 11 hemorragias agudas el diagnóstico endoscópico

macroscópico fue correcto, incluyendo un politraumatizado con hemorragia digestiva alta severa. Se operó además un abdomen agudo por hemoperitoneo causado por perforación intraperitoneal de metástasis hepática.

Cuatro pacientes con hemorragias severas no fueron operados de urgencia: dos, por no aceptar tratamiento quirúrgico inmediato y dos, por indicios clínicos de cáncer avanzado.

La neoplasia de estómago también puede presentar síndromes paraneoplásicos, predominantemente dermatológicos, cuya interpretación constituye un desafío a la sagacidad clínica. Se han descrito dermatosis aguda febril (síndrome de Sweet), acantosis nigricans o hiperpigmentación axilar y queratosis verrugosa pruriginosa (signo de Leser-Trelat).

PATOLOGIA CONCOMITANTE

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ALEMÁN:

Cardiovascular: 28, Endocrino: 13 (diabetes: 12 y Cushing:1), Neurológico: 10, Urológico: 8 (litiasis:7 y poliposis vesical:1), Respiratorio: 8 (enfermedad pulmonar obstructiva: 7 y tuberculosis pulmonar:1), Colangioepatías: 2 (artritis reumatoidea: 1 y lupus eritematoso: 1), Politraumatismo: 1, Brucelosis: 1, Gota: 1, Psoriasis:1.

Sin patología concomitante preexistente: 109

Atención especial merecen los antecedentes de neoplásicos del aparato digestivo: Úlcera gástrica: 5 (4 operadas y 1 de seis años de evolución), Úlcera duodenal: 3 (2 bajo tratamiento médico y 1 gastrectomía subtotal), Cirrosis alcohólica: 1.

Neoplasias tratadas previamente: 12 (mama: 4, próstata: 2, recto: 2, endometrio: 1, Vulva: 1, testículo: 1, linfoma ganglionar no Hodgkin: 1). La mayoría de ellas, salvo la neoplasia de endometrio, bajo control y aparentemente sin evidencia clínica de progresión de esa enfermedad neoplásica.

Esta cifra de 12 (sobre total de 182 de la serie) no es alta en comparación a la incidencia de neoplasias múltiples que consignan algunas estadísticas extranjeras.

Obviamente, hubo muchos pacientes con patología preexistentes asociada o múltiple. Teniendo en

cuenta la edad promedio de la serie (64 años) y que muchas de estas afecciones estaban controladas o compensadas al momento de la operación, podemos sintetizar que la patología preexistente no tuvo, en general, una gravitación preponderante en el momento de determinar el riesgo quirúrgico.

SINTOMATOLOGIA DEL CANCER TEMPRANO

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL ALEMÁN

11 casos con confirmación anatomopatológica de la pieza de resección.

El tiempo promedio de evolución de la sintomatología arroja cifras desconcertantes. Incluye un caso de 24 meses de sintomatología dolorosa y otro de 72 meses de evolución de una úlcera gástrica. Los restantes 9 casos registraron un promedio de evolución de la sintomatología de 4 meses.

Síntoma predominante: dolor: 9, hemorragia digestiva mediana: 1, detectado durante control evolutivo de úlcera duodenal:1.

Resulta casi imposible hacer un comentario coherente: ni el tiempo de evolución, ni el tipo de sintomatología tienen demasiada relación con la anatomía patológica de la pieza de resección.

EXAMEN FISICO.

EXPERIENCIA DEL HOSPITAL ALEMÁN.

La mayoría de los 73 pacientes con patología concomitante preexistente, mostró al examen físico algún signo de aquellas afecciones. Se estima que carece de interés su enumeración.

CANCER AVANZADO

Puede ser ilustrativo los hallazgos relacionados con el cáncer de estómago, que se resumen a continuación:

24 pacientes con obvios signos físicos de cáncer avanzado: mal estado general, palidez, caquexia, hepatomeglia, ascitis, infiltración del fondo de saco de Douglas al tacto rectal, edemas periféricos, nódulos subcutáneos, adenopatías palpables en cuello presuntivas de metástasis, etc.

23 pacientes con tumor palpable de tamaño variable en abdomen superior.

17 pacientes con signos físicos de anemia aguda

compensada.

99 sin hallazgos al examen físico.

No se observaron manifestaciones paraneoplásicas en piel.

Se podrá apreciar el alto promedio de signos reveladores de cáncer avanzado, situación que más

adelante se reflejará en las cifras de estadificación.

CANCER TEMPRANO

Con excepción de un caso con múltiples cicatrices operatorias por el politraumatismo anterior, el examen físico fué normal en los demás pacientes.

CAPITULO V

METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO. ESTADIFICACION PREOPERATORIA.

Sangre: Anemia (descenso de la hemoglobina), hipoproteinemia e hipoalbuminemia fueron hallazgos frecuentes, aún en aquellos casos sin signos físicos de cáncer avanzado. Desde luego, los casos con hemorragia digestiva masiva alta ofrecían los signos humorales de pérdida masiva de sangre.

En los cánceres tempranos no se hallaron datos dignos de mención. Antígeno carcinoembrionario (CEA) normal en el único caso en que se determinó.

Se observaron trastornos en el equilibrio ácido-base en los obstruidos pilóricos, en los cuales predominó la alcalosis descompensada.

La elevación de la eritrosedimentación y el descenso de la colinesterasa guardan relación directa con el estadio del tumor; eritrosedimentación muy acelerada y colinesterasa baja, en los avanzados.

La amilasemia y la amilaturia elevadas coinciden con frecuencia con invasión del páncreas.

Los signos de hipertensión biliar (elevación de bilirrubina, fosfatasa alcalina, gammaglutamiltrans-peptidasa) pueden indicar compresión de ganglios metastásicos a nivel del pedículo hepático.

Recién últimamente se incorporaron las determinaciones de marcadores tumorales por radioinmunoensayo.

El antígeno carcinoembrionario (CEA) es normal en los tempranos y elevado en los avanzados.

La evaluación de los marcadores tumorales está aún en sus comienzos. La elevación de antígeno carcinoembrionario CEA (una glucoproteína macromolecular asociada al crecimiento fetal), el CA19-9 (un carbohidrato sialilado) y el C 195,

como detectores de antígenos vinculados con las neoplasias digestivas, reconocen las mismas limitaciones. En sangre, se registró una positividad del 20 al 90 % y en jugo gástrico, una sensibilidad del 65 % y una especificidad del 74%, con las mismas limitaciones de positividad en gastritis crónica atrófica. La p105 (intensidad de inmunofluorescencia) parece demostrarse en sólo el 50% de los bajos cánceres de estómago, es decir con sensibilidad muy baja y poco útil en el diagnóstico de la enfermedad. Además se modifica con el hábito de fumar y la ingestión de alcohol. Merece destacarse, sin embargo, la escasa proporción de falsos positivos. Las cifras más elevadas que lo normal corresponden por lo general a tumores avanzados⁶³.

Estudios más profundos ya han demostrado que la determinación del antígeno carcinoembrionario (CEA) parece ser útil para el control de evolución del cáncer diferenciado, pero no del indiferenciado. Las determinaciones de CEA en jugo gástrico merecen el mismo comentario que las determinaciones a nivel sanguíneo²⁸. Hay autores que relatan la elevación del CEA del jugo gástrico en el 90% de los cánceres de estómago. Esta determinación requiere endoscopia para la aspiración selectiva del material, técnica de laboratorio muy precisa, y que arroja cifras elevadas también en condiciones precancerosas como la gastritis crónica atrófica.

Los estudios preliminares indican que el CA 195 puede ser útil como medio diagnóstico poco invasivo en el control de la evaluación postoperatoria para detectar eventual recurrencia de la enfermedad.

El C 19-9, como detector de antígeno, parece producirse a nivel de las metástasis ganglionares y se introduciría en la circulación general por vía linfática del conducto torácico ¹¹¹.

Algunas pocas neoplasias gástricas son productoras de alfa-fetoproteína; su pronóstico es uniformemente malo.

Se han ensayado muchos más marcadores tumorales: el CA 50, un antígeno gangliósico inespecífico que marca pulmón, útero, próstata y mama; el TAG 72, una glucoproteína asociada al tumor; el CA 12-5, un antígeno polipéptico; etc.

Ningún marcador ha demostrado sensibilidad y/o especificidad suficiente como para avalar su utilidad clínica.

Materia Fecal: El hallazgo de sangre oculta orienta sin ninguna precisión el estudio hacia una pérdida en el tubo digestivo.

Jugo gástrico: Por lo general demostró acidez básica e hipoacidez posthistamínica. Se ha desistido de su determinación sistemática porque estudios seriados demostraron que el 15 al 25% de personas normales en edad posible de cáncer presentan las mismas cifras.

Centellograma Hepático: Poco preciso para la búsqueda de localizaciones secundarias. Ha sido desplazado por la tomografía computada.

Radiología: (Las cifras sólo se refieren a los estudios controlados por el autor con motivo del presente relato).

Cuadro 5a
CANCER AVANZADO

Localización	Imagen Radiológica		
	Ulcerado	Vegetante	Infiltrante
Cardias/Fundus	14	6	8
Cuerpo	40	9	25
Antro	24	4	14
Todo el estómago	5	2 poliposis generalizadas	3
Interpretada como normal	5		
Sin radiología contrastada por cuadro agudo	13		
Totales	101	21	50

Cuadro 5b
CANCER TEMPRANO

Localización	Imagen Radiológica		
	Ulcerado	Vegetante	Infiltrante
Cardias/Fundus	2	-	-
Antro	2	1	1
Sin hallazgos radiológicos	7		
Totales	11	1	1

Linfomas: 6 casos, 4 estudios radiológicos.

1 imagen polipoidea de fundus y cuerpo

1 imagen ulcerada de cuerpo y antro

1 imagen infiltrante de antro

1 imagen infiltrante y polipoidea en anastomosis gastroyeyunal (ver muñón gástrico)

Cáncer del muñón gástrico: 4 casos

3 imágenes vegetantes y polipoideas en anastomosis gastroyeyunal (1 caso ver linfoma)

1 imagen infiltrante de cardias/fundus.

Cáncer Metastático: 2 casos

Coriocarcinoma: sin radiología; diagnóstico por endoscopia. Endometrio: sin radiología por hemorragia digestiva masiva.

Leiomiomas: 1 caso

1 imagen vegetante submucosa en cardias.

Cuando se analiza con detención el conjunto de estudios radiológicos se tiene la impresión de que la división en imágenes de tipo ulcerado, vegetante o infiltrante es muy esquemática. En el cáncer avanzado la imagen raramente es pura. Vale decir que aquella radiología catalogada como forma ulcerada ofrece imágenes vegetantes, la forma predominantemente infiltrante muestra zonas ulceradas, etc.

Los múltiples y detallados signos radiológicos descritos para diferenciar úlcera benigna y maligna han perdido alguna vigencia frente a la exactitud que ofrece la endoscopia y biopsia.

La radiología de la lesión ulcerada mantiene su total vigencia para el control evolutivo de la úlcera benigna sometida a tratamiento médico. En esta situación, su reiteración periódica resulta más rápida, económica, menos invasiva y mejor aceptada por el paciente. Y sólo cuando llama la aten-

ción la lentitud o ausencia de la esperada curación se decidirá repetir la endoscopia.

Si bien la clasificación de Borrmann (I polipoide, II ulcerado, III ulcerado-infiltrante, IV infiltrante) (Figura 1) se refiere a la anatomía patológica macroscópica del cáncer de estómago avanzado, la esquematización que sugiere resulta particularmente útil al analizar la radiología.

También la localización lesional en las tres regiones clásicas del estómago resulta utópica. En cáncer avanzado predominan las lesiones que comprometen más de una región.

Como se expuso en el capítulo I (material y método), teniendo en cuenta todos los datos dispo-

nibles (radiología, endoscopia, protocolo operatorio y/o anatomía patológica), nos apartamos del esquema de las tres regiones clásicas. Se procedió así para subrayar lo avanzado y extenso de la presentación del cáncer de estómago en nuestro medio. Se destaca un amplio predominio de cáncer de estómago con imágenes infiltrantes. No hay, en este sentido, diferencia significativa en las distintas localizaciones topográficas.

Las lesiones polipoideas se ven habitualmente como un defecto redondeado de relleno en la incidencia frontal. Con un halo delgado perimetral de bario en el perfil. Los pólipos adenomatosos son más grandes (de más de un centímetro) y polilobulados, comparados con los pólipos hiperplásicos (Figura 2).

No toda imagen radiológica que protuye a la luz del estómago es un pólipo. Pólipo es un tér-

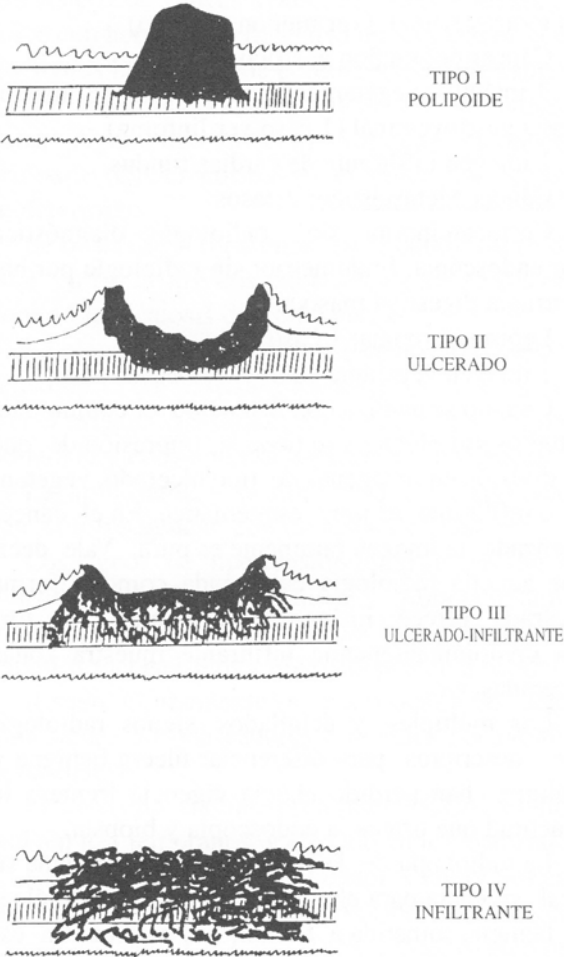


Figura 1. Clasificación de Borrmann

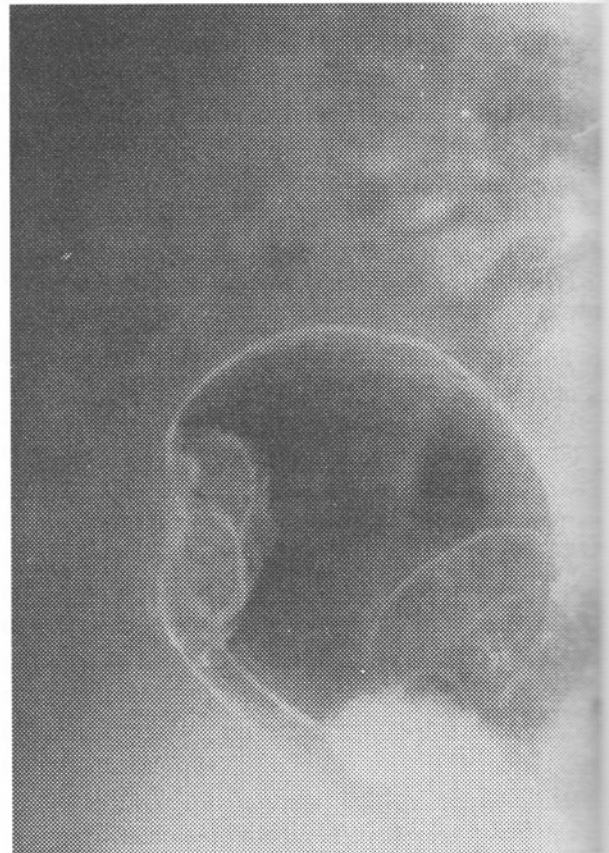


Figura 2. Radiología. Doble Contraste. Cáncer Temprano prominente 1. (fundus).

mino que se refiere a una lesión epitelial adenomatosa o hiperplásica. Una imagen que protuye puede corresponder a lesiones no epiteliales como por ejemplo el leiomioma submucoso. Por eso la radiología se debe limitar a describir una lesión polipoidea o elevada a la espera de un diagnóstico histológico más preciso.

En los leiomiomas y leiomiomasarcomas la mucosa que los cubre puede ser normal aunque con alguna frecuencia se ulcera. Se debe sospechar malignización cuando la lesión es mayor de tres centímetros.

En la linitis plástica la radiología supera la endoscopia para demostrar la real extensión de la infiltración parietal.

Los linfomas carecen de patrón radiológico que permita diferenciarlos de los adenocarcinomas. Clásicamente se admitía que la región de la curvatura mayor es la topografía más frecuente de los linfomas.

Nuestra experiencia y la de muchos otros autores demuestra que se pueden presentar en cualquier sector del estómago.

El hecho de no haber detectado radiológicamente ⁵ lesiones avanzadas merece análisis. Integran este pequeño grupo las siguientes situaciones: una úlcera antral de 15 mm de diámetro, una deformación píloroduodenal atribuida a cicatrización de una úlcera duodenal, una lesión infiltrante de cardias y dos lesiones vegetantes de techo gástrico. Si estudios reiterados hubieran aclarado estos casos, queda en el terreno de la suposición. Felizmente la clínica y otros estudios compensaron la insuficiencia radiológica. Aquí se debe recordar que radiólogos especializados como Laufer y colaboradores ⁶⁷ mencionan las siguientes cifras: el 10% de los tumores avanzados escapan al estudio radiológico convencional. Insisten en la conveniencia del estudio con la técnica del doble contraste, que, al provocar distensión gástrica, permite individualizar lesiones infiltrantes (Figura 3).

Además confiesan que sólo pudieron visualizar el 73,6% de los cánceres tempranos en el examen radiológico inicial.

Citan un estudio de un autor japonés, Muraka-

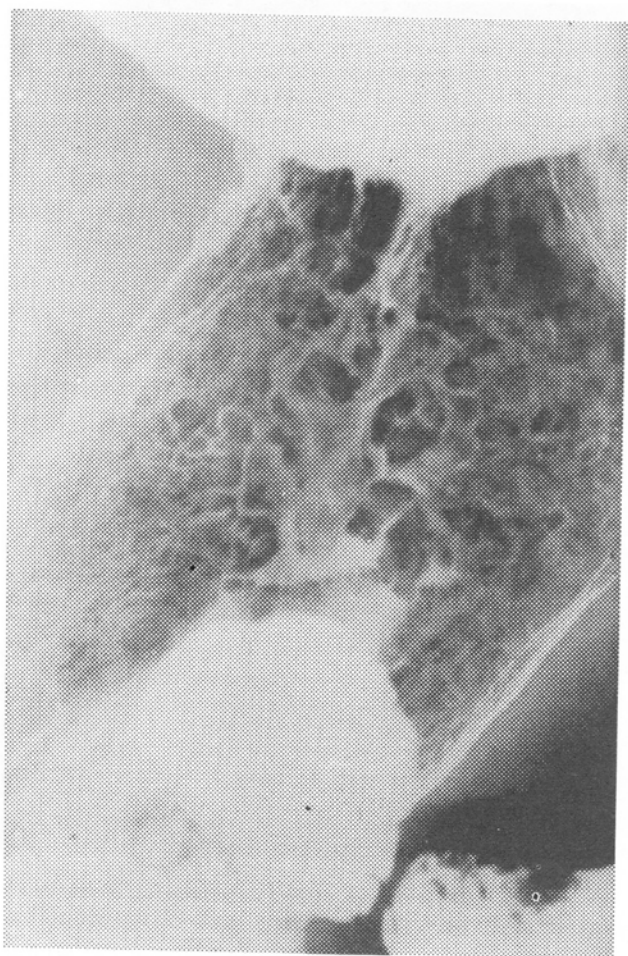


Figura 3. Radiología. Doble contraste. Cáncer Temprano: Lesión mixta: prominente I + superficial II + excavada III. (cuerpo).

mi y colaboradores ⁸⁴, se tomaron el trabajo de analizar el porvenir de 5.630 estudios radiológicos informados como normales o casi normales. En 730 de estos casos existieron dudas clínicas y/o radiológicas suficientes como para indicar un estudio endoscópico. La biopsia endoscópica resultó positiva para cáncer gástrico en 11 casos. Concluyen diciendo que sólo 1,5% de los cánceres gástricos no fueron diagnosticados o intuídos en el examen radiológico inicial.

El diagnóstico radiológico del cáncer temprano requiere por lo general la técnica del doble contraste. Una superficie granular o lobulada es característica del tipo temprano polipoideo.

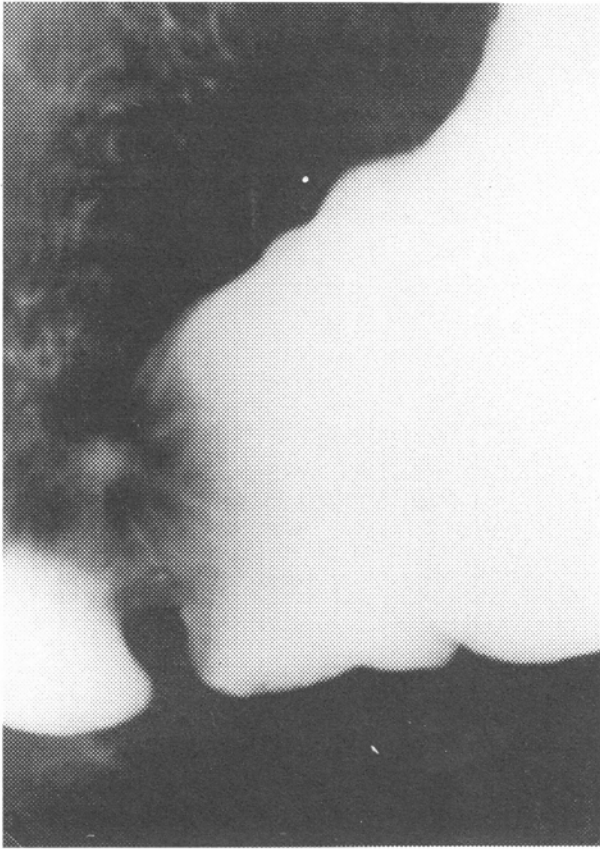


Figura 4. RADIOLOGÍA. Cáncer Temprano: ulcerado III (antro). Decúbito ventral..

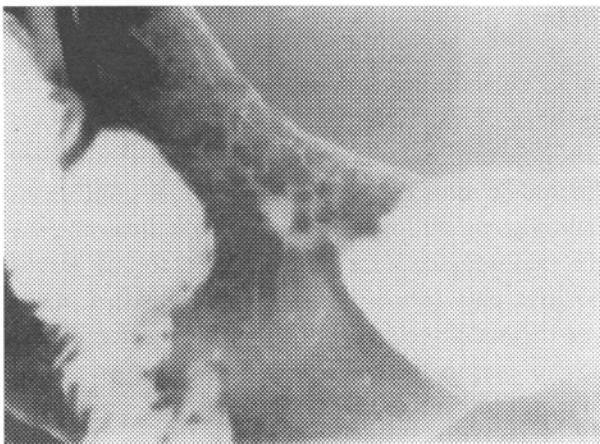


Figura 5. RADIOLOGÍA. Doble contraste. Cáncer Temprano: excavado III (cuerpo). Decúbito ventral.

Interesante resulta el dato que 7 de los 11 cánceres tempranos no pudieron ser dignosticados por la radiología.

La endoscopia domina la escena.

En el temprano deprimido hay que analizar la depresión y los pliegues de la mucosa. Esos se amputan, se interrumpen, convergen, se fusionan entre sí, con o sin deformidad, o terminan abruptamente como clavos. En la depresión se debe analizar contorno, superficie y profundidad (figuras 4 y 5).

Indudablemente el más difícil de diagnosticar radiológicamente es el superficial o plano. Se suele dar como límite actual de la posibilidad diagnóstica radiológica la lesión de 10 mm de diámetro.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

Inicialmente este estudio se incorporó buscando información sobre la propagación extragástrica de la enfermedad: metástasis ganglionares, invasión de los órganos de la vecindad, metástasis a distancia, etc. En este sentido resultó particularmente útil, indicando presunción de lesión inoperable o irreseccable. Con equipos de mejor definición y la administración de contraste oral, en nuestra experiencia, bien pronto se pudo apreciar que la tomografía computada es capaz de delimitar con envidiable precisión la infiltración lesional en las paredes del órgano. En cortes sucesivos se puede determinar claramente la extensión y el espesor de esta infiltración.

Hallazgos en 22 estudios (Experiencia del Hospital Alemán).

6 normales

6 engrosamiento de pared gástrica.

3 imágenes de adenopatías pequeñas en pequeña curva y retroperitoneo.

4 metástasis (3 hepáticas y 1 cerebral)

3 estudios efectuados como estadificación de linfomas

Coinciden con este pensamiento Minami y colaboradores⁸⁰. Después de la ingestión de 400 ml de líquido de contraste, estudiaron con tomografía computada 15 pacientes con lesiones gástricas.

Demostraron que las tres capas principales de la pared gástrica se pueden poner claramente en evidencia, lo que permite distinguir la infiltración neoplásica de cada capa.

Cuando en una tomografía axial computada el espesor del tumor supera los dos centímetros se puede presumir la existencia de propagación extragástrica.

Quizás en el futuro mediato llegue a desplazar a la radiología convencional por cuanto logra sintetizar en un sólo estudio información sobre la lesión original gástrica y su eventual propagación a distancia (Figura N° 6).

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Hallazgos en 37 estudios (Experiencia del Hospital Alemán)

- 22 informados como normales
- 6 imagen del tumor

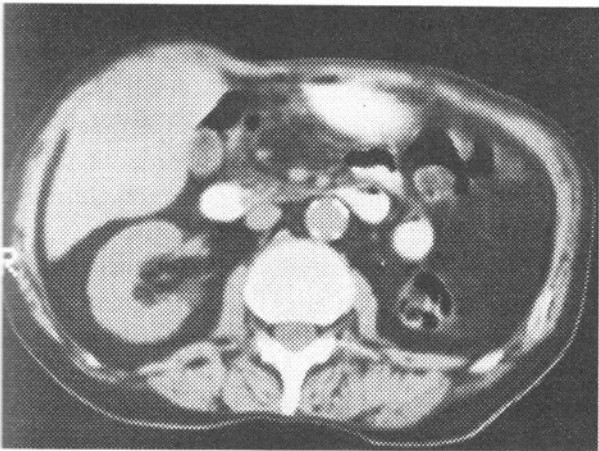


Figura 6. TOMOGRAFIA COMPUTADA con contraste oral. Cáncer Avanzado. Lesión úlcerovegetante de antro + metástasis hepáticas.

- 4 metástasis hepáticas
 - 2 tumores extragástricos
 - 1 ascitis
 - 1 litiasis vesicular
 - 1 hepatoesplenomegalia
- No detecta las metástasis hepáticas inferiores a 10 mm de diámetro y ha sido desplazada últimamente por la tomografía axial computada. Esta última supera a la ecografía en sensibilidad y ha demostrado no ser tan operador-dependiente.

La máxima utilidad de la ecografía en cáncer de estómago es el diagnóstico y evaluación de eventual patología biliar concomitante.

ENDOSCOPIA

Al comienzo, en enero de 1971, no se contó con el instrumental necesario y por eso nuestra experiencia se limita a 125 estudios; todos ellos, sin complicación atribuible al estudio.

Cáncer avanzado (114 estudios). La localización por lo general coincidió con la radiología y por eso se evitaron inútiles repeticiones.

No obstante en 11 oportunidades se enfrentaron las clásicas lesiones ulceradas o infiltradas y no se practicaron biopsias. El motivo, por lo general, fue el temor a la provocación o exacerbación de hemorragia en lesiones vegetantes o ulceradas demasiado friables. La conducta ulterior con estos pacientes se basó en la evaluación general de otros datos diagnósticos.

El mismo criterio primó con los 8 casos donde la biopsia fue informada como no neoplásica (gastritis leve, lesión inflamatoria, gastritis crónica hiperplásica, etc.). Comparando estos resultados con el examen anatomopatológico de la posterior pieza de resección quirúrgica, resultó claro que estos hallazgos se debieron a defectos del lugar de toma de la muestra.

La sensibilidad diagnóstica aumenta en razón directa del número de tomas de tejido realizadas. Asimismo, resulta más fácil obtener una muestra de tejido satisfactorio en las lesiones polipoideas/vegetantes que en las ulceradas o infiltrantes.

Por lo general hubo coincidencia entre el resultado histológico de la biopsia y la anatomía patológica definitiva. Hubo, sí, numerosas variaciones en los informes relativos al grado de diferenciación de los adenocarcinomas. Es decir, biopsias informadas como semidiferenciadas, resultaron anaplásicas, mucosecretantes, infiltrantes o viceversa. Esto se debe al polimorfismo de estas lesiones malignas y refuerza el concepto de que para definir exactamente una lesión, se debe estudiar la pieza de resección quirúrgica completa.

Las tres lesiones gástricas neuroendócrinas

carcinoides fueron informadas en la biopsia endoscópica como adenocarcinomas semidiferenciados, anaplásicos y mucosecretantes. Habitualmente no se solicitan estudios inmunopatológicos en los especímenes de biopsia.

La apreciación visual del endoscopista alcanza, a veces, niveles extraordinarios. En un caso de poliposis múltiple se efectuó por medio de la biopsia la extirpación del único pólipo (de 3 cm de diámetro) con adenocarcinoma. En la posterior pieza de resección todos los demás pólipos resultaron benignos.

En general, se dice que la certificación por biopsia endoscópica de los linfomas no es fácil. Frecuentemente están cubiertos por mucosa no infiltrada y por eso la toma biopsica tiene que ser profunda. De los seis linfomas de la serie se obtuvo el dato orientador en cinco. A un paciente portador de linfoma en un muñón postgastrectomía subtotal por



Figura 7. ENDOSCOPIA. CANCER TEMPRANO. Prominente I (fundus)

patología benigna no se le realizó endoscopia.

La certificación endoscópica del cáncer del muñón gástrico no ofrece dificultades. La lesión polipoide vegetante de la anastomosis gastro-yeyunal o del fundus aparece frontalmente a la visión inicial del endoscopista.

Cáncer temprano: Resulta innecesario destacar que la endoscopia es el eje del diagnóstico de esta enfermedad (Figura 7).

Frente a los desalentadores resultados del tratamiento de cáncer de estómago avanzado, la Sociedad Japonesa de Endoscopia Digestiva ya hace años que centró su atención en el diagnóstico, precisamente "temprano" de este cáncer, en su etapa superficial.

Elaboró un esquema que sintetiza las formas de presentación, que alcanzó rápidamente difusión mundial (Figura 8).

En 8 casos hubo concordancia entre biopsia y anatomía patológica definitiva.

No hubo coincidencia en los siguientes casos:

1 carcinoma infiltrante resultó superficial.

1 carcinoma no invasor en el borde de una úlcera resultó una pieza de resección quirúrgica sin tumor.

1 lesión ulcerosa de 4 cm de diámetro, informada como "ausencia de malignidad", sometida a tratamiento quirúrgico en razón de tamaño y persistencia puso en evidencia un carcinoma semidiferenciado en la úlcera.

Al recordar que 7 de estos 11 cánceres tempranos tuvieron estudios radiológicos informados como normales, se destaca que el criterio diagnóstico/terapéutico del médico/cirujano se debe basar en un sereno juicio sintético de todas las evidencias a su disposición.

Resulta entonces nada fácil, incluso poco conducente, expresar con exactas cifras de especificidad/sensibilidad, situaciones y hallazgos de exámenes auxiliares que dependen en grado sumo del observador, su destreza y también su humana falibilidad.

Ultimamente la introducción de la Video-endoscopia ha traído un señalado avance tecnológico, ante todo para el diagnóstico del cáncer temprano.

Se amplía la imagen y se la puede detener. La visión de las alteraciones mínimas de la mucosa, que precisamente determinan el límite y el tamaño de la invasión tumoral, proporciona una serie de datos utilísimos para conducir y realizar un tratamiento quirúrgico racional y completo.

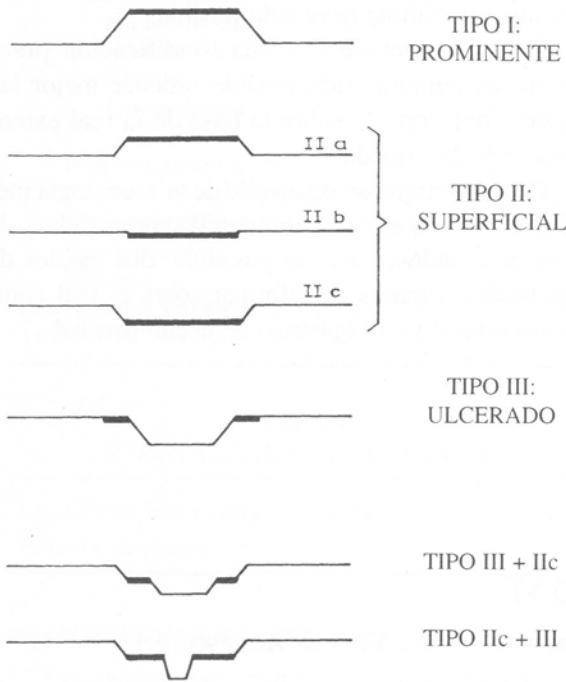


Figura 8. Clasificación macroscópica de la SOCIEDAD JAPONESA de GASTROENTEROLOGIA ENDOSCOPICA.

Citología: El cepillado endoscópico de la lesión, para obtener material para el estudio citológico sólo fue empleado en 5 casos, cuando no se pudo o se juzgó riesgoso obtener una muestra de tejido para biopsia.

4 mostraron atipias celulares que se catalogaron como grado IV. Un informe de extendido grado II fue descartado en razón de otras evidencias diagnósticas.

La citología del líquido de punción peritoneal en pacientes con ascitis contribuyó al diagnóstico de un caso de neoplasia fuera de posibilidad quirúrgica.

ECOGRAFIA ENDOSCOPICA

Prácticamente se carece en la Argentina de experiencia con este revolucionario medio de diagnóstico. Comenzó a imponerse en el Japón en la década del ochenta y ya se posee sedimentada experiencia ¹⁰².

Quizás constituya en el futuro cercano el método más preciso para estadificar preoperatoriamente el cáncer de estómago. Se debe destacar el valor de este medio de diagnóstico en neoplasias de recto, próstata y esófago.

Autores como Akahoshi y colaboradores ¹ relatan que se puede diagnosticar la profundidad y extensión de la invasión parietal, la infiltración de órganos vecinos y el compromiso de los ganglios linfáticos perigástricos.

Cuadro 6
ENDOSCOPIA CANCER TEMPRANO

LOCALIZACION			TIPO		
ANTRO	CUERPO	CARDIAS / FUNDUS	I PROMINENTE micromamelonado	II SUPERFICIAL	III ULCERADO
1	-	-			
1	-	-		elevado	
1	-	-		elevado	
-	1	-	pólipo gástrico		
-	1	-			4 cm de diámetro
1				elevado	
1					2 cm de diámetro
1					3 cm de diámetro
1					1 cm de diámetro
	1			elevado	
		1	1 cm de diámetro		

Si recordamos el valor de la tomografía computada de brindar información sobre la extensión extragástrica de la lesión, con la ecografía endoscópica se contará con un medio de diagnóstico capaz de dilucidar la profundidad e invasión local de la pared del órgano.

