

Estadificación inicial del càncer gástrico mediante TC: guía para el radiólogo.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Pilar Lozano Arranz**, Francesc Calaf Forn, Laura Pelegri Martinez, Javier Miguez Gonzalez, Caterina Montull Ferrer, Alona Thomas Martinez

Objetivos Docentes

Describir el protocolo más adecuado para obtener estudios óptimos.

Mostrar los hallazgos radiológicos del estadiaje inicial del càncer gástrico realizados en nuestro centro, como ejemplos de los diferentes grados de infiltración mural (T), de las adenopatías infiltradas (N), localización, tamaño, morfología, densidad y de los signos de diseminación a distancia (M) con énfasis en los signos de carcinomatosis peritoneal.

Revisión del tema

En Europa, el càncer gástrico ocupa el sexto lugar en incidencia en hombres y el quinto en mujeres.

El estadiaje inicial del càncer gástrico es clínicamente importante porque determina el pronóstico y el manejo terapéutico. Tumores con invasión de la mucosa y submucosa en el momento del diagnóstico presentan una supervivencia de 70-95% a los 5 años y si el tumor presenta una extensión mayor y/o adenopatías locoregionales la supervivencia a los 5 años es de 20-30%.

La tomografía computerizada multidetector (TCMD) con reconstrucción multiplanar, es la modalidad de elección para la evaluación preoperatoria y el estadiaje del càncer gástrico, siendo útil especialmente en la valoración de infiltración de ganglios linfáticos, carcinomatosis peritoneal, infiltración de órganos adyacentes y metástasis a distancia. La precisión diagnóstica para la estadificación T global de la TCMD es 73-88%, siendo mayor cuanto mayor es la T.

Técnica TC. Es precisa una adecuada distensión gástrica para obtener una buena definición de la pared gástrica y evaluar grado de invasión del tumor. Nosotros administramos 1 litro de agua vía oral antes de empezar la exploración.

Se administra contraste yodado endovenoso a 4 ml/sg, con un volumen de contraste calculado según el peso del paciente y 40 cc de suero fisiológico posterior.

Fase arterial a los 40 sg del inicio de la inyección de contraste desde cúpula diafragmática hasta crestas iliacas.

Fase portal a los 70 sg del inicio de la inyección de contraste desde diafragmas hasta sínfisis pùblica.

Fase opcional a 240 sg desde la inyección de contraste desde cúpula diafragmática hasta crestas iliacas. Con este protocolo se consigue una buena definición de la pared, con una captación de contraste del tumor diferenciándose entre las capas de la pared gástrica.

La dificultad en la estadificación depende de la imposibilidad de distensión gástrica, pobre resolución de contraste (ascitis), falta de colaboración del paciente con movimientos.

Estadaje radiológico

El estadaje se basa en la 7th edition of the UICC/AJCC (*Union Internationale Contre le Cancer/American Joint Committee on Cancer*) TNM (Tumor Node Metastases). [Fig. 1](#)

Infiltración de las capas de la pared gástrica: T.

La capa mucosa se muestra como la capa más interna que capta contraste.

La capa hipodensa intermedia de 2-3 mm corresponde a la capa submucosa.

La capa más externa que capta contraste corresponde a la capa muscular propia y serosa. [Fig. 2](#)

La pared gástrica presenta un espesor medio de 5 mm.

Esta diferenciación de las capas no siempre se observa, incluso en un mismo paciente y depende de la distensión gástrica, de la hipotonía gástrica y de las diferentes regiones del estómago.

T1 y T2. La lesión está dentro de la pared gástrica, con límite de la serosa bien definido.

T1a. Lámina propia o muscular de la mucosa.

La lesión no se diferencia en la pared gástrica. El 91% de las lesiones que no se identifican corresponden a cánceres muy precoces, estadio pT1a.

Se ha de sospechar T1a cuando el tumor no se diferencia en la pared gástrica y no hay adenopatías patológicas.

