

Carcinoma gástrico en México, un problema de salud en el horizonte

MIGUEL QUINTANA-QUINTANA^{1*}, DAVID ORTA-CORTÉS¹, FRANCISCO LOPEZ-SACHIÑAS², IRVIN JAVIER MEJIA-HERNÁNDEZ², YZA NUBIA FRIAS-AGUIRRE³, IVANHOE LARRACILLA-SALAZAR⁴, TANIA PILAR ALAVAREZ-DOMINGUEZ⁵ Y SANDRA ROSALIA PAREDES-FERNÁNDEZ⁶

¹Servicio de Oncología Médica; ²Servicio de Cirugía Oncológica; ³Servicio de Gastroenterología/Endoscopia; ⁴Servicio de Endoscopia; ⁵Servicio de Oncopatología; ⁶Servicio de Radiología y Medicina Nuclear. Hospital Naval de Alta Especialidad, Ciudad de México, México

RESUMEN

El carcinoma gástrico (CG) es en el momento actual un problema en ascenso, con un elevado porcentaje de los enfermos que se diagnostican en estadios clínicos avanzados. Ocupa el cuarto lugar en incidencia y el segundo lugar en mortalidad entre todos los cánceres en el mundo¹. En el 2006, de acuerdo a lo publicado como causa de defunción en México, los tumores malignos fueron la tercera causa de muerte (63,888 defunciones) y ocupó el tercer lugar de frecuencia en los varones precedido por los de próstata, tráquea y pulmón; en las mujeres ocupó el cuarto lugar (precedido por los de mama, cervicouterino, de hígado y de vías biliares)². Más recientemente, de acuerdo con cifras del Instituto Nacional de Estadística y Geografía, del 2000 al 2013 se registraron más de 72,000 a causa de CG o sus complicaciones; seguido por las defunciones hospitalarias por padecimientos oncológicos como el carcinoma de próstata (69,058 casos), el de mama (63,826 casos) o el del cuello uterino (57,854 casos). La etiopatogenia del adenocarcinoma gástrico (AG) es compleja y multifactorial, ya que involucra en su desarrollo alteraciones genéticas y epigenéticas (*Helicobacter pylori*, ingesta elevada de sal, humo de tabaco y, en algunos casos, un componente genético familiar). Más del 95% de los casos son adenocarcinomas de histología intestinal y difuso. El tratamiento quirúrgico en etapas tempranas es lo indicado. Por lo que la identificación y la vigilancia de pacientes con riesgo puede ser significativo en la prevención y supervivencia. El tratamiento anti-*H. pylori* ha mostrado ser una medida eficaz. El tratamiento con quimioterapia es lo indicado en estadios clínicos (EC) avanzados, incluyendo el uso de

Correspondencia:

*Miguel Quintana-Quintana
E-mail: quintanaqm@hotmail.com

Recibido para su publicación: 03-08-2016
Aceptado para su publicación: 23-09-2016

anticuerpos monoclonales que actúen inhibiendo el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) como el ramucirumab, cuya utilidad en CG en EC avanzados y/o recurrente ha sido demostrada. El ramucirumab ha sido recientemente aprobado en el tratamiento del CG³ de acuerdo a las directrices del National Cancer Center Network (versión 3, 2015) y que se integra a las terapias dirigidas en el tratamiento del CG avanzado. (J CANCEROL. 2017;4:41-9)

Corresponding author: Miguel Quintana-Quintana, quintanaqm@hotmail.com

Palabras Clave: Carcinoma gástrico. *Helicobacter pylori*. Anticuerpos monoclonales.

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS DEL CARCINOMA GÁSTRICO EN MÉXICO

En un estudio retrospectivo realizado en México por Gregorio Quintero, et al. (2004) se encontró que la mayoría de los pacientes se presentaron con enfermedad avanzada o metastásica; que el 80.2% de los pacientes con CG se diagnosticaron en etapas clínicas IIIB y IV; que la supervivencia a dos años fue del 13.8%, es decir, fallecieron por este motivo en este periodo >50% (66-4%); y que el promedio de edad de los pacientes fue de 58.6 años⁴. Como señalamos, el CG en México del 2000 al 2013 muestra una tendencia creciente en frecuencia y mortalidad, afecta más frecuentemente a hombres y es más mortal (6.4 hombres x 100 mil habitantes frente a 4.7 mujeres por cada 100 mil habitantes). Preocupante para nuestro país es la proyección de la Organización Mundial de la Salud, que señala un crecimiento en defunciones hospitalarias por CG del 20% hacia 2020; cifra superior a las estimaciones para América del Sur (15%) y América del Norte (10%)⁵⁻⁷. En Latinoamérica la frecuencia del CG parece ser similar a la informada para otros países. En Colombia ocupa el cuarto lugar en incidencia (después del carcinoma de próstata, de mama y el de cuello uterino) y es la segunda causa de defunción (después del cáncer de próstata)⁸. Pero en Perú (Trujillo) ocupa el primer lugar en la tabla de incidencias de enfermedades

