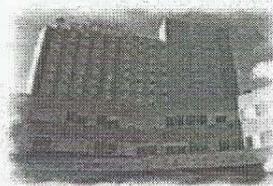


TUMORES GÁSTRICOS

Dr Carlos Jiménez

Servicio de Cirugía General,
Aparato Digestivo y Trasplante
de Organos Abdominales
HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE
OCTUBRE
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID



CÁNCER GÁSTRICO

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

- 10º tumor más frecuente en USA.
- Tasas más bajas en Europa Occidental y USA
- Tasas más altas en Japón y países sudamericanos.
- Incidencia de 10 casos/100.000 en USA y 78/100.000 en Japón.
- Doble incidencia en sexo masculino que en femenino.
- Aumento de la incidencia con la edad: *máxima a los 70 años.*
- Cambio en la localización del cáncer gástrico en últimas décadas: *desde la porción más distal a la más proximal.*
- Supervivencia estimada a 5 años (año 2003) en USA: 22%

NUTRICIONALES

- Consumo reducido de proteínas y grasas animales.
- Carnes y pescados salados y ahumados (*contienen hidrocarburos policíclicos, nitratos y dimetil-nitrosaminas*).

**Los nitratos se convierten en nitritos carcinógenos por acción de bacterias en alimentos parcialmente descompuestos (países pobres).*

- Dietas ricas en hidratos de carbono complejos.

AMBIENTALES Y SOCIALES

- Escasa preparación de alimentos y falta de refrigeración.
- Malas condiciones del agua potable (pozos).
- Consumo de tabaco.
- Estrato social bajo.

MÉDICOS

- Gastrectomía parcial previa (*>15 años antes*).
- Infección por *helicobacter pylori*
- Atrofia gástrica y gastritis (*an. perniciosa*) y pólipos adenomatosos
- Sexo masculino

ALTERACIONES GENÉTICAS

-Activación de los oncogenes.

-Sobreexpresión del protooncogen *c-met* y de los oncogenes *k-sam* y *c-erbB2*.

-Inactivación de los genes supresores de tumores: *p53, p16*.

-Reducción de la adhesión celular.

-Reactivación de la telomerasa.

-Inestabilidad de los microsátélites (fragmentos de DNA): *en 20-30% de los tumores gástricos de tipo intestinal*.

FACTORES PROTECTORES

- Cítricos y vegetales crudos

**Son ricos en vitaminas C y E*

**El ácido ascórbico y el betacaroteno de las frutas y vegetales actúan como antioxidantes.*

**El ácido ascórbico previene la transformación de los nitratos en nitritos.*

-Alimentos ricos en fibra

-El ácido acetil salicílico, en uso continuado, puede ser protector

PÓLIPOS

- Adenomas y poliposis adenomatosa familiar (*50% se malignizan*)

GASTRITIS ATRÓFICA

- Lesión precursora más frecuente del cáncer gástrico (*tipo intestinal*)

METAPLASIA INTESTINAL

-Riesgo de cáncer proporcional a la extensión de la metaplasia en la mucosa gástrica. *La erradicación del H.pylori disminuye la metaplasia y mejora la gastritis atrófica.*

ÚLCERA GÁSTRICA BENIGNA

-Todas las úlceras gástricas son cáncer mientras no se demuestre lo contrario mediante biopsia y seguimiento.

CÁNCER DE MUÑÓN GÁSTRICO

-La mayoría se presentan a partir de 10-15 años de la cirugía (*B-II y rara vez B-I*) y en áreas de gastritis crónica, metaplasia y displasia.

FAMILIARES DE ENFERMOS CON CÁNCER GÁSTRICO

- *Hasta 10% de casos de ca. Gástrico tienen relación familiar (1ºorden)*

CLASIFICACIÓN DE BORMANN. TIPOS DE LESIONES

- Tipo I: polipoide o fungoide
- Tipo II: ulcerada, rodeada de bordes elevados
- Tipo III: ulcerada con infiltración parietal
- Tipo IV: infiltrativa difusa (*linitis plástica*)
- Tipo V: no se corresponde con ninguna anterior.

CLASIFICACIÓN DE LAUREN

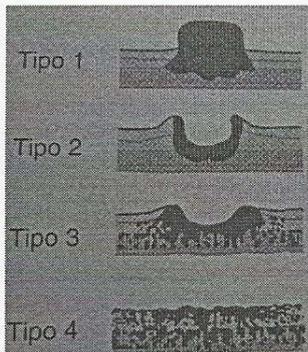
1) Tipo Intestinal (53%):

- Asociado a gastritis crónica atrófica, metaplasia intestinal y displasia.
- Propagación hematogena.
- Causa ambiental, aumenta con la edad y más frecuente en hombres

2) Tipo Difuso (33%)

- Mal diferenciado y se compone de células en anillo de sello
- Vía de propagación transmural (*met.peritoneales frecuentes*) y linfática
- Probable origen genético y más común en mujeres

3) Inclasificado (14%)



Clasificación de Borrmann.
(macroscópica).

- 1) Polipoide.
- 2) Ulcerado.
- 3) Ulcerado-inf.
- 4) Infiltrante-difuso

TABLA 45-2. Sistema de clasificación de Lauren

Intestinal	Difuso
Ambiental	Familiar
Atrofia gástrica, metaplasia intestinal	Tipo sanguíneo A
Varones > mujeres	Mujeres > varones
Aumento de la incidencia con la edad	Grupo de edad más joven
Formación glandular	Células en anillo de sello, poco diferenciadas
Propagación hematogena	Propagación transmural/linfática
Inestabilidad de los microsátelites	Disminución de cadherina-E
Mutaciones del gen APC	
Inactivación de p53, p16	Inactivación de p53, p16

- Diferencias entre el tipo intestinal y el difuso

FRECUENCIA DE LOS TUMORES GÁSTRICOS

MALIGNOS (93%)

- Adenocarcinoma.....: 87,9%
- Linfoma.....: 3,0%
- Leiomioma.....: 1,7%
- Carcinoide.....: 0,3%
- Otros.....: 0,1%

BENIGNOS (7%)

- Pólipos.....: 3,1%
- Leiomioma.....: 2,0%
- Lesiones inflamatorias: 0,7%
- Páncreas heterotópico.: 0,4%
- Otros.....: 0,8%

(*Fuente: Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas. USA. 1973)

Sintomatología inespecífica en 1ª fase de la enfermedad:

**Epigastralgia vaga e indigestión: síntomas que suelen ser tratados como enfermedad benigna (IBP), durante 6-12 meses, antes de realizar pruebas diagnósticas.*

SÍNTOMAS

-Epigastralgia: similar al dolor por úlcera benigna, puede simular un dolor anginoso. Suele ser constante y no cede con la ingesta de comida.