T1b. La neoplasia se muestra como un engrosamiento focal de la capa interna, capta contraste precozmente y se ve una banda de baja atenuación visible a lo largo de la capa externa de la pared gástrica y un claro plano graso alrededor del tumor. [Fig. 3](#)

T2. La neoplasia muestra engrosamiento focal o difuso de la pared gástrica con afectación transmural, capta contraste precozmente, tiene un difuso borde externo y un claro plano graso de clivaje alrededor del tumor.

[Fig. 4](#)

Mostramos un caso de progresión del grado de infiltración de la pared gástrica en un paciente al que no se le pudo realizar tratamiento a pesar del bajo estadio inicial. [Fig. 5](#)

T3. El tumor es transmural y la grasa perigástrica puede tener un borde irregular o nodular. El tumor puede extenderse hacia los ligamentos gástricos sin perforar el peritoneo visceral. Hay un engrosamiento transparietal focal o difuso de la pared gástrica, sin perforación del peritoneo visceral.

Para el radiólogo es difícil diferenciar si la infiltración tumoral está perforando el peritoneo visceral.

Presenta dificultad diferenciar entre tumor T2 y T3. Ambos se ven como un engrosamiento de la pared del estómago de extensión variable con una superficie regular de la pared externa de la pared gástrica y normal apariencia de la grasa perigástrica. [Fig. 6](#)

T4 a. El tumor es transmural, el borde externo de la pared gástrica es irregular o nodular con infiltración de la grasa epigástrica y perforación del peritoneo visceral que cubre los ligamentos gástricos o el epiplon.

[Fig. 7](#)

A veces el estadaje de la T puede sobrestimarse debido a que puede haber bandas reticulares debido a fibrosis y a congestión venosa y no a infiltración del tumor, que puede ser mal interpretado como T4.

[Fig. 8](#)

Mostramos un caso de regresión de estadiaje. Por TC se estadió como T4aN3M0, realizándose quimioterapia. En el TC prequirúrgico se estadió como T3N1M0. Observamos la disminución de la extensión de la infiltración de la grasa perigástrica del tumor situado en la curvatura menor y del tamaño de las adenopatías infiltradas, el estadiaje se confirmó por anatomía patológica tras gastrectomía parcial. [Fig. 9](#)

La extensión del tumor en los ligamentos gástricos cólico o en el epíplon no siempre es un estadio T4 porque el peritoneo visceral puede no estar afectado, lo que presenta una dificultad en el estadiaje.

T4b. Hay una obliteración entre el plano graso del tumor y los órganos adyacentes con invasión del bazo, colon transversal, hígado, diafragma, páncreas, pared abdominal, gl. suprarrenal, riñón, intestino delgado, retroperitoneo. [Fig. 10](#)

La obliteración del plano graso de separación no determina necesariamente infiltración, lo que supone una dificultad en la estadificación, a pesar de realizar reconstrucciones multiplanares.

La proximidad del estómago con los pilares del diafragma dificulta especialmente la valoración de infiltración. [Fig. 11](#)

El carcinoma en célula de anillo de sello puede tener una presentación muy agresiva en el momento del diagnóstico, a pesar de que los hallazgos por imagen TC no lo muestren. [Fig. 12](#)

Diseminación ganglionar.

Los ganglios que primero se afectan los perigástricos que se sitúan a lo largo de la curvatura mayor y menor y los ganglios localizados a lo largo de la arteria gástrica izquierda, hepática común, esplénica, celiaca y a. mesentérica superior.

Signos de infiltración ganglionar [Fig. 13](#)

Ganglios perigástricos: diámetro en el eje corto es > 6 mm o agrupación de 3 o más ganglios perilesionales.

Ganglios perivasculares: diámetro en el eje corto es > 8 mm.

Morfología redondeada.

Hilio graso excéntrico.

Captación heterogénea.

A recordar:

- Cada región gástrica presenta una vía de diseminación ganglionar.
- Los tumores con afectación mucosa raramente metastatizan en ganglios linfáticos.
- La precisión en la estadificación N por TC es 72,5%.
- El TCMD presenta dificultades para la valoración del estadiaje N debido a la alta frecuencia de invasión microscópica en ganglios de tamaño normal [Fig. 14](#) y a la escasa diferenciación entre ganglios reactivos y ganglios metastásicos. [Fig. 15](#)

Metástasis

La afectación de otros ganglios intraabdominales como el hepatoduodenal, mesentérico, paraaórtico, retrocrurales, se clasifican como metástasis a distancia. [Fig. 16](#)

El hígado es el órgano donde metastatiza más frecuentemente, seguido de los pulmones y los huesos.