neoplásicas que se presenta en varones y el tercer lugar en mujeres⁹.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el CG se presenta como un tema emergente de salud pública, de diagnóstico tardío (EC III y IV), lo que implica gastos mayores en salud en pacientes con estadios avanzados, en quienes las probabilidades de supervivencia y mejoría de la calidad de vida son menores.

El tratamiento estandar del CG se basa en ensayos clínicos previos e incluyen la cirugía (con intención curativa) sola o adyuvante con quimioterapia sistémica, la radioterapia, la quimioradioterapia (de haz externo más quimioterapia) y las terapias dirigidas en el CG avanzado. El trastuzumab está indicado en pacientes en pacientes con Her2/neu positivo. Progresos recientes con las terapias blanco incluyen productos anti-VEGF como el ramucirumab, que en abril de 2014 fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento del CG avanzado o refractario al tratamiento estándar solo o en combinación. La combinación de ramucirumab con paclitaxel en CG que ha mostrado ser resistente a la quimioterapia sin embargo las respuestas al tratamiento con fluoropirimidinas y/o cisplatino es prometedora y con pocos efectos secundarios³. Otras terapias dirigidas están actualmente en evaluación en ensayos clínicos e incluyen inhibidores de m-TOR, c-MET, IGFR y FGFR¹⁰.

NUESTRA COMUNICACIÓN

Presentamos dos casos de CG en dos hombres en edad productiva cuyas características de presentación y manejo destacan los problemas de diagnóstico y tratamiento señalados anteriormente en nuestro medio. Ambos casos en la quinta década de la vida, con CG EC IV. Her2/neu negativo el primero y Her2/neu positivo el segundo, y con antecedentes epidemiológicos (*H. Pylori*, alcoholismo y tabaquismo) altamente positivos.

Caso 1

Paciente de 52 años de edad originario de Michoacán. Tiene una hermana de 61 años de edad con carcinoma de mama y de tiroides (doble primario metacrónico). Alcoholismo ocasional (social) desde los 14 años de edad (2-3 copas de vino o licor). Niega tabaquismo. Inició su padecimiento el 19-2-2014, con náusea, dolor epigástrico y sensación de saciedad gástrica temprana. Puntuación para el dolor epigástrico en la Escala Visual Analógica (EVA) de 6/10 e ictericia ++. Estudios de laboratorio: hiperbilirrubinemia de patrón obstructivo; bilirrubina total 10.4 mg/dl, bilirrubina directa 7.4 mg/dl y bilirrubina indirecta 3 mg/dl. La tomografía computarizada (TC) mostró obstrucción de vías biliares intrahepáticas y engrosamiento de la curvatura menor del estómago. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) del 3-3-2014: «vías biliares intra y extra hepáticas dilatadas y el conducto hepático principal con paso filiforme del material de contraste». Se realiza cepillado y colocación de endoprótesis. La panendoscopia gástrica de la misma fecha mostró la forma, volumen y distensibilidad del estómago alteradas por tumor (Fig. 1).

Biopsia de cardias: adenocarcinoma invasor de tipo intestinal moderadamente diferenciado. La inmunohistoquímica mostro un tumor Her2/neu negativo.

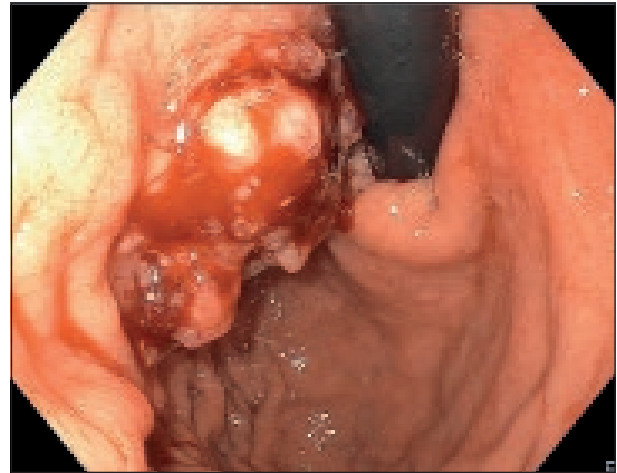


Figura 1. Lesión infiltrante de aspecto exofítico ulcerada centralmente en el cardias y que se extiende hacia la curvatura mayor.

La tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) basal mostró una lesión con incremento del metabolismo del cardias y fondo gástrico con SUV máx. de 7.5 (Fig. 2).

Se programa cirugía laparoscópica para posible gastrectomía radical y exploración de vías biliares. Se encontró la esícula bilar adherida y retraída hacia la curvatura menor de estómago con piocollecisto. Tumor que ocupa el fondo gástrico hacia la unión esofagagástrica con múltiples implantes

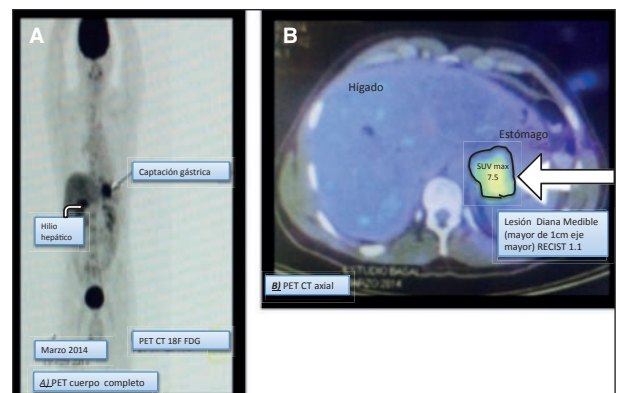


Figura 2. Estadificación basal PET-TC 18F FDG. **A:** PET con incremento en el metabolismo glucolítico en estómago e hilio hepático. **B:** Fusión PET-TC con incremento en el grosor de la pared del cardias y fondo gástrico > 1 cm asociado a hipermetabolismo con SUV máx. de 7.5. PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; RECIST: *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*; SUV: valor de captación estándar.

en el mesenterio del intestino delgado. Se realiza estudio transoperatorio que se informa: implante de cavidad abdominal con adenocarcinoma. Se realiza colecistectomía y se difiere la gastrectomía. El informe de patología se muestra en la figura 3.

El servicio de oncología médica no encontró contraindicación para tratamiento con epirrubina IV 50 mg/m² día 1 cada 21, oxaliplatino IV 130 mg/m² día 1 cada 21 y capecitabina VO 625 mg/m² cada 12 h día 1-21.

La PET-TC de agosto del 2014, posterior a cinco ciclos de esquema EOX con disminución del metabolismo y grosor del estómago en comparación a previo, PERCIST (*Positron Emission Tomography Response Criteria in Solid Tumors*): RP>30%. Respuesta morfometabólica parcial (Fig. 4).

El paciente recibió nueveciclos y una nueva PET-TC mostró progresión metabólica tumoral. Aumento del metabolismo en el fondo gástrico con SUV máx. de 9.5 previo hipometabólico (Fig. 5).

Se propone tratamiento de segunda línea con paclitaxel 80 mg/m² días 1-8 y 15 cada 28 días y ramucirumab 8 mg/kg días 1 y 15. Las toxicidades fueron manejables (Tabla 1); se midió respuesta documentando enfermedad estable (Fig. 6). En noviembre del 2015 se encontró al paciente con

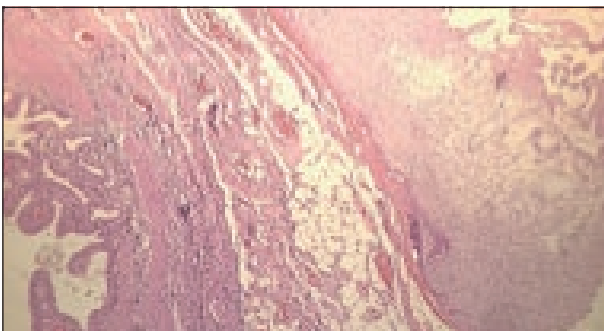


Figura 3. Corte de pared de vesícula biliar (luz en extremo izquierdo) con infiltración por adenocarcinoma en serosa (extremo derecho), tinción de hematoxilina-eosina, microscopio de luz con aumento en lupa 10X.