LAPAROSCOPIA DIAGNOSTICA

Este procedimiento diagnóstico, con o sin biopsia, con o sin citología del líquido de lavado peritoneal, podrá certificar propagación peritoneal o ver metástasis alejadas. Difícilmente informa sobre la propagación linfoganglionar regional o la reseccabilidad de la lesión principal.

ESTADIFICACIÓN PREOPERATORIA

Quizás sea el momento de señalar nuestra imposibilidad para poder concretar en la presente

serie una estadificación preoperatoria. Intentada en algunos casos, casi siempre fue inadecuada e inexacta. A la fecha de este relato, la única estadificación posible en nuestro medio es la postoperatoria basada en los estudios disponibles, en un adecuado protocolo operatorio y en una completa anatomía patológica de la pieza de resección, siempre que esta última haya sido posible.

De haber contado con una estadificación preoperatoria, hubiera sido posible ordenar mejor las tácticas quirúrgicas sobre la base de la real extensión de la enfermedad.

Con el vertiginoso desarrollo de la tecnología médica se intuye que con la tomografía computada y la ecografía endoscópica se poseerán dos medios de diagnóstico capaces de informar sobre el real compromiso local y extragástrico de la enfermedad.

CAPITULO VI

TRATAMIENTO. RESUMEN GENERAL. PREOPERATORIO. VIAS DE ACCESO.

Cuadro 7
CONTRAINDICACION PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO

Experiencia Hospital Alemán	16 casos (8,9% sobre 182)
Localización	
Fundus/Cardias	4
Cuerpo	7
Antro	3
Todo el estómago	1
Linfoma	1 Quimoterapia
Motivo de la contraindicación quirúrgica	(se superponen en algunos casos)
Extensión lesional, metástasis alejada, carcinomatosis (estado presumido: IV)	9
Patología asociada o irreversible	
Diabetes	5
Cardiovascular	5
Neurológico	1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1
Negativa de paciente	2
Evolución alejada	
Fallecen por evolución enfermedad	6 (supervivencia promedio 6 meses)
Sigue bajo control evolutivo	2 (1 a los 4 meses colocación endoscópica endoprótesis cardial y 1 linfoma con quimoterapia)
Se ignora evolución	8

RESUMEN TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Cuadro 8
CIRUGIA RESECTIVA (120 CASOS)

Experiencia Hospital Alemán	
Cáncer Temprano	11
Cáncer avanzado	109
Cardias/fundus	25
Cuerpo	40
Antro	33
Linitis plástica	1
Poliposis generalizada	2
Cáncer muñón gástrico	1
Cáncer metastásico	2
Fibromiosarcoma	1
Linfoma	4
Resecabilidad 120 sobre 166 sometidos a tratamiento quirúrgico	72,3%

Cuadro 9
CIRUGIA NO RESECTIVA (46 CASOS)

Laparatomía exploradora y/o biopsia	23
Paliativo, derivativo	23

PREPARACION PREQUIRURGICA

En general este capítulo mereció escasa atención en la bibliografía.

Si bien es cierto que se menciona la conveniencia de la corrección preoperatoria de la hipoproteinemia en los cánceres avanzados, la verdad es que las medidas necesarias son costosas, a veces inefectivas y requieren un cierto período de tiempo para demostrar su cuestionable beneficio.

Pocas veces el binomio paciente/cirujano tiene la paciencia necesaria para realizar - enfrentado con el ominoso diagnóstico de neoplasia gástrica - una hiperalimentación parenteral o enteral preoperatoria con toda su duración, dificultades y riesgo. Más fácil y expeditivo será corregir los desequilibrios del medio interno, resultantes de una obstrucción digestiva cardial o pilórica.

La discusión sobre las medidas preoperatorias se centra en la transfusión sanguínea y la antibiocioterapia preoperatoria.

A comienzos de la década del ochenta se alzaron voces destacando que pacientes portadores de neoplasias de colón, pulmón, mama, vulva, próstata, estómago, etc., que habían recibido transfusión sanguínea perioperatoria en cirugía presumida curativa, habían presentado en su evolución alejada un índice significativamente mayor de recidiva neoplásica, comparados con aquellos transfundidos. Se trataba hipotéticamente, de una inmunodepresión inducida por la transfusión. Moriguchi y colaboradores⁸¹ efectuaron un exhaustivo replanteo de este problema. Al estudiar un total de 568 pacientes con cáncer gástrico compararon, mediante un análisis multivariado en 373 casos que requirieron sangre con 195 que no fueron transfundidos. Como primera impresión surgió que, efectivamente, los transfundidos presentaron menor supervivencia. Pero enseguida se reconoció que aquellos transfundidos fueron los cánceres más avanzados con resecciones más extensas y tiempos operatorios más prolongados. Concluyeron que la transfusión sanguínea, en cualquier momento del tratamiento, pre, intra o postoperatoria, no tuvo influencia alguna sobre el tiempo de supervivencia.

En nuestra experiencia sobre 166 pacientes admitidos para tratamiento quirúrgico sólo fueron transfundidos en el preoperatorio 20. Como ya se mencionó, 17 ingresaron con severos cuadros de hemorragia digestiva superior (incluyendo un caso de hemoperitoneo), 13 de los cuales fueron operados apenas completadas las medidas diagnósticas básicas y restituido el equilibrio hemodinámico. Sólo 3 pacientes fueron transfundidos en un intento de mejorar su estado general. Se prefiere la compensación intraoperatoria de los niveles de anemia preexistentes.

En los casos de obstrucción digestiva -principalmente la oclusión o suboclusión pilórica- corresponden las clásicas medidas de sonda nasogástrica y restablecimiento del equilibrio hidrosalino con un adecuado plan endovenoso.

En los tumores de antro y/o cuerpo es conveniente efectuar, por el posible compromiso de colon/mesocolon transversal, la preparación para ci-

rugía colónica con polietilenglicol.

Materia de discusión es y será la antibioticoterapia preoperatoria o al iniciar la intervención. En general este problema tampoco ha merecido extensa mención en la bibliografía.

Sin embargo, la institución de antibioticoterapia se basa en tres factores casi siempre presentes: a) las neoplasias gástricas cursan habitualmente con anacidéz, valores altos de pH, circunstancia que favorece -aparte del hipotético papel del helicobacter pylori- la colonización bacteriana; b) con gran frecuencia se trata de lesiones ulceradas con rotura de la barrera defensiva mucosa; c) la presencia, también frecuente, de una complicación subobstructiva u obstructiva digestiva, circunstancia que constituye de por sí un elemento condicionante de infección. Los gérmenes más frecuentemente aislados del contenido gástrico en estas condiciones son: estreptococo fecalis, escherichia coli, clostridium sp., bacteroides sp. y estafilococo albus.

Es por los motivos expuestos que, habitualmente, después de realizada la laparotomía, al apreciar el cirujano la posibilidad de cirugía de resección o paliativa derivativa, se recomienda la administración, en dosis única masiva, de una cefalosporina de tercera generación.

En los casos de obstrucción digestiva y/o apertura de cavidad pleural se recomienda mantener esta medicación por 48 a 96 horas, siempre y cuando ninguna incidencia de infección postoperatoria aconseje mantenerla por más tiempo.

VÍAS DE ACCESO

La gran mayoría de los cánceres de antro y/o cuerpo se abordan por laparotomía abdominal. Hay preferencias de escuela y costumbres. La mayoría prefiere las incisiones longitudinales medianas, pararectales, transrectales o aún oblicua de epigastrio.

Sin embargo, hay autores que sistemáticamente preconizan incisiones transversales. Alegan que, en caso de necesidad, resulta más fácil su prolongación al tórax. Toda vez que se planea una gastrectomía total, recomiendan incisión sub-

costal bilateral en "boca de horno".

Ciertas escuelas alemanas prefieren en estos casos una incisión transversal supraumbilical combinada con una prolongación mediana en dirección al xifoides. Configura una vía de abordaje "estrellada" (de tres ramas) que sintetizan bajo la denominación del distintivo de una conocida marca de automotores.

Nosotros, basándonos en su simplicidad, rapidez y fácil prolongación trans- o periumbilical hacia abdomen inferior, damos preferencia a la laparotomía mediana supraumbilical, con o sin resección del apéndice xifoides.

Solamente en cuatro oportunidades se emplearon incisiones subcostales o transversas (una vez bilateral) por motivos de configuración anatómica del paciente, patología biliar simultánea o cicatrices con eventraciones concomitantes, en el resto del abdomen.

El problema surge con el acceso a la región cardial y fúndica, ya sea porque la lesión se ubica y llega a ese nivel o porque una lesión distal requiere, para su tratamiento correcto, una gastrectomía total en cualquiera de sus variantes.

En la presente serie se planteó acceso a la región cardiofúndica en 45 oportunidades: toracofrenolaparotomía izquierda en 18, laparotomía mediana en 27.

La toracofrenolaparotomía brinda amplio campo pero resulta bastante prolongada en su ejecución y cierre⁶⁵. Implica, además, la pérdida de cierta cantidad de volumen sanguíneo. Pero su principal inconveniente es la infección de la cavidad pleural en una cirugía que, por las características expuestas más arriba, es séptica.

Observamos en la corta experiencia 4 empiemas pleurales, 2 infecciones broncopulmonares y 1 hemotórax. Dos empiemas y el hemotórax requirieron tratamiento quirúrgico. Todas estas complicaciones fueron resueltas favorablemente. Desde luego, no se puede atribuir toda esa patología a la vía de acceso. Se trata, por lo general, de pacientes de edad, con patología asociada y portadores de neoplasias avanzadas. Aunque se programe una toracofrenolaparotomía se debe comenzar por

una laparotomía para verificar la reseccabilidad del tumor. Si ello es posible, recién entonces se proseguirá con tórax y diafragma. Salvo una muy rara excepción, la indicación y/o posibilidad de resección se puede decidir adecuadamente por laparotomía solamente.

Con esta experiencia, últimamente, se ha insistido en el acceso exclusivo por laparotomía con buenos resultados. Han contribuído a ello los si-

guientes factores: a) mejor relajamiento y control anestésico; b) el uso sistemático de la valva de Rochard, elevadora del peto condrocostal, con cadena tractora hacia la cabecera del paciente; c) el cómodo acceso al mediastino posteroinferior mediante frenotomía radiada anterior a partir del hiatus y d) la posibilidad de sutura mecánica en la a veces difícil y poco accesible anastomosis esófago-gástrica o esófago-yunal.

CAPITULO VII

DISCUSION DE LAS TACTICAS QUIRURGICAS

La cirugía constituye, hasta el día de hoy, la única posibilidad de tratamiento efectivo para el cáncer de estómago. Las demás medidas terapéuticas han aportado muy modestos resultados y estarían indicadas como coadyuvantes de la cirugía ya sea en aquellos casos avanzados donde nada útil puede hacer el cirujano o en los que existe alguna contraindicación quirúrgica.

La cirugía tampoco ofrece un panorama demasiado alentador. De ahí, el renovado interés por el tema, en un mancomunado esfuerzo por mejorar los resultados.

La cirugía del cáncer de estómago persigue, en última instancia, la resección de la lesión primitiva junto a las regiones ganglionares comprometidas o no, y a veces también órganos y estructuras vecinas invadidos.

Precisamente, la discusión reside en la extensión de la resección gástrica y la amplitud del vaciamiento ganglionar necesario para obtener la tan deseada curación.

En los últimos cinco años la bibliografía mundial cita entre 500 a 700 títulos por año dedicados al cáncer de estómago. Obviamente, el fin perseguido es la curación de la enfermedad.

Sólo el 10% de todos estos títulos se refiere al tratamiento quirúrgico. Esta proporción muestra a las claras que, universalmente, la investigación básica y clínica está dirigida a desentrañar los problemas genéticos, a alcanzar un diagnóstico

precoz y a evaluar terapias alternativas.

Quizás, como en ningún otro cáncer, se advirtió un claro límite en las posibilidades curativas de la cirugía.

Por un lado, está el cáncer temprano de estómago, en el cual la lesión, cualquiera sea su extensión, sólo infiltra la pared gástrica hasta la submucosa, con o sin metástasis ganglionares, y por el otro, la lesión más avanzada que compromete la capa muscular y/o serosa.

Tan distinto es el pronóstico de cáncer temprano y avanzado, que hubo autores que sugirieron que se trataba de enfermedades distintas. Pero, en última instancia, prima el convencimiento de que son distintas etapas de una misma enfermedad.

Con ánimo perfeccionista se ha descrito una forma "intermedia" del cáncer de estómago³⁰ en el cual el compromiso llega hasta la capa muscular y se le asignó, lógicamente, un pronóstico intermedio entre el temprano y el avanzado. Pero, en general, este detallismo no ha tenido mayor repercusión.

En casi todos los trabajos sobre cáncer de estómago se dedican capítulos separados al cáncer temprano y al avanzado. Así también procedimos en nuestra serie.

El escaso progreso alcanzado en nuestro medio en materia de diagnóstico precoz -es decir temprano- se destaca en la comparación de las siguientes cifras: Mainetti (1967) sobre 406 operaciones menciona 14 cánceres tempranos y

nuestra serie (1977/1994) sobre 182 pacientes reúne 11 cánceres tempranos.

Nuestra experiencia se resumirá al comienzo de cada capítulo dedicado a las distintas localizaciones de la lesión.

Adelantamos que, si se procede con honestidad, el carácter temprano sólo se puede asignar a una lesión determinada a la luz del examen anatomopatológico de la pieza de resección. Precisamente, en el cáncer temprano la semiología a abdomen abierto puede ser imprecisa.

Las principales variables del tratamiento quirúrgico del cáncer de estómago temprano y avanzado son: a) la extensión de la resección gástrica y b) la amplitud del territorio célula-adiposo-ganglionar reseñado en continuidad. De alguna manera existe una relación entre ambas variables.

En los apartados que siguen se evaluarán las distintas tendencias mundiales respecto a estas dos variables y se analizarán, a la luz de las reales posibilidades técnicas, complicaciones y mortalidad operatoria, los resultados obtenidos: curación, prolongación y calidad de sobrevivencia, etc. Se

procurará sintetizar, en la medida de lo posible, las razones invocadas para preconizar tal o cual tipo de resección.

La amplitud de la resección gástrica es fácil de resumir: subtotal (con una fracción -1/2, 3/4, etc.- para marcar aproximadamente la amplitud) con el agregado de proximal o distal según la topografía de la lesión, y total.

No sucede así con el territorio célula-adiposo-ganglionar como se verá en detalle más adelante.

No es posible trazar un panorama aproximadamente coherente sin intercalar aquí las tablas de estadificación -americana y japonesa- que pretenden esquematizar el momento evolutivo de la enfermedad para poder comparar tratamientos y resultados entre los distintos centros.

A primera vista son bastante similares, pero curiosamente el cáncer temprano, según la definición clásica, no se ubica bien en ninguna.

Según la estadificación norteamericana el cáncer temprano comprendería a los estadios 0, IA, IB. Sin embargo, esto incluiría un T2 (tumor que invade capa muscular hasta subserosa). Esta últi-

Cuadro 10
ESTADIFICACION AMERICANA JOINT COMMITTEE ON CANCER

ESTADIO	0	IA	IB	II	III	IV
T	iS	1	1-2	1-3	2-4	1-4
N	-	-	0-1	0-2	0-2	1-3
M	-	-	-	-	-	1
T	Tumor primario					
T iS	Carcinoma in situ; tumor intrapitálico sin invasión de lámina propia.					
T1	Tumor invade hasta submucosa					
T2	Tumor invade capa muscular hasta subserosa					
T3	Tumor invade capa serosa pero sin invasión de estructuras vecinas					
T4	Tumor invade estructuras vecinas					
N	Compromiso ganglionar linfático					
N0	Sin metástasis ganglionares linfáticas regionales					
N1	Metástasis en ganglios linfáticos perigástricos dentro de los 3 cm del margen del tumor primitivo					
N2	Metástasis en ganglios linfáticos regionales a más de 3 cm del margen del tumor primitivo o en ganglios del pedículo o celíaco o esplénico					
N3	Metástasis en ganglios linfáticos aún más alejados que los anteriores					
M0	Sin metástasis a distancia					
M1	Presencia de metástasis hepáticas					

Cuadro 11

ESTADIFICACION JAPANESE RESEARCH SOCIETY FOR GASTRIC CANCER

ESTADIO	I	II	II	IV
Invasión serosa	-	sí	sí	sí
Metástasis ganglionar linfática	-	N1	N2	N3 N4
Metástasis hepática	-	-	-	sí
Metástasis peritoneal	-	-	-	sí

Reglas generales para el estudio del cáncer gástrico en Cirugía y Patología. Publicado Japanese Journal of Surgery, 1981; 11: 127-139.

ma eventualidad corresponderá al cáncer intermedio que muchos autores descartan para no complicar más el tema.

Según la estadificación Japonesa el cáncer temprano correspondería al estadio I, pero este estadio no admite incluir metástasis ganglionar linfática. Sobre esto volveremos más adelante.

En el estadio II la norteamericana admite metástasis linfáticas hasta segundo nivel N2, en cambio la Japonesa solamente hasta N1, etc. Se estima impropiciente detenerse a analizar sutiles diferencias. Es muy difícil encasillar rígidamente la biología tumoral.

Para mayor complicación la estadificación norteamericana agrega una "p" minúscula precediendo los datos del TNM indicando que ella ha sido efectuada en el postoperatorio.

Se estima que la única estadificación correcta y útil es la postoperatoria, sintetizando estudios preoperatorios, hallazgos quirúrgicos y anatomía patológica de los tejidos sometidos a examen.

La estadificación preoperatoria es sumamente falaz e incompleta. El día que se logre una estadificación preoperatoria correcta desaparecerán las laparotomías exploradoras sin posibilidad de táctica quirúrgica útil.

LA PROBLEMATICA DE LA RESECCION GASTRICA

Según las distintas localizaciones o la intención del cirujano la resección puede ser subtotal o total.

En la localización antro y/o cuerpo a veces se menciona: subtotal con fracción 1/2, 3/4, 4/5, indicando la porción del órgano que el cirujano estima

haber resecado. Esta apreciación, por lo general, suele ser exagerada y se pone en evidencia con los estudios radiológicos contrastados postoperatorios. El cirujano mide a lo largo de la pequeña curva y no calcula la amplitud del fundus.

Con frecuencia se lee en los protocolos quirúrgicos de nuestro medio: gastrectomía subtotal ampliada. El vocablo "ampliada" siembra confusión. En nuestro medio se aplica exclusivamente a la pretendida amplitud de la resección gástrica subtotal. En cambio, en la literatura mundial "ampliada" significa haber efectuado una gastrectomía subtotal extendiendo la resección célula-adiposo-ganglionar (R2) a nivel de los ganglios linfáticos (grupo N2) (ver más adelante).

En resumen, la mayoría de nuestras gastrectomías subtotales "ampliadas" no corresponden al standard o tipo de operación mencionado en la literatura mundial. Por lo tanto, sus resultados alejados son difícilmente comparables.

En la presente serie se han efectuado solamente dos gastrectomías subtotales realmente ampliadas.

Esto tiene que ver con un factor técnico. Nosotros hemos observado que efectuar un vaciamiento R2 de los grupos ganglionares N2 con gastrectomía subtotal resulta engorroso y por lo general incompleto. Es por eso que cuando planeamos un vaciamiento R2 preferimos, igual que Huscher y colaboradores⁵¹ la gastrectomía total, cualquiera sea la topografía del tumor.

Otro problema de la gastrectomía son los márgenes libres que se deben dejar: distal o proximal al tumor. Se habla en general de 5 a 12 cm, según los autores.

Cuando la resección gástrica es insuficiente los informes anatomopatológicos difieren en cuanto a la modalidad de expresión: "borde de

Cuadro 12
INVASION BORDE SECCION

En gastrectomía subtotal proximal	2
En gastrectomía subtotal distal	2
En gastrectomía total	6
Total	10 casos

8,33% sobre 120 resecciones

sección invadido”, “infiltración tumoral cercana a la sección”, “invasión del borde”, etc. Son, a los efectos prácticos, sinónimos. Significan resección insuficiente.

El compromiso del borde de sección, descubierto por el patólogo a las horas o días de la operación, constituye un hallazgo que significa un muy mal pronóstico. Se tratará de corregir esta deficiencia quirúrgica con algún tratamiento coadyuvante que, por lo general, no resuelve la situación. La supervivencia se reduce a unos pocos meses.

Hallisey y colaboradores ⁴¹ se ocuparon especialmente de la invasión de la línea de resección/sutura. Desde luego coinciden en el pésimo pronóstico de estos casos. Sintetizan su experiencia con las siguientes cifras: sobre 555 gastrectomías el 19% tenía persistencia de neoplasia en el borde de sección. Sobre 424 resecciones estimadas curativas por el cirujano, en 55 (13%) tenían comprometido el borde de sección.

Se insistirá entonces en el estudio anatomopatológico intraoperatorio de los bordes de sección. Se estima que debe ser un estudio sistemático, de rutina. Sívori y colaboradores ¹⁰⁴ siempre estudian intraoperatoriamente por congelación el borde de la sección.

En un caso de la presente serie la sección esofágica invadida durante una gastrectomía total requirió una nueva resección más amplia que el esófago.

En el sentido proximal este margen de seguridad es fácil de alcanzar en las lesiones antrales; comprometido en las lesiones de cuerpo y sumamente engañoso a nivel esofágico. La infiltración neoplásica submucosa del esófago es muy difícil de palpar por el cirujano. El estiramiento intraoperatorio del estómago-esófago exagera esta distancia que luego en la pieza de resección resulta mucho menor.

Cuando la gastrectomía subtotal es cardiofúndica, la extensión máxima será sobre la curvatura menor. Se respetará la curvatura mayor para confeccionar el “tubo gástrico” destinado a reconstruir la continuidad digestiva. Aquí nuevamente cabe el comentario de la insuficiencia técnica para un adecuado vaciamiento ganglionar en estas cir-

cunstancias. Por eso se indica la gastrectomía subtotal proximal solamente cuando la intención quirúrgica es paliativa.

El límite distal duodenal de la gastrectomía por lesión antral es otro problema. La aseveración clásica, de que la neoplasia se detiene a nivel del píloro y no invade el duodeno, no corresponde a la realidad de los hechos. A veces el duodeno está infiltrado por tumor. El cirujano libera trabajosamente la primera porción del duodeno en procura de un margen adecuado para un seguro cierre de duodeno y este margen siempre resulta escaso. En las recidivas en esta zona resulta imposible pedirse sobre si se originó en el muñón duodenal o en adenopatías de la zona.

Cuando el duodeno está invadido y las demás circunstancias indican la posibilidad de una resección, la única posibilidad es una gastrectomía subtotal con duodenopancreatectomía cefálica.

El concepto de resección curativa o paliativa siembra confusión. Resulta de una apreciación muy personal del cirujano al finalizar la operación. Por lo general, el calificativo “paliativo” es más fácil de otorgar. El cirujano tuvo evidencias macroscópicas (y muchas veces corroboradas por exámenes anatomopatológicos intraoperatorios) de propagación ganglionar o a otras estructuras más allá de los límites de la resección efectuada.

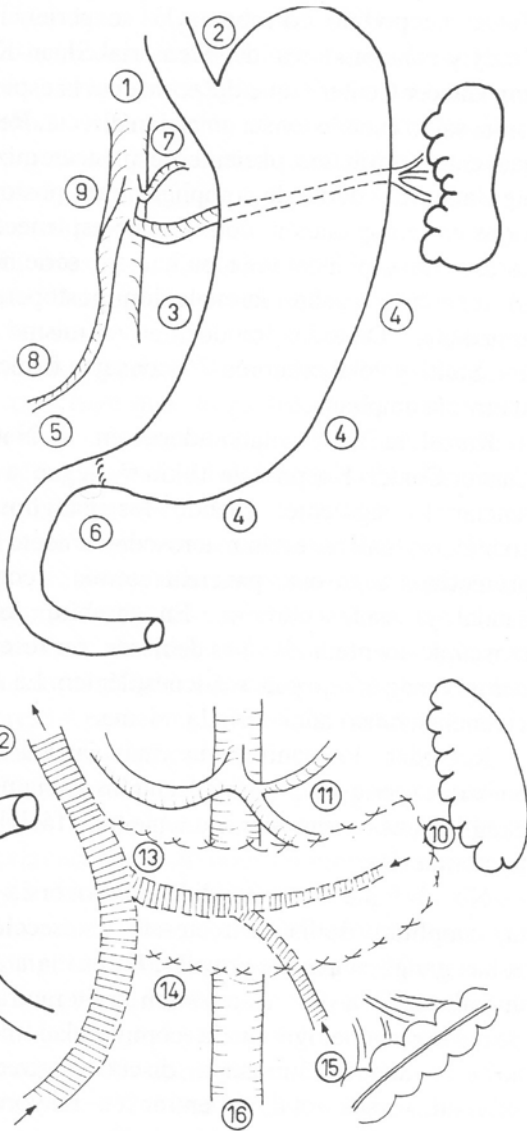
Se propone postergar la calificación de “intención curativa” al momento de disponer del estudio completo de la pieza de resección. Si el cirujano no pudo poner en evidencia metástasis alejadas y si la estación ganglionar más distante del tumor en la pieza reseçada resulta sin lesión, recién entonces se podrá hablar de una resección con intención curativa.

También Pacelli y colaboradores ⁸⁷ opinan que la terminología “operación presuntivamente curativa” se debe reservar después de conocer y ponderar el estudio anatomopatológico de la pieza de resección.

LA PROBLEMÁTICA DEL VACIAMIENTO GANGLIONAR

Para aclarar la confusión reinante sobre este

punto nada mejor que reproducir aquí el esquema de la Japanese Research Society for Gastric Cancer (figuras 9a y 9b).



Topografía de los grupos:

1) cardial derecho; 2) cardial izquierdo; 3) pequeña curva; 4) curvatura mayor; 5) suprapilórico; 6) infrapilórico; 7) arteria coronaria; 8) arteria hepática; 9) Tronco celiac; 10) hilio esplénico; 11) arteria esplénica; 12) ligamento hígato-duodenal; 13) retropancreático; 14) raíz del mesenterio; 15) mesocolon transverso; 16) paraaórtico.

Figura 9a y 9b. Esquema de la JAPANESE RESEARCH SOCIETY FOR GASTRIC CANCER

Bunt y colaboradores¹⁰ reproducen el esquema de la escuela japonesa, que puso número a los distintos afluentes ganglionares y los agrupó de tal manera, como para apreciar cuál es la extensión de remoción ganglionar que se espera para las distintas modalidades de resección en relación a la topografía del tumor.

El análisis de este cuadro facilitará la ulterior discusión. Ejemplo: una resección R2 extirpará (según corresponda a las distintas localizaciones de la lesión) los grupos ganglionares N1 + N2. Una resección R3 extirpará N1 + N2 + N3, etc.

Cuadro 13
LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

Ganglios Linfáticos	Antro	Cuerpo	Cardias/ Fundus	Todo el estómago
N1	-	1	1	1
(Designados como perigástricos)	-	-	2	2
	3	3	3	3
	4	4	4	4
	5	5	-	5
	6	6	-	6
<hr/>				
N2	1	2	5	-
(Designados como extragástricos)	-	-	6	-
	7	7	7	7
	8	8	8	8
	9	9	9	9
	-	10	10	10
	-	11	11	11
<hr/>				
N3	2	-	-	-
(Designados como extragástricos)	10	-	-	-
	11	-	-	-
	12	12	12	12
	13	13	13	13
	14	14	14	14
<hr/>				
N4	15	15	15	15
(Designados como extragástricos)	16	16	16	16

Topografía de los grupos:

1) cardial derecho; 2) cardial izquierdo; 3) pequeña curva; 4) curvatura mayor; 5) suprapilórico; 6) infrapilórico; 7) arteria coronaria; 8) arteria hepática; 9) Tronco celiac; 10) hilio esplénico; 11) arteria esplénica; 12) ligamento hígato-duodenal; 13) retropancreático; 14) raíz del mesenterio; 15) mesocolon transverso; 16) paraaórtico.

En los cuadros que resumen nuestra experiencia a nivel de cada localización del tumor, se han procurado encasillar las tácticas utilizadas conforme al esquema mencionado.

Los vaciamientos ganglionares designados como R1 (que extirpan según las diversas localizaciones los grupos ganglionares reunidos bajo N1) corresponden aproximadamente a lo que los cirujanos de nuestro medio designan como gastrectomía subtotal o total "convencional".

Cuando el vaciamiento ganglionar designado como R2 comprende además los grupos ganglionares reunidos bajo N2 en este relato se los ha reunido bajo el adjetivo "ampliado" ultimamente la "Japanese Reserach Society for Study of Gastric Cancer" ha comenzado a reemplazar la "R" de Resección por la "D" de disección.

Los procedimientos extendidos a los grupos ganglionares N3 y N4 prácticamente sólo han sido mencionados por los autores Japoneses, empeñados en brindar sobrevida a cánceres más avanzados. Se carece de experiencia personal; Mainetti en 1967 describe aisladamente alguna operación de ese tipo.

Además son escasísimas las referencias bibliográficas en Occidente preconizando esta cirugía tan ampliada.

Desde luego se debe confesar que no todo es tan puntual y exacto como en el esquema. Hay que recordar que en la gastrectomía subtotal distal "convencional" R1, para extirpar el grupo ganglionar N3 (pequeña curva), hay que ligar la arteria coronaria estomáquica en su nacimiento; para el grupo ganglionar N5 (suprapilórico), hay que disecar la arteria hepática y su rama gastroduodenal descendente; para el grupo ganglionar N6 (infrapilórico), se impone la ligadura de la gastroepiploica derecha apenas emerge detrás del duodeno. No siempre la omentectomía N4 (curvatura mayor) es completa.

En gastrectomía subtotal proximal "convencional" R1 la adecuada remoción del grupo N1 (cardial derecho) y N2 (cardial izquierdo) es más fácil.

En las resecciones R2 no siempre se exponen bien el tronco de la arteria hepática para el grupo

N8 ni el tronco celíaco para el N9.

En nuestra experiencia hemos fracasado en la tentativa de vaciar el grupo N11 (suprapancreático) y N10 (hilio esplénico) sin efectuar simultáneamente pancreatectomía caudal y esplenectomía. No se ha podido corroborar la experiencia de Brady y colaboradores del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center⁸ que desaconsejan la esplenectomía salvo cuando exista invasión directa. Relatan que en su serie los pacientes esplenectomizados presentaron el doble de complicaciones postoperatorias en comparación con los no esplenectomizados. La esplenectomía en nuestra serie no tuvo repercusión sobre la evolución postoperatoria inmediata. De todos modos, en el mismo centro, Smith y colaboradores¹⁰⁷ aconsejan firmemente cirugía ampliada.

Kinoshita T. y colaboradores en el National Cancer Center Hospital de Tokio⁶² llegan a diferenciar lo siguiente: cuando los ganglios pancreáticoesplénicos están macroscópicamente comprometidos aconsejan pancreatectomía corporocaudal y esplenectomía. En cambio, los macroscópicamente indemnes debieran ser resecaos conservando el eje pancreáticoesplénico. La supervivencia a cinco años sería la misma.

Recordar lo manifestado más arriba: según nuestra experiencia, para adecuados vaciamientos ganglionares resulta técnicamente más fácil la gastrectomía total.

No obstante la encendida controversia sobre la amplitud de la gastrectomía y resección de zonas ganglionares regionales, llama la atención que aún hoy en día aparecen en la literatura occidental series que ignoran la complejidad mencionada y que se limitan a discutir gastrectomía subtotal versus total sin entrar en mayores detalles^{29, 100, 125}.

Es una tentativa de alcanzar los resultados de los cirujanos japoneses, en Holanda se está llevando a cabo un estudio multicéntrico comparando gastrectomía convencional versus ampliada¹⁰⁹⁸. Durante cuatro meses un instructor japonés supervisó los procedimientos quirúrgicos para unificar criterios tácticos y técnicos. Se espera con impa-

ciencia el control oncológico alejado de la serie. Se trata de un estudio donde, incluso, se efectúa un control de la calidad quirúrgica. La experiencia con 711 operaciones concluyó en 1993, pero las cifras de supervivencia no estarán disponibles antes de 1996.

Curiosa es la postura de Maehara y colaboradores⁷⁴: comienzan diciendo que no existe consenso en que la cirugía ampliada brinda mejores resultados. Pero como el vaciamiento ganglionar no provoca mayor morbimortalidad operatoria, terminan aconsejando disección ampliada para prevenir recurrencias.

El Hospital Cantonal Universitario de Ginebra² basándose en una mortalidad de 9,6 % en la gastrectomía total versus 2,2 % en la subtotal; fístula anastomótica 19% versus 2,2 %, concluye que la gastrectomía subtotal convencional es legítima para la lesión antral y merece ser tenida en cuenta para las lesiones de cuerpo gástrico.

Frente a este panorama tan desconcertante un grupo de autores alemanes resolvieron plantear el problema desde su comienzo. Para evaluar con objetividad la real efectividad de los vaciamentos ampliados comenzaron Wagner y colaboradores¹¹⁷ por efectuar estudios sobre la anatomía linfática perigástrica.

Estudiaron todos los grupos ganglionares numerados por los autores japoneses del I al 16. Se debería encontrar en ellos un promedio de 43 ganglios linfáticos (25 a 64). Esta cifra difiere de estudios anteriores que indicaban un promedio de 30 ganglios. En las regiones ganglionares comprendidas bajo N1 con un promedio de 14 ganglios; las designadas como N2 con un promedio de 13 ganglios. Es decir que en una resección R2 correctamente efectuada debieran evidenciarse un promedio de 27 ganglios (mínimo, 17; máximo, 44).

Concluyeron que las variaciones anatómicas linfáticas son sumamente amplias. No se puede decir que una resección R2 con menos de 30 ganglios sea inadecuada, pero tampoco la remoción de más de 40 será una garantía de vaciamiento ganglionar perfecto. Una dificultad más para evaluar con exactitud la corrección técnica de

un vaciamiento ganglionar.

Estos estudios fueron útiles a Gall y colaboradores³⁴. Les permitió, en una serie de 383 gastrectomías, todas ampliadas (subtotales, 116; totales, 267) controlar cuantitativamente la efectividad de la remoción ganglionar. La cantidad de ganglios extirpados y estudiados coincidió con las cifras de Wagner y concluyen que la técnica fue correcta. Con un exhaustivo estudio estadístico arriesgan demostrar que el vaciamiento R2 ampliado tiene las siguientes ventajas, que se hacen evidentes ante todo en el estadio II: disminución de las recidivas locales, mejoría de la calidad de supervivencia, mayor precisión en la estadificación. No observaron una elevación de la tasa de mortalidad en comparación con las resecciones convencionales. Además Gall³⁵ describe claramente la técnica de la linfadectomía a nivel N2. Después de un prolijo estudio de su material concluye: sólo un 20 al 40% de los vaciamentos nivel N2 evidencian metástasis en la segunda estación ganglionar. Sin embargo, de esos casos, sólo un 25% sobrevive cinco años, lo que significa que solamente un 5 al 10% de los pacientes puede esperar una mayor supervivencia con los procedimientos ampliados.

No mejora el pronóstico en estadios III y IV. Eso significa que en esos estadios no se puede pretender cirugía con intención curativa. Si la cirugía paliativa puede ser resectiva será más sencillo e igualmente eficaz un procedimiento "convencional".

Encontrar una delimitación razonable entre los dos extremos es difícil. Por un lado, el entusiasmo por la cirugía ampliada de los autores japoneses; por el otro, el casi escepticismo de algunos cirujanos del mundo occidental. Un estudio muy minucioso conducido por Roukos y colaboradores⁹⁵ del Hospital Universitario de Frankfurt, teniendo en cuenta numerosas variables, concluye: las resecciones extendidas a N2 no provocan mayor morbimortalidad pero sólo conducen a cifras de supervivencia más prolongadas si estos ganglios N2 no demuestran invasión neoplásica. Algo desanimados finalizan diciendo que toda la cuestión permanece aún sin resolver.