-Disfagia: suele presentarse en tumores de cardias o de la unión G-E

-Obstrucción antro-pilórica: tumores de localización antral.

-Sensación de saciedad precoz: en la linitis plástica (infiltración tumoral difusa y total del estómago) se reduce distensibilidad y capacidad del estómago.

-Hemorragia digestiva: hematemesis en 15% y anemia en 40%.

-Obstrucción de colon (rara vez): en tumores voluminosos que invaden el colon transversal.

**Síntomas más frecuentes: adelgazamiento, dolor, vómitos, anorexia (Serie de 1.121 enfermos del Memorial S-K Cancer Center)*

“Los signos físicos suelen observarse tardíamente y coincidir con la enfermedad localmente avanzada o con metástasis.”

“Aproximadamente el 10% de los enfermos presentan ≥ 1 signos de enfermedad metastásica.”

SIGNOS EXPLORATORIOS

- Masa abdominal palpable: *30% de los enfermos*
- Hepatomegalia: *por metástasis hepáticas*
- Ictericia
- Ascitis
- Caquexia
- Adenopatía supraclavicular palpable (*ganglio de Virchow*)
- Metástasis peritoneales palpables por tacto rectal (*signo de Blumer*)
- Masa ovárica palpable (*signo de Krukenberg*)
- Adenopatía periumbilical palpable (*signo de sor María José*)
- Hemorragia crónica: *detección por prueba de sangre oculta en heces*

ENDOSCOPIA GÁSTRICA Y BIOPSIA

- ≥ 7 biopsias proporcionan una rentabilidad diagnóstica del 98%.

CEPILLADO DE LA LESIÓN Y CITOLOGÍA

- Aumenta la precisión diagnóstica de la endoscopia-biopsia

ECOENDOSCOPIA

- Información segura de la invasión parietal del tumor
- Se detecta la invasión ganglionar local: *adenopatías perigástricas y en T. celíaco < 5 mm (PAAF de adenopatías)*
- Exactitud en la estadificación global: *75% y ganglionar de 50-65%*
- Inconveniente: *no se distingue el tumor de la fibrosis*

TAC

- Torácico: *estadificación de tumores gástricos proximales*
- Abdomino-pélvico: *detección de metástasis viscerales, ascitis tumoral*
- Limitaciones: *en tumores precoces pequeños y metástasis hepáticas y peritoneales < 5 mm.*
- Exactitud diagnóstica de estadificación tumoral: *66-77%.*
- Exactitud para estadificación ganglionar: *25-86%.*

PET (TOMOGRFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES)

- Indicada en casos avanzados: *puede revelar metástasis ocultas no detectadas por TAC* (sobre todo extraabdominales).
- Útil para monitorizar la respuesta al tratamiento neoadyuvante.

LAPAROSCOPIA

- Identificación de lesiones hepáticas y/o peritoneales no detectadas por TAC (*en 23-27% de enfermos con ca. Gástrico*)
- La presencia de enfermedad avanzada: *excluye la cirugía o la RxT*
- La presencia de metástasis hepáticas o peritoneales: *se asocia a una expectativa de vida de 6-9 meses y rara vez se obtendrá un beneficio con la cirugía de resección paliativa.*
- Con la laparoscopia se evita la laparotomía en el 25% de los casos con ca. gástrico presuntamente localizado.
- La ecografía laparoscópica podría mejorar la sensibilidad en la estadificación tumoral (*en estudio*).

ESTUDIO ESÓFAGO-GASTRO-DUODENAL CON BARIO

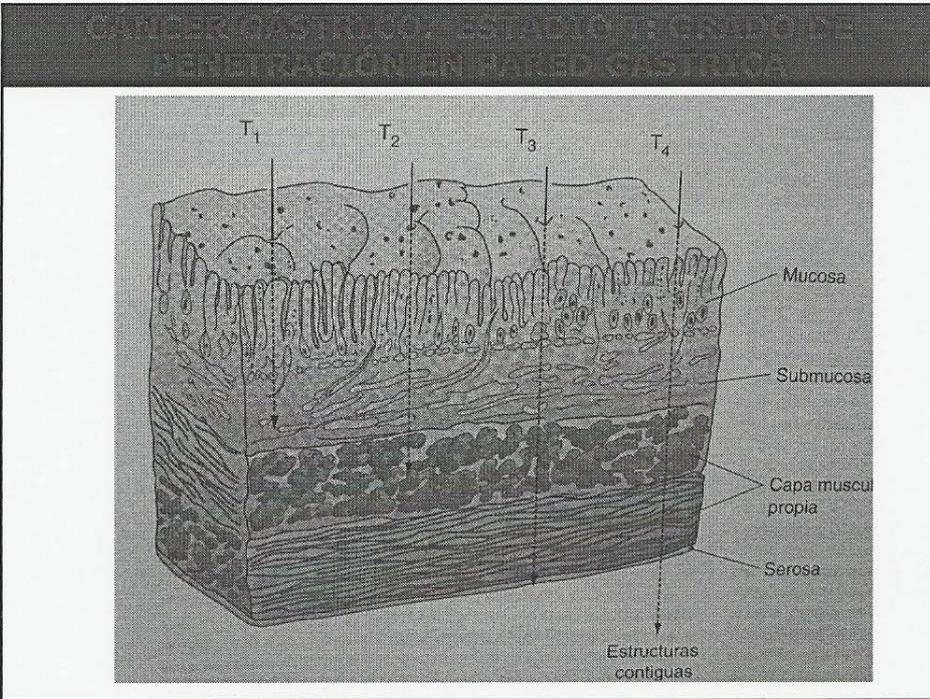
- Esta prueba (*sensibilidad de hasta el 75%*) ha sido suplantada por la endoscopia y biopsia.

CITOLOGÍA DE LÍQUIDO PERITONEAL

- Toma de muestra por punción o por laparoscopia.
- Citología positiva: *enfermos con pronóstico similar a los que presentan metástasis peritoneales o invasión de órganos adyacentes.*

ANTÍGENO CARCINOEMBRIÓNARIO (CEA)

- Niveles aumentados en el 30% de los casos.
- Determinaciones seriadas: *de ayuda para identificar a los enfermos con recidiva tumoral o para monitorizar la respuesta al tratamiento.*



	<u>TUMOR (T)</u>	<u>N</u>	<u>M</u>	<u>SUPERV-5años</u>
-ESTADIO 0	Tis	N0	M0	89% (322 enf)
-ESTADIO IA	T1	N0	M0	78% (2.905 enf)
-ESTADIO IB	T1	N1	M0	58% (4.658 enf)
	T2	N0	M0	
-ESTADIO II	T1	N2	M0	34% (6.541 enf)
	T2	N1	M0	
	T3	N0	M0	
-ESTADIO IIIA	T2	N2	M0	20% (7.481 enf)
	T3	N1	M0	
	T4	N0	M0	
-ESTADIO IIIB	T3	N2	M0	8% (2.330 enf)
-ESTADIO IV	T4	N1-3	M0	7% (8.617 enf)
	T1-3	N3	M0	
	Cualquier T	Cualquier N	M1	American Cancer Society. Cancer-2000. Enfermos gastrectomizados