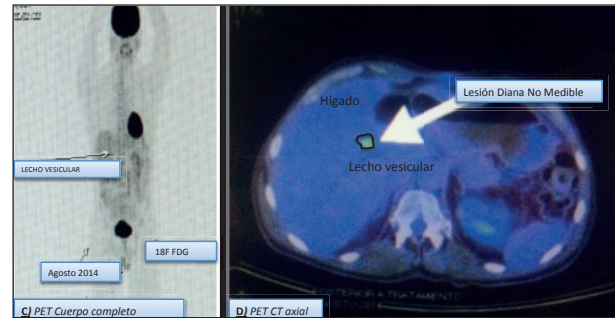


Figura 4. Respuesta a tratamiento (5.^o ciclo QT). Criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. **A:** PET cuerpo completo. PET con incremento en el metabolismo glucolítico focal en lecho vesicular. **B:** TC axial. Fusión PET-PC con hipermetabolismo focal menor de 1 cm en lecho vesicular con SUV máx de 4.4 (previo SUV máx. 5), disminución en metabolismo y grosor de estómago en comparación a previo, sin hipermetabolismo focal anormal. Respuesta morfometabólica parcial: PMR ↓>30%, criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. PERCIST: *Positron Emission Tomography Response Criteria in Solid Tumors*; PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; QT: quimioterapia; RECIST: *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*; SUV: valor de captación estándar.



Figura 5. Monitoreo de la respuesta final del tratamiento (9.^o ciclo QT). **A:** PET cuerpo completo. El PET con incremento en el metabolismo glucolítico en región gástrica y en lecho vascular. **B:** y **C:** PET-TC axial. Fusión PET-TC con incremento en el grosor de la pared del cardias y fondo gástrico asociado a hipermetabolismo focal con SUV máx. de 9.5, hipermetabolismo focal en lecho vesicular estable. Respuesta morfometabólica progresiva: PMD ↑>30%, criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. PERCIST: *Positron Emission Tomography Response Criteria in Solid Tumors*; PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; QT: quimioterapia; RECIST: *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*; SUV: valor de captación estándar.

buena tolerancia al tratamiento, con 62 kg de peso (inicial de 61.3 kg). Tolera bien los alimentos, realiza sus actividades cotidianas. A fecha de marzo de 2016, trabaja, se encuentra vivo, con enfermedad estable y una buena calidad de vida.

Tabla 1. Toxicidades de segunda línea

Número de ciclo	G 1-2	G 3-4
1	Náusea, fatiga, neuropatía	–
2	Náusea, fatiga, neuropatía	–
3	Neuropatía	Hipertensión
4	Neuropatía, alopecia	–
5	Neuropatía, alopecia, leucopenia, neutropenia	–
6	Neuropatía, alopecia, leucopenia, neutropenia	Neutropenia
7	Neuropatía, alopecia	–

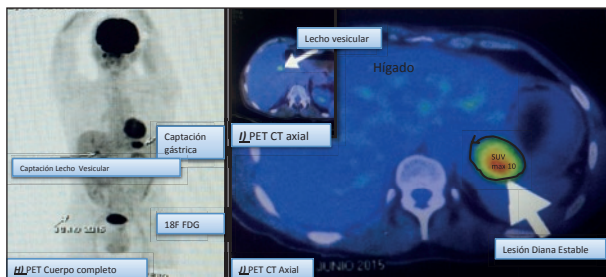


Figura 6. Monitoreo de la respuesta (segunda línea ramucirumab). **A:** PET cuerpo completo. PET con incremento en el metabolismo glucolítico en región gástrica y en lecho vascular. **B:** y **C:** PET-TC axial. Fusión PET-TC persiste con incremento en el grosor de la pared del cardias y fondo gástrico sin cambios asociado a hipermetabolismo focal con SUV máx. de 10. Hipermetabolismo en lecho vesicular estable. Respuesta morfometabólica estable: SMD, criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. PERCIST: *Positron Emission Tomography Response Criteria in Solid Tumors*; PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; RECIST: *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*; SUV: valor de captación estándar.

Caso 2

Paciente masculino de 56 años de edad con AG EC IV, Her2/neu+. Tabaquismo positivo (5 cigarrillos al día) y alcoholismo francamente positivo desde los 15 hasta los 50 años de edad. Inicio su padecimiento en junio de 2015 con disfagia a los alimentos sólidos, reflujo, náuseas y sensación de saciedad temprana. Pérdida involuntaria de peso (10 kg de junio a diciembre de 2014). Una endoscopia realizada en noviembre del 2015 halló un tumor gástrico (Fig. 7).