Autores franceses como Evrard y colaboradores²⁴ resumen que será inútil comparar Japón con Occidente hasta tanto Occidente no adopte mayor rigor en metodología, estandarización de las linfadenectomías, definición de los distintos subgrupos que deben recibir tratamiento y mayor fé en la eficacia de los tratamientos coadyuvantes.

Si se comparan muchas estadísticas surge bastante claro que la supervivencia de cinco años en el estadio II aumenta en aproximadamente 15 al 20% con vaciamientos "ampliados" R2⁷⁷.

Uno de los estudios comparativos más lúcidos es el publicado por Behrens y colaboradores⁵ de la Clínica Mayo. Se pregunta porque los japoneses describen cifras de supervivencia ostensiblemente más prolongadas con una morbimortalidad aceptable y en cambio los cirujanos del mundo occidental insisten en que la mayor morbimortalidad de los procedimientos ampliados no se ve compensada por una mayor supervivencia estadísticamente demostrable.

Atribuyen la diferencia a los siguientes factores: a) con estudios preventivos masivos y una alerta médica, los japoneses operan lesiones más tempranas; b) los japoneses al resear más ampliamente estadifican mejor. Los occidentales se detienen en N1 o N2, dan por no comprometidos los ganglios no reseados y tienen peores resultados. Occidente estadifica en menos. El promedio de los ganglios estudiados en el Japón por cada caso es de aproximadamente treinta. Los centros médicos occidentales, excepto Gall³⁴ examinan seguramente menos.

Se debe mencionar aquí que estudios tan exhaustivos y sistemáticos de las piezas de resección sólo son posibles en institutos de investigación material y profesional. En nuestro medio estos estudios constituyen la excepción.

En un intento de explicar éstas diferencias Behrens formula varias hipótesis: 1) que en el cáncer en Japón sea biológicamente menos agresivo que en Occidente; 2) que el paciente japonés no presente las dificultades de biotipo y/u obesidad tan frecuentes en Estados Unidos y Europa; 3) que los cirujanos Japoneses estén

más capacitados técnicamente por la alta frecuencia de la enfermedad y operación. Además cuestiona la veracidad de las estadísticas japonesas. Estima casi increíbles las cifras de movilidad de 2% y de mortalidad operatoria de 1%, descritas para operaciones tan ampliadas. La supervivencia de cinco años del 50% de los portadores de metástasis linfáticas contribuye a su escepticismo. Describe las cifras como envidiables.

Crítica severamente muchos estudios japoneses al mencionar la gran mejoría de las tasas de supervivencia (a cinco años del 18 al 39%), comparando con series históricamente muy antiguas, sin tener en cuenta los adelantos en materia de diagnóstico precoz y medidas de cuidado perioperatorio.

Insiste en que los autores japoneses no publican, por lo general, estudios randomizados actuales comparando resecciones convencionales con ampliadas. Estima que quizás consideren no ético ofrecer actualmente a un cierto número de pacientes una chance curativa menor. Además los autores japoneses incluyen en todas sus estadísticas el cáncer temprano. Argumenta que el cáncer temprano merece un capítulo aparte por configurar una situación muy especial. Al incluir los japoneses el cáncer temprano en sus series, las estadísticas occidentales siempre quedaran a la zaga con sus resultados. Por muchos motivos, pero fundamentalmente, costo/beneficio y alerta profesional. Occidente no puede efectuar estudios radiológicos y/o endoscópicos en grupos tan numerosos de pacientes asintomáticos.

En Occidente se han vivido dos épocas. La década del sesenta, en la que, con escepticismo, se trataba de alcanzar los resultados japoneses. Y otra época, a partir de 1983, cuando el entusiasmo por los procedimientos ampliados disminuye sensiblemente.

En 1987, Smith y colaboradores¹⁰⁷ del Memorial Sloan-Kettering Cancer Center examinan una serie de 210 pacientes mediante el análisis multivariado de supervivencia. Se determina que una linfadenectomía inadecuada de una estación ganglionar más allá de la última invadida, configura una variable predictiva de mal pronóstico. Un tibio

apoyo para las resecciones ampliadas.

Bonecamp y colaboradores⁶ realizan un estudio randomizado muy interesante comparando resecciones R1 con R2 bajo supervisión de instructores japoneses. No analizan índices de curación ni supervivencia pero concluyen que, si en Occidente las resecciones ampliadas a R2 presentan mayor morbimortalidad, se debe a una defectuosa instrucción y control de calidad de los profesionales actuantes. En idéntico sentido opinan Keller y colaboradores⁶⁰ y Mc Culloch⁷⁹ cuando dicen que los cirujanos occidentales debemos aprender la dificultosa disección de tejidos y grasa sangrante alrededor de las estructuras vitales y olvidarnos de la duración de la operación.

El entusiasmo de autores Japoneses como Yonemura y colaboradores¹²¹, Hashimoto y colaboradores⁴⁵ y Habu y colaboradores⁴⁰ que relatan supervivencia más prolongadas resecando grupos ganglionares N3 y N4 no ha sido compartido en el resto del mundo. Estos trabajos llegan a conclusiones discutibles, analizando, en cánceres avanzados (estadios III y IV) tácticas quirúrgicas versus prolongación de supervivencia poco significativa por escasos meses. No todo es oposición en Occidente: Jatzko⁵⁶ en Austria también alienta casi sistemáticamente resecciones ampliadas.

El extremo del entusiasmo por resecciones ampliadas se pone de manifiesto en la serie de Baba y colaboradores³. Analizan resecciones extendidas R3 a nivel N3 en pacientes con metástasis hepáticas y/o implantes peritoneales y llegan a la conclusión de que el tiempo de supervivencia guarda relación con la magnitud de la linfadenectomía. Esta tendencia no tuvo repercusión en el resto del mundo.

Las estadísticas japonesas, por lo general, basan

la táctica operatoria, y por ende la extensión de la gastrectomía y vaciamiento ganglionar, únicamente en la apreciación de ausencia o presencia de tejido tumoral, cualquiera sea su tipo histológico o grado de diferenciación.

En cambio Haring y colaboradores⁴³ incorporan como elemento de decisión el carácter histológico de la lesión según la clasificación de Lauren: resección ampliada por los adenocarcinomas difusos, no glandulares.

Se puede seguir comparando estadísticas y trabajos de todo el mundo sin llegar a ninguna conclusión.

Surgen, sin embargo, bastante claras las siguientes evidencias: la gastrectomía total y la linfadenectomía R2 (ampliada) no presentan mayor morbimortalidad, comparadas con la gastrectomía subtotal convencional o ampliada R2.

Se estima que vale la pena el esfuerzo quirúrgico de realizar resecciones R2 en los casos donde el cirujano, con todas las limitaciones reiteradamente mencionadas, juzgue factible la resección con intención posiblemente curativa.

Las resecciones extendidas a los grupos ganglionares N2 solo conducen a supervivencias más prolongadas cuando estos ganglios N2 no se encuentran invadidos.

Las resecciones R2 con ganglios positivos a ese nivel no brindan mejor supervivencia. Esas situaciones se deben considerar como resecciones paliativas.

Extender la linfadenectomía a los niveles N3 y N4 no han mostrado mayores beneficios salvo algunas aisladas publicaciones japonesas.

El estadio I, entre ellos el cáncer temprano (se volverá sobre el tema más adelante), puede curar con operaciones menos ambiciosas. Yuki-yoshi y colaboradores¹²³.

CAPITULO VIII

LA RESECCION EN CANCER AVANZADO SEGUN LA LOCALIZACION. POLIPOSIS GASTRICA
CANCER DEL MUÑON GASTRICOCuadro 14
CARDIAS - FUNDUS

Casos 25 (se incluye un caso de tumor carcinoide de estómago con adenocarcinoma de cola de páncreas simultáneo)		10
Gastrectomía subtotal proximal polar superior R1 (incluye un caso con esofagectomía subtotal distal)		3
Gastrectomía total con omentectomía R1		12
Gastrectomía total ampliada R2 (incluye 7 casos con esofagectomía subtotal distal)		
<u>Criterio del cirujano al finalizar la operación</u>		
Curativo	12 (8 gastrectomías totales ampliadas)	
Paliativo	13 (7 gastrectomías subtotales polares superiores)	
<u>Mortalidad operatoria</u>		
1 caso (4%) por enfermedad tromboembólica		
<u>Evolución alejada de 24 pacientes</u>		
Fallecieron por evolución de la enfermedad 10 pacientes, 7 de los cuales fueron operados con criterio paliativo.		
Estadio II	2 casos; sobrevida 30 meses	
Estadio III	3 casos; promedio supervivencia 27 meses	
Estadio IV	5 casos; promedio supervivencia 11 meses	
Siguen bajo control evolutivo	12 pacientes	
Gastrectomía total ampliada R2	7 pacientes (promedio de control evolutivo, 22 meses)	
Gastrectomía subtotal R1	5 pacientes (promedio de control evolutivo, 18 meses)	
Se ignora evolución:	2 pacientes.	

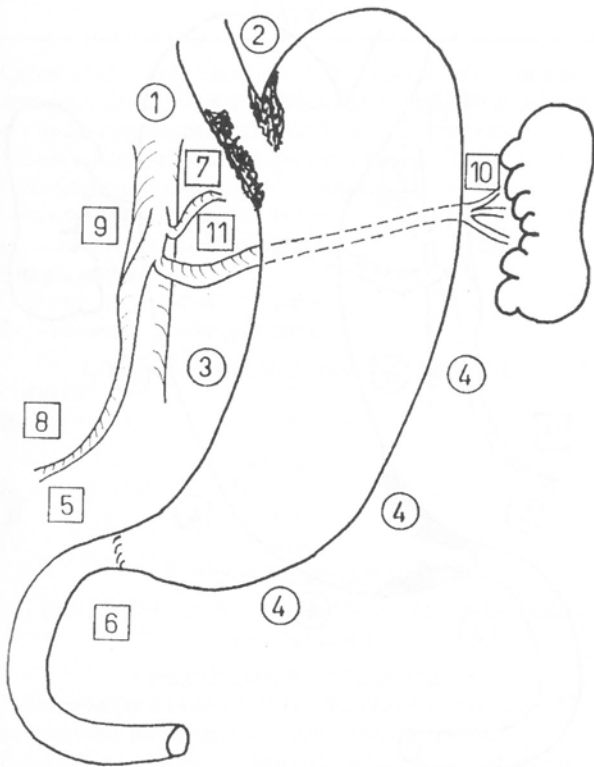
En nuestra experiencia resección N2 significa panceatectomía corporocaudal con esplenectomía. La adecuada linfadenectomía de la cadena pancreática y del hilio esplénico es muy difícil sin reseca los órganos en su inmediata vecindad anatómica (figura 10).

Muchos autores, y nosotros también desde hace años, influenciados por el mal pronóstico del cáncer cardiofúndico⁹³, se limitaron a la gastrectomía subtotal proximal. Esta operación significa reseca cardias y fundus, avanzar lo necesario sobre el esófago para brindar margen libre de tumor, extirpar hasta raíz de la coronaria estomáquica sobre pequeña curva y conservar la curvatura mayor para confeccionar el "tubo gástrico" destinado a recibir la anastomosis del esófago. Es relativamente frecuente la lesión del bazo en las tentativas de elongar la curvatura mayor (2 esplenectomías por lesión del bazo en 10 gastrectomías subtotales proximales, es decir 20%)

Con esta operación la exéresis gangliolinfática es insuficiente y dificultosa. La confección del tubo gástrico insume bastante tiempo. La anastomosis esofagogástrica esta tan expuesta a dehiscencia como la esofagoyeyunal. El motivo es la desvascularización de la curvatura mayor alta (fúndica) cuya irrigación dependerá únicamente de las ramas superiores de la arcada gastrepiloica izquierda. Actualmente preferimos en esta topografía lesional, la gastrectomía total.

Resulta mas fácil técnicamente y seguramente más efectivo desde el punto de vista oncológico, realizar una gastrectomía total con linfadenectomía R2 para las lesiones favorables y R1 para las que de entrada parecen paliativas. Otros autores subrayan que la tan temida esofagitis por reflujo es más frecuente después de gastrectomía polar superior que con gastrectomía total.

Sin embargo, centros como el Memorial Sloan-Kettering Cancer Center recomiendan gastrectomía



Para vaciamiento R1, convencional: (círculos de fondo blanco) 1) cardial derecho; 3) pequeña curva; 4) curvatura mayor. **Para vaciamiento R2, ampliado:** (cuadrados de fondo blanco): 5) Suprapilórico; 6) Infrapilórico; 7) arteria coronaria; 8) arteria hepática; 9) tronco celíaco; 10) hilio esplénico; 11) arteria esplénica.

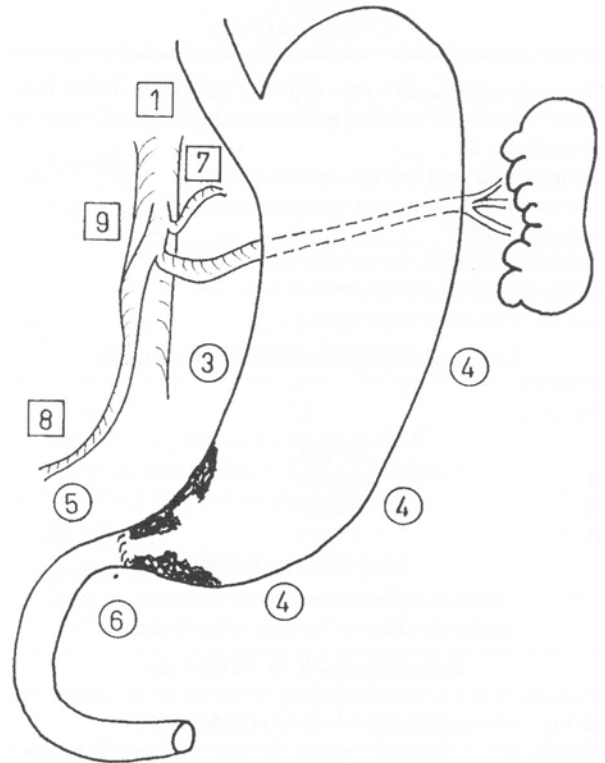
Figura 10. Vaciamientos linfoganglionares según táctica quirúrgica y localización: CARDIAS/FUNDUS

subtotal proximal 2/3.

Cuando el cirujano estima posible una resección curativa recomendamos gastrectomía total con linfadenectomía R2 + (figura 11). Los considerandos técnicos para facilitar la resección de las regiones ganglionares ya han sido reiteradamente expuestos.

El temor a la dehiscencia de la anastomosis esófago-yunal impulsó a muchos autores a realizar gastrectomías subtotales ampliadas 3/4 ó 4/5.

En nuestra experiencia, en gran parte anterior a la serie que se presenta, la conservación de un pequeño casquete del fundus gástrico no comporta



Para vaciamiento R1, convencional: (círculos de fondo blanco) 1) cardial derecho; 3) pequeña curva; 4) curvatura mayor; 5) suprapilórico; 6) infrapilórico. **Para vaciamiento R2, ampliado:** (cuadrados de fondo blanco): 2) Cardial izquierdo; 7) arteria coronaria; 8) arteria hepática; 9) tronco celíaco; 10) hilio esplénico; 11) arteria esplénica.

Figura 11. Vaciamientos linfoganglionares según táctica quirúrgica y localización: CUERPO

ninguna ventaja. La anastomosis es igualmente difícil y la vitalidad del casquete, discutible. La porción alta de la gran curva gástrica, por encima de los vasos cortos del epiplón gastroesplénico no tiene una arcada vascular paralela a la misma. En consecuencia, su irrigación depende de los vasos del ligamento frenogástrico.

Se han observado dehiscencias de sutura por necrosis del segmento gástrico contiguo a la curvatura mayor alta.

Esta localización del cáncer gástrico invade frecuentemente en forma directa el cuerpo del páncreas. Obviamente, se trata de un estadio III. Pero cuando existe posibilidad de cirugía de re-

Cuadro 15
CUERPO

Casos 40 (se incluyen 1 caso de tumor carcinoides recién individualizado en el estudio anatomopatológico de la pieza de resección)

Gastrectomía total con omentectomía R1	24
Gastrectomía subtotal con omentectomía + vaciamiento R2	1
Gastrectomía total con omentectomía R1 + esofagectomía subtotal distal	3
Gastrectomía total ampliada R2	2

Criterio del cirujano al finalizar la operación

Curativo	18
Paliativo	22

Estadío

II	16 casos
III	19 casos
IV	5 casos

Mortalidad operatoria

2 casos (5%) por infarto de miocardio y accidente cerebro vascular respectivamente

Evolución alejada de 38 pacientes

Fallecieron por evolución de la enfermedad 16 pacientes, 14 de los cuales fueron operados con criterio paliativo.

Estadío II	5 casos;	promedio supervivencia 18 meses
Estadío III	10 casos;	promedio supervivencia 12 meses
Estadío IV	1 caso;	supervivencia 14 meses

Siguen bajo control evolutivo:	12 pacientes (promedio de control evolutivo, 20 meses)
Se ignora evolución:	10 pacientes.

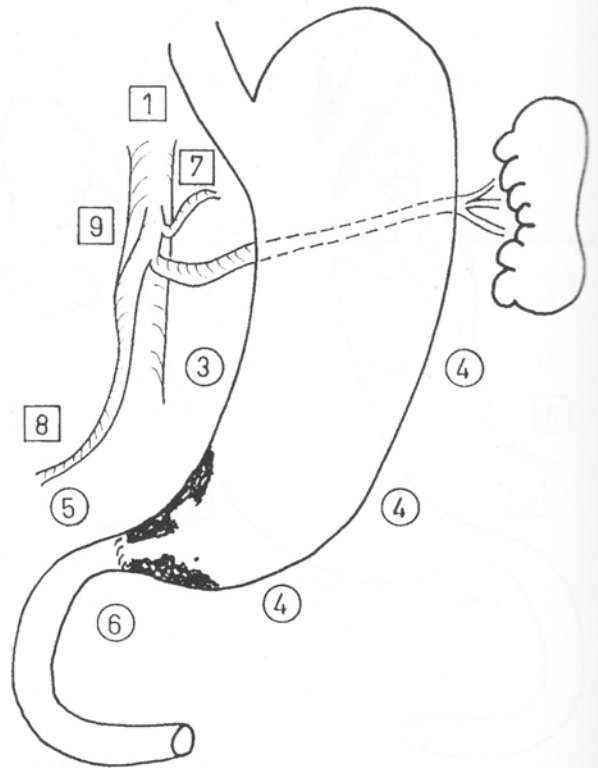
Evolución de las 12 gastrectomías totales ampliadas R2

Fallecieron por evolución de la enfermedad :	5 pacientes (promedio de supervivencia, 6 meses)
Siguen bajo control evolutivo:	4 pacientes (promedio de control evolutivo, 20 meses)
Se ignora evolución:	3 pacientes

sección paliativa, la pancreatometomía corporocaudal con esplenectomía es de necesidad.

Esta localización quizás sea la única en la cual una gastrectomía subtotal relativamente amplia, con intención presuntiva curativa, permita una resección satisfactoria de los ganglios N2 siempre con omentectomía (figura 12).

Pero cuando una pancreatometomía corporocaudal con esplenectomía se efectúa simultáneamente, por invasión directa o presunción de compromiso ganglionar, será más fácil recurrir a la gastrectomía total.



Para vaciamiento R1, convencional: (círculos de fondo blanco) 3) pequeña curva; 4) curvatura mayor; 5) suprapilórico; 6) infrapilórico.

Para vaciamiento R2, ampliado: (cuadrados de fondo blanco): 1) cardial derecho; 7) arteria coronaria; 8) arteria hepática; 9) tronco celíaco.

Figura 12. Vaciamientos linfoganglionares según táctica quirúrgica y localización: ANTRÓ

POLIPOSIS GASTRICA

El tratamiento de un pólipo gástrico aislado es habitualmente reservado a la resección endoscópica.

Los pólipos hiperplásicos representan alteraciones reaccionarias de la mucosa gástrica y no constituyen verdaderas neoplasias.

Los pólipos adenomatosos son verdaderas neoplasias. Existe en ellos un límite claro entre la mucosa gástrica normal y la mucosa adenomatosa. Las glándulas están compuestas por células escasamente diferenciadas con núcleos hiper cromáticos. Aparentemente existe una relación directa entre el

Cuadro 16
ANTRO

Casos 33 (se incluyen 2 casos de tumores carcinoides/endócrinos que recién fueron individualizados en el estudio anatomopatológico de la pieza de resección)	
Gastrectomía total con omentectomía R1	30
Gastrectomía subtotal con omentectomía y colectomía transversa (estadío III)	1
Gastrectomía total ampliada R2	2
<u>Cirugía simultánea</u>	
Colecistectomía (litiasis vesicular)	2
Esplenectomía (lesión quirúrgica)	2

Criterio del cirujano al finalizar la operación

Curativo	20
Paliativo	13

Estadío

II	11 casos
III	19 casos
IV	3 casos

Mortalidad operatoria

1 caso (3,33%) por descomposición diabética e infección pleuropulmonar

Evolución alejada de 32 pacientes

Fallecieron por evolución de la enfermedad 15 pacientes, 12 de los cuales fueron operados con criterio paliativo.

Estadío II	2 casos; promedio supervivencia 18 meses
Estadío III	9 casos; promedio supervivencia 25 meses
Estadío IV	4 casos; promedio supervivencia 10 meses

Siguen bajo control evolutivo: 10 pacientes (promedio de control evolutivo, 10 meses)

Se ignora evolución: 7 pacientes.

Promedio de supervivencia operaciones ampliadas R2 (Estadío III): 16 meses

tamaño del pólipo y la posibilidad de malignización. Los mayores de 2 cm tienen un mayor potencial de malignización.

La remoción quirúrgica de un pólipo se recomienda cuando: a) es mayor de 2 cm y no favorable o imposible para su resección endoscópica; b) se trata de lesiones sésiles sin diagnóstico definitivo por biopsia endoscópica; c) cualquier lesión polipoidea que se estima responsable de la sintomatología del paciente.

El dilema terapéutico es la poliposis múltiple. Obviamente no se puede realizar una biopsia endoscópica a cada pólipo.

Cuadro 17
LINITIS PLASTICA

Casos 1	
Gastrectomía total ampliada R2	1
<u>Estadío: III</u>	
<u>Evolución alejada</u>	
Fallece por evolución de la enfermedad a los 84 meses.	

Cuadro 18
POLIPOSIS GASTRICA

Casos 2	
Gastrectomía total con omentectomía R1	1
Gastrectomía subtotal piloroantral (dejando in situ cuerpo y fundus con pólipos)	1
<u>Estadío II:</u>	2
<u>Evolución alejada</u>	
Siguen bajo control evolutivo: 2 pacientes (promedio de control evolutivo, 30 meses)	

Cuadro 19
CANCER DE MUÑON GASTRICO

Casos 4	
<u>Resumen de historia clínica y operación practicada</u>	
Gastrectomía total R1	21 años antes: Gastrectomía subtotal por úlcera duodenal
Gastrectomía total ampliada R2 (ver linfoma)	5 años antes: Gastrectomía subtotal por úlcera de estómago
Enteroenteroanastomosis Estadío IV	4 años antes: Gastrectomía subtotal por úlcera de estómago
Laparatomía exploradora Estadío IV	3 años antes: Gastrectomía subtotal por úlcera de estómago

Cuando uno de los pólipos biopsiados demuestra ser carcinomatoso se recomienda gastrectomía total.

En los dos casos presentados en la presente serie se trata precisamente de pólipos adenomatosos. Incluso se pudo documentar en ambos la degeneración carcinomatosa en aquéllos biopsiados. Un caso con gastrectomía total aún tiene pocos meses de evolución alejada. En el segundo caso se adoptó una conducta atípica. La biopsia con informe de adenocarcinoma correspondía a un pólipo

antral. Se efectuó gastrectomía subtotal píloro-antral dejando en el tercio proximal del estómago algunos pólipos no mayores de 8mm. Evoluciona clínicamente bien a los 45 meses de operado pero una anemia perniciosa, de aparición postoperatoria, arroja un elemento de incertidumbre sobre la evolución ulterior. Se controla periódicamente con gastrofibroscopía.

Se define como una neoplasia gástrica que aparece en el muñón gástrico por lo menos cinco años después de gastrectomía subtotal por enfermedad benigna.

Algunos autores como El Alaqui y colaboradores²³ extienden este plazo a 10 años. Estos autores resumen su experiencia en las siguientes cifras: el cáncer del muñón gástrico representa del 3 al 10% de todos los cánceres de estómago; predomina en el sexo masculino y la afección inicial fue úlcera duodenal en el 62% de los casos y úlcera péptica gástrica en el 38%.

Revisan una estadística mundial de 1130 casos y relatan que 82,4% se presenta después de gastrectomía subtotal y 17,6% después de gastroenteroanastomosis. Esta última cifra supone un

error estadístico y de concepto. Incluye cirugía no resectiva de la úlcera gastroduodenal, con lo cual es imposible conocer la anatomía patológica completa de la lesión y además no existe muñón gástrico por no haberse efectuado una gastrectomía.

El supuesto mecanismo etiológico ha sido discutido en el capítulo de "Etiología Factores predisponentes". La evaluación bibliográfica de cada uno de estos factores es completamente despareja. La niegan series finlandesas pero la admiten autores israelíes. Yamamoto y colaboradores¹²⁰ mencionan que el virus Epstein-Bar puede desempeñar un rol en la etiología del cáncer del muñón.

Llamará la atención que se incluyan en nuestra breve serie dos casos ocurridos a tres y cuatro años, respectivamente, después de gastrectomía subtotal por úlcera de estómago. Se trata precisamente de dos casos en los cuales se tuvo acceso a la anatomía patológica inicial, incluso uno de ellos había sido gastrectomizado en nuestro servicio.

Fueron reevaluados sin poder constatar neoplasia en la úlcera gástrica primitiva. Su inclusión en este capítulo es, sin embargo, discutible. Incluso por el hecho de que ambas neoplasias del

Cuadro 20
CANCER AVANZADO

RESUMEN DE CIRUGÍA RESECTIVA (Carcinomas)

LOCALIZACION	Nº	Gastrectomía total o subtotal; Ganglionar R1	Gastrectomía total o subtotal; Ganglionar R2
Cardias/Fundus	25	13	12
Cuerpo	40	27	13
Antro	33	31	2
Linitis Plástica	1	-	1
Poliposis Gástrica	2	2	-
Muñón gástrico	1	1	-
Totales	102	74	28
Mortalidad operatoria	4	3	1
Mortalidad de la cirugía resectiva de cáncer avanzado (carcinomas), cualquiera sea su amplitud sobre estómago o área ganglionar:			3,92%

muñón fueran avanzadas, estadio IV, que sólo permitieron enteroenteroanastomosis sobre asa yeyunal aferente y eferente en uno, e intubación esófagogástrica con tubo de Goñi Moreno (en una etapa posterior) en el otro. Fallecieron por evolución de la enfermedad a los cuatro meses.

Debemos admitir que, a pesar del reexamen de la anatomía patológica, la brevedad del lapso transcurrido entre úlcera gástrica y la lesión neoplásica del muñón, y lo avanzado de la lesión al momento del segundo tratamiento quirúrgico, esto induce a pensar que en algún lugar de la primera pieza de resección debía existir una neoplasia.

De todos modos, estos dos casos ejemplifican la difícil delimitación del tema.

Los otros dos casos, que reunían las condiciones señaladas al comienzo, fueron estadios II y permitieron gastrectomía total R1 y total R2, respectivamente. Este último caso resultó un linfoma difuso a células grandes. Se ignora la evolución del primer caso; en cambio el linfoma falleció por evolución de la enfermedad a los 21 meses.

No obstante lo discutible de la presente serie, el índice de reseabilidad coincide con la experiencia mundial promedio: 45,3%.

Obviamente surge la inquietud de cuál es el mejor método para diagnosticar tempranamente una neoplasia gástrica en un muñón postgastrectomía subtotal por lesión benigna. Se propone un estudio endoscópico anual. Osterhaus y colaboradores⁸⁶ en Holanda siguieron durante seis años a 504 gastrectomizados asintomáticos por lesión benigna. Los hallazgos fueron escasos y concluyen que este costoso seguimiento no se justifica en asintomáticos.

Hay, sin embargo, un dato estadístico que surge coincidentemente de todas las series numerosas: el riesgo de contraer cáncer del muñón aumenta porcentualmente a medida que transcurren los años después de la gastrectomía subtotal.

El tratamiento quirúrgico de la neoplasia del muñón gástrico se superpone a la táctica general de la neoplasia gástrica avanzada de cuerpo y cardias/fundus.

CAPITULO IX

CANCER TEMPRANO

Cuadro 21

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE CANCER TEMPRANO

Casos:		11
Localización	Antro	7
	Cuerpo	3
	Cardias/fundus	1
Operaciones efectuadas:		
	Polipectomía por gastrotomía + operación biliar	1
	Gastrectomía subtotal + omentectomía R1	9
	Gastrectomía total ampliada R2	1
Criterio del cirujano al finalizar la operación:		
	Curativo:	11
Estadíos:		
	I:	10
	II:	1
Mortalidad operatoria: No hubo		
<u>Evolución alejada:</u>		
Fallecieron por evolución de la enfermedad (Estadío I)		3
Promedio supervivencia	66 meses	
Siguen viviendo bajo control: entre mínimo 22 meses y máximo 108 meses		6
Se ignora evolución:		2

La definición clásica del cáncer temprano lo describe como el cáncer de estómago limitado a la mucosa o submucosa independientemente de la duración de los síntomas, extensión o tamaño tumoral y compromiso ganglionar.

La consideración de este estadio temprano en un capítulo aparte se ha impuesto en los últimos años, basándose fundamentalmente en las publicaciones japonesas con sus multitudinarios y exitosos estudios de detección precoz en personas asintomáticas.

Ya se ha mencionado más arriba que numerosos autores occidentales, empeñados en obtener resultados similares a los japoneses, objetan concretamente dos situaciones:

1) Muchas series preconizando resecciones linfoganglionares ampliadas, por lo general no practicadas con igual entusiasmo en Occidente, incluyen cánceres tempranos con lo cual se mejora sensiblemente el perfil de sobrevida o curación de

toda la serie. En 1941 el 1,3% de los cánceres de estómago en Japón eran tempranos. Actualmente llegan al 35% del total de los cánceres de estómago. Hay series con el 65% de cánceres tempranos.

2) La abrumadora cantidad y proporción de cánceres tempranos en el Japón es consecuencia de intensas campañas de detección y control de pacientes asintomáticos. En Japón están logrando diagnosticar 16 cánceres tempranos sobre 1000 personas estudiadas preventivamente. El llamado "mass screening" es económicamente impracticable en Occidente.

Nosotros, sobre 182 pacientes con afecciones malignas de estómago, observamos 11 casos (6,37%) de cáncer temprano, proporción bastante similar a la de la bibliografía internacional. De las series nacionales, merece mención la de Gramática³⁶ con 14 casos (19%) de cánceres tempranos, ningún caso con compromiso ganglionar y una supervivencia del 78%.

Por lo tanto, estudiar aisladamente el cáncer temprano es un tema sujeto a discusión. Indudablemente, hay que acompañar, en este sentido, la tendencia mundial. Si en patología neoplásica del colon se menciona aparte los casos Dukes A, tendríamos situaciones y resultados paralelos y similares.

El cáncer temprano de estómago no es otra enfermedad. El promedio de edad de los pacientes es menor y predomina el sexo masculino. Ya se ha podido apreciar en el capítulo dedicado a la sintomatología, que la clínica es similar y en muchas ocasiones de sorprendente duración en el tiempo. No tratado, su evolución parece ser muy lenta y casi nunca es obstructivo.

El estudio radiológico por lo general muestra pocas evidencias de cáncer temprano pero admite intuirlo. La endoscopia es el principal pilar sobre el cual se apoya su diagnóstico probable. Con todo, la visión directa sólo diagnostica o presume el 50% de los cánceres tempranos. El elemento de

diagnóstico más trascendente es la biopsia múltiple. Con ella se alcanza adecuada sensibilidad y alta especificidad. El cáncer temprano es con frecuencia multifocal. Por eso Kosaka ⁶⁴ insiste en resecciones gástricas amplias.

La biopsia endoscópica certifica la malignidad en el lugar de la toma de muestra pero no puede determinar con exactitud la profundidad parietal del tumor. Parece que la ecografía endoscópica será el instrumento del futuro.

El cirujano -a abdomen abierto- tiene pocos elementos para conocer el compromiso en profundidad de la pared gástrica. En un 20% de los casos de cáncer temprano el cirujano no logra palpar la tumoración. La biopsia endoscópica informa sobre topografía y malignidad y, por lo tanto, proporciona los datos más firmes para decidir el tipo y la amplitud de la resección gástrica a efectuar. La palpación muchas veces fracasa en el reconocimiento de una infiltración mínima o incluso ausente de las paredes gástricas.

Será entonces el patólogo, enfrentado a la pieza de resección, quién en definitiva podrá poner el sello de cáncer temprano de estómago al caso operado.

Farley y colaboradores ²⁶ enumeran sus dudas respecto al cáncer temprano: 1) valor de los estudios masivos de detección temprana; 2) modalidad diagnóstica más conveniente; 3) extensión de la resección gástrica y de la linfadenectomía; 4) métodos de seguimiento alejado y 5) tratamiento coadyuvante.

La amplitud de la resección del órgano y las zonas ganglionares en el cáncer temprano no escapa a las divergencias de opiniones respecto al cáncer de estómago en general. Los autores japoneses en general recomiendan gastrectomía subtotal o total, dependiendo de la localización, y resección linfoganglionar a nivel R2. Así alcanzan una supervivencia de 90% a los cinco años con sólo el 2,7% de recidivas. Algunos incluso recomiendan resecciones R1 para las lesiones intramucosas y R2 para las que llegan hasta la submucosa. Sorprende en realidad con cuánta seguridad ciertos autores recomiendan tal o cuál gastrectomía según la pro-

fundidad de la invasión tumoral. Surge siempre la misma pregunta: ¿Cómo saben sin el examen minucioso y completo de la pieza de resección si el tumor se detuvo antes de la muscularis mucosae o se infiltró hasta la submucosa?. En respuesta a este interrogante Sano ⁹⁶ insiste en que su serie de 206 cánceres tempranos exhibió un 71,7% de acierto en cuanto a la correcta evaluación de la profundidad de compromiso de la pared gástrica. Esta exactitud diagnóstica no es alcanzada ni remotamente por otros autores.

Los autores europeos y norteamericanos ⁸⁵, no son tan agresivos. Desde luego, la amplitud de la gastrectomía depende de la extensión y la topografía de la lesión y de la resección linfoganglionar. Relatan una mortalidad operatoria de alrededor del 2% con un índice de recidiva de entre el 6,8 y el 9,9%.

En general prima la impresión ^{55, 61} de que si en Europa y Estados Unidos se pudiera alcanzar una detección precoz del cáncer temprano, los resultados del tratamiento quirúrgico de este tipo de cáncer de estómago serían absolutamente comparables a los del Japón ¹¹⁰.

Recorriendo la literatura mundial se aprecia que la invasión ganglionar tiene decisiva importancia en el pronóstico ^{15,26}. Por eso son muchos los autores que proponen limitar la definición de cáncer temprano a las neoplasias gástricas que infiltran hasta el plano submucoso pero que no presentan metástasis ganglionares, Inque y colaboradores ⁵³.

Hay coincidencia unánime respecto a la decisiva importancia pronóstica de la profundidad de infiltración tumoral en la pared gástrica.