T: Tis: "in situ"; T1: lamina propia o submucosa; T2: Mc propia o subserosa; T2a: Mc propia; T2b: subserosa; T3: subserosa sin invadir estructuras adyacentes; T4: est. Ady.
N: N0: no metástasis linfáticas regionales; N1: metástasis en 1-6 ganglios regionales; N2: metástasis en 7-15 ganglios regionales; N3: metástasis en >15 ganglios regionales.
M: M0: no metástasis a distancia; M1: metástasis a distancia

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA Y TIPO HISTOLÓGICO

-Cáncer gástrico proximal: *peor pronóstico que el distal.*
-*Las lesiones de tipo difuso se localizan con más frecuencia en estómago proximal y las de tipo intestinal en estómago distal*

CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA DE BORRMANN

-Tipos III (*ulcerado con infiltración parietal*) y IV (*infiltración difusa-linitis*): peor pronóstico que el I (*polipoide*) y II (*ulcerado*)

PROFUNDIDAD INVASIVA DEL TUMOR (T) AJCC-2002

- A mayor invasión parietal gástrica, supervivencia más baja.

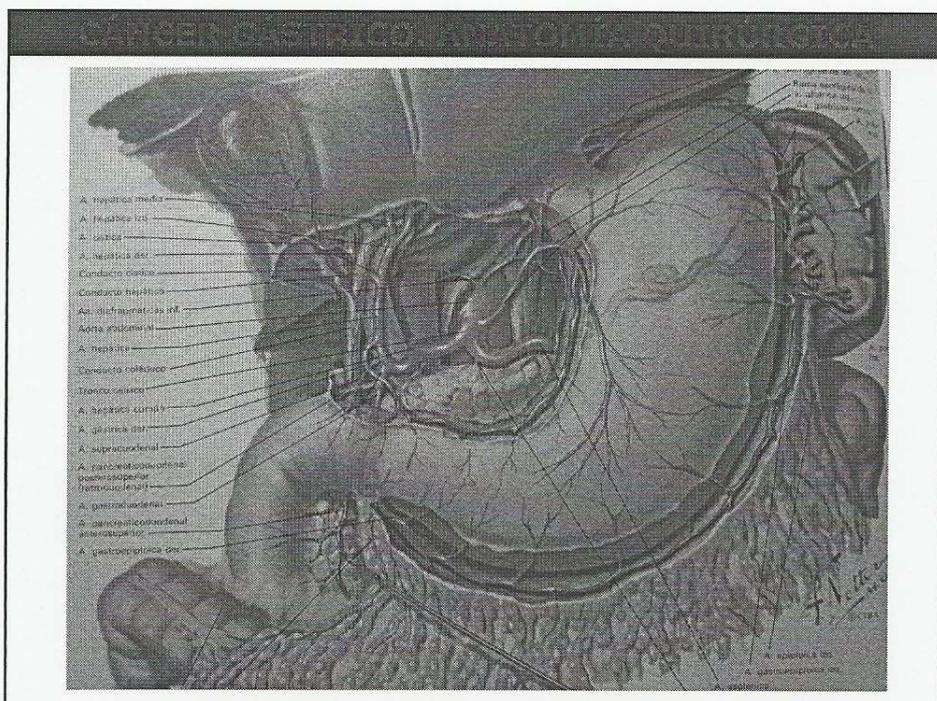
INVASIÓN GANGLIONAR REGIONAL TUMORAL (N)

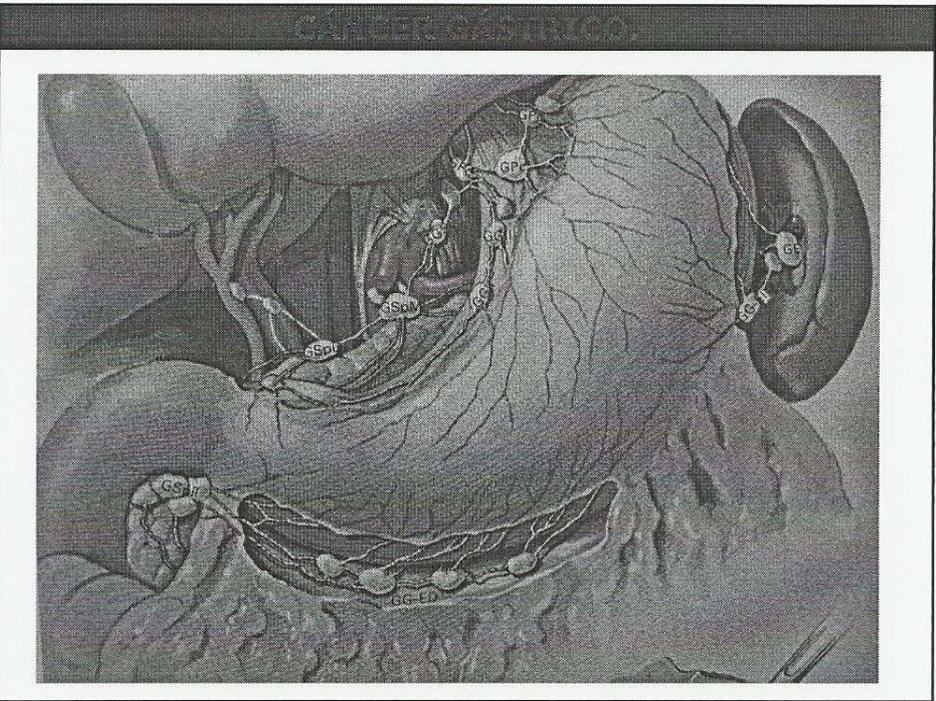
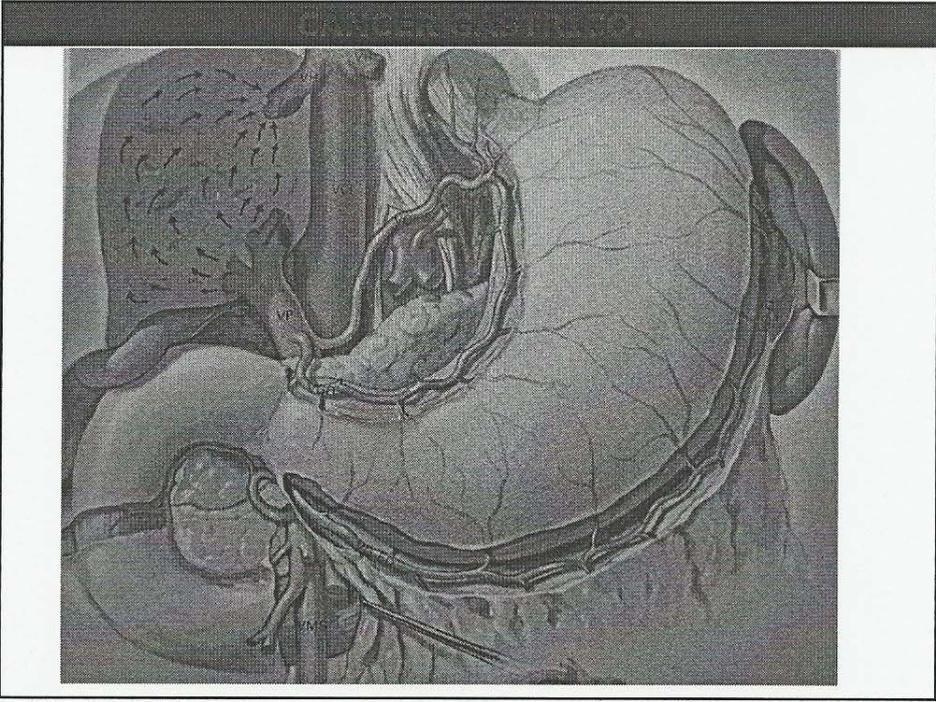
- Es la variable de peor pronóstico.