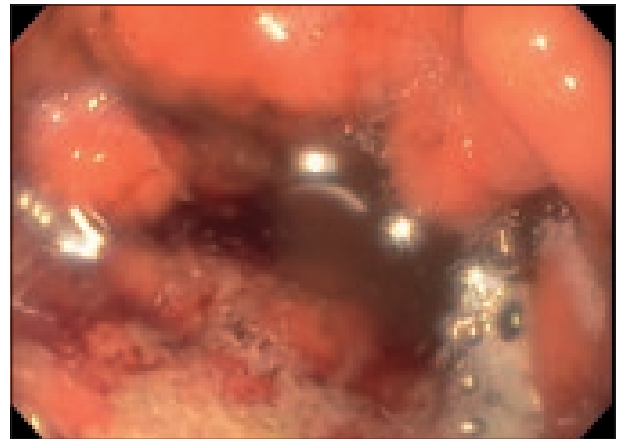


Figura 7. Estómago con forma y volumen de cardias, fondo y cuerpo gástrico alterados por lesiones infiltrantes que estenosan la luz del estómago con zonas de necrosis cubiertas por fibrina.

Se toma biopsia que es informada como gastritis crónica asociada a *H. Pylori* y AG mixto Her2/neu+ (Fig. 8).

Una PET basal (realizada en septiembre de 2014) mostró lesiones hipermetabólicas a nivel de pared torácica, hepática, gástrica y con nódulos perigástricos con SUV máx. elevado, como se muestra en la figura 9.

Se valora por Oncología Médica y se decide intentar tratamiento con trastuzumab, tomando en consideración los resultados informados en la literatura y previo consentimiento informado del paciente (Tablas 2 y 3).

Se administraron ocho ciclos de 5-fluorouracilo (800 mg/m² día 1-5), cisplatino (80 mg/m² día 1) y trastuzumab (8 mg/kg día 1 dosis inicial y subsecuente 6 mg/kg día 1 c/21), documentándose respuesta metabólica completa en el 4.º ciclo (Fig. 10).

El paciente continuó con cuatro ciclos más. Sin embargo, una nueva PET-TC de julio de 2015 mostró progresión tumoral (Fig. 11), por lo que se inició tratamiento con un nuevo agente aprobado por la FDA: el ramucirumab, 512 mg DT IV días 1 y 15 más paclitaxel 135 mg días

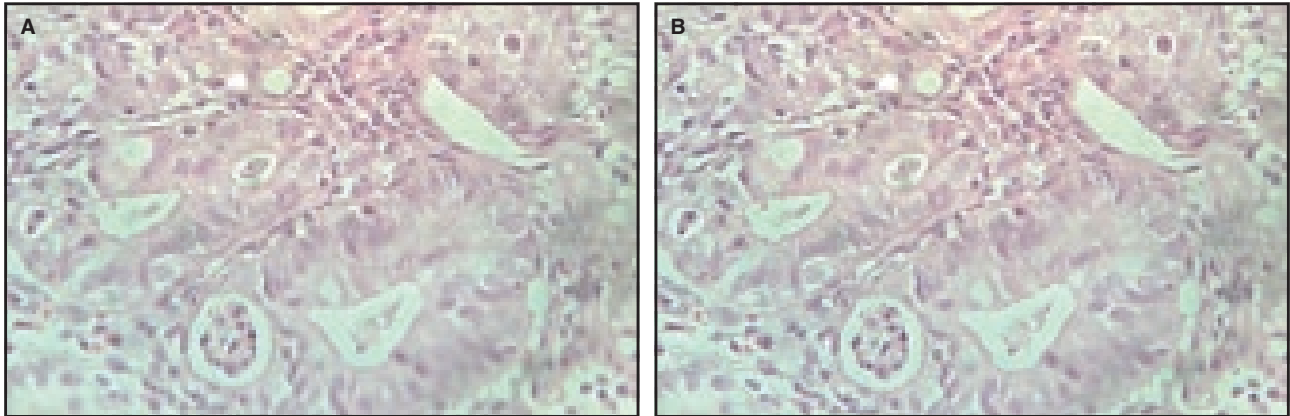


Figura 8. A: Biopsia de mucosa gástrica con formación de luces glandulares irregulares, pleomorfismo, nucleomegalia y desorientación nuclear, pérdida de la mucoproducción, sin estroma entre ellas, además de zonas de proliferación sólida (porción superior), tinción con hematoxilina-eosina. Aumento 40X. **B:** Inmunohistoquímica con anticuerpo anti-Her2/neu, mostrando tinción intensa y completa en las membranas del epitelio glandular neoplásico. Aumento 40X.