A menor infiltración, mejor pronóstico ^{44, 70}. Series tan extensas como la de Furusawa y colaboradores ³² con 673 casos de cáncer temprano incluso permiten analizar los fracasos terapéuticos: 33 pacientes presentaron recidiva tumoral, la gran mayoría de ellos por invasión venosa.

Fujimoto y colaboradores ³¹ insiste en el valor pronóstico de la diferenciación celular. Los tumores tempranos indiferenciados en los adultos jóvenes son los que presentan los peores índices de supervivencia alejada.

Interesantes son los hallazgos estadísticos de Tanaka y colaboradores¹¹⁴ concernientes a la frecuencia relativa del cáncer temprano en las distintas regiones del estómago. En su experiencia el 39,5% de las neoplasias de antro son tempranas. En cambio, en cardias/fundus sólo el 11,7% corresponde a lesiones tempranas.

Siempre en la búsqueda de mejorar sus ya excelentes resultados en el tratamiento quirúrgico agresivo del cáncer temprano Ishiyoshi⁵² estudia sus propios fracasos y recidivas. Cuando estas recidivas se presentan en el muñón gástrico lo atribuyen a localizaciones múltiples no advertidas al momento de la operación. Indican quimioterapia coadyuvante cuando el estudio anatómo-

patológico detecta invasión tumoral de las venas de la submucosa.

Los resultados del tratamiento de nuestra corta experiencia confirman el pronóstico favorable del cáncer temprano de estómago. El límite de cinco años como criterio de curación es arbitrario: 3 de los casos fallecieron por evolución de la enfermedad a los 66 meses promedio de la operación.

Nuestra breve serie no permite conclusiones. La paciente que hasta la fecha tiene 108 meses de supervivencia corresponde sorprendentemente, por las adenopatías alejadas de más de 3 cm, al único caso de estadio II (T1, N2, M0). Hay otros casos descritos de invasión ganglionar a nivel N2¹¹³.

CAPITULO X

RESTITUCION DEL TRANSITO DIGESTIVO

La restitución del tránsito digestivo después de una gastrectomía subtotal no admite demasiada discusión.

Las anastomosis gastroduodenales (Pean-Billroth I) son en general rechazadas porque limitan aunque sea inconscientemente la amplitud de la resección gástrica. El cirujano actúa en razón de la futura anastomosis y posterga a veces la obtención del margen libre de tumor (6 a 12 cm según los autores).

Convendrá aconsejar una anastomosis gastroyeyunal precólica porque, en caso de la tan frecuente recidiva a nivel del páncreas y base del mesocolon transversal, la anastomosis se vería tempranamente invadida.

Realizar la anastomosis gastroyeyunal a boca gástrica parcial o total dependerá de la preferencia del cirujano. No incide sobre el porvenir oncológico del paciente y tampoco parece tener influencia sobre alguna sintomatología digestiva postoperatoria.

La terminología anastomosis isoperistáltica o anisoperistáltica para designar la orientación del asa yeyunal anastomótica se presta a una eterna confusión. Se propone reemplazarla indicando cuál asa (aferente o eferente) se anastomosa a la vertiente de la curvatura menor. Lo habitual es curvatura menor a asa aferente.

En cambio la restitución del tránsito digestivo postgastrectomía total promueve una amplia discusión.

En ese contexto los distintos autores persiguen tres objetivos: a) simplicidad y seguridad técnica para las anastomosis necesarias, b) originar la menor discapacidad nutritivo-metabólica y c) reducir al mínimo las molestias digestivas menores.

Autores nacionales como Buquet¹¹, Gutierrez³⁹, Viaggio¹¹⁶ y otros se han ocupado intensamente del tema. Existen entre ellos amplias divergencias.

Las tentativas de incorporar el duodeno/páncreas al circuito digestivo -mediante la interposición de un asa yeyunal (iso o anisoperistáltica) entre esófago y duodeno- no ha demostrado mayores ventajas nutritivometabólicas. Además la anastomosis yeyunoduodenal constituye un factor agregado de riesgo de dehiscencia.

La confección de un reservorio por coaptación y sutura de las vertientes aferente y eferente del asa yeyunal en omega, ascendido para anastomosar con el esófago, ha demostrado ser dificultosa y sin mayores beneficios. Hay quienes, sin pretender un reservorio yeyunal confeccionan simplemente una entero-entero anastomosis al pie del asa en omega.

Para evitar, o mejor dicho bloquear la temida dehiscencia de la anastomosis esofagoyeyunal se han descrito diversas técnicas. Roscoe-Graham

y Lefevre "envuelven" a la anastomosis con el asa eferente del omega. Henley-Longmire confeccionan una casi "intususpección" del esófago dentro del yeyuno, etc. Los resultados no han respondido a las expectativas, es decir, no se redujo el porcentaje de dehiscencias, fístulas y/o peritonitis. La experiencia del autor con estos procedimientos, anterior a la presente serie, ha sido francamente desfavorable.

Sin mayores dudas se puede afirmar que la amplia mayoría de los cirujanos -también nosotros -prefiere la reconstrucción con asa yeyunal en Y de Roux pues es sencilla y de simple ejecución. El asa en Y de Roux asciende más alto, sin mayores tensiones en dirección al esófago, que la simple asa en omega. Sólo requiere dos anastomosis: esófago-yeyunal y yeyuno-yeyunal (término lateral).

El extremo yeyunal ascendido se encorva por la tensión del mesenterio y por eso suele ser más fácil confeccionar la anastomosis esófago-yeyunal con técnica esófago, terminal a yeyuno lateral. El extremo libre del yeyuno ascendido se puede cerrar o anastomosar en forma término-lateral al yeyuno ascendido⁴⁷ (figura 13).

Este tipo de reconstrucción ha dado buenos resultados. En la presente serie hubo 3 casos de dehiscencia sobre 36 gastrectomías totales (8,33%), todas bloqueadas, sin mortalidad. Además el porvenir funcional es aceptable.

En casos extremos de tumores de cardias/fundus con invasión ascendente al esófago no se deben olvidar los procedimientos descritos para cirugía esofágica: reconstrucción con colon transverso o segmento libre del yeyuno, cuya vascularización se intentará con técnica microquirúrgica de anastomosis vasculares.

No hay duda de que la consolidación de la tan temida sutura esófago-yeyunal se conseguirá no tanto por algún perfeccionismo técnico, sino, y antetodo, por las condiciones generales del paciente y la observancia de los postulados técnicos básicos de las anastomosis digestivas.

Por eso el cuidado de las condiciones generales es fundamental. La yeyunostomía de alimentación, instalada distalmente con respecto al foco operatorio, constituye un procedimiento valiosísimo para ofrecer un adecuado aporte

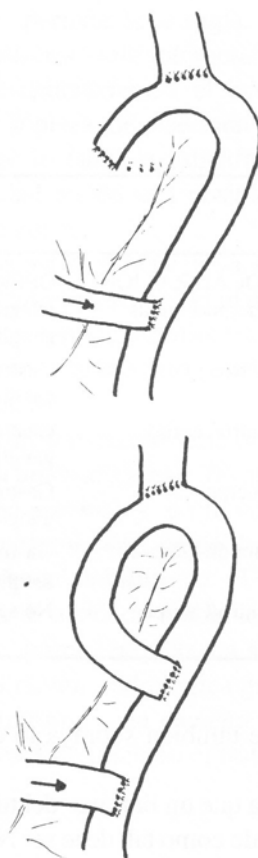


Figura 13. Variantes de la anastomosis esófago-yeyunal

calórico proteico durante el postoperatorio. Su confección quirúrgica es rápida y fácil. Pero su pleno rendimiento exige extrema asepsia y conocimiento de todos los detalles de la alimentación enteral. En esas condiciones su utilidad es importantísima.

El empleo de las suturas mecánicas no disminuyó el índice de las dehiscencias. La discusión entre suturas manuales versus mecánicas sigue sin definición. Pero es incuestionable que para las anastomosis con el esófago, siempre difíciles de alcanzar y realizar, la sutura mecánica se ha constituido en un auxiliar casi insustituible del cirujano.

Se debe recordar que estas suturas mecánicas exigen los mismos presupuestos que las manuales: estructuras correctamente liberadas y acercamiento de las mismas sin tensión sobre los tejidos.

CAPITULO XI

LINFOMA GASTRICO.

Cuadro 22
LINFOMA GASTRICO

	LOCALIZACIÓN	OPERACIÓN	ESTADÍO	EVOLUCIÓN
Hodgkin 1 caso	Cuerpo/Fundus	Diagnóstico por biopsia endoscópica y ganglio supraclavicular. Quimioterapia	-	Se ignora
No Hodgkin	Antro	Gastrectomía subtotal. Vaciamiento ganglionar R1	I E	Sobrevive 108 meses
	Antro/cuerpo	Gastrectomía subtotal. Vaciamiento ganglionar R1	II E	Sobrevive 108 meses
	Cuerpo	Gastrectomía subtotal. Vaciamiento ganglionar R1	II E	Sobrevive 2 meses
	Muñón Gástrico	Gastrectomía total. Vaciamiento ganglionar R2	I E	Fallece por evolución de la enfermedad. 21 meses
	Antro/Cuerpo	No se operó. Quimioterapia	-	Sobrevive 84 meses

Esta breve serie también subraya lo ambiguo y difícil del tema.

En realidad para que un linfoma del tubo digestivo pueda ser admitido como tal, debe ser No Hodgkin y reunir las siguientes condiciones ⁴⁸: 1) ausencia de adenopatías superficiales palpables; 2) recuento y fórmula leucocitaria normal; 3) ausencia de adenopatías mediastínicas en radiografía y/o tomografía computada de tórax; 4) ausencia al momento de la operación de compromiso ganglionar grosero más allá del segmento gastrointestinal afectado y su región anatómica de drenaje linfático.

Por lo tanto, en rigor de verdad, el primer caso de nuestro cuadro (Hodgkin) debería ser excluído de toda consideración. Sin embargo, consultó por sintomatología digestiva y fué diagnosticado como linfoma no Hodgkin por biopsia gastrofibroscópica. Recién después, un examen físico muy minucioso permitió detectar una pequeña adenopatía supraclavicular izquierda, cuya biopsia reveló las características de lesión linfogranumomato-sa. El tratamiento fué quimioterapia.

Si bien la estadificación T.N.M. no se adapta adecuadamente a los linfomas digestivos, hay escuelas que insisten en estadificar los linfomas

según este sistema.

Para los linfomas gástricos no Hodgkin la clasificación más empleada es la de Ann Harbor modificada ³⁷:

I E compromiso de una sola localización extranodal.

II E compromiso de una sola localización extranodal y su cadena linfática de drenaje vecina.

Y hay cierta confusión cuando se mencionan los estadios:

III E compromiso ganglionar a ambos lados del diafragma.

IV compromiso generalizado.

Los estadios III E y IV no cumplen las premisas que definen un linfoma del aparato digestivo. Se refieren a la enfermedad Linfoma No Hodgkin en general.

La clasificación de Rappaport y la desarrolla en la conferencia del National Cancer Institute son fundamentalmente histológicas y su objetivo es vincular tipo, aspecto y disposición celular con pronóstico y evolución. Serán analizadas más adelante en el capítulo de anatomía patológica.

Sin embargo, se debe reconocer que la diferenciación entre estadios I E y II E recién se puede efectuar a la luz de la exploración quirúrgica y del estudio

anatomopatológico de la pieza de resección.

Los linfomas gástricos son relativamente oligosintomáticos y por lo tanto, al momento del diagnóstico, suelen ser voluminosos y expuestos a ulceración, perforación y hemorragia.

En nuestra serie, en cinco casos se contó con diagnóstico preoperatorio de certeza por biopsia endoscópica. No suele ser lo habitual. Por lo general la biopsia endoscópica denuncia lesión maligna sin poder definir la existencia de un linfoma. Es por ese motivo que la cirugía del linfoma gástrico suele plantearse en los mismos términos tácticos que el adenocarcinoma.

En estadio I E prevalece la cirugía. No hay criterio uniformemente aceptado acerca de la conveniencia de quimioterapia o radiaciones coadyuvantes.

En estadio II E no existen conductas terapéuticas claras. Pero generalmente se prefiere iniciar el tratamiento con cirugía, porque si se comienza con radiaciones existe un peligro real de perforación o hemorragia. Con la estadificación

exacta que permite la cirugía, se decide después entre radiaciones, quimioterapia o ambas.

Con frecuencia, recién el estudio anatomopatológico de la pieza de resección demuestra el linfoma, y por lo tanto, la estadificación completa de la enfermedad recién será posible durante el período postoperatorio.

Los estadios III E y IV E ya significan enfermedad generalizada y escapan el marco de este relato.

La indicación de quimioterapia postoperatoria o como único tratamiento se analizará en el capítulo respectivo.

El caso de la presente serie que no se operó corresponde a una paciente de 78 años, con importante patología asociada y un tumor de cuerpo y antro, muy voluminoso, palpable y con diagnóstico endoscópico del linfoma. En virtud de estos factores se desistió de tratamiento quirúrgico. El tratamiento quimioterápico ha sido efectivo. Mejoró la infiltración radiológica gástrica, la mucosa cubrió el linfoma y la paciente vive asintomática a los 84 meses de iniciado el tratamiento.

CAPITULO XII

FIBROSARCOMA. CANCER METASTASICO. RESUMEN GENERAL DE CIRUGIA RESECTIVA

LEIOMIOSARCOMA

Experiencia del Hospital Alemán: 1 caso.

Resumen de historia:

- 1) sintomatología: dispepsia, lesión submucosa cardial de aproximadamente 3 cm de diámetro; biopsia endoscópica: fibromioma.
- 2) resección local de la lesión con todo el espesor de la pared gástrica.
- 3) estudio anatomopatológico intraoperatorio por congelación: fibromioma.
- 4) estudio anatomopatológico diferido de la pieza de resección: fibromiosarcoma.
- 5) quince días después de la primera operación:

gastrectomía subtotal polar superior.

- 6) anatomía patológica diferida: restos tumorales en la zona de implantación tumoral. Resección oncológica satisfactoria.
- 7) a los 36 meses recidiva tumoral asintomática a nivel de la región paraaórtica descubierta por tomografía computada.

La síntesis del único caso de la presente serie ejemplifica lo ambiguo y difícil del tema de estos tumores conjuntivos.

En la bibliografía se estudian fundamentalmente bajo dos denominaciones distintas: leiomioblastoma o leiomiosarcoma ^{88, 103}.

El panorama es confuso. La diferenciación con el fibromioma (benigno) es más clínico-biológica que histológica. El criterio histológico "benigni-

dad versus malignidad", no tiene aún normas certeras. Aparentemente son tumores que se originan en células mesenquimáticas móviles con o sin capacidad hemocitopoyética. La presencia, en ocasiones, de células epitelioides es el motivo de la denominación de leiomioblastoma.

La Organización Mundial de la Salud (1989) sostiene que el término leiomioblastoma crea confusión porque sólo señala la modificación histológica epiteloide y propone volver a leiomioma y leiomiosarcoma.

Los criterios de malignidad son: tumor mayor de 5 cm, con necrosis en su superficie o interior y más de 5 mitosis por campo.

Siano Quirós¹⁰³ resume la experiencia nacional de 21 casos. Se trata de tumores cuya frecuencia es aproximadamente 1 cada 150-200 con respecto a las demás neoplasias de estómago. Aproximadamente el 10 al 15% de estas neoplasias de estirpe conjuntiva es maligno.

Se localizan preferentemente a nivel del cardias, ocasionalmente en otra topografía gástrica. Hay autores que destacan que con la topografía se puede suponer benignidad en la cara anterior gástrica y malignidad en la cara posterior.

Como todo tumor conjuntivo el tratamiento es quirúrgico.

De los datos expuestos surge con bastante claridad la siguiente propuesta terapéutica:

a) Cuando el tumor leiomiomatoso (por endoscopia y radiología) es menor de 5 cm se puede presumir benignidad y proceder a una resección local siempre fuera del falso plano de clivaje

peritumoral. No existe encapsulación microscópica de la lesión. En cambio se describe una zona de transición entre los elementos tumorales y los músculos de la lámina propia del estómago.

b) Cuando el tamaño es mayor de 5 cm o si la biopsia endoscópica revela malignidad corresponde una resección gástrica subtotal convencional RI variable según la localización del tumor.

CANCER DE ESTOMAGO METASTASICO A OTRAS NEOPLASIAS PRIMITIVAS

Experiencia Hospital Alemán: 2 casos

Tumor testicular; coriocarcinoma	Resección local
Neoplasia de endometrio	Gastrectomía subtotal distal

En ambos casos se trataba de neoplasias avanzadas, diagnosticadas y tratadas.

La indicación quirúrgica fué hemorragia digestiva superior grave en pacientes con estado general razonable.

Desde luego se efectuó la menor resección posible y adecuada al tamaño macroscópico de la lesión.

RESUMEN DE TODA LA CIRUGIA RESECTIVA

Carcinomas avanzados	99
Carcinomas tempranos	11
Linfoma	4
Poliposis gástrica	2
Neoplasias metastásica	2
Cáncer muñón gástrico	1
Fibromiosarcoma	1
	<hr/>
	120

Mortalidad 4 casos: 3,33%

CAPITULO XIII

CIRUGIA NO RESECTIVA.

Cuadro 23

LAPAROTOMIA EXPLORADORA Y BIOPSIA; OTROS PROCEDIMIENTOS

Casos:	23
Operaciones efectuadas:	
Biopsia de metástasis umbilical	2
Biopsia supraclavicular (linfoma Hodgkin)	1
Laparotomía y biopsia	20
Estadíos:	
III:	4
IV:	18
IIIE (linfoma):	1
Mortalidad operatoria: 1 paciente (4,34%)	
<u>Evolución alejada de 22 pacientes:</u>	
Fallecen por evolución de la enfermedad:	11 con supervivencia entre 2 y 8 meses (promedio 5 meses)
Se ignora:	11

La sola enumeración de varios de estos procedimientos habla a las claras de la desesperada, incluso incoherente intención del cirujano para ofrecer paliación al paciente, asumiendo la responsabilidad de una mortalidad operatoria prohibitiva del 21,73%.

Estos dos últimos cuadros representan la impotencia médica frente a esta enfermedad en estado avanzado.

Si se comparan las cifras de mortalidad operatoria después de laparotomía y biopsia (4,34%) y operaciones no resectivas paliativas (21,73%) con las de la cirugía resectiva -con criterio paliativo o intención curativa- (120 pacientes con mortalidad del 3,33%) surge como corolario que, con los medios actuales de diagnóstico, se debe tratar de proscribir aquella cirugía. La propagación extragástrica y a distancia se puede hoy en

Cuadro 24

OPERACIONES PALIATIVAS NO RESECTIVAS

Casos:	23	
Localización	Operaciones efectuadas:	
Antro	Gastroyeyunoanastomosis	16
Antro/Cuerpo	(invasión colon) ileotransverso-anastomosis	1
	(síndrome coledociano por invasión pedículo hepático) hepaticoyeyunoanastomosis transvesicular	1
Cardias/Fundus	Esofagoyeyunoanastomosis	1
Muñón gástrico	Intubación Gofñi Moreno	1
	Enteroenteroanastomosis	1
Misceláneas	Hemoperitoneo por metástasis hepática sangrante (hemostasia)	1
	Yeyunostomía	1
Estadio	III	4 casos
	IV	19 casos
Mortalidad operatoria	5 pacientes (21,73%)	
<u>Evolución alejada de 18 pacientes</u>		
Fallecen por evolución de la enfermedad	9 (promedio supervivencia 3 meses)	
Se ignora	9	

día demostrar casi siempre. La propagación linfático-ganglionar se evaluará con ecografía endoscópica y la propagación peritoneal con tomografía computada o laparoscopia.

Se evitará una mortalidad postoperatoria que desacredita a la cirugía y se ahorrarán trastornos inútiles al paciente e injustificadas esperanzas a sus familiares ya que ni siquiera se logra mayor supervivencia.

Si se toma por base solamente la supervivencia conocida de laparotomía y biopsia (11 pacientes) con un promedio de 5 meses y de operaciones no resectivas (9 pacientes) con un promedio de 3 meses y se la compara con la supervivencia de aquellos no operados y librados a la evolución natural de la enfermedad (6 pacientes) con un promedio de 6 meses, las cifras hablan por si mismas.

CAPITULO XIV

TRATAMIENTOS QUIRURGICOS ALTERNATIVOS. TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS Y METASTASIS

RESECCION ENDOSCOPICA CON ELECTROCOAGULACION O LASER

Si bien no se posee experiencia personal en el tema, no se puede dejar de mencionar esta posibilidad terapéutica.

Depende totalmente de un exacto diagnóstico ecoendoscópico. Obviamente, sólo está indicada en el cáncer temprano que no se extienda más allá de la muscularis mucosae y con poca posibilidad de metástasis ganglionares.

Hasta la fecha el cáncer más pequeño detectable endoscópicamente mide 4 mm y se han reseccionado por mucosectomía lesiones de hasta 15 mm de diámetro.

Los autores japoneses y alemanes que se dedicaron a este tema ^{90, 112} aconsejan gran cautela para este procedimiento. Subrayan que no hay control sobre la propagación linfoganglionar salvo la presunción ecoendoscópica.

Es por este motivo que la mayoría de los autores la reservan para el tratamiento del cáncer temprano en pacientes con severa patología asociada, casi una contraindicación para cirugía convencional. Los detractores siempre mencionan que un 4% de las lesiones limitadas a la mucosa presentan metástasis linfáticas ⁹⁰.

Para lograr mejor delimitación entre mucosa sana y neoplasia se ha ensayado la inyección endoscópica submucosa de colorantes.

Hay quienes indican mucosectomía por endoscopia en las lesiones pequeñas y coagulación con YAG Laser en las de mayor extensión.

Tanto la electrocoagulación como el uso de láser provocan intensa necrosis de tejidos y con ello extrema dificultad para evaluar con anatomía patológica la correcta resección de la neoplasia ¹¹².

Las primeras series son poco numerosas, aunque algunas ya suman más de 100 observaciones. Falta aún un período razonable de control y evaluación de la evolución alejada.

También hay que mencionar el uso del YAG Láser y las modernas prótesis expandibles para la permeabilización de las lesiones obstructivas irresecables del cáncer avanzado, ante todo en localización cardial ⁷².

RESECCION ONCOLOGICA CON TECNICA VI-DEOLAPAROSCOPICA

Se carece de experiencia personal y hay escasísimas citas bibliográficas. Se estima prudente esperar mayor experiencia antes de pronunciarse sobre las posibilidades y resultados de esta innovadora técnica.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA RECIDIVA NEOPLASICA POSTGASTRECTOMIA

Este tema prácticamente no ha merecido referencias bibliográficas en los últimos años.

Los resultados del tratamiento quirúrgico inicial, de por sí tan modestos, desalientan toda nueva tentativa.

Durante la década del 60, anterior a la presente serie, el autor ^{49, 50} tuvo oportunidad de reoperar a 10 pacientes gastrectomizados. La indicación fué uniforme: recidiva neoplásica obstructiva nivel de la neoboca gastroyeyunal. El promedio de tiempo transcurrido desde la operación inicial fué de 38 meses. Sólo se pudo efectuar una nueva resección en cuatro oportunidades. Si incluímos laparotomía exploradora diagnóstica y procedimientos paliativos derivativos la mortalidad global de esta tentativa asciende al 40%. Las causas de muerte fueron todas por dehiscencia de sutura. Con este resultado en aquel entonces se abandonó la cirugía de la recidiva.

No obstante aquella pésima experiencia, en la presente serie se realizaron tres reoperaciones por recidiva regional de la enfermedad. En dos oportunidades por recidiva a nivel de la anastomosis gastroyeyunal postgastrectomía subtotal realizada 10 y 19 meses antes; una de ellas por he-

morragia digestiva grave. En ambos casos se efectuó gastrectomía total con evolución postoperatoria normal. Los dos pacientes viven a los 19 y 36 meses con enfermedad evolutiva. El tercer paciente presentó a los 14 meses de una gastrectomía subtotal, un síndrome coledociano por compresión ganglionar metastásica a nivel del hilio hepático. Mejoró transitoriamente con una anastomosis colédocoyunal para fallecer por evolución de la enfermedad 4 meses después.

Aquí debemos recordar que en el apartado sobre cáncer del muñón gástrico se mencionaron y se incluyeron, con dudas, dos casos de neoplasias gástricas aparecidas a los 4 años después de gastrectomía subtotal por úlcera de estómago. Se reexaminaron en ambos casos las anatomías patológicas de la gastrectomía por úlcera; no se pudo hallar neoplasia pero indudablemente queda una sensación de incertidumbre. Ante todo por el hecho de que, cuando fueron reexplorados, se hallaron lesiones inextirpables que sólo permitieron cirugía derivativa paliativa con supervi-

vencia de 4 meses.

METASTASIS HEPATICAS

De Santibañes⁹⁷ en su relato al 64 Congreso Argentino de Cirugía sobre 120 casos de metástasis hepáticas operadas, sólo efectuó resección de metástasis hepática en dos pacientes portadores de cáncer de estómago. Incluye esta neoplasia en el capítulo de tumores de alta agresividad y, por lo tanto, poco aptos para cirugía de sus propagaciones metastásicas.

La metástasis hepática casi siempre es acompañada por metástasis ganglionares, situación que invalida completamente la indicación e hipotética utilidad de la resección de la misma.

Comprobó que la supervivencia no es mayor que la evolución espontánea de la enfermedad. Concluye, de acuerdo con otros autores, abandonando la cirugía de las metástasis hepáticas del cáncer de estómago.

Kajikawa⁵⁹ coincide con este pensamiento y prefiere con reservas quimioterapia intraarterial regional.

CAPITULO XV

COMPLICACIONES. MORBILIDAD

Cuadro 25

Cirugía resectiva gastrectomía subtotal o total con linfoadenectomía R1		89 casos
Evolucionaron sin complicaciones		73 pacientes
Postoperatorio con complicaciones		16 pacientes (hay pacientes con varias complicaciones)
Complicaciones comunes a toda cirugía	Infección de herida	4
	Absceso peritoneal	1
	Sepsis Generalizada	1
	Infección respiratoria	4
	Insuficiencia hepática	1
	Hepatitis B	1
	Descompensación diabética	1 (†)
	Enfermedad tromboembólica	2 (†)
	Accidente cerebrovascular	1 (†)
	Estrangulación de eventración paraclostómica	1
Complicaciones propias de la operación efectuada	Bilirragia	1
	Obstrucción neoboca gástricoyeyunoanastomosis	1
	Dehiscencia de anastomosis esofagoyeyunal	1
	Empiema pleural	2

Cuadro 26

Cirugía resectiva gastrectomía subtotal o total con linfoadenectomía R2		31 casos
Evolucionaron sin complicaciones		17 pacientes
Postoperatorio con complicaciones		14 pacientes (hay pacientes con varias complicaciones)
Complicaciones comunes a toda cirugía	Infección de herida	2
	Infección respiratoria	2
	Infarto de miocardio	1 (†)
	Hemorragia digestiva	1
	Hemiperitoneo (reoperado)	1
Complicaciones propias de la operación efectuada	Hemotórax (reoperado)	1
	Fístula duodenal	2
	Dehiscencia sutura esofagoyeyunal	2
	Absceso subfrénico	1
	Empiema pleural	2

Cuadro 27

Cirugía no resectiva: laparotomías con o sin biopsia y derivaciones digestivas			46 casos
Evolucionaron sin complicaciones			32 pacientes
Postoperatorio con complicaciones			14 pacientes (hay pacientes con varias complicaciones)
Complicaciones comunes a toda cirugía	Cardiovascular		1
	Flebitis miembro superior		1
Complicaciones propias de la operación efectuada	Defectuoso funcionamiento de la derivación digestiva		4
	Dehiscencia de sutura gástricoyeyunoanastomosis		1
	Prosigue evolución enfermedad		7

Una visión panorámica del conjunto de complicaciones permite deducir que la mayor frecuencia correspondió aquellas comunes a toda cirugía. Estas complicaciones guardan estrecha relación con las condiciones generales preoperatorias del paciente y ante todo con la patología concomitante preexistente. Encabeza la lista, desde luego, la infección quirúrgica con sus variadas formas de presentación: herida, peritoneal (una reoperación por absceso peritoneal), respiratorio, etc. 14 complicaciones infecciosas, casi un 11,6% sobre el total de los operados con resección.

La tan temida dehiscencia de la anastomosis esofagoyeyunal postgastrectomía se presentó en tres oportunidades. Una de ellas, diagnosticada precozmente, ocasionada por insuficiente irrigación del cabo esofágico, fué reoperada practicándose resección de la anastomosis dehiscente y nueva anastomosis esofagoyeyunal. Todas curaron con intenso tratamiento, aspiración continua, antibióticos y apoyo nutricional. Fué decisivo el aporte entérico por vía de la yeyunostomía instalada al momento de la operación.

Se observó un síndrome de obstrucción post-

gastrectomía subtotal. La gastroyeyunoanastomosis configura un obstáculo a la libre progresión del contenido del muñón gástrico. Aparece entre el 4 y 7 día del postoperatorio y se mantiene por 10 a 20 días. En ausencia de un error técnico u otro causa de obstrucción digestiva superior, la sintomatología se limita a vómitos o un alto débito de la sonda nasogástrica, imposibilidad de cerrarla o retirarla. Un simple estudio radiológico contrastado permite diagnosticarlo. Es mucho más frecuente después de una gastrectomía subtotal por enfermedad benigna. La causa es desconocida. Por lo general cede, como también en nuestro caso con intenso y prolongado tratamiento médico: reposición de líquido, electrolitos, proteínas y adecuado drenaje por sonda nasogástrica del muñón gástrico dilatado.

Estimamos que los 4 casos de empiema pleural y 1 absceso subfrénico postoperatorio no son simples infecciones quirúrgicas. Obedecen seguramente a filtraciones de la anastomosis esofagoyeyunal que se han bloqueado y no llegan a fistulizarse al exterior. La radiología por ingestión de nuestros 3 estudios logró poner en evidencia una filtración a nivel de la anastomosis pero eso depende del momento del estudio. Curaron con un drenaje quirúrgico y dos punciones guiadas por ecografía.

La mortalidad operatoria permite variar lecturas

Cuadro 28
MORTALIDAD

Total de operados	166	Fallecidos	10	6,02%
Total de operados con procedimientos de resección	120	Fallecidos	4	3,33%
Cirugía resectiva R1	89	Fallecidos	3	3,37%
Cirugía resectiva R2	31	Fallecido	1	3,12%
Total de operados sin resección, laparatomía exploradora, biopsia, procedimientos derivativos	46	Fallecidos	6	13,04%
Causas de Muerte Cirugía Resectiva				
Accidente cerebrovascular		Total	4	
Neumopatía/descompensación diabética			1	
Enfermedad tromboembólica			1	
Infarto de miocardio			1	

y es por ello que se consignan las cifras en relación a los tratamientos efectuados. Interesante es destacar que el 3,33% de la mortalidad post-resección gástrica de variada envergadura obedece a causas de riesgo general.

Ya se destacó que la mortalidad post-laparotomía exploradora o procedimientos derivativos paliativos es prohibitiva. Con las posibilidades diagnósticas actuales se debe evitar esta cirugía.

Macintyre y colaboradores⁷³ hacen en 1991 un detallado estudio comparativo de las tasas de mortalidad operatoria del cáncer de estómago publicadas en 103 trabajos provenientes de 24 países con series cerradas aproximadamente en 1990. Los extremos son: del 0% en series japonesas o norteamericanas muy cortas al 28%. Las cifras de la experiencia que se analiza admiten la comparación con las series más favorables.

Resulta interesante destacar la queja del mencionado autor relativa a lo impreciso y confuso de muchos datos. No siempre se considera la duración del postoperatorio de 30 días, se selecciona tal o cual procedimiento quirúrgico para la cifra de mortalidad, se limitan los datos a ciertas regiones del estómago.

Este es el motivo del estudio detallado de nuestra mortalidad.

COMPLICACIONES ALEJADAS DE LAS RESECCIONES GASTRICAS NO RELACIONADAS CON LA EVOLUCION ONCOLOGICA.

Resecciones gástricas	120
Pacientes pacibles de control alejado	116
Se ignora evolución	21
Controlados	95
Indice de seguimiento alejado	81%

Sólo se analizarán aquellas patologías vinculadas más directamente a estas resecciones oncológicas³⁸, excluyendo, por ejemplo, eventración postoperatoria que habitualmente no limita la actividad de esos pacientes.

En 9 oportunidades (5 después de gastrectomía subtotal y 4 después de total) se observó la aparición de una litiasis vesicular, por lo general asintomática, y descubierta en razón de estudios ecográficos del

abdomen efectuados para el control de la evolución oncológica. La aparición es relativamente precoz, dentro de los 12 meses de la gastrectomía. Se supone que la gastrectomía provoca, por la vagotomía que de algún modo implica, trastornos en la motilidad y evacuación vesicular.

Y como consecuencia, precipitación de sales biliares y formación de cálculos⁵⁴. En virtud de la ausencia de síntomas en algunos, y lo incierto de la evolución oncológica en otros, no se formuló indicación quirúrgica en 6. Dos pacientes con ocasional dolor cólico se negaron al tratamiento quirúrgico propuesto. Otro paciente presentó además, síndrome coledociano por litiasis coledociana. Curó con tratamiento quirúrgico convencional, sin hallar indicios de neoplasia y sobrevive 116 meses sin evidencia de la enfermedad.

No obstante la alta frecuencia de litiasis biliar postgastrectomía la cifra no supera mayormente, en nuestra población, la probabilidad estadística de desarrollar enfermedad biliar calculosa a cierta edad.

Una enojosa complicación alejada de las toracofrenolaparotomías es la condritis postoperatoria del reborde costal. Se observó en 3 oportunidades (16,6%) sobre 18 veces que se empleó esta vía de acceso.

Se trata de un proceso inflamatorio no supurativo que abarca todos los planos que rodean el lugar de la sección del reborde costal. Al ocasionar intenso dolor local, su principal diagnóstico diferencial es con una recidiva de la enfermedad neoplásica. En todos los casos, recién después de reiterados estudios auxiliares y un prolongado período de observación, se llegó a la certeza diagnóstica. Suele responder modestamente a los corticoides, antiinflamatorios o radiaciones a dosis antitumorales. Mejora, por lo general, después de largos meses de torpe evolución.

Esta experiencia y los adelantos técnicos mencionados en el capítulo de vías de acceso fueron el motivo del empleo cada vez más restringido de la toracofrenolaparotomía.

Sobre 69 gastrectomías subtotales distales se consignó un caso de gastritis alcalina que comenzó a los 12 meses de la operación. Sometida al tratamiento médico, el control se interrumpe 5 me-

ses después por fallecer la paciente en un accidente de tránsito.

La esofagitis por reflujo constituye una molesta complicación de la gastrectomía polar superior y gastrectomía total. Se observó en una oportunidad sobre 11 gastrectomías polares superiores y dos observaciones sobre 38 gastrectomías totales. Como se podrá deducir, grave en mayor proporción a la anastomosis esófagogástrica. Es un motivo más, para preferir la gastrectomía total, con anastomosis esófagoyeyunal en la localización cardiofúndica de la enfermedad.

En dos oportunidades la estrechez de la anastomosis (una postesofagitis y otra postfístula por dehiscencia) requirió dilatación instrumental endoscópica con señalada mejoría.

La esofagitis es de difícil tratamiento y de aparición más frecuente que las cifras más arriba mencionadas. Esto se debe a que la mayoría de las esofagitis por reflujo son en realidad el primer síntoma de la recidiva local de la enfermedad. Por lo tanto, no se debe indicar el tratamiento médico de esta complicación sin un estudio endoscópico de la anastomosis. Además, muchas veces la recidiva local no se descubre al primer control endoscópico de la anastomosis. La infiltración neoplásica comprende inicialmente los planos submucosos y recién después de un período variable invade la mucosa permitiendo la biopsia diagnóstica. Ante la persistencia de los síntomas de reflujo corresponde repetir los estudios endoscópicos.