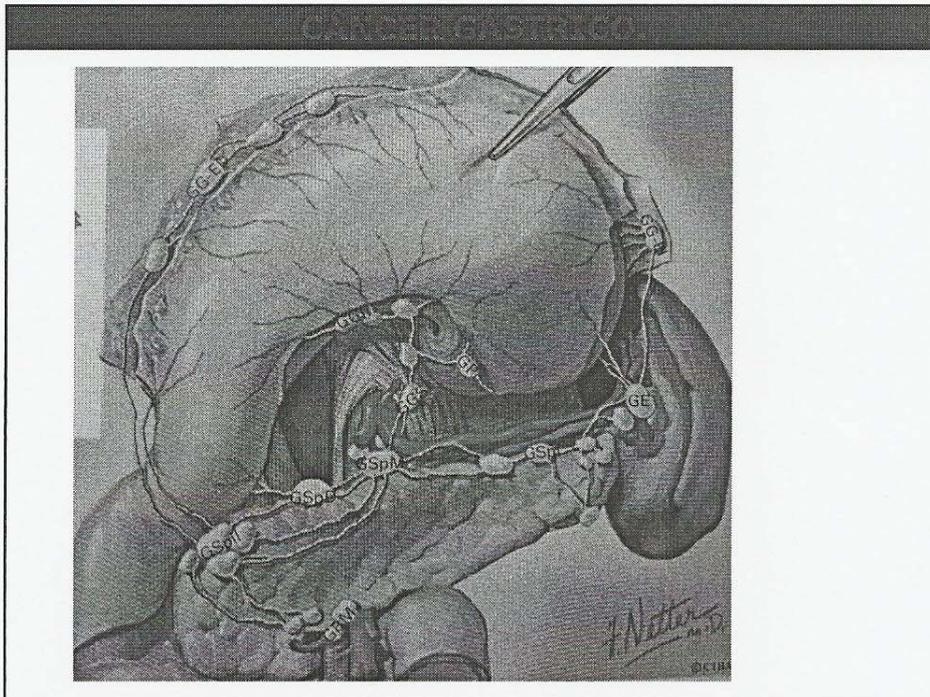
NIVELES PREOPERATORIOS ALTOS DE CEA Y CA-19-9

-Peor pronóstico

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO







LOCALIZACIÓN DEL TUMOR Y TIPO DE RESECCIÓN

Tumores gástricos proximales (35-50%):

- Gastrectomía total y linfadenectomía regional: *procedimiento de elección.*
- Gastrectomía proximal: *poco utilizada por mayor morbi-mortalidad post-resección y presentación de reflujo G-E y dumping que con la gastrectomía total.*

Tumores gástricos del 1/3 medio (cuerpo)(15-30%):

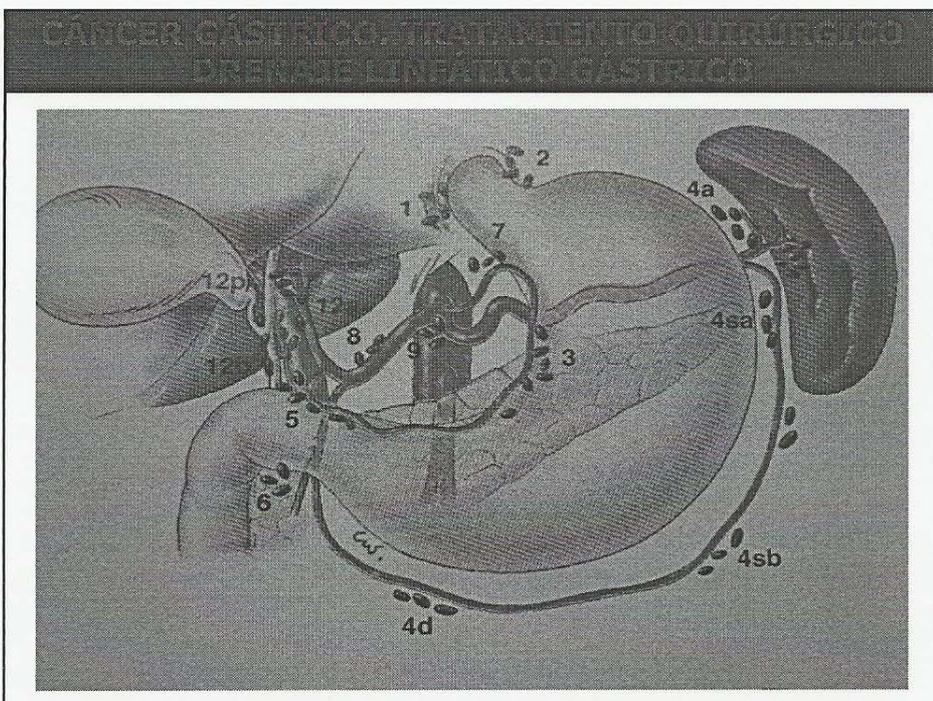
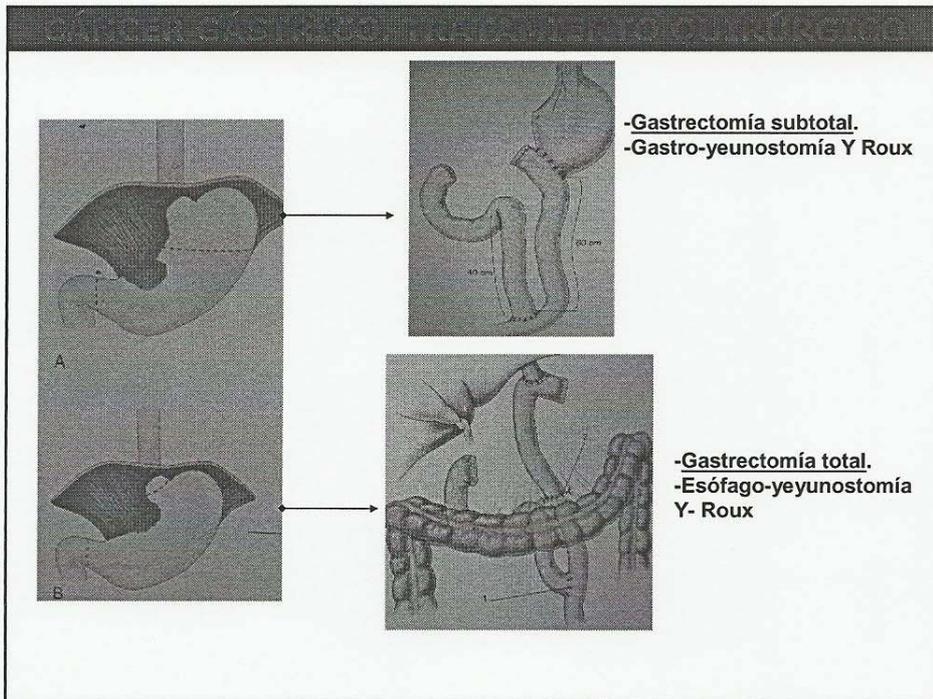
- Gastrectomía total y linfadenectomía.