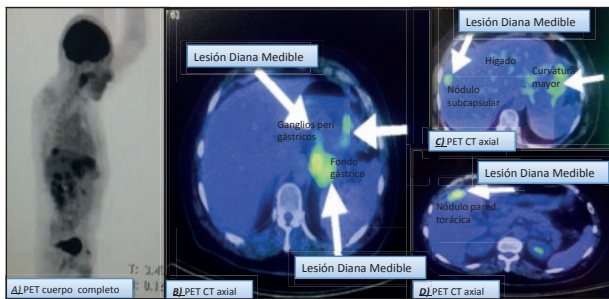


Figura 9. Estadificación basal PET-TC 18F FDG. **A:** PET cuerpo completo. PET con incremento en el metabolismo glucolítico en estómago, perogastrio, hígado y tórax. **B:**, **C:** y **D:** PET-TC axial. Fusión PET-TC con incremento en el grosor de la pared del cardias y fondo gástrico > 3 cm asociado a hipermetabolismo con SUV máx. de 4.4, ganglios perigástricos > 1 cm eje corto con SUV máx. 2.6, nódulo pared torácica SUV máx. de 6.4, nódulo subcapsular hepático y en pared torácica con SUV máx. de 6.4. PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; SUV: valor de captación estándar.

1,8,15 c/28 días. Hubo buena tolerancia, con toxicidades manejables (que se muestran en la tabla 4) y enfermedad estable en el tercer ciclo, pero el paciente mostro progresión clínica y radiográfica en los cinco meses posteriores, falleciendo.

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

Resulta evidente que el CG muestra una tendencia de presentación en ascenso. En México, entre 2011 y 2013 se atendieron 1,192 casos de CG en el Centro Medico Nacional Siglo XXI, 359 (30%) fueron resecables (EC IA, IB, IIA y IIB). En 2011, se atendieron 130 (34.5%) casos en EC IIIA; en 2012, 150 (38%) casos y en 2013, 165 (39.5%)

Tabla 2. Algunos biomarcadores con uso clínico en oncología

Tipo de tumor	Biomarcador	Fármaco
Cáncer de mama	<i>Her2</i> sobreexpresado	Trastuzumab, lapatinib
Cáncer gástrico	<i>Her2</i> sobreexpresado	Trastuzumab
CML	<i>BCR/ABL</i> gen de fusión	Imatinib
GIST	<i>cKIT</i> mutado	Imatinib
NSCLC	<i>EGFR</i> mutado	Gefitinib, erlotinib
mCRC	Mutación de <i>RAS</i>	Panitumumab, cetuximab
Melanoma	<i>BRAF V 600</i>	Vemurafenib
NSCLC	<i>ALK +</i>	Crizotinib

Fuente: European Public Assessment Reports. Disponible en www.ema.europa.eu

Tabla 3. Carcinoma gástrico Her 2 +++. Sobreexpresión de Her2/ Neu, frecuencia reportada: 6-45%

25%	6.1%
Intestinal	Difuso
16-32%	9-12%

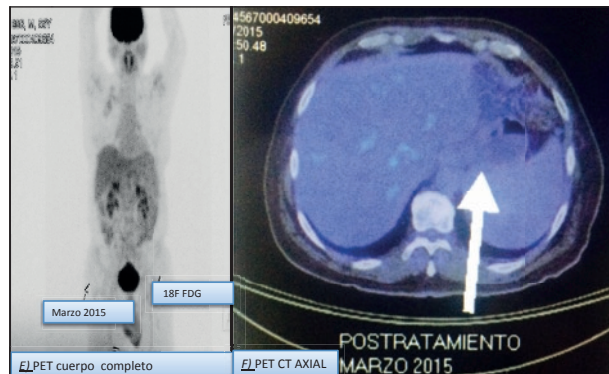


Figura 10. Respuesta al tratamiento (4.º ciclo QT). Criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. **A:** PET cuerpo completo. PET con incremento en el metabolismo glucolítico en estómago, perogastro, hígado y tórax. **B:** PET-TC axial. Fusión PET-TC con disminución en tamaño y metabolismo gástrico, subcapsular hepático y en pared torácica, en comparación a previo, sin hipermetabolismo focal o anormal. Respuesta morfológica completa RMC Criterios PERCIST 1.0/RECIST 1.1. PERCIST: *Positron Emission Tomography Response Criteria in Solid Tumors*; PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; RECIST: *Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*.