Existen otras secuelas de las resecciones gástricas³⁸ que no se observaron en la presente serie: síndrome de asa aferente, dumping, diarrea, etc. Todos estos cuadros se observan por un motivo que aún se desconoce con mayor frecuencia después de resecciones gástricas por patología benigna.

Los trastornos nutritivos postgastrectomía total son sorprendentemente escasos, siempre que se logre un control sobre la evolución oncológica. El peso y las proteínas sanguíneas se estabilizan en el 80 a 95% de los valores preoperatorios. Se estima que cualquier alteración en los mecanismos inmunitarios se debe probablemente a la esplenectomía concomitante y no a la gastrectomía total.

CAPITULO XVI

ANATOMIA PATOLOGICA

Considerando que:

a) como ya se mencionó más arriba la anatomía de la biopsia endoscópica frecuentemente no coincide con la tipificación y/o diferenciación hallada al estudiar la pieza de resección;

b) a los fines pronósticos en un tumor que ofrece varias zonas microscópicamente distintas, siempre se deberá clasificarlo según el tipo histológico predominante y la zona menos diferenciada;

c) en realidad interesa fundamentalmente relacionar anatomía patológica con el pronóstico en los casos de las neoplasias resecaadas y que sobrevivieron la operación;

d) en los pacientes no operados o sometidos a procedimientos quirúrgicos no resectivos, el estudio anatomopatológico muchas veces se limita a certificar malignidad; se centrará la atención de este capítulo en la histología: la tipificación histológica y la diferenciación celular.

La tipificación histológica clasifica los tumores de un órgano dado, en distintos tipos, según la orientación de su diferenciación. La tipificación de un tumor pretende explicar la histogénesis del mismo, pero en muchos casos resulta difícil o aún imposible certificar la célula de origen.

La antigua clasificación de Lauren divide las neoplasias gástricas en tipo intestinal y tipo difuso, según demuestren o no, tendencia a la formación glandular. El intestinal aparece preferentemente a edad avanzada, sexo masculino, con metástasis hepáticas y se observa en zonas de alta incidencia epidémica. En cambio, el difuso afecta a personas más jóvenes, de sexo femenino, y se caracteriza por la frecuente invasión peritoneal o ganglionar²¹. Esta clasificación ha sido útil en estudios epidemiológicos. La mayoría de los tumores de tipo intestinal son diploides; en cambio, los difusos suelen ser aneuploides.

El segundo aspecto pretende, a través de la diferenciación celular (grading) establecer el grado de malignidad o agresividad. Aquí se analiza el

grado de similitud citológica y arquitectura, con respecto al tejido presumido de origen, como también anomalías nucleares y actividad mitótica. El gradiente irá desde bien diferenciado hasta indiferenciado o anaplásico.

La tipificación del tumor y la diferenciación celular no debe ser hecha en el margen invasor del tumor ni en las vecindades de procesos inflamatorios.

Además se ha observado que un tumor gástrico inicialmente diferenciado puede evolucionar a indiferenciado con el correr del tiempo.

Existen otros parámetros a tener en cuenta: reacción inflamatoria celular, componente fibroso, invasión de venas y vasos linfáticos o espacios perineurales o infiltración ganglionar linfática. Conforme a la reacción del estroma los tumores pueden ser sólidos, escirros y linfoides.

La histología de la presente serie será analizada según la Clasificación Internacional de los tumores propuesta por la Organización Mundial de la Salud y coordinada por el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina de Tokio, Japón.

Según el Comité de Expertos en Servicios de Salud todo tumor requiere tres clasificaciones: 1) topografía anatómica, 2) tipo histológico y 3) grado de malignidad.

La topografía anatómica y la macroscopía ya han sido mencionadas en los capítulos de material y métodos, radiología y tratamiento. La clasificación, que a los efectos macroscópicos, crea años Stout, se superpone a la radiología de Borrmann: lesión polipoidea vegetante, ulcerada o infiltrante. Posteriormente, se caracterizó al cáncer temprano como superficial o mucoso-invasor.

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LOS TUMORES GASTRICOS.

1.2.1. Adenocarcinoma: tumor maligno de epitelio glandular, compuesto por estructuras tubulares o papilares cuyas variantes son:

1.2.1.1. Adenocarcinoma Papilar: adenocarcinoma compuesto por procesos epiteliales con as-

pecto de dedos, centralizados por un eje fibrovascular. Macroscópicamente, suelen ser polipoideo-vegetantes.

1.2.1.2. Adenocarcinoma tubular: adenocarcinoma compuesto principalmente por un enramado de túbulos rodeados por estroma fibroso.

1.2.1.3. Adenocarcinoma mucinoso: adenocarcinoma en el cual una importante cantidad de mucina extracelular es retenida dentro del tumor.

1.2.1.4. Carcinoma en células anillo de sello: adenocarcinoma en el cual el principal componente está formado por grupos de células que contienen mucina intracitoplasmática. Suele asociarse a considerable fibrosis (escriro).

Todos estos tumores pueden ser: bien, moderadamente o poco diferenciados.

1.2.2. Carcinoma adenoescamoso o adenoacantocarcinoma: tumor en el cual están presentes elementos adenocarcinomatosos y escamosocarcinomatoso.

1.2.3. Carcinoma espinocelular o pavimentoso: tumor maligno epitelial compuesto por células similares al epitelio escamoso. Cuando son de localización cardial se lo considera originados en el esófago.

1.2.4. Carcinoma a pequeñas células: tumor maligno cuya histología, bioquímica, ultraestructura y comportamiento clínico es similar al carcinoma a pequeñas células del pulmón. Algunos se denominan neuroendocrinos, Rosai⁹⁴. (Ver más adelante).

1.2.5. Carcinoma indiferenciado: tumor maligno epitelial que no reconoce estructura glandular u otros datos que orienten hacia una tipificación definida.

2.1. Tumores carcinoides: toman origen en la parte basal de la mucosa gástrica donde las células endocrinas son numerosas. Son bien diferenciados y con marcadores tumorales específicos se pueden descubrir diferentes y variados polipéptidos del sistema Apud (Amina Precursor Uptake and Decarboxilation). Generalmente se comportan como de baja malignidad.

Según Rosai⁹⁴, los demás tumores neuroendocrinos son en realidad carcinoides atípicos o carcinomas a pequeñas células. Nuestra serie con 3 observaciones que los menciona con

una frecuencia no mayor del 0,5%.

El cáncer temprano corresponde al carcinoma invasor superficial, que invade hasta la submucosa. Es difícil el diagnóstico diferencial con displasia. Esta última se caracteriza por proliferación celular aumentada, escasa secreción mucosa, pérdida de polaridad nuclear, desarreglo estructural de las glándulas y plegamiento intraluminal. Este carcinoma es multicéntrico en el 10% de los casos. Esta denominación sólo se refiere a la profundidad de la invasión tumoral, no se relaciona con la duración de los síntomas ni el tamaño del tumor. El tipo histológico no tiene valor como elemento pronóstico en el cáncer temprano. En éste, el valor pronóstico de las metástasis ganglionares es motivo de intensa discusión. La evolución natural es hacia el cáncer avanzado.

Carcinoma in situ cuando no invade más allá de la lámina propia de la mucosa. Su diagnóstico es difícil o casi imposible con biopsia endoscópica.

El leiomioma es el más común de los tu-

Cuadro 29
CLASIFICACION HISTOLOGICA CARCINOMAS

Piezas quirúrgicas resecadas, pasibles de ser reclassificadas conforme a la Nomenclatura actual		n=113
AVANZADO		
Adenocarcinoma		
Papilar	10	
tubular	37	
mucinoso	26	
anillo de sello	10	
Adenoacantocarcinoma	1	
Espinocelular	-	
Carcinoma indiferenciado	14	
Carcinoide	4	
TEMPRANO		
Invasor superficial	7	
In situ	3	
Mucinoso	1	

Cuadro 30
DIFERENCIACION CELULAR

Datos de	84 casos
Muy diferenciado	16
Semi diferenciado	27
Indiferenciado	41

mores del tejido conectivo del estómago. Su aspecto se altera por hemorragia, necrosis o ulceración. El diagnóstico diferencial con el leiomioma benigno es muy difícil y a veces se debe fundamentar en datos dispersos. Se debe sospechar malignidad cuando el tamaño supera los 5 cm de diámetro o cuando aparecen más de 10 mitosis en un campo microscópico x 50. No deciden de por sí: celularidad, hemorragia, núcleos bizarros de gran tamaño, ulceración.

Todos los autores subrayan la dificultad de predecir el comportamiento de un tumor del músculo liso en un caso individual.

Tan es así, que se ha propuesto agruparlos bajo la denominación de "tumores de músculo liso con potencial maligno indeterminado". Con la anatomía patológica diferida tienen dificultades para certificar o descartar malignidad. Los estudios por congelación tienen una limitación aún mayor. Ni siquiera la determinación del ácido desoxirribonucleico (ploidia por citometría de flujo) decide.

Dentro de este confuso panorama también se describió otra entidad: el leiomioblastoma, también llamado leiomiosarcoma epitelioides. La mayoría de los autores supone que se trata de una variante de tumor de músculo liso caracterizada por células redondas con núcleo central y citoplasma claro, abundante.

El único paciente de nuestra serie constituye un resumen de estas dificultades.

Pólipos/Poliposis: Se pueden observar dos tipos. El pólipo hiperplásico, sesil o pediculado, único (aunque más frecuente múltiple) está compuesto por glándulas hiperplásicas de epitelio generalmente foveolar y una estroma-reacción que depende de su posible erosión o ulceración. De localización preferentemente antral, son relativamente frecuentes y de naturaleza benigna. El 75% de los pólipos gástricos pertenecen a esta categoría y casi nunca evolucionan hacia la malignidad.

El pólipo adenomatoso está compuesto por estructuras tubulares, viloglandulares o vellosas, tapizado por epitelio displásico, sesil o pediculado. La frecuencia de su transformación maligna de-

pende de su tamaño. La malignidad es rara de observar en pólipos menores de 2 cm.

En cambio un pólipo adenomatoso mayor de 2 cm tiene un 40-50% de probabilidad de albergar una neoplasia.

Varios síndromes de poliposis familiar o hipertrofia de los pliegues comprometen al estómago: Peutz-Jeghers, Cronkhite-Canadá, etc. Vinculados a factores familiares/genéticos no suelen presentar malignización.

LINFOMAS NO HODGKIN

Se ha uniformado la casuística conforme a las denominaciones de la Working Formulation porque las usadas por diversos patólogos a través de los años son el fiel reflejo de la confusa situación que aún hoy impera.

La clasificación de los linfomas está lejos de un consenso universal.

Además no debe olvidarse que las clasificaciones más usadas, la Working Formulation y la de Kiel, se refieren en realidad a la enfermedad linfoma, donde prevalece el compromiso ganglionar.

La escasa frecuencia de los linfomas de estómago, y del aparato digestivo en general, impiden reconocer y describir todas las variantes descriptas en los linfomas de localización ganglionar.

Los linfomas extranodales se agrupan bajo la denominación de Malt (Mucous Associated Lymphoid Tissue) tejido linfoides asociado a mucosa.

El linfoma gástrico es el más frecuente de los linfomas No Hodgkin extranodales.

Se ha señalado que para aceptar un linfoma digestivo como tal, tiene que demostrarse ausencia de compromiso linfomatoso en cualquier área más allá de la región anatómica más vecina al órgano. Esta premisa inicial se cumple en la presente serie. Al estudiar la evolución alejada de los casos operados o no, se tiene la impresión de que la aparición ulterior de infiltración de médula ósea, localización ganglionar extraabdominal, infiltración ileocecal, etc, nos indican que el linfoma del aparato digestivo es en realidad nada más que la localización inicial de la enfermedad linfoma, que tarde o temprano pondrá en

Cuadro 31
HISTOLOGIA SEGUN LA CLASIFICACION DE LA WORKING FOUNDATION

Histología	Malignidad	Estadío al al inicio tratamiento	Tratamiento			Evolución Alejada
			Cir.	Rad.	Quim.	
Linfoma difuso a pequeñas células	grado intermedio E	IE	sí	sí	sí	Vive 108 meses
Linfoma difuso a grandes células hendidas. Inmunopatología (genotipo B)	grado intermedio G	IE	sí	-	sí	Vive 33 meses con infiltración médula ósea
Linfoma folicular a pequeñas células . Ganglios +++	grado bajo B	IIE	sí	sí	-	Vive 2 meses
Linfoma difuso a grandes células hendidas (muñón gástrico). Inmunopatología: No tiene inmunoglobulina citoplasmática	grado intermedio G	IE	sí	sí	-	Fallece por evolución enfermedad a 21 meses
Linfoma difuso mixto a pequeñas y grandes células. Inmunopatología: No tiene inmunoglobulina citoplasmática	grado intermedio F	IE	-	-	sí	Vive 84 meses con infiltración región ileocecal y submucosa gástrica

evidencia su multicentricidad.

Su evolución, felizmente tórpida, para presumir un control inicial de la neoplasia, pero, a plazos mucho mayores que los adenocarcinomas, pueden aparecer las demás localizaciones extragástrica de la enfermedad.

La mayoría de los linfomas del tubo digestivo, y también los gástricos, son derivados de células B. El tipo celular varía entre difusas grandes, pequeñas, claras o mixtas; el modo de crecimiento es nodular o difuso. La invasión ganglionar es tardía; la evolución, lenta y la sobrevida global a 5 años, del 60%.

Son signos de pronóstico favorable: pequeño tamaño tumoral, invasión inicial superficial, modo nodular, diferenciación celular de bajo grado y ausencia de adenopatías.

Cuando el diagnóstico diferencial con adenocarcinoma es difícil, la inmunohistoquímica decide con tinción de mucina, antígeno leucocitario, keratina de bajo peso molecular.

Se debe recordar que el diagnóstico de certeza de linfoma en numerosas ocasiones recién se logra con el estudio de la pieza de resección. La biopsia endoscópica es informada como tumor maligno

y el cirujano durante la operación no puede aportar mayores datos. Los tumores son grandes, fácilmente palpables y, por lo general, no se efectúa una gastrotomía diagnóstica.

La anatomía patológica por congelación de una eventual adenopatía es difícil de informar.

Es por ello que habitualmente la táctica quirúrgica se decide con el mismo criterio que los carcinomas. Con la anatomía patológica diferida se puede completar el esquema terapéutico definitivo.

CITOMETRIA DE FLUJO

El contenido de ácido desoxirribonucleico y la distribución de células de cada compartimiento puede determinarse por la citometría de flujo. El contenido anormal de ADN, que se denomina aneuploidía, ha sido demostrado en muchos cánceres y está asociado a mal pronóstico.

Aneuploidía ha sido descrita en el 60 al 80% de los cánceres gástricos. En cambio, no se observa en patología benigna como gastritis superficial, úlcera gástrica benigna o polipos hiperplásicos.

Hay coincidencia entre el peor pronóstico de las neoplasias cardiopúndicas y el porcentaje del 96% de aneuploidía constatado en ellas. Solo el 4% de las lesiones de cuerpo y antro son aneuploidías.

La aneuploidía se ve con mayor frecuencia en neoplasias que presentan invasión vascular y adenopatías metastásicas. Células aneuploides se encontrarán en mucho mayor proporción en cánceres avanzados que en los tempranos.

Se supone que una célula tumoral es originalmente diploide para transformarse en aneuploide en el transcurso de la evolución. Las células aneuploides son más numerosas en las zonas de penetración o infiltración invasiva del tumor que en su centro.

La citometría de flujo se puede efectuar sobre muestras de tejido obtenido por biopsia endoscópica. Combinado con la ecografía endoscópica podrá, en su futuro, ser útil para tomar de-

cisiones terapéuticas.

Los estudios de citometría de flujo aún están en sus comienzos. Algunos investigadores consideran que puede ser útil la determinación de ploidía en las muestras biópsicas de la endoscopia. Las variaciones en la determinación del ácido desoxirribonucleico permitirán predecir propagación ganglionar no diagnosticable por otros métodos.

Sin embargo, Schneeberger y colab.¹⁰¹, en su estudio de los adenocarcinomas cardíofúndicos restan valor pronóstico a la ploidía tumoral.

No poseemos aún experiencia personal como para evaluar el valor pronóstico de la determinación de la ploidía.

CAPITULO XVII

ESTADIFICACION

Ya se han comentado los distintos criterios y clasificaciones utilizadas y las incongruencias que se observan.

Una estadificación preoperatoria, sin estudio de la pieza de resección, aún hoy en día, sólo será tentativa pero siempre incompleta. Pero se debe tratar de estadificar a todo paciente que consulte por cáncer gástrico porque de esa manera se evitarán inútiles procedimientos quirúrgicos de exploración o paliativos derivativos, gravados por importante morbimortalidad.

Botet⁷, utilizando tomografía computada y ecografía endoscópica, logra preoperatoriamente una exactitud de estadificación del 78%, cotejando, desde luego, con los datos más precisos de la posterior estadificación postoperatoria.

La única estadificación útil para extraer experiencia propia y comparar con otros centros es la postoperatoria basada en todos los estudios previos, el protocolo operatorio y todos los datos de la anatomía patológica intraoperatoria y de la pieza de resección.

La Japanese Research Society for Gastric Cancer⁸³, publicó en 1981 una estadificación más completa y muchísimo más detallada que el modelo en uso. El esfuerzo material y profe-

sional que importaría su implementación excede de lejos las posibilidades de la mayoría de los centros asistenciales.

RESULTADOS. PRONOSTICO.

Para trazar un panorama aproximadamente útil sobre el pronóstico de las neoplasias gástricas sometidas a tratamiento, se debe analizar la experiencia asimilada.

Desde luego interesa principalmente el pronóstico del tratamiento quirúrgico, exclusivo o asociado a radiaciones y/o quimioterapia, y fundamentalmente, el tratamiento quirúrgico resectivo.

Las variables sobre las cuales se puede efectuar un estudio pronóstico son numerosas: edad, sexo, tiempo evolutivo de la enfermedad, ubicación de la lesión, etc. Pero los datos que más interesan son aquellos sobre la anatomía patológica macroscópica y microscópica de la lesión, tipo y diferenciación celular, su propagación y la operación resecionista que el cirujano pudo o prefirió efectuar.

Es por eso que en este relato se procurará trazar un pronóstico teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad, ubicación de la lesión, diferenciación histológica y cirugía resecionista efectuada.

Hay al respecto trabajos nacionales de Sívori

^{104, 105} y Cimino ¹⁶ de una prolijidad y exactitud difíciles de emular. Con casuísticas más numerosas que las del autor, analizadas con el método actuarial del American Joint Committee, pasan revista a la mayoría de los factores de pronóstico que de alguna manera se vinculan a la enfermedad en sí. Pero sólo presentan cuadros pronósticos parciales que vinculan la enfermedad con la operación efectuada. Por ejemplo, Cimino y colab. ¹⁶, sólo consideran los casos resecaos con criterio de curación, sin definir o precisar los alcances de ese criterio. Tampoco diferencian entre cirugía convencional R1 o ampliada R2.

Ante todo, habrá que responder al interrogante mundial: ¿tienen indicación, validez y razonabilidad los procedimientos quirúrgicos ampliados R2 sobre las regiones linfoganglionares N2?

Para responder a este interrogante se debe tener un seguimiento perfecto muy difícil de lograr en nuestro medio.

Muchos trabajos dedicados detalladamente a los factores de pronóstico evitan estudiar la relación con los procedimientos quirúrgicos efectuados.

Las variables relativas a la enfermedad constan en la historia clínica o archivo de anatomía patológica. Pero el seguimiento evolutivo muchas veces es realmente deficiente.

A grandes rasgos las situaciones de control evolutivo postoperatorio que se pueden presentar son 3:

a) El paciente se mantiene bajo control. La enfermedad sigue su curso. El paciente cura o fallece y se registra con exactitud el tiempo y calidad de supervivencia y la causa de su muerte.

b) Se ignora la evolución, situación que, como ya se mencionó, es relativamente frecuente y abre interrogantes imposibles de contestar.

c) El paciente ha seguido bajo control pero solamente por un lapso limitado. Sólo se logra algún dato a los 2-6-8 meses de la operación. Luego el control se interrumpe. Es el grupo estadísticamente más difícil de manejar.

Se sometió la serie de pacientes con operaciones de resección, sin diferenciar entre intención obviamente paliativa y presuntamente curativa, a 2 evaluaciones pronósticas distintas.

Se dará un enfoque personal, con la obvia in-

tención de determinar, si bien en forma aproximada, un concreto índice de curación y un análisis estadístico, cuyos detalles de procesamiento se mencionarán más adelante.

Para analizar esta serie con un enfoque personal se ha seguido el siguiente criterio:

La inmensa mayoría de los pacientes de evolución conocida, a quienes la cirugía no logró brindar curación, fallece por evolución de la enfermedad, dentro de un plazo de 24 meses. De manera que, cuando en un paciente el período de evolución postoperatoria conocido es menor que 24 meses, pudiendo ser mayor por la fecha de la intervención, se considerará fallecido por evolución de la enfermedad.

Con este criterio severo esta serie se conforma de la siguiente manera.

Vale decir que del 81% de los 116 encuestados

Cuadro 32
CONTROL EVOLUTIVO

Total de pacientes con cáncer de estómago	182
Contraindicación quirúrgica	16
Operación exploradora o paliativa no resectiva	46
Cirugía resectiva (incluyendo carcinomas avanzados y tempranos, tumores conjuntivos y linfomas)	120
Fallecidos, entre los sometidos a cirugía resectiva, durante el postoperatorio inmediato	14
Pasibles de control evolutivo alejado	116
Se ignora evolución	21
Evolución conocida (con las limitaciones expuestas más arriba)	95

se pudieron obtener datos no siempre completos sobre su evolución alejada.

Sívorí y col. ¹⁰⁵ tropezaron con el mismo inconveniente: cánceres gástricos operados, 321; evaluados y considerados útiles para el análisis estadístico, 51% de los 155 encuestados.

Un somero examen de la casuística en estudio es suficiente para apreciar el predominio de los estadios muy avanzados.

Cuadro 33
EVOLUCION ALEJADA CANCER AVANZADO (CARCINOMAS)

(Ver detalles en los determinados capítulos)				
OPERACION	Nº	Fallecieron por evolución enfermedad. Promedio sobrevida en meses	Siguen bajo control evolutivo. Promedio control evolutivo en meses	Se ignora evolución
Gastrectomía subtotal o total; Ganglionar R1	74	31 19 meses	26 17 meses	17
Gastrectomía subtotal o total; Ganglionar R2	28	13 22 meses	13 22 meses	2
Totales	102	44	39	19

Como se podrá apreciar, este último cuadro resume esta corta serie y las cifras son muy poco concluyentes y bastante desalentadoras.

Si se toma por base hipotética de curación una supervivencia de 60 meses sólo contamos con: 9 casos (10,8%) sobre 83 pacientes avanzados controlados. En todos ellos la infiltración tumoral se detuvo en el plano muscular con ganglios indemnes o uno solo invadido.

7 casos correspondieron a resección subtotal R1 y 2 casos a total R2, robusteciendo el argumento de muchos, en el sentido de que la curación del cáncer gástrico no depende de la amplitud de la resección, sino del estadio de la enfermedad.

Por eso coincidimos con Cimino¹⁶ que destaca en líneas generales que el tamaño del tumor, el grado de penetración de la lesión en la pared gástrica y la ausencia o presencia de metástasis ganglionares constituyen los datos más importantes para el pronóstico⁸². También tiene mucha importancia pronóstica la cantidad de ganglios invadidos. En realidad, el concepto de "estadio" sintetiza muchos de estos datos.

Además, justamente la definición de cáncer temprano jerarquiza el concepto de la importancia del compromiso parietal gástrico.

Farley y colaboradores²⁷ en la Clínica Mayo, relatando una supervivencia del 70%, a 5 años, tampoco logran alcanzar a las estadísticas japonesas.

Evaluar en el cáncer temprano la incidencia de tipo histológico y grado de diferenciación ha sido

Cuadro 34
RESULTADOS: CANCER TEMPRANO

Los 11 cánceres tempranos tuvieron la siguiente evolución:

Estadio I: *10 pacientes

5 de ellos (4 resecciones R1 y una resección R2 tuvieron sobrevidas bastante prolongadas, entre 22 y 84 meses, promedio 50 meses. Algunos no llegaron aún a los 60 meses)

3 de estos pacientes fallecieron en cambio por evolución de la enfermedad a los 60, 66 y 72 meses respectivamente.

Estadio II: Para mayor desconcierto entre los cánceres tempranos la mejor sobrevida - 108 meses - es el único caso de este estadio, con tres ganglios invadidos y operado por gastrectomía subtotal convencional R1.

Se ignora la evolución de 2 pacientes de Estadio I.

imposible en razón de lo breve de la serie. La mayoría de los autores coinciden que tipo histológico y diferenciación celular no constituyen signos importantes de pronóstico en cáncer temprano. En cambio Fujimoto³¹ refiere que el peor pronóstico del cáncer en los adultos jóvenes se debe a que, por lo general, se trata de tumores indiferenciados o pocos diferenciados.

Lo que sí tiene importancia en el cáncer temprano es la invasión ganglionar linfática. Es por ello que sugerimos redefinir el concepto de cáncer temprano, excluyendo los casos con metástasis ganglionares.

El monometal estudio de Wanebo ¹¹⁸ resume la experiencia de 16.365 casos de todo el territorio de los Estados Unidos de Norteamérica. A grandes rasgos, la experiencia recogida de esta recopilación se superpone a nuestra modesta casuística. Lamentan no poder acercarse a las estadísticas japonesas más favorables. Pero hay que reconocer que, no obstante tan multitudinaria serie, no logran dividir claramente las operaciones según la amplitud de las linfadenectomías efectuadas. La tasa de supervivencia de las operaciones resectivas es del 19% a los 5 años. Desglosando: Estadío I, 50%; Estadío II, 29%; Estadío III, 13% y Estadío IV, 3%. Concluyen enfatizando la importancia del diagnóstico precoz y recomiendan vagamente usar técnicas quirúrgicas "adecuadas" para lograr mejor control locoregional de la enfermedad.

OTRAS NEOPLASIAS APARECIDAS DURANTE LA EVOLUCION ALEJADA

Una paciente presentó, 60 meses después, neoplasia bilateral de mama, con buena evolución después de tratamiento quirúrgico radiante.

Otros dos pacientes, aparentemente curados de la neoplasia gástrica, presentaron a los 48 y 84 meses respectivamente, neoplasias de páncreas. Se trataba de tumores histológicamente distintos a la neoplasia y, por lo tanto, descartó recidiva de la primera neoplasia. Se efectuó resección en uno y laparotomía exploradora en el otro, pero ambos tuvieron evolución desfavorable.

PROCESAMIENTO Y ANALISIS ESTADISTICO

La frenética búsqueda de nuevos índices de pronóstico, y su relación con las más diversas situaciones clínicas, impulsó, a través del análisis computarizado, a someter a estudio una gran cantidad de variables.

Pero, a los efectos de mayor síntesis, en el análisis estadístico que sigue nos hemos limitado a relacionar la sobrevivencia con el estadío, la ubicación topográfica del tumor, la operación de resección efectuada y la diferenciación celular. Otros datos, como la tipificación histológica, fueron descartados en razón de la brevedad de la serie en estudio.

La presente serie de 120 pacientes con lesiones resecadas fue analizada con la siguiente metodología:

Los datos fueron volcados en una base de datos (tipo DBASE III) y luego analizados empleando un microprocesador 80486 DX y el paquete estadístico KWSTAT 3.3 Release 7 Texasoft 1984-93.

Para las variables categóricas se estableció la distribución de frecuencias y/o los porcentajes en relación con el total de casos. Para cada una de las variables medidas en escala ordinal o superior, se calcularon las siguientes estadísticas: número de casos, valor mínimo hallado, valor máximo hallado, mediana, media aritmética y desvío standard.

Cuando fué necesario se realizaron los siguientes cálculos:

- Estimación de intervalos de confianza del 95%.
- Análisis de supervivencia por procedimiento de la prueba de Mantel y Haenzel.

El nivel de significación establecido fué de $p=0.05$.

Para cada variable sometida a estudio se obtuvo la relación entre el número de pacientes vivos al término del período de observación y el número de sobrevivientes a la operación.

(Con asesoramiento del Dr. Vicente C. Castiglia de la Sección Asesoría Científica del Hospital Escuela José de San Martín). Figuras 14 a 20.

INTERPRETACION DEL ANALISIS ESTADISTICO

Se ha podido apreciar que las tablas de supervivencia en relación a:

- Estadío
- Comparando resecciones linfoganglionares R1 versus R2
- En operaciones con vaciamiento linfoganglionar R1, comparando gastrectomía subtotal versus total
- En operaciones con vaciamiento linfoganglionar R2, comparando gastrectomía subtotal versus total arrojan curvas de supervivencia cuyas diferencias no son estadísticamente significativas.

Supervivencia

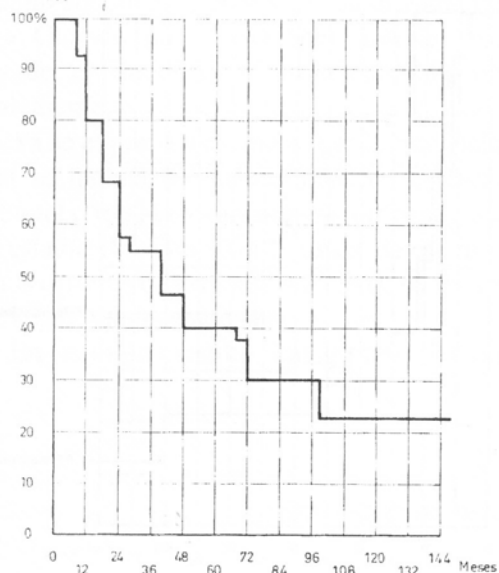
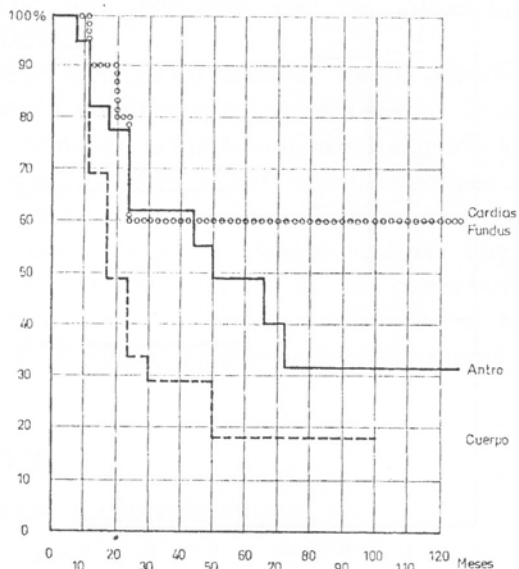


Figura 14. Analisis de supervivencia. Todos los pacientes con lesiones resecaadas (12 años).

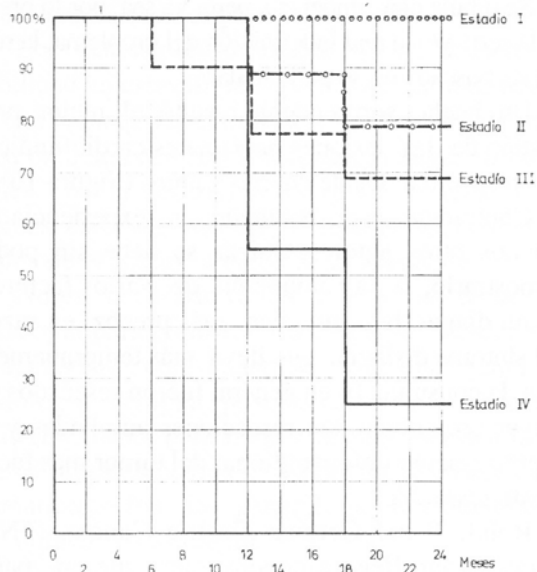
Supervivencia



$p=0.001$

Figura 16. Analisis de supervivencia por Localizacion. (10 años). Las diferencias halladas en las curvas de supervivencia fueron estadísticamente muy significativas.

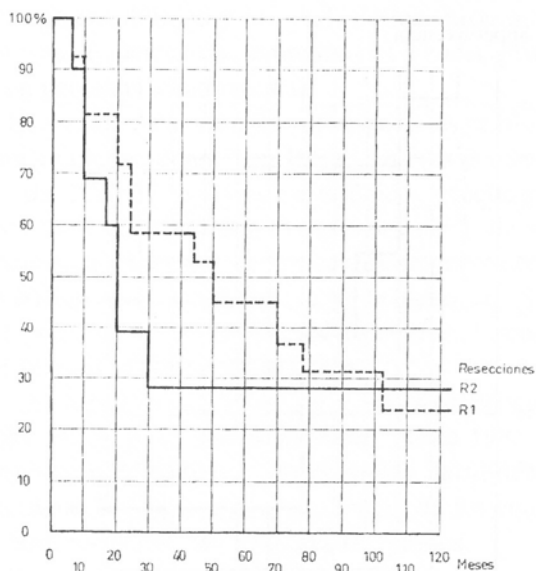
Supervivencia



$p=0,778$

Figura 15. Analisis de supervivencia por estadio. (2 años). Las diferencias entre las curvas de supervivencia no fueron estadísticamente significativas.

Supervivencia



$p=0,393$

Figura 17. Analisis de supervivencia comparando resecciones con vaciamiento Linfoganglionar R1 con vaciamiento R2. (10 años). Las diferencias halladas entre las curvas de supervivencia no fueron estadísticamente significativas.

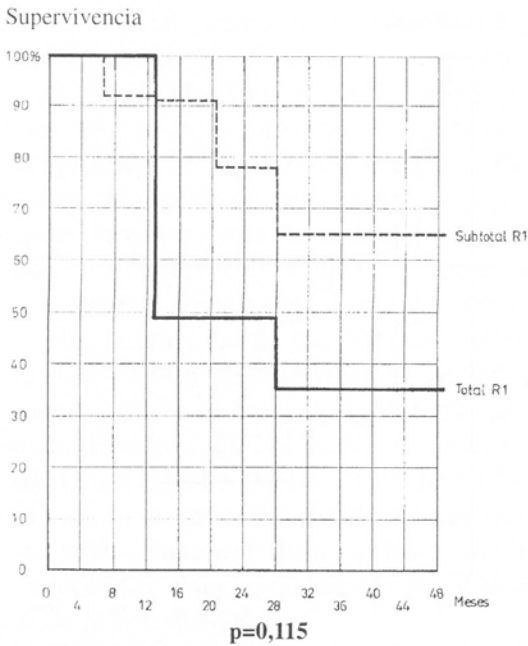


Figura 18. Analisis de supervivencia comparando en operaciones con vaciamiento linfoganglionar R1, Gastrectomía Subtotal vs. Total (4 años). Las diferencias halladas entre las curvas de supervivencia no fueron estadísticamente significativas, pero es posible que incrementando el número de casos se modifique esta conclusión.