La carcinomatosis peritoneal se considera M1. El TC presenta una alta especificidad y una baja sensibilidad para la evaluación de la carcinomatosis peritoneal. Se puede sospechar si hay líquido libre intraperitoneal, engrosamiento mesentérico o tenue hiperdensidad de la grasa. [Fig. 17](#)

En caso de carcinomatosis miliar puede ser únicamente evidenciada en la exploración laparoscópica. [Fig. 18](#), [Fig. 19](#)

A veces la afectación es tan extensa, que puede producir trombosis tumoral venosa. [Fig. 20](#)

En caso de perforación gástrica, la alteración en la morfología gástrica, el neumoperitoneo y el líquido libre intraperitoneal visualizado, pueden dificultar el estadiaje. [Fig. 21](#)

Imágenes en esta sección:

Estadíaaje cáncer gástrico: 7th edition UICC/AJCC

-
- TX. No puede evaluarse el tumor.
- T0. Sin signos de tumor primario.
- Tis. Carcinoma in situ: tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia.
- T1. Infiltración de la lámina propia, de la muscular de la mucosa o la submucosa.
T1a. Lámina propia o muscular de la mucosa.
T1b. Submucosa.
- T2. Infiltración de la muscular propia
- T3. Infiltración de la subserosa.
- T4. Infiltración de la serosa (peritoneo visceral) o los órganos adyacentes.
T4a. Infiltración de la serosa perforada
T4b. Invasión de órganos adyacentes.

- N1. 1 - 2 ganglios linfáticos regionales.
- N2. 3 - 6 ganglios linfáticos regionales.
- N3a. 7 - 15 ganglios linfáticos regionales.
- N3b. 16 o más ganglios linfáticos regionales.

- M0. Sin metástasis a distancia.
- M1. Metástasis a distancia.

Fig. 1: Estadíaaje cáncer gástrico. 7th edition of the UICC/AJCC

Capas de la pared gástrica



Fig. 2: Capas normales de la pared gástrica.

Estadio T1bN0. Adenocarcinoma tipo intestinal.

a,b) Imágenes axial y coronal. Engrosamiento de la pared a nivel del antro-curvatura menor gástrica de 2 cm que afecta a la submucosa (*). La capa externa muscular-serosa se observa íntegra ligeramente hipodensa con respecto a la neoplasia (flecha). No hay adenopatías patológicas.

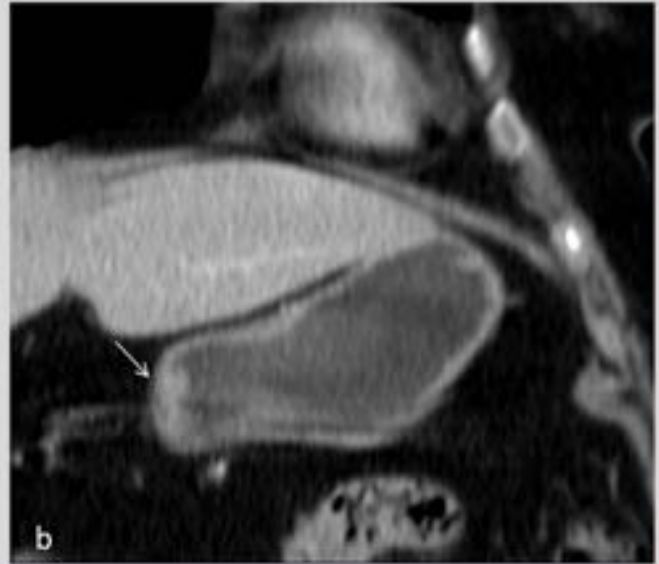
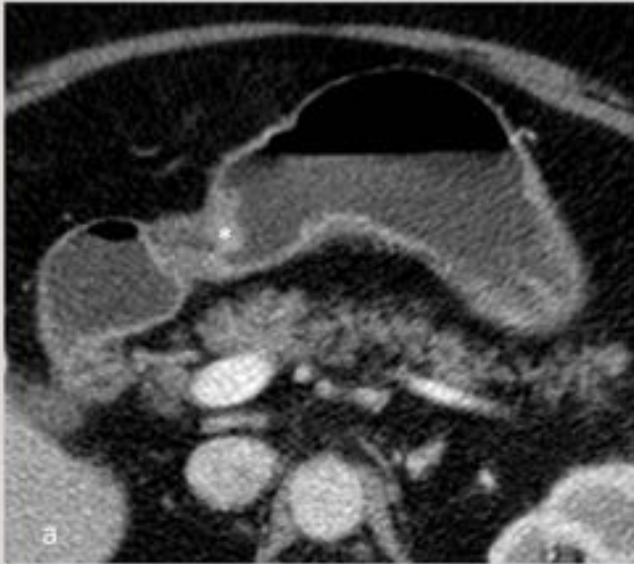