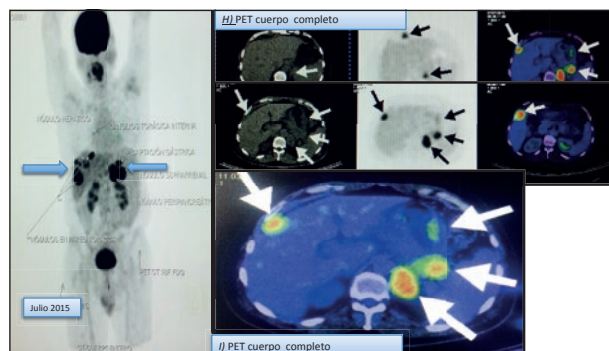


Figura 11. Monitorización de respuesta al tratamiento (8.º ciclo QT). **A:** PET cuerpo completo. PET con incremento en el metabolismo glucolítico en estómago, perogastro, hígado y tórax. **B:** PET cuerpo completo. Fusión PET-TC, nódulos perigástricos, subdiafrágmaticos de 2 cm, ganglio pared torácica interna derecha de 5 cm, suprarrenal izquierda de 4.6 cm, asociados a hipermetabolismo con SUV máx. de 9.3. PET-TC: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada; SUV: valor de captación estándar.

casos. En el 2011 se atendieron 118 (31.2%) en EC IIIB, en 2012, 131 (33%) casos y 2013, 123 ((29.5%) casos. En 2011 se atendieron 63 (16.5%) en EC IIIC, en 2012, 42 (10.5%) casos y en 2013, 55 (13.2%) casos. En 2011, se atendieron 23 (6%) en EC IV, en 2012, 28 (7%) casos y en 2013, 25 (6%) casos.

En términos de supervivencia global del CG en EC avanzados, se sabe que es de tres a cuatro meses sin tratamiento y de ocho a 11 meses con QT, a diferencia de la etapa temprana, que alcanza una supervivencia del 30 al 40% a los cinco años con tratamiento multimodal (Giovanni Macconi, et al., 2008).

En las etapas tempranas, la sintomatología es inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico oportuno, además de no existir un estudio de cribado útil, aunque cabe señalar que es en estas etapas donde existe la posibilidad de ofrecer un tratamiento curativo.

De no ser tratados de manera oportuna, los pacientes con AG irresecable o metastásico presentan deterioro de su estado funcional y, por ende, de su calidad de vida.

Se requiere establecer pautas de tratamiento que han demostrado utilidad con el fin de optimizar la utilización de los recursos institucionales, unificar criterios de tratamiento para los pacientes con AG en sus diferentes etapas clínicas.

El CG en México representa la primera causa de muerte por tumores intestinales (como a nivel mundial), con una presentación al diagnóstico del 60-70% en etapa clínica IV y una mediana de edad de 58-62 años. Los Estados de la República mexicana con la mayor cantidad de casos reportados son Chiapas, Oaxaca y Ciudad de México. El dolor y la pérdida de peso son los principales síntomas del diagnóstico. Sabemos que del 20-40% de los pacientes que están en una primera línea de tratamiento sistémico en en-

Tabla 4. Toxicidades de segunda línea. Neuropatía y fatiga fueron los síntomas más frecuentes durante el tratamiento

Número de ciclo	G 1-2	G 3-4
1	Náusea, fatiga, alopecia, neuropatía	–
2	Fatiga, alopecia, neuropatía	–
3	Fatiga, alopecia, hipertensión	Neuropatía
4	Fatiga, alopecia	Neuropatía
5	Alopecia	Neuropatía, leucopenia, neutropenia, fatiga

fermedad avanzada serán candidatos a una segunda línea de tratamiento con medianas de supervivencia reportadas de 5.6 meses y tasas de respuesta del 13%, teniendo en la actualidad fármacos en investigación en segunda línea y ya como una realidad el ramucirumab, que cuenta con la aprobación de la FDA (EE.UU.), la European Medicines Agency (Europa) y la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (México), con mejores tasas de respuesta y mejor mediana de supervivencia, conservando la calidad de vida, las futuras perspectivas sobre inmunoterapia y otras vías de señalización presentes en el CG.