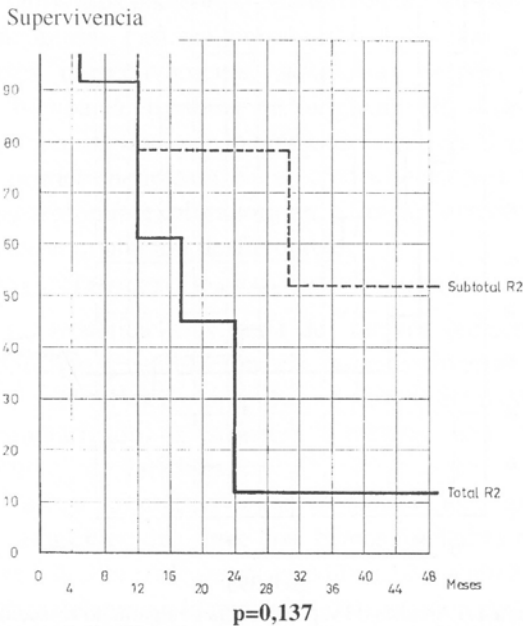


Figura 19. Análisis de supervivencia en operaciones con vaciamiento linfoganglionar R2, Gastrectomía Subtotal vs. Total (4 años). Las diferencias halladas en las curvas de supervivencia no fueron estadísticamente significativas.

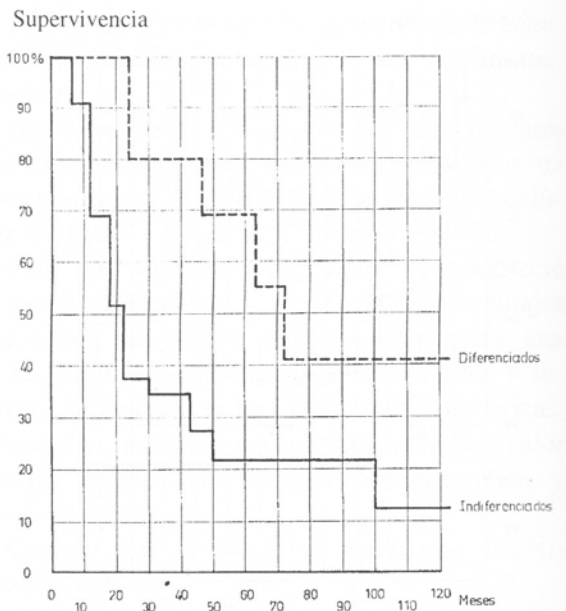


Figura 20. Curva de supervivencia según el grado de Diferenciación celular en la anatomía Patológica. (sobre 84 casos con datos confiables, 10 años). Las diferencias halladas entre las curvas de supervivencia fueron estadísticamente muy significativas.

Se dibuja una tendencia, pero, ya sea por lo breve de la serie y/o la real indefinición del problema, la respuesta buscada no se pudo hallar.

Un hecho sorprendente resultó el mejor pronóstico de las lesiones proximales cardíofúndicas con respecto a las de cuerpo y antro (Figura 16).

Contradice este resultado la experiencia de muchos otros autores. Quizás se debe, sin poder demostrarlo, a la conjunción de varios factores: a) un diagnóstico un poco más precoz en razón del síntoma disfagia, que lleva más tempranamente a la consulta; b) en general fueron resecaados en mayor proporción con resecciones ampliadas y c) la propagación linfoganglionar del tumor más fácilmente resecaable.

Rohde ⁹³ del German Gastric Cancer TNM Study Group llega a conclusiones que en parte difieren con las nuestras. Estudiaron 1.420 casos de 22 centros quirúrgicos. Coinciden con los datos de valor pronóstico ya mencionados. Insisten en que la localización cardíofúndica tiene peor pronóstico que las lesiones antrales y, si

bien consignan un 45 % de linfadenectomías R2, no adelantan datos sobre su eficacia terapéutica. Cuando en las lesiones antrales la lesión invade el duodeno, el pronóstico empeora sensiblemente.

Ya se expresó más arriba que la tendencia mundial se inclina levemente a favor de resecciones subtotal o total con vaciamiento linfoganglionar R2 en estadio II. Con sólo 21 casos de estadio II con datos certeros de evolución alejada, sería aventurado llegar a una conclusión.

En cambio resultó categórico: las lesiones

con elementos celulares indiferenciados tienen mucho peor pronóstico que las diferenciadas (Figura 20).

Este hallazgo no coincide con la opinión de numerosos autores que sostienen que en los estadios avanzados el tipo histológico y el grado de diferenciación tienen poca o ninguna importancia.

Gabbert y colaboradores³³ otorgan en cambio gran importancia a la invasión vascular que requiere minucioso examen de los cortes histológicos. La invasión vascular es para muchos autores indicación para quimioterapia coadyuvante.

CAPITULO XVIII

METODOLOGIA DEL SEGUIMIENTO DEL PACIENTE OPERADO

Para un seguimiento adecuado del paciente operado es fundamental un correcto interrogatorio y un completo examen físico.

Cada 3 o 4 meses: hemograma, eritrosedimentación, hepatograma, radiografía de tórax y estudio contrastado digestivo superior.

Los marcadores tumorales aún no poseen sensibilidad ni especificidad para utilización de rutina.

La tomografía computada es de extrema utilidad para detectar metástasis ganglionares o viscerales. No la utilizamos de rutina, si bien lo hacemos cada vez con mayor frecuencia, con intervalos de 6 meses a partir de la operación.

No es necesario destacar el valor de la endoscopia para confirmar o descartar recidivas o diagnosticar con exactitud toda una gama de patología benigna postgastrectomía. No existe criterio firme para indicar la endoscopia a intervalos preestablecidos en pacientes operados asintomáticos. Por lo general, se fundamenta en la clínica y radiología.

Finalmente, se debe subrayar que el seguimiento postoperatorio del cáncer de estómago carece de las pautas tan definidas como las de los cánceres de colon, mama, vejiga, etc. Ello se debe fundamentalmente a la impotencia terapéutica

frente al diagnóstico de una recidiva o prosecución de la enfermedad.

PREVENCION / PROFILAXIS DEL CANCER DE ESTOMAGO

El principal interrogante hoy en día es la validez, practicabilidad y utilidad de los programas masivos de detección temprana del cáncer gástrico en personas asintomáticas.

El estudio más completo al respecto es el Murakami y colaboradores⁸⁴ en 1990. Analiza el esfuerzo de 272.667 estudios radiológicos practicados hasta 1985 que permitió el descubrimiento de 432 cánceres de estómago, de los cuales un poco menos del 50%²⁰¹ eran tempranos. Desde luego, aquéllos con presunción de lesión requirieron endoscopia con biopsia para su confirmación.

La Japanese Society of Gastroenterological Mass Survey da cifras similares. Hasta 1985 se controlaron 5 millones de personas permitiendo detectar 6.240 cánceres de estómago, de los cuales un 50% resultaron ser cánceres tempranos.

Pasan detallada revista a las distintas técnicas radiológicas empleadas. Recomiendan finalmente la fotofluorografía con cámara de 100 mm e intensificador de imágenes. Sostienen que es la más eficaz, porque puede ser realizado por un técnico

y consta de seis exposiciones en distintos planos y se pueden practicar 15 estudios por hora.

Para estos autores japoneses estos estudios tienen validez, aunque reflejan alguna desilusión por la escasa proporción de cánceres tempranos detectados.

En su opinión, estos estudios se pueden comparar en sensibilidad, aunque son menos específicos y predictivos, a los efectuados en personas asintomáticas para detectar cáncer de mama (mamografía), cáncer de cuello de útero (citología vaginal) y cáncer de pulmón (radiografía de tórax). No es fácil compartir la impresión de que la precisión de una mamografía se puede comparar a un estudio radiológico estandarizado de estómago.

Para completar un panorama totalmente honesto, reconocen que resulta muy difícil saber cuantos cánceres gástricos no han sido descubiertos por estos estudios. Se preguntan: ¿dentro de qué lapso se debe repetir el estudio?. Ellos se inclinan por un período de dos años, al cabo del cual se debería repetir el estudio. Si en ese examen se descubriese un cáncer de estómago se abre otro interrogante de sí éste fue inadvertido en el primer examen o se desarrolló en el intervalo.

La posibilidad, en nuestro medio, de estos estudios masivos excede por el momento la realidad actual.

Más modestamente nos debemos conformar con vigilar los factores predisponentes:

- Evitar el exceso de alimentos conservados, salados y deshidratados.
- Favorecer el consumo de vegetales y frutas frescos.
- Restablecer el pH gástrico eventualmente con ácido áscorbico, en casos de anacidez o hipoacidez.
- Mantener bajo severo control toda la patología gástrica que de alguna manera se puede vincular con neoplasia: úlcera, gastritis crónica, displasia, pólipos, gastrectomía subtotal ⁹².
- Efectuar estudios periódicos endoscópicos en los pacientes hematológicos con anemia perniciosa.
- Someter a tratamiento quirúrgico a los pacientes portadores de gastropatía hipertrófica (enfermedad de Menetrier).

CAPITULO XIX

TRATAMIENTO RADIANTE.

Las indicaciones y resultados de los 12 pacientes sometidos a este tratamiento fueron los siguientes:

INVASIÓN O INFILTRACIÓN DEL BORDE DE SECCIÓN: 4 CASOS.

Es de general conocimiento que cuando un extremo de la resección del estómago pasa por cerca del tumor, el pronóstico es desfavorable. Se recomienda controlar la sección por medio de anatomía patológica por congelación intraoperatoria. En ese momento se puede corregir, ampliando la resección.

En 4 pacientes con gastrectomía total, en los cuales se detectó esta deficiencia quirúrgica, algunos días después, con la anatomía patológica diferida, se efectuó tratamiento radiante focalizado a nivel de la anastomosis gastroyeyunal.

Fué inefectivo en 3 pacientes, que fallecieron por evolución de la enfermedad a los 67 meses de la operación. En cambio, el cuarto, con supervivencia de 114 meses presentó una severa esofagitis, primero catalogada por reflujo, pero que al ceder progresivamente con el transcurrir del tiempo, se supone fue ocasionada por las radiaciones.

LINFOMAS: 3 CASOS.

Dos pacientes recibieron tratamiento radiante locoregional a continuación del tratamiento quirúrgico sin tener influencia mayormente sobre la evolución de la enfermedad. Uno de ellos, estadio IIE (con ganglios comprometidos) fallece a los 21 meses.

El tercer enfermo, que vive a los 108 meses, recibió tratamiento radiante, al parecer adenopatías superficiales, años después de la gastrectomía.

CÁNCER AVANZADO: 4 CASOS.

Recibieron tratamiento radiante tres pacientes

con laparotomía exploradora y uno por contraindicación quirúrgica. El tratamiento demostró ser inefectivo. No cohibió la hemorragia digestiva de una de los pacientes. La supervivencia promedio fue la misma que la de los pacientes irradiados. En uno de los casos se cree haber conseguido cierto efecto antálgico.

CONDRITIS POSOPERATORIA: 1 CASO

No recibió el tratamiento por una indicación oncológica sino por una complicación dolorosa de la vía de abordaje (toracofrenolaparotomía). Fué irradiado con dosis antiinflamatorias. El dolor mejoró en los meses subsiguientes.

Una de las pocas publicaciones dedicadas a establecer las indicaciones y resultados de las radiaciones como tratamiento coadyuvante en cáncer de estómago es de Calvo y colaboradores¹⁷. Irradian después de la cirugía con acelerador lineal. Después de analizar la evolución de sus pacientes concluyen diciendo que será necesaria una experiencia más numerosa y un mayor período de observación para pronunciarse sobre los resultados. Pero la lectura atenta del trabajo revela más inconvenientes que beneficios: episodios de hemorragia digestiva grave, enteritis radiógena con indicación quirúrgica, etc.

De nuestra experiencia tan breve se puede concluir que las radiaciones tienen un papel más que limitado en el tratamiento del cáncer de estómago.

El tratamiento de los linfomas aún no está claramente delineado. Pero en general los autores concuerdan que si el linfoma gástrico responde a las condiciones expuestas en el capítulo respectivo, el tratamiento es quirúrgico locoregional.

Las radiaciones quedarán reservadas conjuntamente con la quimioterapia, para el momento de la aparición de localizaciones alejadas del foco inicial.

CAPITULO XX

CONCLUSIONES.

El diagnóstico precoz es, en la actualidad, el único camino para mejorar el pronóstico del cáncer de estómago. Requiere educación sanitaria de la población y una alerta médica que se podrá a través de la educación continua.

Los métodos de control masivo de pacientes asintomáticos, destinados a diagnosticar la enfermedad en etapa temprana, están fuera del alcance de nuestra realidad nacional. También, en razón de la frecuencia declinante de esta lesión, está más allá de las posibilidades de costobeneficio en el mundo occidental.

El método de diagnóstico más promisorio en el futuro inmediato es la ecografía endoscópica que posibilita, como ningún otro, establecer tamaño y extensión de la neoplasia. La tomografía computada adquiere progresivamente más importancia, porque permite apreciar con un sólo estudio la enfermedad local y su posible propagación a distancia.

El cáncer temprano, cuya infiltración se detiene en el plano submucoso, es un concepto trascendente. Constituye, a la fecha, la única etapa curable de la enfermedad. Se refiere a cierto momento de la evolución anatopatológica del cáncer de estómago, pero de ninguna manera significa cáncer asintomático u oligosintomático. Hay casos con importante sintomatología y de larga evolución.

Para diagnosticar el cáncer temprano hay que valerse de intuición clínica y de todos los medios auxiliares de diagnóstico disponibles.

Nos adherimos a una redelimitación del concepto de cáncer temprano. Sugerimos, al igual que otros autores, excluir de ese concepto a los portadores de adenopatías metastásicas. El pronóstico del cáncer temprano con ganglios invadidos se acerca demasiado al del cáncer avanzado.

Otro concepto que hay que replantear y que da lugar a muchas imprecisiones es el de cirugía paliativa versus cirugía curativa. El cirujano al concluir un acto operatorio sólo podrá expresarse en términos de cirugía obviamente paliativa o presuntamente curativa. El anatomatólogo es

quién tendrá la última palabra.

Proponemos limitar el concepto de cirugía con intención curativa a los casos en los cuales el anatomatólogo, con el estudio de la pieza de resección, informa que la estación ganglionar más alejada del tumor, según el tipo de linfadenectomía practicada, resulta libre de compromiso ganglionar.

En la mayoría de los protocolos quirúrgicos en nuestro medio el adjetivo "ampliada", referido a gastrectomía subtotal, sólo se refiere a la extensión de la resección en el órgano propiamente dicho.

Universalmente "ampliada" significa gastrectomía con linfadenectomía que extirpa por lo menos los grupos ganglionares N2.

La antinómia gastrectomía subtotal, en cualquiera de sus topografías o extensión, versus gastrectomía total no define la esencia del tratamiento quirúrgico. La verdadera amplitud de la cirugía del cáncer gástrico está dada por la magnitud de la linfadenectomía concomitante. Últimamente, preferimos la gastrectomía total porque permite un acceso más cómodo, fácil y efectivo sobre los territorios ganglionares N2.

Con la limitada experiencia de nuestra serie, aún con la ayuda de un complejo análisis estadístico, resulta imposible definir el debate mundial sobre la utilidad de los vaciamientos ganglionares agresivos.

La disección en "block" de las estaciones ganglionares N2 no es fácil, muchas veces resulta incompleta y desprendida de la pieza principal de resección.

Por otro lado, se debe reconocer que la mayoría de los centros occidentales confiesa no haber alcanzado la excelencia técnica de los cirujanos japoneses y quizás sea ésa la causa de tan diferentes índices de supervivencia a largo plazo.

La tendencia occidental actual, que nosotros suscribimos, es recomendar resecciones R2, vale decir, que comprenden los grupos ganglionares N2 en los estadios estimados I y II.

En otras palabras, se recomienda resección R2 cuando el cirujano tiene la impresión de poder efectuar una operación presuntivamente curativa

con pocos ganglios detectables o ninguno.

No ofrecen mejores resultados las resecciones R2 cuando hay obvio o importante compromiso ganglionar. En estos casos, una resección convencional brinda iguales resultados a menor riesgo.

Las resecciones ganglionares extendidas a los grupos N3 y N4 han quedado limitadas a referencias bibliográficas japonesas.

Resulta imprescindible someter los bordes de sección proximal y distal de la pieza de resección a estudio anatomopatológico por congelación intraoperatoria. Sólo así se podrá evitar un importante número de fracasos quirúrgicos.

La única estadificación útil para formular pronóstico y comparar experiencias es la postoperatoria, que resume los estudios, un prolijo protocolo operatorio y un minucioso examen anatomopatológico de la pieza de resección.

A través de la casuística presentada, se destaca la escasa o ninguna relación existente entre la impresión de cirugía curativa versus paliativa por parte del cirujano y el estadio de la lesión a la luz de la anatomía patológica definitiva y la ulterior evolución del paciente.

Con los estudios disponibles en la actualidad hay que tratar de reducir al mínimo las exploraciones quirúrgica o los procedimientos derivativos no resectivos. Desacreditan a la cirugía, no prolongan una supervivencia aceptable y exhiben una mortalidad prohibitiva. Sus resultados son iguales o peores a la supervivencia de los pacientes no operados.

Se pueden calcular innumerables factores de pronóstico. Sin embargo, sólo la penetración transparietal del tumor o no de adenopatías comprometidas (que se resumen en estadio) y el grado de diferenciación celular tiene un significado estadístico real y útil.

La cirugía de la recidiva postoperatoria del cáncer de estómago es desalentadora. Se recomienda únicamente en casos aislados de recidiva sintomática a nivel de gastroyeyunoanastomosis postgastrectomía subtotal. Por tratarse de un tumor de alta agresividad, no se aconseja el tratamiento quirúrgico de las metástasis hepáticas.

La quimioterapia postoperatoria parece tener indicación como tratamiento coadyuvante en el cáncer temprano. Ante todo cuando el anatomopatólogo alerte sobre invasión vascular o linfática a nivel de la submucosa gástrica.

Se puede destacar que en la serie presentada las cifras de operabilidad, resecabilidad, mortalidad operatoria de las operaciones de resección y control evolutivo alejado de las mismas se pueden comparar satisfactoriamente con muchos otros centros asistenciales.

Para concluir, se impone comparar algunas cifras de los 2 relatos sobre el tema:

Es un panorama modesto. Sobre la mortalidad operatoria disminuyó significativamente gracias a los conocidos factores periquirúrgicos: anestesia, antibióticos, control de medio interno y demás medidas postoperatorias.

Cuadro 35

OPERABILIDAD	De 182 casos de cáncer de estómago se operaron 166	91,1%
RESECABILIDAD	De 166 operados se resecaron 120	72,3%
MORTALIDAD OPERATORIA DE LAS OPERACIONES DE RESECCION	4	3,33%
CONTROL EVOLUTIVO ALEJADO DE LAS OPERACIONES DE RESECCION	De 116 resecados que sobrevivieron la operación, 95 (Índice de seguimiento)	81,0%

Cuadro 36

	Mainetti 1967	Hülkamp 1995
Cáncer (todos los casos) supervivencia postoperatoria a 5 años	5,5 al 7,7%	12%
Porcentaje de cáncer temprano sobre total de resecciones por carcinomas.	3%	9,7%
Mortalidad operatoria de las operaciones resectivas	20%	3,3%

BIBLIOGRAFIA

- 1 Akahoshi K., Misawa T., Fujishima H., Chijiwa Y., Marouka A., Ohkubo A., Nawata H.: *Preoperative evaluation of gastric cancer by endoscopic ultrasound*. Gut, 1991; 32 (5): 479-482.
- 2 Ambrosetti N., Dunand R., Mevegand R., Rohner A.: *Adénocarcinome gastrique: Quelle Gastrectomie?*. Journal de Chirurgie (París), 1992; 129: 407-413.
- 3 Baba H., Okuyama T., Hiroyuki O., Anai H., Korenaga D., Maehara Y., Akazawa K., Sugimachi K.: *Prognostic factors for noncurative gastric cancer: univariate and multivariate analyses*. J. Surg. Oncol., 1992; 51 (2): 104-108.
- 4 Bandoh T., Isoyama T., Tokoshima H.: *Total Gastrectomy for gastric cancer in the elderly*. Surgery, 1991; 109: 136-142.
- 5 Behrns K. E., Dalton R. R., van Heerden J. A., Sarr M.G.: *Extended lymph node dissection for gastric cancer: Is it of value?*. Surg. Clin. North Am., 1992; 72 (2): 433-443.
- 6 Bonekamp J. J., van de Velde C. J., Sasako M., Hermans J.: *R2 Compared with R1 resection for gastric cancer: morbidity and mortality in a prospective, randomised trial*. Eur. J. Surg., 1992., 158 (8): 413-418.
- 7 Botet J. F., Lightdale C.J., Zauber A. G., Gerdes H., Winawer S. J., Urmacher C., Brennan M. F.: *Preoperative staging of gastric cancer: comparison of endoscopic US and dynamic CT*. Radiology, 1991; 181 (2): 426-432.
- 8 Brady M. S., Rodatko A., Dent L. L., Shiu M. H.: *Effect of splenectomy on morbidity and survival following curative gastrectomy for carcinoma*. Arch. Surg., 1991; 126 (3): 359-364.
- 9 Breaux J. R., Bringaze W., Chappuis C., Cohn I. Jr.: *Adenocarcinoma of the stomach: a review of 35 years and 1.710 cases*. World J. Surg., 1990; 14(5): 580-586.
- 10 Bunt T. M. G., Bonenkamp H. J., Hermans J., Cornelis J. H., van der Velde C., Arends J. W., Fleurn G., Bruijn J. A.: *Factors Influencing non-compliance and contamination in a randomized trial of "Western" (R1) versus Japanese (R2) type surgery in gastric cancer*. J. Cancer, 1994; 73(6): 1544-1551.
- 11 Buquet S. A., Corte F., Van Peteghem R. P., Ithurrart F., Lupi J. L.: *Gastrectomía total. Consideraciones sobre los procedimientos de reconstrucción*. Rev. Argent. Cirug., 1981; 40: 233-236.
- 12 Buruk F., Berberglu U., Pak I., Aksaz E., Celen O.: *Gastric cancer and Helicobacter pylori infection*. Br. J. Surg.; 1993; 80: 378-379.
- 13 Cella D. F., Orav E. J., Kornblith A. et al.: *Socioeconomic status and cancer survival*. J. Clin. Oncol., 1991; 9 (8): 1500-1509.
- 14 Chew-Wun Wu, Chin-Wen Chi, Tai-Jay Chang, Wing -Yiu Lui, Fang-Ku P'eng.: *Sex Hormone receptors in gastric cancer*. Cancer 1990; 65: 1396-1400.
- 15 Chew-Wun Wu, Maw-Jye Hsieh, Su-Shun Lo, Shyh-Haw Tsay, Wing-Yiu Lui, Fang-Ku P'eng.: *Lymph node metastasis from carcinoma of the distal onethird of the stomach*. Cancer, 1994; 73 (8): 2059-2064.
- 16 Cimino C.R., Covaro J.C., Buiatti J. B.: *Resultados de la cirugía en el cáncer gástrico*. Rev. Argent. Cirug., 1994; 66: 98-106.
- 17 Coma del Corral M. J., Santotomás-Pajarrón A., y col.: *Area de alta incidencia de cáncer gástrico en Burgos*. Med. Clin. Barc., 1990; 95 (8): 292-296.
- 18 Coma del Corral M. J., Pardo-Mindan F. J., Razquin S., Ojeda C.: *Risk of cancer in patients with gastric dysplasia*. Cancer, 1990; 65: 2078-2085.
- 19 Craanen M. E., Dekker W., Blok P., Ferwerda J., Tytgat G. N.: *Time trends in gastric carcinoma: Changing patterns of type location*. Am. J. Gastroenterol., 1992; 87 (5): 572-579.

- 20 de Dombal F. T., Price A. B., Thompson H., et al. *The British Society of Gastroenterology early gastric cancer/dysplasia survey: and interim report.* Gut, 1991; 32 (4): 457-461.
- 21 Esaky Y., Hirayama R., Hirokawa K. *A comparison of patterns of metastasis in gastric cancer by histologic type and age.* Cancer, 1990; 65: 2086-2090.
- 22 The Eurogast Study Group. *An international Association between Helicobacter pylori and gastric cancer.* The Lancet, 1993; 341: 1359-1362.
- 23 El Alaoui M., Merzouk M., Ridai M., Biadillah M. Ch. *Le cancer du moignon gastrique.* J. Chir. (Paris), 1993; 130 (11): 483-485.
- 24 Evrard S., Marescaux J. *Cancer de l'estomac: pour une révision strategique.* Ann. Chir., 1992; 46 (7): 561-569.
- 25 Farinati F., Cardin R., Zordan M., et al. *Alcohol metabolism in the upper digestive tract: its implications with respect of carcinogenesis.* European Journal of Cancer Prevention, 1992; 1 (3): 2532.
- 26 Farley D.R., Donohue J. H. *Early gastric cancer.* Surg. Clin. North Am., 1992; 72 (2): 401-421.
- 27 Farley D.R., Donohue J. H., Nagorney D. M., et al. *Early gastric cancer.* Br. J. Surg., 1992; 79 (6): 539-542.
- 28 Del Favero G., Farinati F., Di Mario F., et al. *Tumour markers in gastrointestinal malignancies: an update.* European Journal of Cancer Prevention, 1992; 1 (3): 5969.
- 29 Fiolo F. E., Velletaz R., Montanelli M., Fausti H., Staltari D., Barry T. *Cáncer gástrico.* Rev. Argent. Cirug., 1993; 65: 101-102.
- 30 Fontan A. N., Marzano C. A., Martínez M. M., Palau G., Rubio H. H. *Cáncer gástrico intermedio.* Acta gastroenterol. Latinoamer., 1980; 10: 113-117.
- 31 Fujimoto S., Takahashi M., Ohkubo H., et al. *Comparative clinicopathologic features of early gastric cancer in young and older patients.* Surgery, 1994; 115: 516-520.
- 32 Furusawa M., Notsuka T., Tomoda H. *Recurrence of early gastric cancer.* Semin. Surg. Oncol., 1991; 7 (6): 344-350.
- 33 Gabbert H. E., Meier S., Gerharz C. D., Hommel G. *Neue histomorphologische Prognoseparameter beim Magencarcinom. Eine uni und multivariate Analyse an 445 patienten.* Chirurg, 1992; 63 (8): 647-655.
- 34 Gall F. P., Hermanek P. *Die systematische erweiterte Lymphknotendisektion in der Kurativen Therapie des Magencarcinoms.* Chirurg, 1993; 64: 1024-1031.
- 35 Gall F. P., Hermanek P. *Die erweiterte Lymphknotendisektion beim Magen und Colorectalen Carcinom: Nutzen und Risiken.* Chirurg, 1988; 59:202-210.
- 36 Gramatica L., Dutari C., Lada P. E., Florez Nicolini F., Spitale L. *Cáncer Gástrico temprano.* Rev. Argent. Cirug., 1990; 58: 610.
- 37 Gramatica *L., Garibotti F., Lada P., Duttari C., Spitale L. S., Beyrne D. *Linfomas Gástricos primarios.* Rev. Argent. Cirug., 1991; 61: 139-143.
- 38 Gliotella H. G., Cimino C. R., Covaro J. A. *Secuelas de la cirugía gastroduodenal. Experiencia en 1800 operados.* Rev. Argent. Cirug., 1983; 45: 109-113.
- 39 Gutierrez V. P., Arozamena C., Casalnovi C.A. *Controvertidas líneas de trabajo en cirugía gástrica.* Rev. A.M.A., 1991; Ed. especial: 53-59.
- 40 Habu H., Saito N., Sato Y., Takeshita K., Sunagawa M., Endo M. *Results of surgery in patients with gastric cancer extending to the adjacent organs.* Hepatogastro-enterology, 1990; 37(4): 417-420.
- 41 Hallissey M.T., Jewkies A. J., Dunn J. A., Ward L., Fielding W. L. *Resectionline involvment in gastric cancer: a continuing problem.* Br. J. Surg., 1993; 80: 1418-1420.
- 42 Hansson L. E., Sparen P., Nyren O. *Increasing incidence of carcinoma of the gastric cardia in Sweden from 1970 to 1985.* Br. J. Surg., 1993; 80: 374-377.
- 43 Haring R., Germer C. T., Diemann J. *Multiviszzerale und erweiterte Resektion in der Tumorchirurgie: Magenkarzinom.* Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd., 1992: 55-60.

- 44 Harrison J. C., Dean P. J., Vander-Zwaag R., el Zeky F., Wruble L. D. *Adenocarcinoma of the stomach with invasion limited to the muscularis propria*. Hum. Pathol., 1991; 22(2): 111-117.
- 45 Hashimoto K., Takeda J., Tanaka T., et al. *Significance and actual status of the dissection of paraaortic lymph nodes in the cases with gastric cancer*. Kurume Med. J., 1990; 37(3): 159-164.
- 46 Hill M. J. *Mechanism of gastric carcinogenesis*. European Journal of cancer prevention, 1993; 2 (Supl.2): 73-78.
- 47 Hülkamp P. *Discusión de: Posibilidades quirúrgicas en el cáncer del estómago proximal*. Rev. Argent. Cirug., 1988; 54:143.
- 48 Hülkamp P., Mohaidle A. I., Bugari G. *Linfomas No Hodgkin del tubo digestivo*. Rev. Argent. Cirug., 1985; 49: 86-94.
- 49 Hülkamp P. *El tratamiento quirúrgico de la recidiva neoplásica postoperatoria en colon y estómago*. La Prensa Med. Arg. 1960; 47: 3129-3132.
- 50 Hülkamp P., Mohaidle A. I. *La cirugía de la recidiva o persistencia de la neoplasia digestiva*. Bol. y trab de la Acad. Arg. de Cirugía, 1972; 16: 153-159.
- 51 Hüscher C., Chiodini S., Freni V., Recher A., Torri F., Bozzetti F. *Adequacy of paracardial dissection in subtotal versus total gastrectomy*. Br. J. Surg., 1992; 79: 942-944.
- 52 Ichiyoshi Y., Toda T., Minamisono Y., Nagasaki S., Yakeishi Y., Sugimachi K. *Recurrence in early gastric cancer*. Surgery, 1990; 107: 489-495.
- 53 Inoue K., Tobe T., Kan N., et al. *Problems in the definition and treatment of early gastric cancer*. Br. J. Surg., 1991; 78: 818-821.
- 54 Inoue K., Fuchigami A., Higashide S., Sumi S., Kogire M., Suzuki T., Tobe T. *Gallbladder sludge and stone formation in reaction to contractile function after gastrectomy. A prospective study*. Ann. Surg., 1992; 215(1): 19-26.
- 55 Jatzko G., Lisborg P. H., Klimpfinger M. *Extended lymphadenectomy against early gastric cancer*. Jpn. J. Clin. Oncol., 1992; 22(1): 26-29.
- 56 Jatzko G., Lisborg P. H., Klimpfinger M., Denk H. *Extended radical surgery against gastric cancer: low complication and high survival rates*. Jpn. J. Clin. Oncol., 1992; 22(2): 102-106.
- 57 Jedrychowski W., Mauger U., Jedrychowska I., Tobiasz-Adamczyk B., Gomola K. *The analytic epidemiologic study on occupational factors and stomach cancer occurrence*. G. Ital. Med. Lav., 1990; 12(1): 38.
- 58 Judd P. A. *Diet and precancerous lesions of the stomach*. European Journal of cancer Prevention, 1993; 2 (Supl.2): 65-71.
- 59 Kajikawa S., Horigome N., Hanasaki K., et al. *Treatment of liver metastases from gastric cancer*. Gan. To. Kagaku. Rycho., 1992; 19 (Suppl): 1528-1531.
- 60 Keller E., Stützer H., Heitmann K., Bauer P., Gebbensleben B., Rohde H. Y the German Stomach Cancer T.N.M. Study Group. *Lymph node staging in 872 patients with Carcinoma of the stomach and the presumed benefit of lymphadenectomy*. J. Am. Coll. Surg., 1994; 178: 38-46.
- 61 Kennedy B. J. *Cure for early gastric cancer*. Cancer, 1993; 72: 3139-3140.
- 62 Kinoshit T., Maruyama K., Sasako M., Okabayashi K. *Lymph node dissection around the splenic artery for gastric carcinoma: a comparative study of pancreatectomy and pancreas preserving operation*. Nippon Geka. Gakkai Zasshi, 1992; 93(2); 128-132.
- 63 Kornek B., Depisch D., Tensch E. M., Scheithauer W. *Comparative analysis of cancer-associated antigen CA-195, Ca-19-9 and carcinoembryonic antigen in diagnosis, follow-up and monitoring of response to chemotherapy in patients with gastrointestinal cancer*. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 1991; 117(5): 493-496.
- 64 Kosaka T., Miva K., Yonemura Y., et al. *A clinicopathologic study on multiple gastric cancers with special reference to distal Gastrectomy*. Cancer, 1990; 65: 2602-2605.
- 65 Lange W., Hülkamp P. *Vías de abordaje superior*. Congr. Argent. de Cir., 1955; Fascículo II: 111-113.

- 66 Lansdown M., Quirke P., Dixon A. T., Johnston D. *High grade dysplasia of the gastric mucosa: a marker for gastric carcinoma.* Gut, 1990; 31(9): 977-983.
- 67 Laufer I., Levine M. S. *Double contrast gastrointestinal radiology.* W. B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 2da edición.
- 68 La Vecchia C., Negri E., D'Avanzo B., Franceschi S. *Histamine-2-receptor antagonists and gastric cancer risk.* Lancet, 1990; 336: 355-357.
- 69 La Vecchia C., Negri E., Franceschi S., Gentile A. *Family history and the risk of stomach and colorectal cancer.* Cancer, 1992; 70(1): 50-55
- 70 Lawrence M., Shiu M. H. *Early gastric cancer. Twenty-eight-year experience.* Ann. Surg., 1991; 213(4): 327-334.
- 71 Lee S., Iida M., Shindo S., Okabe H., Fujishima M. *Long term follow-up of 2529 patients reveals gastric ulcers rarely become malignant.* Dig. Dis. Sci., 1990; 35(6): 763-768.
- 72 Lightdale C. J. *Self expanding metal stents for esophageal and gastric cancer: a new opening.* Gastrointest. Endosc., 1992; 38(1): 86-88.
- 73 Macintyre I., Akoh J. *Improving survival in gastric cancer: Review of operative mortality in English Language Publications From 1970.* Br. J. Surg., 1992; 78: 773-778.
- 74 Maehara Y., Okuyama T., Moriguchi S., et al. *Prophylactic lymph node dissection in patients with advanced gastric cancer promotes increased survival time.* Cancer, 1992; 70(2): 392-395.
- 75 Mainetti J. M. *Cáncer de estómago.* Quirón, 1982; 13(2): 8-20.
- 76 Mainetti J. M. *Cáncer Gástrico.* Relato del 38 Congreso Argentino de Cirugía, Rosario. Actas de la Asociación Argentina de Cirugía, 1967:190.
- 77 Maruyama K., Sasako M., Kinoshita T. *Wert der systematisch erweiterten Lymphknoten-dissektion. Ergebnisse in Japan.* Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd., 1992: 130-135.
- 78 Matos E. L., Khlát M., Loria D. I., Vilensky M., Parkin D. M. *Cancer in immigrants to Argentina.* Int. J. Cancer, 1992; 49(6): 805-811.
- 79 McCulloch P. *Should general surgeons treat gastric carcinoma? An audit of practice and results, 1980-1985.* Br. J. Surg., 1994; 81: 417-420.
- 80 Minami M., Kawachi N., Itai Y., Niki T., Sasaki Y. *Gastric tumors: radiologic correlation and accuracy of T staging with dynamic CT.* Radiology, 1992; 185(1): 173-178.
- 81 Moriguchi S., Maehara Y., Akazama K., Sugimachi K., Nose Y. *Lack of relationship between perioperative blood transfusion and survival time after curative resection for gastric cancer.* Cancer, 1990; 66: 2331-2335.
- 82 Moriguchi S., Maehara Y., Korenaga D., Sugimachi K., Hayashi Y., Nose Y. *Prediction of survival time after curative surgery for advanced gastric cancer.* Eur. J. Surg. Oncol., 1992; 18(3): 287-292.
- 83 Müller G. *Allgemeine Richtlinien für Chirurgie und Pathologie der Japanischen Magencarcinomstudie. Japanese Research Society for Gastro Cancer.* Chir., 1985; 56: 539-552. Jpn. J. Surg., 1981; 11: 127-139.
- 84 Murakami R., Tsukuma H., Ubukata T., et al. *Estimation of validity of mass screening program for gastric cancer in Osaka, Japan.* Cancer, 1990; 65:1255-1260.
- 85 Oertli D., Herzog U., Rothenbuhler J. M., Torhorst J., Spichtin H. P., Tondelli P., Harder F. *Resultate nach Resektionen beim Magenfrühkarzinom.* Dtsch. med. Wschr., 1994; 119: 539-543.
- 86 Offerhaus G. J., Tersmette A. C., Giardello F. M., Huibregtse K., Vandenbroucke J. P., Tytgat G. N. *Evaluation of endoscopy for early detection of gastric stump cancer.* Lancet, 1992; 340: 33-35.
- 87 Pacelli F., Doglietto G. B., Bellantone R., Alfien S., Sgadari Crucitti S. *Extensive versus limited lymphnode dissection for gastric cancer: a comparative study of 329 patients.* Br. J. Surg., 1993; 80: 1153-1156.

