

Adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado, de tipo difuso e infiltrativo

¹Hermida Pérez JA, ²Hernández Guerra JS, ¹Sobenes Gutiérrez RJ

¹Centro de Salud de El Paso
²Centro de Salud de Villa de Mazo
 Santa Cruz de Tenerife

Varón de 84 años de edad, diagnosticado de hiperplasia benigna de próstata (HBP), hipertensión arterial (HTA), anemia por déficit de hierro, en tratamiento con tamsulosina (0,4 mg/24 horas), enalapril (20 mg/24 horas) y sulfato de hierro oral, respectivamente; además, sufre una hernia inguino-escrotal bilateral.

Sus familiares solicitan visita a domicilio por presentar desde hace algún tiempo anorexia, dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, estreñimiento, que se han ido incrementando en los últimos días y llegan a provocar gran malestar general con tos con flemas y disnea leve.

Durante la exploración física el paciente está consciente, orientado y responde al interrogatorio; presenta decaimiento y palidez cutáneo-mucosa generalizada, auscultación cardiaca: ruidos cardiacos taquicárdicos; auscultación respiratoria: murmullo vesicular disminuido; abdomen distendido, doloroso con la palpación difusamente, más intensamente en el epigastrio; no se palpan tumoraciones; no hay signos de irritación peritoneal; tacto rectal: próstata aumentada de volumen, de superficie regular, bien delimitada, móvil, fibroadenomatosa, compatible con HBP Grado-I, heces de coloración normal. Presión arterial 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca 115 pulsaciones por minuto, saturación de oxígeno 90 %, glucemia capilar 135 mg/dl.

Se le remite al Servicio de Urgencias del hospital para valoración; ingresa en planta de Medicina Interna.

Analítica: anemia intensa (hemoglobina 8,2 g/dl, hematocrito 32 %, VCM 72), hierro sérico 20 mcg/dl, velocidad de sedimentación globular 65 mm, proteína C reactiva 2,4 mg/dl, creatinina 1,72 mg/dl, urea 87 mg/dl, PSA 2,3 ng/ml, antígeno carcino-embriionario 8 ng/ml, sangre oculta en heces positivo.

Tomografía computarizada (TC) tóraco-abdominal y pélvica con y sin contraste (figuras 1, 2 y 3): importante engrosamiento parietal concéntrico, parcialmente estenosante del antro pilórico, sugerente de proceso neoplasia gástrica; afectación de la grasa adyacente a la lesión gástrica, que se extiende por la raíz mesentérica; imágenes nodulares hipodensas, la mayor en la cabeza pancreática; múltiples adenopatías patológicas de predominio en el abdomen superior, especialmente una hepatogástrica de 38 mm; todos ellos son hallazgos compatibles con carcinomatosis mesentérica; además hay signos de oclusión de la arteria iliaca común derecha y hernia inguino-escrotal bilateral.

Esofagogastroscofia: gran tumoración gástrica; se toma biopsia para estudio anatomopatológico cuyo resultado es de adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado de tipo difuso e infiltrativo.

Se valora en conjunto por Medicina Interna,

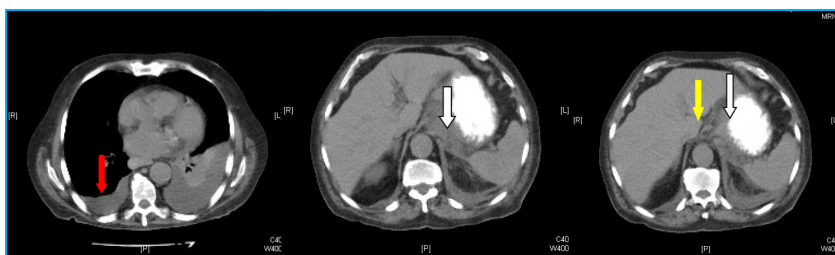


Figura 1. TC tóraco-abdominal con y sin contraste: derrame pleural bilateral de predominio izquierdo (flecha roja) y discreto derrame pericárdico izquierdo; se observa el defecto de llenado en la cámara gástrica, importante engrosamiento parietal concéntrico parcialmente estenosante del antro pilórico, sugerente de proceso neoplasia gástrica (flecha blanca); marcada afectación de la grasa adyacente a la lesión gástrica y que se extiende por la raíz mesentérica (flecha amarilla)