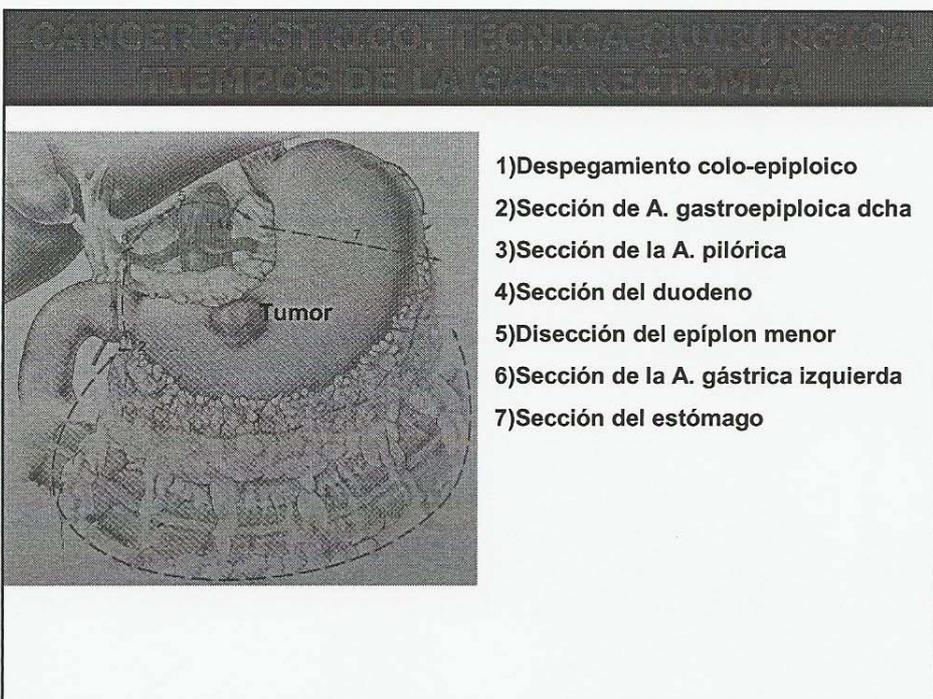
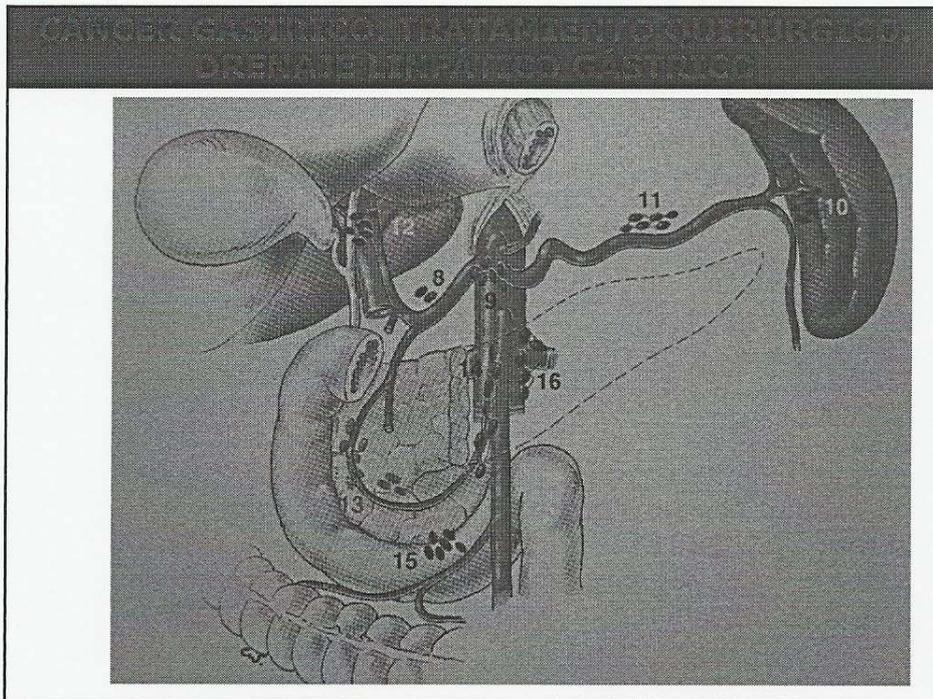
Tumores gástricos distales (antro) (35%):

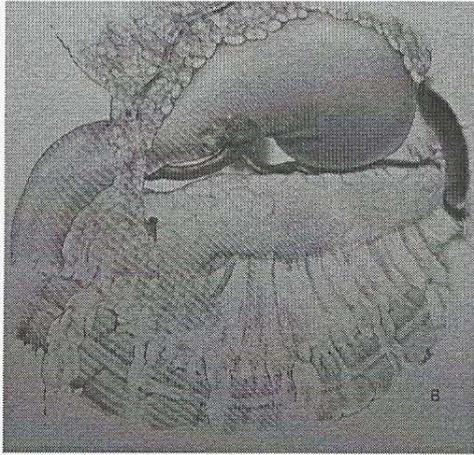
- Gastrectomía subtotal (3/4 partes del estómago) y linfadenectomía con margen de resección tumoral >5 cm.