- 88 Perera S. G., Copello H. D., Casavilla F. A., Bur G. *Leiomioblastoma gástrico desarrollado sobre una adenomiosis*. Rev. Argent. Cirug., 1985; 48:198.
- 89 Pignatelli B., Malaveile C., Bartsch H. *Intragastric mutagens and lowered anti-oxidant defence as risk factors for gastric cancer*. European Journal of cancer Prevention, 1993; 2 Supl. 2: 911.
- 90 Raab M., Said S., Chiavellati L., Stutzer H. *Insufficiency of local approach regarding treatment of early gastric cancer*. Ital. J. Gastroenterol., 1991; 23(4): 187-193.
- 91 Ramon J. M., Serra L., Cerdo C., Oromi J. *Dietary factors and gastric cancer risk*. Cancer, 1993; 71: 1731-1735.
- 92 Reed P. I., Johnston B. J. *Primary prevention of gastric precancerous lesions*. European Journal of cancer Prevention, 1992; 2 Supl. 2: 79-81.
- 93 Rohde H., Bauer P., Stützer H., Heitmann K., Gebbensleben B. and the German Gastric Cancer TNM Study Group. *Proximal compared with distal adenocarcinoma of the stomach: differences and consequences*. Br. J. Surg., 1991; 78: 1242-1248.
- 94 Rosai J. *Ackerman's Surgical Pathology*. C. V. Mosby Company, St. Louis Toronto. Washington D.C., 1989; vol 1: 487.
- 95 Roukos D. H., Hottenrott C., Lorenz M., Koutsogiorgas-Couchell S., *A critical evaluation of effectivity of extended lymphadenectomy in patients with carcinoma of the stomach. An analysis of early results and long-term survival*. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 1990; 116(3): 307-313.
- 96 Sano T., Okuyama Y., Kobori O., Shimizu T., Morioka Y. *Early gastric cancer. Endoscopic diagnosis of the of invasion*. Dig. Dis. Sci., 1990; 35(11): 1340-1344.
- 97 de Santibañes E. *Tratamiento de las metástasis hepáticas*. Rev. Argent. Cirug., 1993; Número extraordinario.
- 98 Sasako M., Maruyama K., Kinoshita T., Bonenkamp J. J., van der Velde C. J., Hermans J. *Quality control of surgical technique in a multicenter, prospective, randomized, controlled study on the surgical treatment of gastric cancer*. Jpn. J. Clin. Oncol., 1992; 22(1):41-48.
- 99 Sassatelli R., Bertoni G., Serra L., Bedogni G. *Generalized juvenile polyposis with mixed pattern and gastric cancer*. Gastroenterology, 1993; 104: 910-915.
- 100 Schemmle K., Körom S., Burkhardt E. A. *Indikation zur aboralen subtotalen Resektion*. Langenbecks Arch. Chir., 1992; Kongressbd. Suppl.: 123-127.
- 101 Schneeberger A., Finley L., Troster R. J., Troster M., Lohmann R., Keeney M., Incelet R. J. *The prognostic significance of the tumor ploidy and pathology in adenocarcinoma of the esophago-gastric junction*. Cancer, 1990; 60: 1206-1210.
- 102 Shun'ichi A., Lightdale C. J., Brennan M. F. *The Japanese experience with endoscopic ultrasonography in the staging of gastric cancer*. Gastrointestinal Endoscopy, 1993; 39: 586-591.
- 103 Siano Quiros R., Chiesa D. M., Abed G., y col. *Leiomioblastomas Gástricos*. Rev. Argent. Cirug., 1989; 57: 204-208.
- 104 Sívori E. A., Beveraggi E. M., Cavadas D., Alegre S., Argibay P. *Gastrectomia Total*. Rev. Argent. Cirug., 1991; 60: 155-161.
- 105 Sívori E., Beveraggi E.M., Telenta M., Dalale J., Davolos J. *Tumores Gástricos malignos. Análisis de nuestra experiencia y factores de pronóstico*. Rev. Argent. Cirug., 1984; 46: 194-200.
- 106 Sleisenger M. H., Fordtran J. S. *Gastrointestinal Disease*. W. B. Saunders Company, 1993, Philadelphia.U.S.A.
- 107 Smith J. W., Brennan M. F. *Surgical treatment of gastric cancer. Proximal, mid and distal stomach*. Surg. Clin. North Am., 1992; 72(2): 381-399.
- 108 De Stefani E., Correa P., Fierro L., et al. *Alcohol drinking and tobacco smoking in gastric cancer: A case control study*. Rev. Epidemiol. Sante Publique, 1990; 38(4): 297-307.
- 109 Stockbrugger R. W. *Epidemiology and pathology of precancerous lesions of the stomach*. European Journal of cancer Prevention, 1992; 2 Supl 2: 59-63.

- 110 Sue-Ling H. M., Martin I., Griffith J., Ward D. C., Quirke P., Dixon M. F., Axon A. T., McMahon M. J., Johnston D. *Early gastric cancer: 46 cases treated in one surgical department.* Gut, 1992; 33(10): 1318-1322.
- 111 Tabuchi Y., Deguchi H., Imanishi K., Saitoh Y. *Immuno-histochemical studio on the main entrance route of CA 19-9 into the peripheral blood of gastric cancer patients.* Cancer, 1990; 66: 1529-1533.
- 112 Takemoto N., Baba Y., Takekoshi T., Fujii A., Kato Y. *Endoscopic treatment of early gastric cancer.* Gan. To. Tagaku Ryoho., 1992; 19(19): 1268-1273.
- 113 Tanaka T., Takeda J., Koufuji K., Hashimoto K., Kakegawa T. *Early gastric with yuxta regional lymph node metastases.* Kurume Med. J., 1991; 38(4): 287-290.
- 114 Tanaka T., Takeda J., Hashimoto K., et al. *Clinical and pathological evaluation of early cancer in the gastric cardia.* Kurume Med. J., 1990; 37(4): 265-269.
- 115 Tersmette A. C., Giardello F. M., Offerhaus G. J., et al. *Geographical variance in the risk of gastric stump cancer: no increased risk in Japan.* Jpn. J. Cancer Res., 1991; 82(3): 266-272.
- 116 Viaggio J. A., Trigo E. R., Linares C., y col. *Consideraciones sobre las técnicas y resultados en gastrectomía total con interposición yeyunal.* Rev. Argent. Cirug., 1982; 43: 267-275.
- 117 Wagner P., Ramaswamy A., Sitter H., Ruschoff J., Schmitz Moormann P. *Normalwrt der Lymphknotenzahl im Oberbauch.* Chirurg, 1990; 61: 286-288.
- 118 Wanebo H. J., Kennedy B. J., Chmiel J., Steele G., Winchester D., Osteen R. *Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons.* Ann. Surg., 1993; 218: 583-592.
- 119 Wee A., Kang J. Y., Teh M. *Helicobacter pylori and gastric cancer: correlation with gastritis.* Gut, 1992; 33(8): 1029-1032.
- 120 Yamamoto N., Tokunaga M., Uemura Y., et al. *EpsteinBarr virus and gastric remant cancer.* Cancer, 1194; 74: 809-811.
- 121 Yonemura Y., Katayamak., Kamata T., et al. *Surgical treatment of advanced gastric cancer with metastasis in paraaortic lymph noda.* Int. Surg., 1991; 76(4): 222-225.
- 122 Young G. P., Demediuk B.H. *The genetics, epidemiology and early detection of gastrointestinal cancers.* Curr. Opin. Oncol., 1992; 4(4): 728-735.
- 123 Yuki-yoshi E., Hirayama R., Hirokawa K. *A comparison of patterns on metastasis in gastric cancer by histologic type and age.* Cancer, 1990; 65: 2086-2090.
- 124 Zanghieri G., Di Gregorio C., Sacchetti C., et al. *Familial occurence of gastric cancer in the 2year experience of a population based registry.* Cancer, 1990; 66: 2047-2051.
- 125 Zherlov G. K. *Radical surgical treatment of patients with cancer of the stomach.* KlinKhir., 1992; 5: 24-26.

LA QUIMIOTERAPIA EN CANCER DE ESTOMAGO

DR. HERIBERTO E. KROYER

La quimioterapia ha sido indicada en el carcinoma gástrico en diversas situaciones clínicas.

1. Quimioterapia adyuvante:

Es la estrategia que se usa en pacientes con cáncer gástrico, sometidos a una cirugía "presuntamente curativa" sin metástasis ganglionares ni a distancia (T 1a3, NO, Mo), con una posibilidad de supervivencia que con un enfoque excesivamente optimista podría llegar al 30% en 5 años.

Los tratamientos adyuvantes se utilizan en el postoperatorio de una cirugía radical, con remoción de toda la masa tumoral en forma oncológica, sin evidencia de metástasis.

El 80-90% de los pacientes presentan cáncer avanzado, siendo el estudio anatomopatológico el que certifica el estadio de la enfermedad. Solamente un 10-15% de los cánceres gástricos diagnosticados, tienen un estadio temprano. Preoperatoriamente no existen métodos tecnológicos para la estadificación.

Largas series de cirugías han mostrado que sólo el 30 a 40% de los pacientes explorados tienen posibilidades de una resección "presuntamente curativa" ¹. El resto de los pacientes tienen enfermedad irresecable o una resección paliativa con tumor residual, con márgenes microscópicamente positivos. En esta situación, la terapia postoperatoria no debe considerarse adyuvante.

El momento de comienzo postoperatorio de esta terapia varía; en Japón comienza inmediatamente después de la cirugía, en los EE.UU. el tiempo es de 4 a 6 semanas.

El argumento del inicio de una quimioterapia intrabdominal inmediata postoperatoria para mayor control de la enfermedad, se sustenta en evidencias de un alto riesgo de implantes peritoneales en modelos animales correlacionado con la observación clínica de los pacientes gastrectomizados ². Dilaciones de 4 a 8 semanas en comenzar los tratamientos, hacen que los posibles implantes se multipliquen siendo más difícil lograr

dicho control. Se recomienda una anticipación cada vez mayor.

Desde los años 60 se han usado varias combinaciones de quimioterápicos.

Una primera combinación de 5 Fluorouracilo más Metil CCNU (una nitrosurea) pareció dar un tiempo mayor de supervivencia entre los pacientes tratados y el grupo de control ³.

Un estudio similar con esta combinación efectuada sobre 180 pacientes con iguales dosis no demostró diferencia en período libre de enfermedad, ni supervivencia con respecto al grupo de control ⁴. Como las nitrosureas tienen un pequeño riesgo de inducir leucemias agudas no linfocíticas, se desaconsejó el tratamiento indicado, por no apropiado como adyuvante en cáncer gástrico.

Un estudio con 10 años de seguimiento publicado en 1991 con mitomicina C a altas dosis (20 mg/m²) cada 6 semanas por 4 dosis mostró una clara diferencia en la supervivencia a 5 años con respecto al grupo control (76% contra 30%) ⁵. Se le critica al trabajo el poco número de pacientes.

Diversos trabajos usando otros regímenes y combinaciones de drogas (5 fluorouracilo, mitomicina, esquema FAM (Fluorouracilo+adriamicina+mitomicina), inmunoquimioterapia, combinaciones con adriamicina, antiestrogenos), en pacientes con resecciones "presuntamente curativas", no han demostrado una clara evidencia de mejoras, supervivencia y período libre de enfermedad, con respecto a grupos control.

La conclusión es que no existe un esquema adyuvante que claramente contribuya a mejorar la evolución en estos pacientes.

2. QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE

Es aquella terapéutica quimioterápica iniciada preoperatoriamente o llamada también primaria. Este tipo de tratamiento puede inducir a una temprana regresión del tumor primario; a un mejor control local con cirugía o radioterapia posterior, al uso de medidas locales más conservativas y

a identificar y beneficiar pacientes respondedores a tratamientos quimioterápicos postoperatorios. Asimismo esta terapéutica puede seleccionar clones resistentes de células tumorales, dilatar el tratamiento primario, y traer dudas sobre la extensión del mismo.

Se intenta este tipo de tratamiento en aquellos pacientes de alto riesgo, con clasificación del T, que se logra con tomografía endoscópica.

También se ataca con este tratamiento metástasis a distancia, en pacientes todavía en buen estado general que toleran mejor estos regímenes tóxicos.

La neoadyuvancia es un concepto atractivo en un cáncer como el gástrico en el que la resección completa del tumor primario es dificultosa o imposible y la diseminación sistémica es habitual.

Diversos esquemas han sido usados y están en revisión para este tipo de tratamiento.

Se han intentado desde tratamientos agresivos preoperatorios para disminuir el tamaño del tumor y hacerlo resecable, hasta menos agresivos en cánceres tempranos donde en un número significativo de piezas resecadas no se encontró tumor.

Se necesitan aún estudios controlados para efectuar esta terapéutica en forma sistemática.

QUIMIOTERAPIA INTRAPERITONEAL

Es una forma de tratamiento en enfermedad avanzada, en la que por la farmacocinesia de algunas drogas, se logra una alta concentración local de las mismas. Con esto se supone mejorar el control de las metástasis peritoneales y las micro-metástasis hepáticas.

Los distintos intentos y trabajos han usado drogas como 5 Fluorouracilo y sus análogos, mitomicina, cisplatino, eteoposido, leucovorina e interferon alfa 2⁶⁷.

Algunos trabajos inician el tratamiento en el intraoperatorio como una variante de terapéutica adyuvante. El resultado del seguimiento durante meses muestra una disminución en la recurrencia de la enfermedad.

Otros trabajos combinan terapéutica intraperitoneal con la terapéutica sistémica, cuyos resulta-

dos no fueron publicados aún.

Se puede concluir que faltan aún mayor tiempo de seguimiento y sus resultados para hacer de esta indicación un tratamiento beneficioso para el paciente.

En la misma línea se debe colocar también el tratamiento de infusión arterial intrahepática de quimioterápicos, en cáncer gástrico, con metástasis hepáticas.

QUIMIOTERAPIA EN LA ENFERMEDAD AVANZADA

Durante los últimos 20 años muchos quimioterápicos han sido estudiados para el tratamiento del cáncer gástrico avanzado. La droga más estudiada ha sido el 5 Fluorouracilo con una respuesta objetiva el 30%⁸.

Otra drogas estudiadas han sido la adriamicina con una respuesta del 17% y últimamente el cisplatino con una respuesta del 19%. En todos estos estudios los fármacos fueron utilizados como monodrogas, no lográndose con ninguna de ellas una respuesta completa y una mejoría en la supervivencia de los pacientes⁹.

El tratamiento con combinación de drogas comenzó a fines de la década del 70 y se hizo efectiva en la del 80.

El primer esquema que se utilizó fue el FAM (Fluorouracilo-Adriamicina-Mitomicina) con respuestas del 30 % y supervivencia de 6 a 9 meses en promedio¹⁰.

La sinergia del 5 Fluorouracilo + Cisplatino, la actividad de este último en cáncer gástrico y la toxicidad en médula ósea de la Mitomicina, hizo reemplazar esta última en el esquema FAM, pasando este a ser FAP (Fluorouracilo + Adriamicina + Platino) por la inclusión del Platino.

La respuesta terapéutica a este régimen es del 34% con 5% de respuesta total, con una duración promedio de supervivencia entre 6 y 13 meses¹¹.

La Adriamicina ha sido reemplazada en ese esquema por la Epirubicinana (similar pero con menos cardiotoxicidad) lográndose iguales resultados. Aparte siendo el Cisplatino sinergista con el Etoposido se desarrolló el esquema EAP (Etopo-

xido + Adriamicina + Platino) con respuestas del 53%, entre las cuales 6% fueron completas, con un promedio de supervivencia de 6 a 9 meses, pero con alta toxicidad¹².

Esta toxicidad lleva a diseñar para pacientes mayores de 65 años, con miocardiopatías y otras enfermedades conjuntas, un esquema de Etopoxido, Leucovorina y 5 Fluorouracilo (ELF). Con una respuesta del 53% y una supervivencia promedio de 9.5 meses, se lo ha recomendado para este tipo de pacientes. Los resultados deben ser confirmados.

La modulación bioquímica del 5 Fluorouracilo con Metotrexate es evaluada en un esquema secuencial de ambas drogas con el agregado de Adriamicina en el régimen FAMTX (Fluorouracilo + Adriamicina + Metotrexate).

Este esquema dió una respuesta del 41%, con 12% de remisión completa y una supervivencia promedio entre 3,5 y 10,5 meses¹³.

La Organización Europea para la investigación del tratamiento del cáncer ha comparado el primer esquema FAM con este último FAMTX y se ha encontrado una diferencia manifiesta a favor de éste último. Había un 41% de sobrevivientes en el primer año en el esquema FAMTX con respecto a un 20% con el esquema FAM.

A los 2 años no había sobrevivientes con el último esquema y solamente un 9% FAMTX¹⁴.

Estas modestas cifras hablan de la lenta evolución del tratamiento quimioterápico en los últimos 20 años en el cáncer gástrico avanzado.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Rohde H., Gebbensleben B., Bauer P. *Has there been any improvement in the staging of gastric cancer? Findings from the German gastric cancer TNM study group.* Cancer, 1989; 64: 2465-2481.
- 2 Fisher V., Gunduz N., Saffer E. *Influence of the interval between primary tumor removal and chemotherapy on Kinetics and growth of metastasis.* Cancer Res, 1983; 43: 1488-1492.
- 3 Gastrointestinal Tumor Study Group. *Controlled trial of adjuvant chemotherapy following curative resection for gastric cancer.* Cancer, 1982, 49: 1116-1122.
- 4 Engstrom P., Labin P., Douglas H. et al. *Postoperative adjuvant 5 fluorouracil plus methyl CCNU therapy for gastric cancer patients.* Cancer, 1985; 55: 1868-1873.
- 5 Estape J., Grau J., Leobendas F. et al. *Mitomycin C as an adjuvant treatment to resected gastric cancer: A 10 year followup.* Ann Surg, 1991; 213: 219-221.
- 6 Schiessel R., Funovicks J., Schick B. et al. *Adjuvant intraperitoneal cisplatin therapy in patients with operated gastric carcinoma: results of randomized trial.* AMA, 1989; 16: 68-69.
- 7 Atq O., Kelsen D., Shiu M. et al. *Postoperative adjuvant intraperitoneal and intravenous chemotherapy in poorrisk gastric cancer patients.* Proc. Am. Soc. Clin. Oncol, 1991; 10: 137.
- 8 Gastrointestinal Tumor Study Group. *Phase IIIII chemotherapy studies in advanced gastric cancer.* Cancer Treat Rep, 1979; 63: 18-71.
- 9 Moertel CG., Lavin PT. *Phase IIIII chemotherapy studies in advanced gastric cancer.* Cancer Treat Rep, 1979; 63: 18-63.
- 10 Mac Donald J.S., Schein P.S. Woolley et al *5Fluorouracil, mitomycinC. and Adriamycin (FAM): A new combination chemotherapy program for advanced gastric carcinoma.* Ann Intern Med, 1980; 93: 533.
- 11 Epelbaum R., Haim N., Stein M. et al . *Treatment of advanced gastric cancer with DDP (Cisplatin), Adriamycin, and 5fluorouracil (DAF).* Oncology, 1987; 44: 201-206.
- 12 Lerner A., Steele G. D., Mayer R.J. *Etoposide, doxorubicin, and cisplatin for advanced gastric adenocarcinoma: results of a phase II trial.* Proc. Am. Soc. Clin. Oncol, 1990; 9:103.
- 13 Klein H. O. *Long-term results with FAMTX (5fluorouracil, Adriamycin, methotrexate) in advanced gastric cancer.* Cancer Res, 1989; 9: 1025-1026.
- 14 Wils J. A., Klein H.O., Wagener D.J.T, et al. *Sequential highdose methotrexate and fluorouracil combined with doxoubicin a step ahead in the treatment of advanced gastric cancer. A trial of the European Organization for Rescarch and Treatment of Cancer Gastrointestinal Tract Coperative Group.* J. Clin. Oncol., 1991; 9: 827-831.

**INDICE DE LOS
CONGRESOS ARGENTINOS DE CIRUGIA**

TEMAS

A

Tema	Relator	Congreso
<i>Abdomen agudo en el anciano</i>	Humberto Faraoni	LII-1981
<i>Absceso subfrénico</i>	Oscar J. Cames	XIII-1941
<i>Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia</i>	E. B. del Castillo	XXV-1954
<i>Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática</i>		
<i>Biliar benigna</i>	Juan J. Fontana	LX-1989
<i>Pancreática benigna</i>	Alejandro S. Oría	LX-1989
<i>Biliopancreática maligna</i>	Julio A. Diez	LX-1989
<i>Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago</i>	José Nallar	LX-1989
<i>Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y del ano</i>	Mario Benati	LXII- 1991
<i>Afecciones valvulares del corazón.</i>		
<i>Tratamiento quirúrgico</i>	F. E. Tricerri	XXV-1954
<i>Alimentación enteral y parenteral en cirugía</i>	José M. Basaluzzo	LIV-1983
	Juan A. De Paula	
<i>Amputaciones</i>	Enos P. Comolli	XXXIII-1962
	Francisco Nocito	
	Henry H. Kessler *	
<i>Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía</i>	Frutos E. Ortíz	LXI-1990
<i>Anestesia endovenosa</i>	José C. Delorme	XIX-1948
<i>Anestesia peridural</i>	Alberto Gutiérrez	X-1938
<i>Aorta abdominal Cirugía de la</i>	Hugo R. Mercado	XLI-1970
<i>Aorta torácica Cirugía de la</i>	Mario M. J. Brea	XLI-1970
<i>Apendicitis. Complicaciones posoperatorias</i>	Pedro Chutro	II-1930
<i>Arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros.</i>		
<i>Tratamiento</i>	Horacio A. Ferrando	XXXIV-1963
<i>Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento</i>	Jorge Teme	XXXIV-1963
	Eduardo C. Palma *	
	E. Stanley Crawford *	
<i>Artropatías crónicas no tuberculosas de la cadera</i>	Julio Diez	XII-1940
<i>Artroplastias de cadera. Indicaciones técnica y resultados</i>	L. Petracchi	XXIV-1953
<i>Atención inicial del traumatizado grave</i>	Fortunato Benain	LXI-1990
	Jorge Neira	
<i>Avances en el tratamiento del "shock"</i>	Julio Baldi	LIII-1982
	Miguel A. Jorge	

* Por invitación.

B

<i>Balance hidroelectrolítico en cirugía</i>	J. Nomaksteinsky	XXIX-1958
	Alfonso Ruiz Guiñazú	
<i>Bocio exoftálmico</i>	J. Arce	I- 1928
	Manuel Balado	
<i>Bronquiectasias en el adulto</i>	Lázaro Langer	XX-1949
<i>Bronquiectasias en el niño</i>	J. M. Pelliza	XX-1949

C

<i>Cáncer avanzado. Tratamiento quirúrgico</i>	Federico R. Pilheu	XL-1969
--	--------------------	---------

<i>Cáncer avanzado. Radiaciones.....</i>	Oriel Alva	XL-1969
<i>Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas.....</i>	Roberto A. Estévez	XL-1969
<i>Cáncer de esófago.....</i>	Juan Gil Mariño	XXXV-1964
	Julio C. Sánchez Pons	
<i>Cáncer de estómago.....</i>	P. Hülskamp	LXVI-1995
<i>Cáncer de laringe.....</i>	C. Sylvestre Begnis	XXVI-1955
<i>Cáncer de laringe (Roentgenerapia).....</i>	Luis M. Pons	XXVI-1955
	José Cataldo *	
	Jaime del Sel *	
	Pablo Haickel *	
<i>Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento</i>	A. Caviglia	II-1930
	J. C. Ahumada	
<i>Cáncer de mama.....</i>	E. P. Viacava	XXV-1954
<i>Cáncer de mama. Roentgenerapia.....</i>	Félix Laborgne *	XXV-1954
<i>Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento.....</i>	R. Varela Chilense	XXXVII-1966
<i>Cáncer del colon sigmoideo y del recto.</i>		
<i>Tratamiento quirúrgico.....</i>	Alberto E. Laurence	XXXVI-1965
<i>Cáncer del intestino grueso (colon derecho y colon transverso).....</i>	Oscar Copello	5 III-1931
<i>Cáncer del intestino grueso con exclusión del recto.....</i>	A. Ceballos	III-1931
<i>Cáncer del pulmón. Diagnóstico precoz y resultados operatorios.....</i>	Mario E. Brea	XVIII-1947
<i>Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento</i>	José M. Mainetti	XXXVIII-1967
<i>Cáncer oral.....</i>	Héctor Jorge	XXXII-1961
<i>Cáncer rectal inoperable. Tratamiento.....</i>	Felipe Carranza	VIII-1936
<i>Cirugía abdominal en el paciente crítico.....</i>	Egon A. Mettler	LVIII-1987
<i>Cirugía colorrectal de urgencia.....</i>	Juan C. Milanese	LVI-1985
<i>Cirugía hepatobiliar. Cuidados pre y posoperatorios.....</i>	C. Velasco Suárez	XVI-1944
<i>Colecistitis litiasica y alitiasica. Elección del tratamiento.....</i>	R. E. Donovan	XII-1940
<i>Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento.....</i>	A. G. Russo	XXX-1959
<i>Colitis ulcerosa inespecífica.....</i>	Norberto Quirno	XXX-1959
	Seymour J. Gray *	
	R. J. Babini	XIV-1942
<i>Compresiones medulares no traumáticas.....</i>	Juan V. Gurruchaga	XLVII-1976
<i>Condiciones que debe reunir una institución donde se practique cirugía.....</i>	Domingo Múscolo	XXI-1950
<i>Coxa vara del adolescente</i>	Egon Mettler	LVIII-1987
<i>Cirugía abdominal en paciente crítico.....</i>	Pedro A. Ferraina	LXII-1991
<i>Cirugía ambulatoria.....</i>	Carlos A. Pellegrini	LXV-1994
<i>Cirugía videoscópica.....</i>		

* Por invitación.

D

<i>Diabetes en cirugía.....</i>	R. Rodríguez Villegas	V-1933
<i>Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones.</i>		
<i>Tratamiento.....</i>	A. N. Canónico	XXIII-1952

E

<i>Educación médica continuada y recertificación.....</i>	Luis V. Gutiérrez	LVII-1986
<i>Empiema del adulto.....</i>	V. Arnand Ugón	VII-1935
<i>Empiema en el niño.....</i>	M. Ruiz Moreno	VII-1935
<i>Endoarteritis obliterante de los miembros.....</i>	Pedro O. Bolo	VI-1934
<i>Endocrinopatías quirúrgicas.....</i>	J. Reforzo Membrives	XLVIII-1977
	J. Yoel	
	T. J. Oñate	
	E. P. Bagnati	
	E. M. Quesada	
<i>Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía).....</i>	Rubén Siano Quirós	XLII-1971

<i>Enfermedades precancerosas del tubo digestivo</i>	Manuel R. Baro	LV-1984
<i>Enseñanza de la cirugía en el pregrado</i>	Jorge L. Berra	XLIII-1972
<i>Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continúa</i>	Oscar L. Aguilar	XLIII-1972
<i>Enseñanza de la cirugía para graduados.</i>		
<i>Residencias</i>	José Spátola	XLIII-1972
<i>Enteroy colopatías vasculares</i>	Arturo Heidenreich	L-1979
<i>Escoliosis</i>	L. A. González Ignacio Ponseti *	XXVIII-1957

<i>Esplenopatías quirúrgicas (con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos)</i>	Alejandro J. Pavlovsky Alfredo Pavlovsky	XXI-1950
--	---	----------

<i>Estenosis mitral. Fisiopatología y clínica desde el punto de vista clínico-quirúrgico</i>	A. C. Taquini	XXV-1954
<i>Estenosis aórtica y mitral. Tratamiento quirúrgico</i>	Robert P. Glober	XXV-1954
<i>Evolución del riesgo quirúrgico</i>	Daniel A. Allende Domingo S. Babini	L-1979
<i>Eventración posoperatoria. Tratamiento</i>	Vicente Gutiérrez	XII-1940

* Por invitación.

F

<i>Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica</i>	Eduardo Bumascchny	LXIII-1992
<i>Fístulas digestivas externas abdominales</i>	J. B. Carpanelli	XLVI-1975
<i>Flebotrombosis y tromboflebitis</i>	W. Suiffet	XX-1949

<i>Fractura de codo en el niño</i>	J. Alfredo Ferreira	V-1933
<i>Fractura de la diáfisis femoral en el adulto. Tratamiento</i>	Rezende Puech	IV- 1932

<i>Fractura de la diáfisis femoral en el niño</i>	E. Finochietto	IV- 1932
<i>Fractura del antebrazo en el adulto</i>	R. Finochietto	IV- 1932
<i>Fractura del antebrazo en los niños. Tratamiento</i>	M. Gamboa	III-1931
<i>Fractura de la pierna. Tratamiento</i>	A. F. Landívar	III-1931

<i>Fractura del cuello del fémur</i>	M. Ruíz Moreno	XV-1943
<i>Fracturas articulares. Tratamiento operatorio</i>	E. H. Lagomarsino	Antonio Caio de Amaral
<i>Fracturas de la garganta del pie y su tratamiento inmediato</i>	Alberto Croquevielle	Conrado J. Rolando
<i>Fracturas de codo en el adulto. Tratamiento</i>	Lelio Zeno	VI-1934
<i>Fracturas diafisarias. Tratamiento operatorio</i>	José M. Jorge	I-1928

<i>Fracturas expuestas. Tratamiento</i>	E. Comejo Saravia	XI-1939
<i>Futuro del cirujano general y de los servicios de cirugía</i>	N. Tagliavacche	V-1933
	Artemio Zeno	I-1998
	Carlos E. Ottolenghi	XVII-1945
	Juan J. Moirano	LXV-1994

H

<i>Hemorragias digestivas altas graves</i>	Vicente P. Gutiérrez	XLIV-1973
<i>Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal</i>	César A. de la Vega	XLIV-1973
<i>Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento</i>	Iván Goñi Moreno	XXII-1951
<i>Hepatectomías</i>	Juan A. Viaggio	LIV-1983

<i>Hernias diafragmáticas</i>	Jorge R. Defelitto	J.J. Boretti	XXIX-1958
<i>Hernias hiatales</i>	A.J.F. Cesanelli	Manuel A. Casal	LI-1980

<i>Hernias recidivadas inguinales y crurales</i>	Juan J. Naveiro	Carlos I. Allende	XIII-1941
<i>Hernias umbilicales recidivadas</i>	H. Taubenschlang	H. Taubenschlang	XIII-1941
<i>Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos</i>	E. Braun Menéndez	E. Braun Menéndez	XIX- 1948
<i>Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico</i>	Aníbal Introzzi	Aníbal Introzzi	XIX-1948

<i>Hipertiroidismo. Tratamiento y resultados</i>	José A. Caeiro José Gutiérrez Sebastián Heleto Alberto Covarrubias Carlos Piquérez	XV-1943
<i>Hipertiroidismo. Tratamiento</i>	H Perinetti	XXXIX-1968
<i>Hipertiroidismo. Tratamiento por radioyodo</i>	Manuel Giner	XXXIX-1968
<i>Hombro paralítico (excluidas parálisis obstétricas)</i>	A. Didier O. Malvarez	XXIX-1958

I

<i>Ileus posoperatorio</i>	D. del Valle	V-1933
<i>Infecciones de la mano. Tratamiento</i>	Alberto Baraldi Bartolomé Calcagno	IV-1932
<i>Invaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento</i> ...	Alberto Lagos García	XVIII-1947
<i>Infección quirúrgica</i>	Wolfgang Lange Marcelo J. Frigerio Estéban M. Paéz Ignacio Piroski	XXXII-1961

L

<i>Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático</i>	Alfredo Negri	XXI-1950
<i>Lesiones quirúrgicas de las vías biliares</i>	Arturo E. Wilks Ricardo A. Berri	XLIX-1978
<i>Litiasis biliar. Complicaciones biliares posoperatorias alejadas</i>	A. Althabe	IV-1932
<i>Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias en las operaciones sobre las vías biliares</i>	E. Romagosa J. M. Allende	IV-1932
<i>Litiasis de la vía biliar principal</i>	Santiago G. Perera Fernando Magnanini Rodolfo Mazzariello	LII-1981
<i>Litiasis del colédoco. Tratamiento</i>	E. Blanco Acevedo P. L. Mirizzi	XI-1939
<i>Litiasis reno-ureteral</i>	B. Maraini	VIII-1936
<i>Lumbociáticas rebeldes</i>	G. H. Dickman	XX-1949
<i>Luxación congénita de la cadera. 1° infancia</i>	Agustín A. Salvati	XIX-1948
<i>Luxación congénita de la cadera. 2° infancia adolescencia y adultos</i>	José A. Rivarola José A. Piqué *	XIX-1948

M

<i>Mal de Pott en el niño. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	A. Rodríguez Egaña	II-1930
<i>Mal de Pott en el adulto. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	R. E. Pasmán	II-1930
<i>Mama. Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento de cáncer de la</i>	Edgardo T. L. Bernardello	LV-1984
<i>Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas lesiones de tendones y nervios</i>	Eduardo Zancoli	XLI-1970
<i>Megaesófago. Tratamiento quirúrgico</i>	R. C. Ferrari P. de Mattos Barretto	XXIII-1952
<i>Mioma uterino. Tratamiento</i>	A. J. Bengolea	III-1931
<i>Mioma uterino. Complicaciones</i>	S. Marino	III-1931
<i>Megacolon en el adulto</i>	E. J. Chambouleyron	XXXVII-1966
<i>Megacolon en el niño</i>	Horacio Aja Espil	XXXVII-1966

O

<i>Oclusión intestinal aguda. Tratamiento.....</i>	Domingo Prat	V-1933
<i>Osteomilitis aguda y crónica en el niño. Tratamiento.....</i>	Guillermo Allende	VII-1935
<i>Osteomilitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento.....</i>	P. Jáuregui	VII-1935
<i>Obstrucción intestinal aguda.....</i>	Julio V. Uriburu	XXXI-1960
<i>Obstrucción intestinal en el niño.....</i>	José E. Rivarola *	XXXI-1960
<i>Organización y funcionamiento de un Departamento de Cirugía.....</i>	Eduardo R. Trigo	XLV-1974

P

<i>Pancreatitis aguda. Etiopatogenia y fisiopatología.....</i>	C. A. Sosa Gallardo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Consideraciones clínicas y terapéuticas.....</i>	O. F. Longo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Etiología. Patogenia.....</i>	W. Tejerina Fotheringham	XIV-1942
<i>Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento.....</i>	A. J. Pavlovsky	XIV-1942
<i>Pancreatitis crónica.....</i>	Clemente J. Morel	XXXIII-1962
<i>Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores.....</i>	Rodolfo A. Rivarola	I-1928
<i>Parálisis obstétrica.....</i>	O. Malvarez	XXIX-1958
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto.....</i>	Roberto A. Gárriz	XL-1969
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el niño.....</i>	Sebastián A. Rosasco Palau	XL-1969
<i>Peritonitis.....</i>	Narciso Hernández	XLVIII-1977
<i>Peritonitis.....</i>	Luis Gramática	LIX-1988
<i>Pie plano (en el niño).....</i>	Víctor Ruiz Moreno	XXVI-1955
<i>Pie plano (en el adulto).....</i>	José Manuel del Sel	XXVI-1955
<i>Pie varo equino congénito. Tratamiento.....</i>	M. R. Llambías	XXVII-1956
<i>Precáncer del recto y tratamiento quirúrgico del cancer de recto.....</i>	G. Zorraquín	VIII-1936
<i>Prolapso genital en la mujer. Tratamiento.....</i>	E. Nicholson	XVI-1944
<i>Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda.....</i>	Juan E. Alvarez Rodríguez	LXVI-195

* Por invitación.