Fig. 3: Estadio T1b.

Estadio T2N0. Adenocarcinoma tipo intestinal, tubular, moderadamente diferenciado, ulcerado de 1.7x1 cm. Lesión en la cara posterior de la curvatura menor gástrica que infiltra la capa muscular, sin sobrepasar la serosa (flecha).

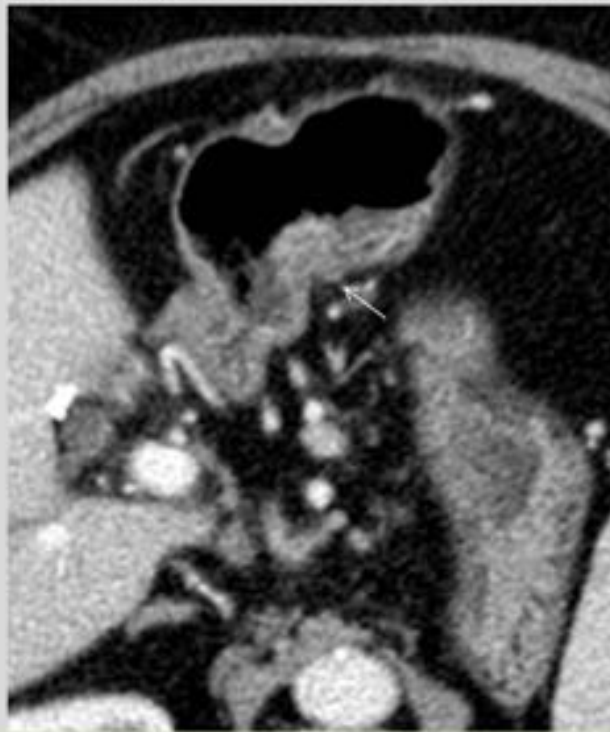
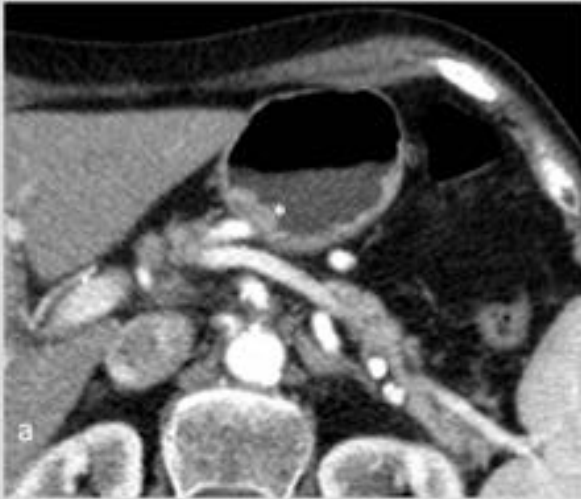


Fig. 4: Estadio T2.

Estadio T1bN0. Adenocarcinoma tipo intestinal. a) TC axial de diagnóstico. Lesión elevada en la pared posterior de la curvatura menor gástrica (*). el tumor no infiltra la capa muscular hipodensa



Estadio T2N0. Evolución del tumor sin tratamiento por paciente complejo. La lesión (*) se extiende infiltrando la capa muscular sin sobrepasar la serosa. Se observa otra lesión submucosa (flecha) con calcio que corresponde a un GIST.