Hasta hace poco no había terapias nuevas y eficaces con licencia de segunda línea disponibles en el CG. En ASCO GI 2016 se presentó un abstract (abstract 159886), que se encuentra en trámite para publicación en extenso; en él se presentan los datos de tratamiento real en uno de los centros hospitalarios de concentración más grandes de México. Los datos de las historias clínicas se recogieron a partir de tres centros (de nivel tres de atención médica), los pacientes fueron ≥ 18 años de edad, diagnosticados desde enero de 2007 hasta enero de 2015 con CG avanzado; habían recibido en 1.^a línea fluoropirimidina + platino, tenían ≥ 3 meses de seguimiento después de la interrupción de la 1.^a línea y no habían participado en un ensayo clínico. Se recogieron datos de 180 pacientes; la mayor parte del Instituto Mexicano del Seguro Social (167; 92,8%). La edad media fue de 57,2 ($\pm 12,4$) años y el 56,7% eran varones. La puntuación ECOG estado fun-

cional (PS) durante la 1.^a línea fue: el 78,3%, PS = 1; el 17,2%, PS = 2 y un 0%, PS = 0. Se identificaron los regímenes en 1.^a línea, de los cuales EOX (32,2%), XELOX (23,3%) y ECF (14,4%) fueron los más frecuentes. Las razones más comunes para la suspensión fueron la finalización del régimen previsto (27,2%), la toxicidad (27,2%) y la progresión de la enfermedad (16,7%). Un total de 151 (83,9%) pacientes recibieron quimioterapia de 2.^a línea. Los regímenes en 2.^a fueron identificados como capecitabina (el más frecuente, 34,4%), docetaxel (16,6%) y XELOX (13,9%). El uso de los recursos para los pacientes que reciben QT de 2.^a línea se distribuía entre intervenciones para el dolor (7,3%), apoyo nutricional (1,3%), radioterapia (13,9%), transfusiones (10,6%), la atención hospitalaria (15,2%), las visitas a urgencias (2,0%) y las visitas de pacientes externos (distintos de seguimiento programado) (3,3%). Este estudio muestra una variación considerable en el régimen de QT en el tratamiento, tanto de 1.^a como de 2.^a línea para el CG avanzado.

Existe la necesidad de 2.^a línea de tratamientos que conserven la calidad de vida con el potencial de aumentar la supervivencia y mejorar las tasas de respuesta. El ramucirumab es un ejemplo, pero sin duda hace falta mucho para mejorar la supervivencia y pronóstico en CG, además de fortalecer la detección oportuna en regiones de alto riesgo y el manejo de erradicación de *H. Pylori*, abordajes que en su conjunto disminuirán la incidencia y mortalidad en esta terrible enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Emal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011;61:69-90.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas Vitales. Defunciones 2006. Conjunto de datos: Mortalidad general. [Base de datos en línea]. [Fecha de acceso 20 de Julio de 2015] Disponible en: http://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/Proyectos/bd/continuas/mortalidad/MortalidadGeneral.asp?s=est&c=11144&proy=mortgral_mg
3. FDA.gov press release for ramucirumab approval, accessed April 22, 2014)
4. Quintero Beuló G, Martínez Macías R, Díaz Rodríguez L, et al. Cáncer Gástrico. Experiencia en el Servicio de Oncología del Hospital General de México. *Gac Mex Oncol.* 2004;3(3):26-30.
5. Martínez-Sánchez Y, Escudero-de los Ríos PM, Arias-Flores R, et al. Epidemiología del cáncer en pacientes adultos del Hospital de Oncología del Centro Médico Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. *Cir Cir.* 2013;81:508-516.
6. Martínez-Galindo MG, Zamarripa-Dorsey F, Carmona-Castañeda A, et al. Características histopatológicas del adenocarcinoma gástrico en pacientes mexicanos. Experiencia de 10 años en el Hospital Juárez de México. *Rev Gastroenterol Méx.* 2015;80(1):21-6.
7. INEGI, "Conjunto de datos: Mortalidad general", (DE, 20 de julio de 2015: http://www.inegi.org.mx/sistemas/olap/Proyectos/bd/continuas/mortalidad/MortalidadGeneral.asp?s=est&c=11144&proy=mortgral_mg).
8. Piazuolo B, Correa P. El Cáncer gástrico. *Colomb Med (Cali).* 2013;44(3):192-201.
9. Yan-Quiroz EF, Díaz-Plasencia JA, Burgos-Chávez OA, et al. Factores pronósticos de sobrevida quinquenal de pacientes con carcinoma gástrico avanzado resecable con serosa expuesta. *Rev Gastroenterol Perú.* 2003;23(3):184-191.
10. Kanat O, O'Neil B1, Shahda S. Targeted therapy for advanced gastric cancer: A review of current status and future prospects. *World J Gastrointest Oncol.* 2015;7(12):401-10.