RECONSTRUCCIÓN POST-GASTRECTOMÍA

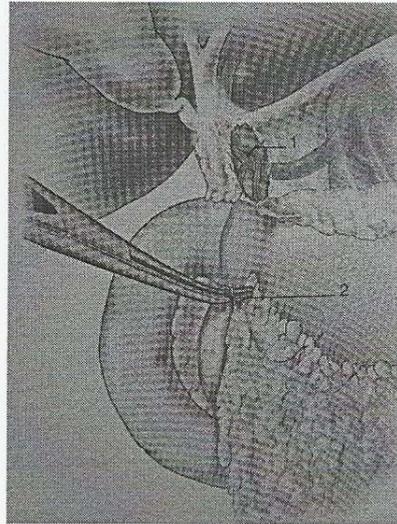
- Esófago-yeyunostomía en Y de Roux: *en gastrectomía total.*
- Gastro-yeyunostomía en Y de Roux: *en gastrectomía parcial.*





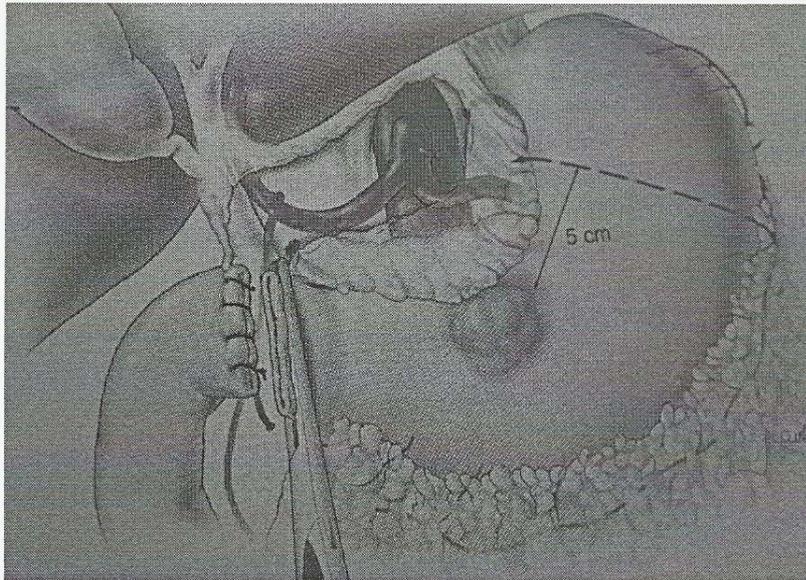


- Despegamiento colo-epiploico
- Descenso del colon transverso



- 1) Ligadura de la A. pilórica
- 2) Ligadura de la A. gastroepiploica derecha y linfadenectomía.

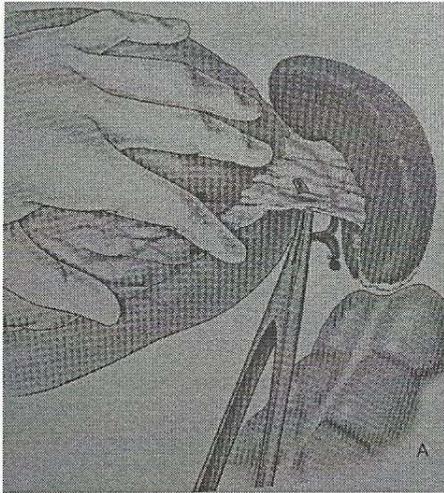
CANCER GASTRICO, OBSTRECTORIO



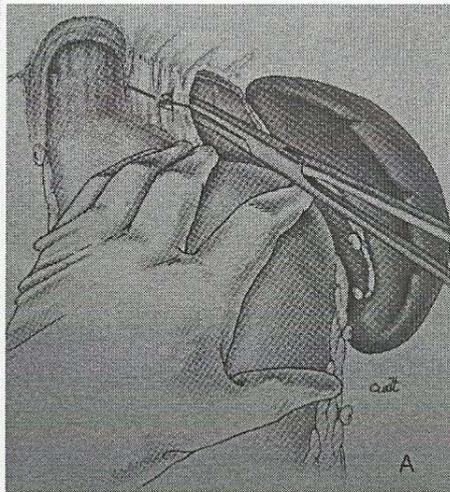
- Sección y cierre duodenal.
- Sección gástrica a > 5 cm del tumor (GASTRECTOMÍA SUBTOTAL)



- 1) Sección de la pars condensa del epiplon menor.
- 2) Liberación del pilar diafragmático derecho.
- 3) Apertura del peritoneo esofágico anterior

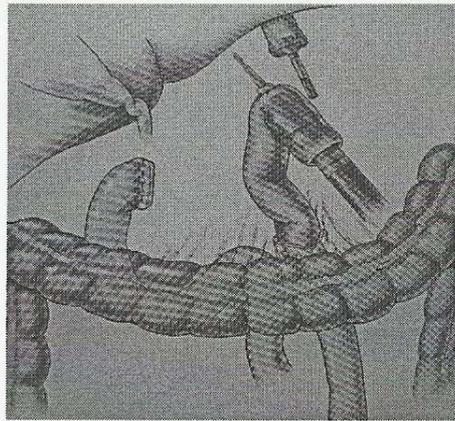


Dissección, ligadura y sección de vasos cortos

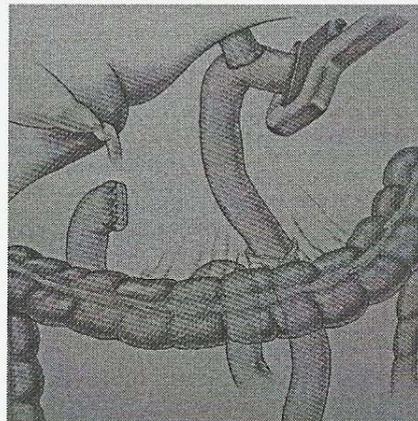


Dissección del borde izquierdo del hiato esofágico (previa a la gastrectomía total)

ONCEGIMEN
 RESTABLECIMIENTO DE LA CONTINUIDAD
 DIGESTIVA POST-GASTRECTOMIA TOTAL

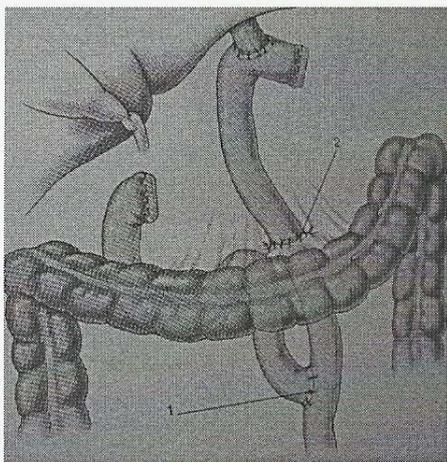


Anastomosis esófago-yeyunal con
 asa en Y de Roux, mecánica,
 después de gastrectomía total.