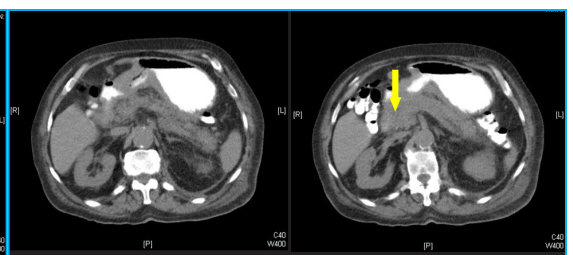


Figura 2. Imágenes nodulares hipodensas, la mayor en la cabeza pancreática (flecha amarilla), hallazgos que sugestivos de carcinomatosis mesentérica que se extiende por la raíz mesentérica (flecha amarilla)

Digestivo, Oncología y la Unidad de Cuidados Paliativos y, dado el mal estado del enfermo, se decide el ingreso en esta última. Fallece a las 3 semanas.

COMENTARIO

El adenocarcinoma gástrico es una neoplasia de origen epitelial que representa 90-95 % de todas las neoplasias del estómago. Su tasa de mortalidad es alta.

La distribución del cáncer gástrico (CG) es muy variable: hay zonas de alta incidencia (más de 70 casos/100.000 habitantes/año) en países dispares entre sí, como Chile, China, Colombia y Japón. Entre los países con baja incidencia (10 casos/100.000 habitantes/año) se encuentran Canadá, Estados Unidos y Australia^{1,2}.

Si bien se desconoce la etiología precisa, entre los factores de riesgo identificados se incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, la alimentación pobre en frutas y verduras y rica en sal, gran consumo de comidas ahumadas, en conserva, con alto contenido de almidón y poca fibra y de vegetales en vinagre, gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal, anemia perniciosa (por déficit de vitamina B12), cirugía previa de estómago, pólipos adenomatosos gástricos, tabaquismo, etilismo, enfermedad de Ménétrier (gastritis hipertrófica gigante) y poliposis adenomatosa familiar y antecedentes familiares de CG y cáncer de colon no polipósico.

Otro de los factores de riesgo para adquirir CG es la contaminación bacteriana de los alimentos de baja calidad consumidos por poblaciones pobres, ya que los microorganismos reducen los nitritos de la dieta a nitratos que pueden dar lugar a la formación de nitrosamidas y nitrosaminas, de conocido efecto mutagénico y oncogénico. También se incluyen el consumo de alcohol y la administración prolongada de antagonistas-H2 o de inhibidores de la bomba de protones, aunque su papel

etiológico no está demostrado con claridad^{1,2}.

Se han detectado alteraciones genéticas como la aneuploidía en el DNA celular en 70 % de los casos, la pérdida de oncogenes supresores (p53, APC, MCC y DCC), la amplificación de oncogenes (c-met, el k-sam y el erb-B2) y el grupo sanguíneo A³.

La infección por *H. pylori* se asocia al desarrollo de gastritis crónica superficial de fondo y de antro gástrico en el 100 % de los casos; la complicación más grave es el CG. En zonas de alta incidencia de CG se ha detectado una elevada prevalencia de anticuerpos contra *H. pylori*; el riesgo atribuible es de 35-60 %, es decir, 3-6 veces superior en los infectados en relación con los no infectados. Por tanto, teóricamente, la eliminación de la infección disminuye la probabilidad de padecer CG^{1,2}.

La clínica del CG es muy variada. Existe una gran cantidad de casos publicados en los que se detallan diversas formas de presentación. El diagnóstico con frecuencia se realiza en estadios avanzados de la enfermedad, debido a la ausencia de síntomas en las etapas tempranas o a la automedicación de síntomas que pueden ser comunes a otros trastornos gastrointestinales, lo que ocurrió con nuestro enfermo.

Se ha publicado un caso clínico de un paciente, portador de un adenocarcinoma gástrico metastásico, que presentaba una anemia hemolítica microangiopática (AHM) asociada. La AHM es una complicación infrecuente del CG, aunque se puede presentar en diversos tipos de cánceres, generalmente en fase metastásica⁴. Nuestro paciente padeció anemia microcítica, hipocrómica intensa por déficit de hierro, que necesitó reposición hemática.

En otra publicación se describe un caso clínico de una mujer con antecedentes de haber sido intervenida de un CG, que más tarde desarrolló metástasis en la vejiga y cuya presentación clínica fue similar a un carcinoma de células transicionales de dicho órgano: hematuria total y síntomas disúricos. Por ello fue estudiada por Urología con urografía intravenosa que demostró un defecto de llenado en la pared lateral izquierda vesical. En la cistoscopia se observó una tumoración en ese punto. Tras la realización de una resección transuretral (RTU) de dicha tumoración el diagnóstico anatomopatológico fue de metástasis vesical de adenocarcinoma gástrico. La evolución posterior fue mala y la paciente falleció a las pocas semanas tras la RTU⁵.