Q

<i>Quemaduras. Secuelas.....</i>	Lelio Zeno	XVII-1945
<i>Quemaduras. Tratamiento.....</i>	José M. Delrío	XVII-1945
<i>Quimioterapia en cirugía.....</i>	A. A. Covaro	XV-1943
<i>Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.....</i>	J. C. Casiraghi	XXX-1959
<i>Quistes hidatídicos del pulmón. Tratamiento.....</i>	J. E. Cendan Alfonso *	
	O. Ivanishevich	X-1938

R

<i>Raquianestesia.....</i>	A. V. Sacco	X-1938
	L. Vargas Salcedo	
<i>Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama.....</i>	Edgardo T. L. Bemardello	LV-1984
<i>Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal</i>	Francisco Loyúdice	XXXV-1964
<i>Complicaciones mecánicas.....</i>	Jorge Sánchez Zinny	XXXV-1964
<i>Complicaciones inflamatorias.....</i>	Juan A. Sugasti	XXXV-1964
<i>Complicaciones hemorrágicas.....</i>		
<i>Resecciones oncológicas. Magnitud de las</i>	Manuel Riveros	XLV-1974
<i>Introducción.....</i>	Víctor E. Argonz	XLV-1974
<i>Cabeza y cuello.....</i>	Eduardo Schiepati	XLV-1974
<i>Tórax.....</i>	Jorge A. Ferreira	XLV-1974
<i>Tubo digestivo abdominal.....</i>	Leoncio A. Arrighi	XLV-1974
<i>Ginecología.....</i>	Enrique N. Centeno	XLV-1974
<i>Mama.....</i>		
<i>Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto.....</i>	José J. Terz y H. Pablo Curutchet	XLV-1971

<i>Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.....</i>	Florentino A. Sanguinetti Alfredo Martínez Marull	LIX-1988
--	--	----------

S

<i>Secuelas de fracturas de la epífisis femoral superior. Tratamiento</i>	José A. Piqué	XXXII-1961
<i>Secuelas de la cirugía gastroduodenal</i>	Jorge H. Deschamps	LIII-1962
<i>Seguridad en el quirófano</i>	Aldo O. F. de Paula	LXIII-1992
<i>Sepsis y cirugía.....</i>	Juan C. Cafasso	XLIX-1978
<i>Seudoartrosis. Tratamiento.....</i>	Enrique J. Libonatti	
<i>"Shock" quirúrgico.....</i>	Enrique M. Beveraggi	
	Roberto Padrón	
	Oscar R. Maróttoli	XVIII-1947
	Jorge Manrique	XXXIII-1962
	Enrique Acevedo Davenport *	
	Roberto Padrón	
<i>SIDA y cirugía</i>	Dardo M. Chiesa	LXIV-1993
<i>Síndrome cervicobraquial</i>	G. F. Cottini	XXVIII-1957
<i>Síndrome poscolecistectomía.....</i>	J. C. Christensen	
<i>Suficiencia hepática en la cirugía de las vías biliares e hígado.....</i>	Miguel A. Fígueroa	XXXVI-1965
<i>Sulfamidoterapia. Conceptos biológicos</i>	O. F. Mazzini	IX-1937
<i>Supuraciones no tuberculosas del pulmón</i>	Carlos A. Correas	IX-1937
<i>Supuraciones pulmonares no tuberculosas. Tratamiento quirúrgico.....</i>	H. García Lagos	VI-1934
	A. Ceballos	VI-1934

* Por invitación.

T

<i>Terapia intensiva. Organización y funcionamiento.....</i>	Gerardo A. Lorenzino	XLIV-1973
<i>Tórax agudo quirúrgico no traumático</i>	Carlos E. Rubianes	
<i>Tórax agudo quirúrgico no traumático. Fisiopatología</i>	Oscar A. Vaccarezza	XXXVIII-1967
<i>Tórax agudo traumático.....</i>	Aquiles J. Roncoroni	XXXVIII-1967
	Miguel A. Gómez	LIII-1982
	Edgardo E. Rhodius	
<i>Tratamiento multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados.....</i>	Oreste L. Ceraso	LVIII-1987
<i>Tratamiento de las metástasis hepáticas</i>	Eduardo de Santibaños	LXIV-1993
<i>Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas.....</i>	Juan C. Olaciregui	XLIII-1972
<i>Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer de tubo digestivo abdominal</i>	Oswaldo H. Mammoni	LVII-1986
<i>Traumatismos craneanos y sus secuelas.....</i>	M. Balado	VII-1935
	J. Arce	
	Oswaldo Loudet	
	Antonio Couceiro	XLVII-1976
	Ernesto Katz	
	J. E. Valls	XXIII-1952
<i>Traumatismos del abdomen.....</i>	I. Gebauer W.	XXIII-1952
	Guy Pulvertaft *	
<i>Traumatismos de la mano. Tratamiento.....</i>	José Valls	XIII-1941
<i>Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas.....</i>	Marcelo Fitte	IX - 1937
<i>Traumatismos de meniscos ligamentos cruzados y laterales de la rodilla</i>		
<i>Traumatismo en la columna vertebral.....</i>		

<i>Traumatismo en la columna vertebral. Lesiones medulocerebrales.....</i>	A. F. Camaüer	IX-1937
<i>Traumatismos del carpo. Tratamiento.....</i>	J. A. Sgrosso	XVI-1944
<i>Traumatismos del hombro. Secuelas.....</i>	Rodolfo Ferré	XXII-1951
	Jorge Briones	
	Ricardo Caritat	
<i>Traumatismos del riñón</i>	Enrique Castaño	XVII-1945
	A. Trabucco	
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carreteras.....</i>	Héctor Dal Lago	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales.....</i>	Raúl Velasco	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras.....</i>	Fortunato Benain	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso.....</i>	Salvador Viale	XXXI-1960
<i>Traumatismos torácicos.....</i>	O. Vaccarezza	XIV-1942
<i>Tuberculosis genital. Fisioterapia.....</i>	J. L. Molinari *	VIII-1936
<i>Tuberculosis genital en la mujer. Tratamiento.....</i>	B. Galíndez	VIII-1936
<i>Tuberculosis genital en el hombre. Tratamiento.....</i>	L. A. Surraco	VIII-1936
<i>Tuberculosis osteoarticular en el adulto.....</i>	Guillermo Allende	XXV-1954
<i>Tuberculosis osteoarticular en el niño.....</i>	I. Castillo Odeña	XXV-1954
<i>Tuberculosis pulmonar. Tratamiento quirúrgico.....</i>	A. N. Bracco	XXVII-1956
	A. A. Santas	
<i>Tumores de parótida.....</i>	K. Herrero Ducloux	XXVII-1956
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio.....</i>	S. Gorostiague	XXVIII-1957
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Anatomía patológica.....</i>	Andrés Bianchi	XXVIII-1957
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología.....</i>	Jorge Lavisce	XXVIII-1957
<i>Tumores del mediastino.....</i>	José L. Martínez	XXXI-1960
	Luis D. Podestá	
<i>Tumores del páncreas.....</i>	J. Moroni	XXXIX-1968
<i>Tumores endocrinos del aparato digestivo.....</i>	Enrique A. Sívori	LVI-1985
<i>Tumores malignos de los huesos. Anatomía patológica.....</i>	F. Schajowicz	XXX-1959
<i>Tumores malignos de los huesos. Cirugía</i>	F. Oleaga Alarcón	XXX-1959
<i>Tumores malignos de los huesos. Radioterapia.....</i>	A. Lemos Ibáñez	XXX-1959
<i>Tumores malignos de tiroides.....</i>	F. J. Manfredi	XXIV-1953
	Warren H. Cole *	
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico.....</i>	Dr. Brachetto Brian	X-1938
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico.....</i>	Oscar Copello	X-1938
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico radiológico.....</i>	José Guardado	X-1938
<i>Tumores retroperitoneales con exclusión de los renales.....</i>	J. Michans	XXIV-1953

* Por invitación.

U

<i>Úlcera de duodeno. Tratamiento.....</i>	Benedicto Montenegro	IX-1937
	Oscar Gómez	
	Roberto Solé	II-1930
<i>Úlcera gástrica. Tratamiento.....</i>	Adolfo M. Rey	XXXIV-1963
<i>Úlcera gástrica. Estado actual del tratamiento quirúrgico.....</i>	M. M. Ramos Mejía	XXXIV-1963
<i>Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico.....</i>	Eliseo Otaiza Molina *	

<i>Úlcera péptica posoperatoria</i>	F. E. Christmann Emico Branco Ribeiro Manuel Martínez M. N. Foster Montgomery Juan Carlos de Chiara	XXII-1951
---	---	-----------

V

<i>Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal</i>	Horacio Achával Ayerza	XLII-1971
<i>Várices del miembro inferior. Tratamiento</i>	Eduardo L. Vila	XI-1939
<i>Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo</i>	J. J. Puente	XI-1939
<i>Vías de abordaje al abdomen superior</i>	Diego E. Zavaleta	XXVI-1955

* Por invitación.

TEMAS

A

<i>Acevedo Davenport * Enrique. - "Shock" quirúrgico.....</i>	XXXIII-1962
<i>Achával Ayerza H. - Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal.....</i>	XLII-1971
<i>Aguilar O. L. - Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continua.....</i>	XLIII-1972
<i>Ahumada J. C. - Cáncer de mama.....</i>	II-1930
<i>Aja Espil H. - Megacolon en el niño.....</i>	XXVII-1966
<i>Alva Oriol - Cáncer avanzado. Radiaciones.....</i>	XL-1969
<i>Alvarez Rodríguez Juan E. - Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda.....</i>	LXVI-1995
<i>Althabe A. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias alejadas.....</i>	V-1932
<i>Allende C.I. - Hernias recidivadas inguinales y crurales.....</i>	XIII-1941
<i>Allende D.A. - Evaluación del riesgo quirúrgico. Parte general.....</i>	L-1979
<i>Allende C. - Osteomielitis aguda y crónica.....</i>	VII-1935
<i>Allende G. - Tuberculosis osteoarticular en el niño.....</i>	XXV-1954
<i>Allende J.M. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias.....</i>	IV-1932
<i>Amaral A.C. de - Fractura de la pierna. Tratamiento.....</i>	XV-1943
<i>Arce J. - Bocio exoftálmico.....</i>	I-1928
<i>Arce J. - Traumatismos craneanos y sus secuelas. Tratamiento.....</i>	VII-1935
<i>Argonz V.E. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Cabeza y cuello.....</i>	XLV-1974
<i>Armando Ugon V. - Empiema del adulto.....</i>	XLV-1974
<i>Arrighi L. A. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Ginecología.....</i>	XLV-1974

B

<i>Babini D.S. - Evaluación del riesgo quirúrgico. Cirugía torácica.....</i>	L-1979
<i>Babini R.J. - Compresiones medulares no traumáticas.....</i>	XIV-1942
<i>Bagnati EP. - Endocrinopatías quirúrgicas.....</i>	XLVIII-1977
<i>Balado M. - Bocio exoftálmico Cáncer de esófago.....</i>	I-1928
<i>Balado M. - Traumatismos craneanos y sus secuelas. Tratamiento.....</i>	VII-1935
<i>Baldi J. - Avances en el tratamiento del "shock".....</i>	LIII-1982
<i>Baraldi A. - Infecciones de la mano.....</i>	IV-1932
<i>Baro M.R. - Enfermedades precancerosas del tubo digestivo.....</i>	LV-1984
<i>Basaluzzo J.M. - Alimentación enteral y parenteral en cirugía.....</i>	LIV-1983
<i>Benain F. - Atención inicial del traumatizado grave.....</i>	LXI-1990
<i>Benain F. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras.....</i>	XXXI-1960
<i>Benati M. - Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y del ano.....</i>	LXII-1991
<i>Bengolea A J. - Mioma uterino.....</i>	III-1931
<i>Bermúdez Oscar - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento.....</i>	XXII-1951
<i>Bernardello E.T.L. - Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama.....</i>	LV-1984
<i>Berra J. L. - Enseñanza de la cirugía en el pregrado.....</i>	XLIII-1972
<i>Berri R. A. - Lesiones quirúrgicas de las vías biliares.....</i>	XLIX-1978
<i>Beveraggi E.M. - Sepsis y cirugía. Aspectos clínico-quirúrgicos.....</i>	XLIX-1978
<i>Bianchi Andrés - Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Anatomía patológica.....</i>	XXVIII-1957
<i>Blanco Acevedo E. - Litiasis del colédoco.....</i>	XI-1939
<i>Bolo P.O. - Endoarteritis obliterante de los miembros.....</i>	VI-1934
<i>Boretti J J. - Hernias diafragmáticas.....</i>	XXIX-1958
<i>Bracco A.N. - Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.....</i>	XXVII-1956
<i>Brachetto Brian D. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico.....</i>	XIX-1938
<i>Branco Ribeiro Enrico - Úlcera péptica posoperatoria.....</i>	XXII-1951
<i>Braun Menéndez E. - Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos.....</i>	XIX-1948
<i>Brea Mario M. - Cáncer del pulmón. Diagnóstico precoz y resultados operatorios.....</i>	XVII-1947
<i>Brea Mario M. - Aorta torácica, cirugía de la.....</i>	XLI-1970

<i>Briones J. - Traumatismos del hombro. Secuelas.....</i>	XXII-1951
<i>Bumaschny E. - Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica.....</i>	LXIII- 1992

* Por invitación.

C

<i>Caeiro JA. - Hipertiroidismo</i>	XV-1943
<i>Cafasso J. C. - Seguridad en el quirófano.....</i>	LXIII- 1992
<i>Calcagno B. - Infecciones de la mano.....</i>	IV-1932
<i>Camañer A. - Traumatismos de columna vertebral. Lesiones meduloencefálicas.....</i>	IX-1937
<i>Cames O. - Absceso subfrénico.....</i>	XIII-1941
<i>Canónico A.N. - Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones. Tratamiento.....</i>	XXIII-1952
<i>Caritat R. - Traumatismo del hombro. Secuelas.....</i>	XXIII-1951
<i>Carpanelli J.B. - Fístulas digestivas externas abdominales.....</i>	XLVI-1975
<i>Carranza F. - Cáncer del recto inoperable</i>	VIII-1936
<i>Casal M. A. - Hernias hiatales.....</i>	LI-1980
<i>Casiraghi J.C. - Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.....</i>	XXX-1959
<i>Castaño E. - Traumatismos del riñón.....</i>	XVII-1945
<i>Castillo Odena I. - Tuberculosis osteoarticular en el niño.....</i>	XXV-1954
<i>Cataldo J. * - Cáncer de laringe (Roentgenerapia).....</i>	XXVI-1955
<i>Caviglia A. - Cáncer de la mama</i>	II- 1930
<i>Ceballos A. - Cáncer de intestino grueso (recto excuído)</i>	III-1931
<i>Ceballos A. - Supuraciones pulmonares no tuberculosas.....</i>	VI-1934
<i>Centeno E. N. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Mama</i>	XLV-1974
<i>Cendan Alfonso J.E. * - Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.....</i>	XXX-1959
<i>Ceraso O.L. - Tratamiento multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados.....</i>	LVIII-1987
<i>Cesanelli A J. - Hernias diafragmáticas.....</i>	XXIX-1958
<i>Comolli E.P. - Amputaciones.....</i>	XXXIII-1962
<i>Copello O. - Cáncer de colon derecho y transverso.....</i>	III-1931
<i>Copello O. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico clínico.....</i>	X-1938
<i>Cornejo Saravia E. - Fracturas de la garganta del pie.....</i>	XI-1939
<i>Correas C.A. - Sulfamidoterapia. Concepto biológico.....</i>	XV-1937
<i>Cotini G.F. - Síndrome cervicobraquial</i>	XXVIII-1957
<i>Couceiro A. - Traumatismo del abdomen</i>	XLVII-1976
<i>Covaro AA. - Quimioterapia en cirugía.....</i>	XV-1943
<i>Covarrubias A. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....</i>	XV-1943
<i>Croquevielle A. - Fractura de la pierna.....</i>	XV-1943
<i>Curutchet H.P. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto</i>	XLV-1974

CH

<i>Chambouleyron E.J. - Megacolon en el adulto.....</i>	XXXVII-1966
<i>Chiara Juan C. de - Ulcera péptica posoperatoria</i>	XXII-1951
<i>Chiesa D.M. - SIDA y cirugía.....</i>	LXIV-1993
<i>Christensen J.C. - Síndrome cervicobraquial.....</i>	XXVIII-1957
<i>Christmann F.E. - Ulcera péptica posoperatoria. Tratamiento.....</i>	XXII-1951.
<i>Chutro P. - Apendicitis. Complicaciones posoperatorias.....</i>	II-1930

D

<i>Dal Lago H. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera.....</i>	XXXI-1960
<i>De La Vega CA. - Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal</i>	XLIV-1973
<i>Defelitto J.R. - Hepatectomías.....</i>	LIV-1983

Del Castillo E B. - Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia	XXV-1954
Delorme J.C. - Anestesia endovenosa	XIX- 1948
Delvrio J.M.A. - Quemaduras. Tratamiento.....	XVII-1945
Del Sel J. - Cáncer de laringe (Roentgenterapia).....	XXVI-1955
Del sel J. M. - Pie plano en (el adulto)	XXVI-1955
Del Valle D. - Ileus posoperatorio.....	V-1933
De Paula A.O.F. - Secuelas de la cirugía gastroduodenal	LIII- 1982
De Paula J. A. -Alimentación enteral y parenteral en cirugía.....	LIV-1983
de Santibañes E.- Tratamiento de las metástasis hepáticas	LXIV-1993
Deschamps J.H. - Secuelas de la cirugía gastroduodenal.....	LIII-1982
Dickman G.H. - Lumbociáticas rebeldes.....	XX-1949
Didier A. - Hombro paralítico (excluidas parálisis obstétricas).....	XXIX-1958
Diez J. - Artropatías crónicas no tuberculosis de la cadera	XII- 1940
Diez J. A. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática maligna.....	LX-1989
Donovan R. - Colecistitis: litásica y alitiásica.....	XII-1940

* Por invitación

E

Estévez R. A. - Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas.....	XL-1969
--	---------

F

Faraoni H. -Abdomen agudo en el anciano.....	LII-1981
Ferraina P.A. - Cirugía ambulatoria	LXII-1991
Ferrando H.A. - Arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros. Tratamiento.....	XXXIV-1963
Ferré R.L. Traumatismos del hombro. Secuelas.....	XXII-1951
Ferreira J. A. - Flebotrombosis y tromboflebitis.....	XX-1949
Ferreira J. A. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Tubo digestivo abdominal	XLV-1974
Figueroa M. A. - Síndrome poscolecistectomía.....	XXXVI-1965
Finochietto E. - Fractura de diáfisis femoral (adultos).....	IV-1932
Finochietto R. - Fractura de diáfisis femoral (adultos).....	IV-1932
Fitte M. - Traumatismos de columna vertebral	IX-1937
Fontana J. J. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biopancreática. Biliar benigna.....	LX-1989
Foster Montgomery W. - Ulcera péptica posoperatoria.....	XXII-1952
Frigerio M.J. - Infección quirúrgica.....	XXXII-1961

G

Galzidez B. - Tuberculosis genital de la mujer.....	VIII-1936
Gambao M. - Fractura de diáfisis femoral en el niño	IV- 1932
García Lagos H. - Supuraciones no tuberculosas del pulmón	VI-1934
Garriz R. A. - Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto	XL- 1969
Gebauer W.T. - Traumatismos de la mano y de los dedos. Secuelas.....	XXIII-1952
Gil Mariño J. - Cáncer de esófago	XXXV-1964
Giner M. - Hipertiroidismo. Tratamiento por radioyodo.....	XXXIX-1968
Gómez MA. - Tórax agudo traumático.....	LIII-1982
Gómez O. - Ulcera de duodeno. Tratamiento	IX-1937
González L.A. - Escoliosis.....	XXVIII-1957
Goñi Moreno I. - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	XXII- 1951
Gorostiague S. - Tumores del intestino delgado y mesenterio.....	XXVIII-1957

Gramática L. - Peritonitis	LJX-1988
Gray Seymour J. * - Colitis ulcerosa.....	XXX-1959
Guardado J. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Radioterapia.....	X-1938
Gurruchaga J.V. - Condiciones que debe reunir una institución donde se practica cirugía.....	XLVII-1976
Gutiérrez A. - Anestesia peridural.....	X- 1938
Gutiérrez J. - Hipertiroidismo. Radioterapia.....	XV-1943
Gutiérrez L.V. - Educación médica continuada y recertificación.....	LVII-1986
Gutiérrez V. - Eventración posoperatoria. Tratamiento	XII-1940
Gutiérrez V.P. - Hemorragias digestivas altas graves.....	XLIV-1973

H

Haickel P. * - Cáncer de laringe (Roentgenterapia)	XXVI-1955
Heidenreich A. - Entero y colopatías vasculares.....	L-1979
Herneto S. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....	XV-1943
Hernández N. - Peritonitis.....	XLVIII-1977
Herrero Ducloux- K. - Tumores de parótida.....	XXVII-1956
Hülkamp P. - Cáncer de Estómago.....	LXVI-1995

* Por invitación.

I

Introzzi A.S. - Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico.....	XIX-1948
Ivanissevich O. - Quistes hidatídicos de pulmón. Tratamiento.....	X-1938

J

Jáuregui P. - Osteomielitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento.....	VII-1935
Jorge H. - Cáncer oral.....	XXXII-1961
Jorge J. M. - Fracturas articulares. Tratamiento operatorio	I- 1928
Jorge M. A. - Avances en el tratamiento del "shock"	LIII-1982

K

Katz E. - Traumatismos del abdomen.....	XLVII-1976
---	------------

L

Lagomarsino E.H. - Fractura de la pierna.....	XV- 1943
Lagos García A. - Invaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento.....	XXVIII-1947
Landívar A. - Fractura del antebrazo en el adulto	III- 1931
Lange W.G. - Infección quirúrgica.....	XXXII-1961
Langer L. - Bronquiectasias en el adulto.....	XX-1949
Laurence A.E. - Cáncer del colon sigmoideo v del recto. Tratamiento quirúrgico.....	XXXVI-1965
Lavisse J. - Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología.....	XXVIII-1957
Lebourgne F. * - Cáncer de mama. Roentgenterapia	XXV-1954
Lemos Ibáñez A. - Tumores malignos de los huesos. Radioterapia.....	XXX-1959
Libonati E.J. - Sepsis y cirugía. Bacteriología y parte general.....	XLIX-1978
Longo O.F. - Pancreatitis aguda.....	XLVI-1975
Lorenzino C.A. - Terapia intensiva. Organización y funcionamiento.....	XLIV-1973
Loudet O. - Traumatismos craneanos secuelas psíquicas y problemas médico-legales.....	VII-1935
Loyúdice F. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones mecánicas.....	XXXV-1964

LI

Llambías M. R. - Pie varo equino congénito.....	XXVII-1956
---	------------

M

<i>Magnanini F. - Litiasis de la vía biliar principal.....</i>	LII-1981
<i>Mainetti J.M. - Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento.....</i>	XXXVIII-1967
<i>Malvarez O. - Parálisis óstéfrica</i>	XXIX-1958
<i>Mammoni D.H. - Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo.....</i>	LVII-1986
<i>Manfredi F.J. - Tumores malignos de tiroides.....</i>	XXIV-1953
<i>Manrique J. - "Shock" quirúrgico.....</i>	XXXIII-1962
<i>Maraini B. - Litiasis reno-ureteral.....</i>	VIII-1936
<i>Marino S. - Mioma uterino. Complicaciones</i>	III-1931
<i>Maróttoli O. R. - Seudoartrosis. Tratamiento.....</i>	XVIII-1947
<i>Martínez J. L. - Tumores del mediastino.....</i>	XXXI-1960
<i>Martínez Marull A. - Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.....</i>	LIX-1988
<i>Martínez M.M. - Úlcera péptica posoperatoria</i>	XXII-1951
<i>Maturana G. - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento.....</i>	XXII-1951
<i>Mattos Barretto P. de - Megaesófago. Tratamiento.....</i>	XXIII-1952
<i>Mazzariello R. - Litiasis de la vía biliar principal.....</i>	LII-1981
<i>Mazzini O. - Suficiencia hepática en la cirugía del hígado y vías biliares</i>	IX-1937
<i>Mercado Hugo R. - Aorta abdominal cirugía de la.....</i>	XLI-1970
<i>Mettler E. - Cirugía abdominal en el paciente crítico.....</i>	LVIII-1987
<i>Michans J. - Tumores retroperitoneales, con exclusión de los renales.....</i>	XXIV-1953
<i>Milanese J.C. - Cirugía colorrectal de urgencia.....</i>	LVI-1985
<i>Mirizzi P.L. - Litiasis de colédoco. Tratamiento.....</i>	XI-1939
<i>Moirano J.J. - Futuro del cirujano general y de los servicios de cirugía</i>	LXV-1994
<i>Molinari J.L. * - Tuberculosis genital. Fisioterapia.....</i>	VIII-1936
<i>Montenegro B. - Úlcera de duodeno. Tratamiento.....</i>	IX-1937
<i>Morel C. - Pancreatitis crónica.....</i>	XXXIII-1962
<i>Moroni J. - Tumores del páncreas.....</i>	XXXIX-1968
<i>Múscolo D. - Coxa-vara del adolescente.....</i>	XXI-1950

* Por invitación

N

<i>Nallar J. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago.....</i>	LX-1989
<i>Naveiro J. J. - Hernias hiatales.....</i>	LI-1980
<i>Negri A. - Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático.....</i>	XXI-1950
<i>Neira J. - Atención inicial del traumatizado grave.....</i>	LXI-1990
<i>Nicholson E. - Prolapso genital de la mujer</i>	XVI-1944
<i>Nocito F.J. - Amputaciones.....</i>	XXXIII-1962
<i>Nomaksteinsky J. - Balance hidroelectrolítico en cirugía.....</i>	XXIX-1958

O

<i>Olaciregui J.C. - Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas.....</i>	XLIII-1972
<i>Oleaga Alarcón F. - Tumores malignos de los huesos.....</i>	XXX-1959
<i>Onate T.J. - Endocrinopatías quirúrgicas.....</i>	XLVIII-1977
<i>Oría A. S. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática. Pancreática benigna.....</i>	LX-1989
<i>Ortiz F.E. - Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía</i>	LXI-1990
<i>Otaiza Molina E. * - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento</i>	XXXIV-1963
<i>Ottolenghi C.E. - Fracturas expuestas. Tratamiento.....</i>	XVII-1945

P

<i>Padrón R.A. - Sepsis y cirugía. Características en un área de cuidados intensivos.....</i>	XLIX-1978
---	-----------

<i>Páez E. M. - Infección quirúrgica</i>	XXXII-1961
<i>Palma E.C. * - Arteriopatías periféricas. Tratamiento.....</i>	XXXIV-1963
<i>Pasman R.E. - Mal de Pott. Tratamiento quirúrgico</i>	II- 1930
<i>Pavlovsky A. - Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento.....</i>	XIV-1942
<i>Pavlovsky A. - Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos.....</i>	XXI-1950
<i>Pavlovsky A. J. - Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos.....</i>	XXI-1950
<i>Pellegrini C. A. - Cirugía Videoscópica</i>	LXV-1994
<i>Pelliza J. M. - Bronquiectasias en el niño</i>	XX-1949
<i>Perera S.G. - Litiasis de la vía biliar principal</i>	LII- 1981
<i>Perinetti H. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....</i>	XXXIX-1968
<i>Petracchi L. - Artroplastias de cadera. Indicaciones técnicas y resultados</i>	XXIV-1953
<i>Pilleu F.R. - Cáncer avanzados. Tratamiento quirúrgico.....</i>	XL-1969
<i>Piqué J. A. * - Luxación congénita de la cadera</i>	XIX-1948
<i>Piqué J. A. - Secuelas de fracturas de la epífisis femoral superior. Tratamiento.....</i>	XXXII-1961
<i>Piquerez C. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....</i>	XV-1943
<i>Pirotsky I. - Infección quirúrgica</i>	XXVI-1955
<i>Podestá D. - Tumores del mediastino.....</i>	XXXI-1960
<i>Pons L. M. - Cáncer de laringe (Roentgenterapia)</i>	XXVI-1955
<i>Ponseti I. * - Escoliosis.....</i>	XXVIII-1957
<i>Prat D. - Oclusión intestinal aguda. Tratamiento</i>	V-1933
<i>Puente J.J. - Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo.....</i>	XI-1939
<i>Pulvertaft G. * - Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas.....</i>	XXIII-1952

* Por invitación.

Q

<i>Quesada E. M. - Endocrinopatías quirúrgicas.....</i>	XLVIII-1977
<i>Quirno N. * - Colitis ulcerosa inespecífica. Tratamiento</i>	XXX-1959

* Por invitación.

R

<i>Ramos Mejía M.M. - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico.....</i>	XXXIV-1963
<i>Reforzo Membrives J. - Endocrinopatías quirúrgicas.....</i>	XLVIII-1977
<i>Rey A.M. - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento quirúrgico.....</i>	XXXIV-1963
<i>Rezende Puech - Fractura de codo en el niño</i>	V-1933
<i>Rhodijs E.E. - Tórax agudo traumático</i>	LIII-1982
<i>Rivarola J.E. - Luxación congénita de la cadera 2º infancia adolescencia y adultos</i>	XIX-1948
<i>Rivarola J. E. - Obstrucción intestinal aguda en el niño.....</i>	XXXI-1960
<i>Rivarola R.A. - Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores.....</i>	I-1928
<i>Riveros M. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Introducción.....</i>	XLV-1974
<i>Rodríguez Egaña A. - Mal de Pott en el niño. Tratamiento quirúrgico</i>	II-1930
<i>Rodríguez Villegas R. - Diabetes en cirugía</i>	V-1933
<i>Rolando Conrado J. - Fractura de la pierna</i>	X- 1943
<i>Romagosa E. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias.....</i>	IV-1932
<i>Roncoroni A. J. - Tórax agudo quirúrgico no traumático fisiopatología.....</i>	XXXVIII-1967
<i>Rosasco Palau S. A. - Patología anorrectal no maligna en el niño.....</i>	XL-1969
<i>Rubianes C.E. - Terapia intensiva. Organización y funcionamiento.....</i>	XLIV-1973
<i>Ruiz Guiñazú A. - Balance hidroelectrolítico en cirugía.....</i>	XXIX-1958
<i>Ruiz Moreno M. - Fractura del antebrazo en el niño.....</i>	III-1931
<i>Ruiz Moreno M. - Empiema en el niño</i>	VII-1935
<i>Ruiz Moreno V. - Pie plano (en el niño).....</i>	XXVI-1955
<i>Russo A.G. - Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento.....</i>	XXX-1959

Sacco A.V. - Raquianestesia	X-1938
Salvati A.A. - Luxación congénita de la cadera 14 infancia.....	XIX-1948
Sánchez Pons J.C. - Cáncer de esófago.....	XXXV-1964
Sánchez Zinny J. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones inflamatorias.....	XXXV-1964
Sanguinetti F.A. - Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.....	LIX-1988
Santas A.A. - Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar	XXVII-1956
Schajowicz F. - Tumores malignos de los huesos. Anatomía patológica.....	XXX-1959
Schieppati E. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Tórax.....	XLV-1974
Sgrosso J.A. - Traumatismos del carpo. Tratamiento.....	XVI-1944
Siano Quirós R. - Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía).....	XLII-1971
Sívori E.A. - Tumores endocrinos del aparato digestivo.....	LVI-1985
Solé R. - Ulcera gástrica. Tratamiento.....	II-1930
Sosa Gallardo C.A. - Pancreatitis aguda	XLVI-1975
Spatola J. - Enseñanza de la cirugía para graduados. Residencias.....	XLIII-1972
Sugasti J.A. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones hemorrágicas.....	XXXV-1964
Suiffet W. - Flebotrombosis y tromboflebitis.....	XX-1949
Surraco L.A. - Tuberculosis genital en el hombre.....	VIII-1936
Sylvestre Begnis C. - Cáncer de laringe.....	XXVI-1955

T

Tagliavacche N. - Fractura del codo en el adulto.....	V-1933
Taquini A.C. - Fisiopatología y clínica de la estenosis mitral desde el punto de vista clínico-quirúrgico.....	XXV-1954
Taubenschlag H. - Hernias umbilicales recidivadas.....	XIII-1941
Tejerina Fotheringham W. - Pancreatitis aguda. Etiología y patogenia.....	XIV-1942
Teme J. - Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento.....	XXXIV-1963
Terz J. J. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto.....	XLV-1974
Trabucco A. - Traumatismos del riñón	XXVII-1945
Triccerri F. E. - Afecciones valvulares del corazón.....	XXV-1954
Trigo E. R. - Organización y funcionamiento de un departamento de cirugía.....	XLV-1974

U

Uriburu J.V. - Obstrucción intestinal aguda.....	XXXI-1960
--	-----------

V

Vaccarezza O. A. - Traumatismos torácicos.....	XIV-1942
Vaccarezza O.A. - Tórax agudo quirúrgico no traumático.....	XXXVIII-1967
Valls J.E. - Traumatismos de meniscos ligamentos cruzados y laterales de rodilla.....	XIII-1941
Valls J.E. - Traumatismos de la mano. Tratamiento.....	XXXIII-1952
Varela Chilense R. - Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento.....	XXXVII-1966
Vargas Salcedo R. - Raquianestesia.....	X-1938
Velasco R. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales	XXXI-1960
Velasco Suárez C. - Cirugía hepato-biliar. Cuidados pre y posoperatorios.....	XVI-1944
Viacava E. P. - Cáncer de mama.....	XXV-1954
Viaggio J.A. - Alepectomías.....	LIV-1983
Viale S. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso.....	XXXI-1960
Vila E. - Várices del miembro inferior. Tratamiento.....	XI-1939

W

Wilks A.E. - *Lesiones quirúrgicas de las vías biliares* XLIX-1978

Y

Yoel J. - *Endocrinopatías quirúrgicas*..... XLVIII-1977

Z

Zancolli E. - *Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas
lesiones de tendones y nervios*..... XLI-1970

Zavaleta D.E. - *Vías de abordaje al abdomen superior*..... XXVI-1955

Zeno A. - *Fracturas diafisiarias. Tratamiento operativo* I-1928

Zeno L. - *Fractura del cuello del fémur*..... VI-1934

Zeno L. - *Quemaduras. Secuelas* XVII-1945

Zorraquín G. - *Precáncer y cáncer de recto* VIII-1936