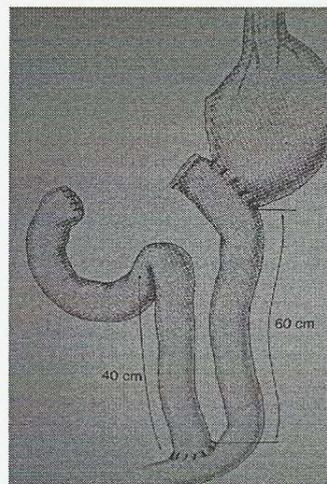


Cierre lateral con grapadora del
 asa yeyunal ascendida.

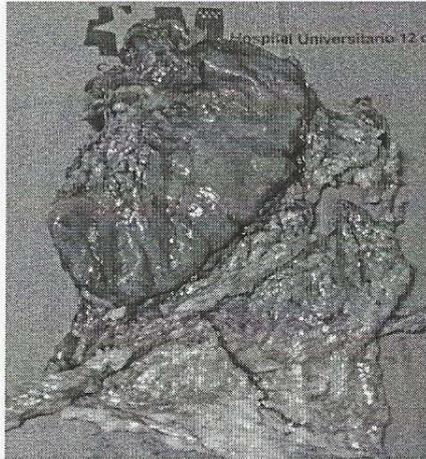
ONCEGIMEN
 RESTABLECIMIENTO DE LA
 CONTINUIDAD DIGESTIVA POST-GASTRECTOMIA TOTAL Y
 SUBTOTAL



Esofago-yeyunostomía en Y de Roux
 post-gastrectomía total



Gastro-yeyunostomía en Y-Roux
 post-gastrectomía subtotal



Cáncer de antro gástrico.
Gastrectomía subtotal, omentectomía
y linfadenectomía (D1)



Tumor ulcerado en antro gástrico

ESTACIONES GANGLIONARES DEL CÁNCER GÁSTRICO

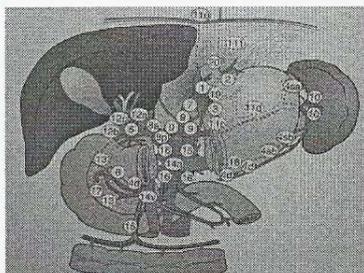
- Ganglios N1: perigástricos localizados en la curvatura menor (1, 3 y 5) y curvatura mayor (2, 4 y 6).
- Ganglios N2: de la arteria gástrica izquierda (7), arteria hepática común (8), tronco celiaco (9) y arteria esplénica (10 y 11).

DISECCIONES GANGLIONARES EN CÁNCER GÁSTRICO

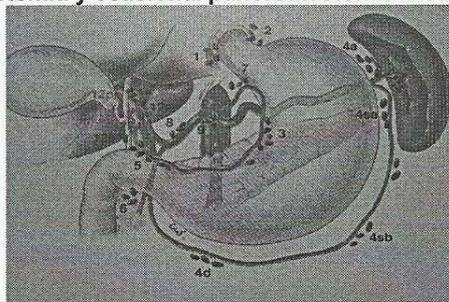
Disección D1: gastrectomía + resección epíplon + ganglios N1

Disección D2: gastrectomía + resección epíplon + ganglios N2

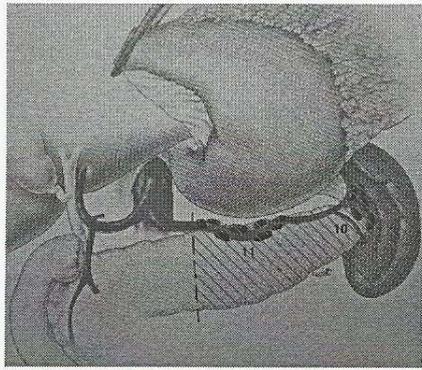
*Disección de estac. 10 y 11: esplenectomía y ocasional pancreatometomía distal



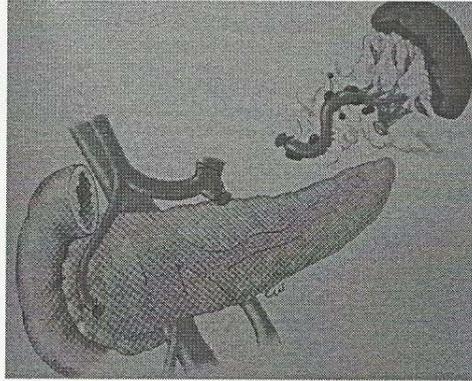
Estaciones ganglionares. Asociación
Japonesa de Cáncer gástrico



GASTRECTOMÍA CON ESPLENO-PANCREATECTOMÍA DISTAL



Linfadenectomía de cadenas ganglionares 10 y 11 con esplenopancreatectomía distal



Linfadenectomía de cadenas 10 y 11 con esplenectomía sin pancreatectomía distal

LINFADENECTOMÍA EN ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

LINFADENECTOMÍA EN ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

- Cirujanos japoneses: *defensores de la gastrectomía D2.*
- Cirujanos occidentales: *defensores de la gastrectomía D1 (no se realiza la esplenectomía ni la pancreatectomía distal).*

Argumentos en contra de esplenopancreatectomía distal:

- En 2 estudios prospectivos europeos (400 enfermos en británico y 711 en holandeses), la supervivencia a 5 años fue similar en enfermos con gastrectomía D1 y D2.
- En ambos estudios: *mayor morbi-mortalidad en D2 que en D1*
- Sólo los enfermos con metástasis en 7-15 ganglios obtuvieron un potencial beneficio en la disección D2.*

INDICACIÓN DE ESPLENO-PANCREATECTOMÍA DISTAL:

- En la actualidad (en occidente): *sólo cuando hay invasión directa del tumor (T4) debido a la elevada morbi-mortalidad asociada.*
- Posibilidad técnica de linfadenectomía con esplenectomía pero sin pancreatectomía y con iguales resultados.*

MANEJO POSTOPERATORIO

- Reanudación de la alimentación a los 5-7 días: *si el enfermo está asintomático.*
- Cambios en ingesta alimenticia (6 comidas por día): *por reducción (gastrectomía subtotal) o desaparición del reservorio gástrico (gastrectomía subtotal).*
- Fase de readaptación o aumento de la capacidad intestinal a los 3-5 meses (3-4 comidas/día).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

- Pulmonares.....: 3-55%
- Infecciosas.....: 3-22%
- Fístulas anastomóticas..: 3-21%
- Cardiacas.....: 1-0%
- Renales.....: 1-8%
- Hemorragia.....: 0,3-5%
- Embolismo pulmonar...: 1-4%