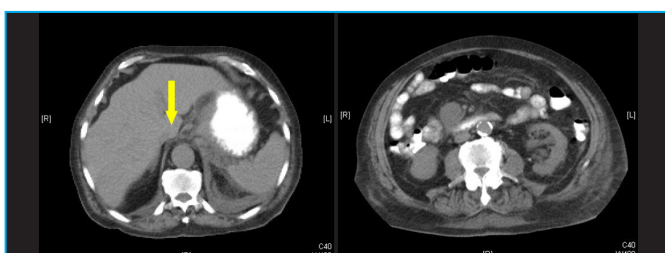


Figura 3. Múltiples adenopatías patológicas de predominio en el abdomen superior; destaca una hepatogástrica de 38 mm (flecha amarilla); signos de oclusión de la arteria iliaca común derecha; hernia inguino-escrotal bilateral

También se dio a conocer un caso clínico de una mujer de 63 años que padecía disfagia de 2 meses de evolución. Fue estudiada mediante esofagogastroscofia con toma de biopsia y TAC tóraco-abdominal. Se diagnosticó un adenocarcinoma de la unión esófago-gástrica, asociado a esófago de Barret y con metástasis en los ganglios linfáticos locales⁶.

Se diagnosticó un adenocarcinoma de la ampolla de Vater a un varón de 34 años de edad, con antecedentes de pólipos adenomatosos. Posteriormente desarrolló adenocarcinomas simultáneos en el colon y el estómago. En el estudio genético se demostró una mutación germinal de homocigotos intrónica, c.2386-11A → G, en el puesto de control BUB1B husillo-ensamblaje de genes³.

La prevención es de vital importancia en atención primaria. Con programas de detección masivos se ha demostrado que han tenido éxito en la identificación de la enfermedad en las etapas tempranas en Japón, donde el riesgo de CG es mucho mayor que en otros países; en cambio, el valor de los exámenes de detección en países con tasas más bajas de CG no es tan evidente.

En términos generales, para disminuir el riesgo de CG se aconseja no fumar, no consumir de alcohol, dieta saludable y equilibrada, rica en frutas y verduras y diagnosticar y tratar precozmente la enfermedad por reflujo gastroesofágico y todas las demás patologías consideradas factores de riesgo para adquirir CG.

Debemos extremar la vigilancia y la sospecha clínica ante la presencia de síntomas en pacientes con los factores de riesgo anteriormente señalados y remitir a Digestivo para estudio y tratamiento. Además, es importante recomendar medidas higiénico-dietéticas: higiene de los alimentos, desaconsejar las dietas perjudiciales con cantidades elevadas de alimentos ahumados, las carnes y pescados curados con sal, alimentos con alto contenido de almidón y con poca fibra, vegetales en vinagre y los alimentos y bebidas que contienen nitratos y nitritos; por último, no hay que olvidar la detección y tratamiento de la infección por *H. pylori*^{1,2}.

BIBLIOGRAFIA

1. Rustgi AK. Neoplasms of the stomach. In: Goldman L, Ausiello D (eds). Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier 2007; chap 202.
2. Gunderson LL, Donohue JH, Alberts SR. Cancer of the stomach. In: Abeloff MD, et al (eds). Abeloff's Clinical Oncology. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier 2008; chap 79.
3. Rio Frio T, Lavoie J, Hamel N, Geyer FC, Kushner YB, Novak DJ, et al. Homozygous BUB1B Mutation and Susceptibility to Gastrointestinal Neoplasia. N Engl J Med 2010;363:2628-37.
4. Crespo Valadés E, Espinosa Magro MP, Marco Schulke C. Adenocarcinoma gástrico metastásico con anemia hemolítica microangiopática. Rev Esp Enferm Dig 2010;102:511-2.
5. Blanco Díez A, Álvarez Castelo I, Suárez Pascual GJ, Matheu Capó G, Lancina Martín JA, González Martín M. Metástasis de carcinoma gástrico en vejiga. Presentación de un caso. Actas Urol Esp 2002;26:436-9.
6. Kwak EL, Hong TS, Berger DL, Forcione DG, Uppot RN, Lauwers GY. A 63-Year-Old Woman with Carcinoma of the Gastroesophageal Junction. N Engl J Med 2009;360:2656-64.