CÁNCER GÁSTRICO. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. SUPERVIVENCIA Y MORTALIDAD

Gastric Cancer 5-Year Survival and Operative Mortality in the USA and Japan

	Maruyama (Japan), 1971-1985	American College of Surgeons, 1982-1987	Memorial Sloan Kettering, 1985-1994
No. Patients	3176	18365	675
Stage I	91%	50%	84%
Stage II	72%	29%	61%
Stage III	44%	13%	29%
Stage IV	9%	3%	25%
Operative mortality	1%	7%	3%

RESULTADOS DESPUÉS DE LA CIRUGÍA

- Mortalidad postoperatoria (30 días).....: 1-7%
- Supervivencia global en series occidentales.....: 10-21% a 5 años.
- Supervivencia en enfermos con cirugía curativa..: 24-57% a 5 años

SEGUIMIENTO

- La mayoría de las recidivas se presentan en los 3 primeros años.
- Revisión en consulta cada 4 meses en los 2 primeros años y cada 6 en los 2 años siguientes.
- Analítica (SS y perfil hepático), RxTórax, TAC abdomino-pélvico: *siempre o por sospecha de recidiva.*
- Endoscopia alta (anual): *en gastrectomía subtotal.*

RECIDIVA TUMORAL POST-GASTRECTOMÍA (Landry-1990)

- Recidiva loco-regional (16%): *anastomosis, remanente gástrico y ganglios regionales.*
- Recidiva loco-regional y metástasis a distancia: 22%.
- Metástasis a distancia sólo (hígado, pulmón, huesos): 30%

Quimioterapia pre y post-gastrectomía (Cunningham-06)

- Epirubicina-Cisplatino-5-FU (antes y después de la cirugía) + cirugía, frente a enfermos con sólo Cirugía:
- Los tumores fueron más pequeños y menos avanzados en grupo QT*
- Supervivencia a 5-años: *mayor en QT-Cirugía versus sólo Cirugía.*

Quimioterapia después de gastrectomía curativa (Liu-2008)

- Meta-análisis: 2441 enfermos con QT+Cirugía vs 2478 con Cirugía
- **Mayor supervivencia en QT+Cirugía (60,6%) vs. Cirugía (53,4%).*
- **Inferior tasa de recidiva en grupo de QT.*

Quimio-Radioterapia post-gastrectomía R0 en adenocarcinoma (McDonald-2001):

- Tasas de supervivencia del 41% en cirugía aislada frente a 50% en QT+RT+Cirugía.

Quimioterapia intraperitoneal hipertérmica

- Mejora la supervivencia pero se asocia a neutropenia y abscesos intraabdominales.*

Necesidad de un Tratamiento Paliativo en Cáncer Gástrico

-Presentación de la enfermedad en estadio IV: 20-30%

Gastrectomía total o esófago-gastrectomía paliativas

-Mortalidad: 20-40%

-Supervivencia media: 4,2 meses.

“Las técnicas quirúrgicas paliativas deben indicarse con precaución por la alta morbi-mortalidad y poca evidencia de mejora en la calidad de vida.”

Paliación de la hemorragia u obstrucción gástrica.

-INDICACIÓN: *enfermos con metástasis hepáticas, o ganglionares difusas o ascitis que presentan obstrucción o hemorragia.*

-TÉCNICA: *recanalización con láser o argón y dilatación endoscópica con o sin prótesis auto-expandible.*

Incidencia y Epidemiología

-Estómago como localización más frecuente del Aparato Digestivo.

-Más frecuentes en varones entre la 6ª-7ª década de la vida.

-Localización más frecuente en antro gástrico.

-Inmunodeficiencias y *Helicobacter pylori*: Implicados en el desarrollo del linfoma.

Presentación Clínica

-Dolor epigástrico: 68%

-Pérdida de peso.: 28%

-Hemorragia.....: 28%

-Astenia.....: 16%

-*Poco comunes*: obstrucción, perforación, hemorragia masiva.

Diagnóstico

-Endoscopia y Biopsia: *diagnóstico del 80% de los casos.*

-Extensión de la enfermedad: *LDH, Rx Torax, TAC abdominal y biopsia de médula ósea.*

Estudio prospectivo con Cirugía+QT+RT vs. QT+RT en IE, IIE

-Supervivencia a 5-años del 82% frente al 84%.

Tratamiento Quirúrgico

-La cirugía es necesaria en algunos casos para confirmar diagnóstico

-La cirugía es curativa en muchos casos con enfermedad localizada y puede evitar la perforación o hemorragia, complicaciones asociadas a la QT-RT.

-En la cirugía sólo se reseca la zona afectada por el tumor.

-No está demostrado que la QT añadida a la cirugía mejore la supervivencia.

Radioterapia

-Menos utilidad en tumores voluminosos.

-Riesgo de complicaciones graves (estenosis, enteritis y tumores) del 30% a 10 años.

Protocolo del MD Anderson

-QT con ciclofosfamida y doxorubicina: *respuesta > 80%*.

-Cirugía y RT: *cuando hay recidiva o respuesta incompleta con QT*

Epidemiología

-Son tumores del estroma gastrointestinal (GISTs) y constituyen las neoplasias más frecuentes del tubo digestivo y suelen localizarse en el estómago (60-70%).

-Edad media de aparición : *60 años*.

Anatomía Patológica

-Parecen originarse en la capa muscular propia (*células de Cajal*).

-Expresan la proteína kit, *que se detecta por inmunohistoquímica y diferencia los GISTs de las neoplasias verdaderas del Mc liso*.

Presentación clínica y diagnóstico

-Tumoración abdominal, dolor y hemorragia.

-Diagnóstico (en 50%): *endoscopia y biopsia de lesión intraluminal*

Estadificación

-Tumores con índice mitótico bajo (≤ 5 mitosis/50 campos de gran aumento- CGA): *suelen ser benignos (80% del total)*.

-Las mutaciones de *c-kit*: *predominan en GIST malignos*.

-*Muchas lesiones de aspecto histológico maligno nunca metastatizan*.

Principios del Tratamiento Quirúrgico

- Resección gástrica con borde negativos, incluyendo los órganos adyacentes afectados por el tumor.
- Biopsia por congelación si hay duda diagnóstica en quirófano.
- No linfadenectomía, pues las metástasis ganglionares son raras.

Supervivencia post-Cirugía

- Entre 32%-63% a 5 años, en resección completa.
- Recidiva local y metástasis hepáticas: *suele aparecer en 2 primeros años post-cirugía. Posible la re-resección en 30% de los casos*

Índices de mal pronóstico (recidiva)

- Índice Mitótico >15 mitosis/30 CGA.
- Citomorfología mixta (células fusiformes y epitelioides).
- Mutaciones de *c-kit*: *presentes en 57% de los GIST malignos.*
- Sexo masculino.

Tratamiento Médico

- Mesilato de imatinib (*Glivec*): inhibidor competitivo de algunas tirosincinasas, entre ellas la *c-kit* hallada en los GISTs.