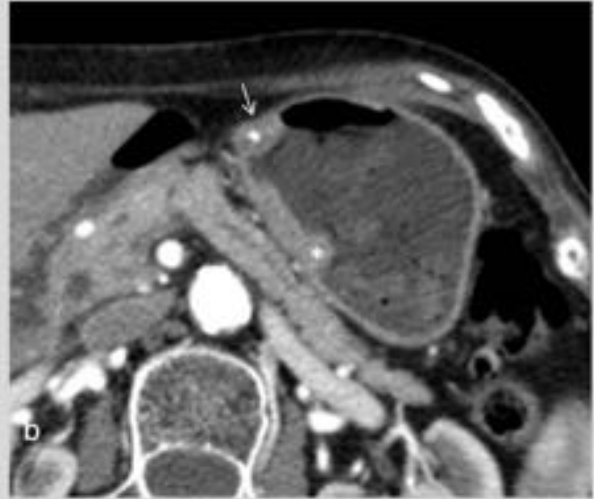


Fig. 5: Progresión de estadio T1b a T2 sin tratamiento.

Estadio T3N1. Adenocarcinoma de tipo mixto, pobremente diferenciado y ulcerado, con células en anillo de sello. Engrosamiento de la pared en cara anterior y posterior de la curvatura menor gástrica que se extiende en todas las capas, con afectación incipiente del tejido adiposo y de la subserosa (flechas). Hay una adenopatía regional infiltrada.

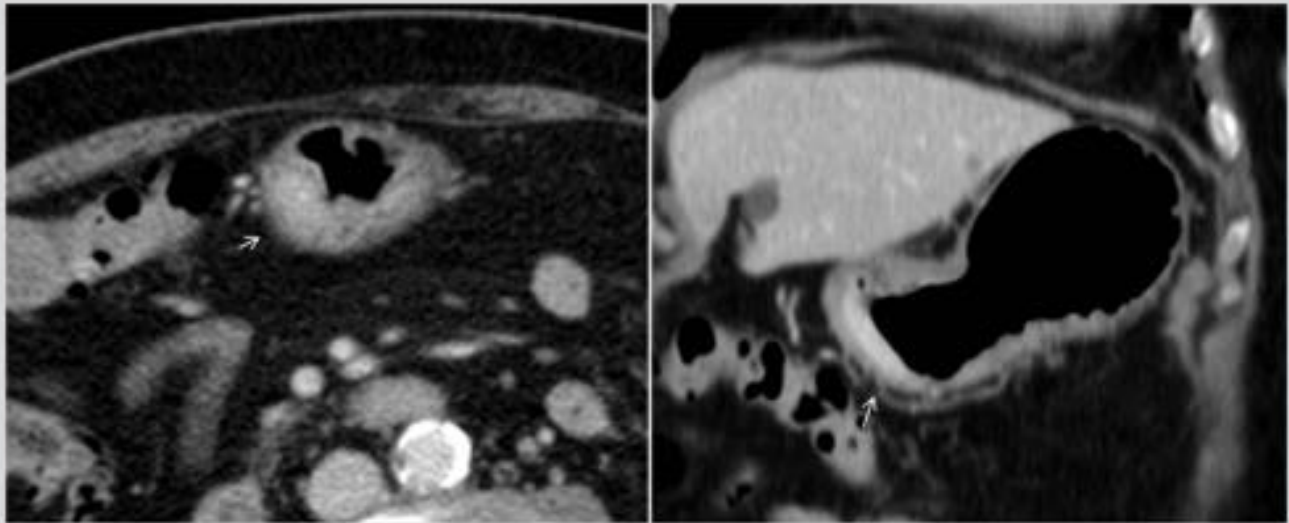


Fig. 6: Estadio T3, dificultad en la diferenciación entre T2 y T3.

Estadio T4a. Adenocarcinoma tipo intestinal. Engrosamiento de la pared de la curvatura menor con borde externo nodular e irregular (flechas).

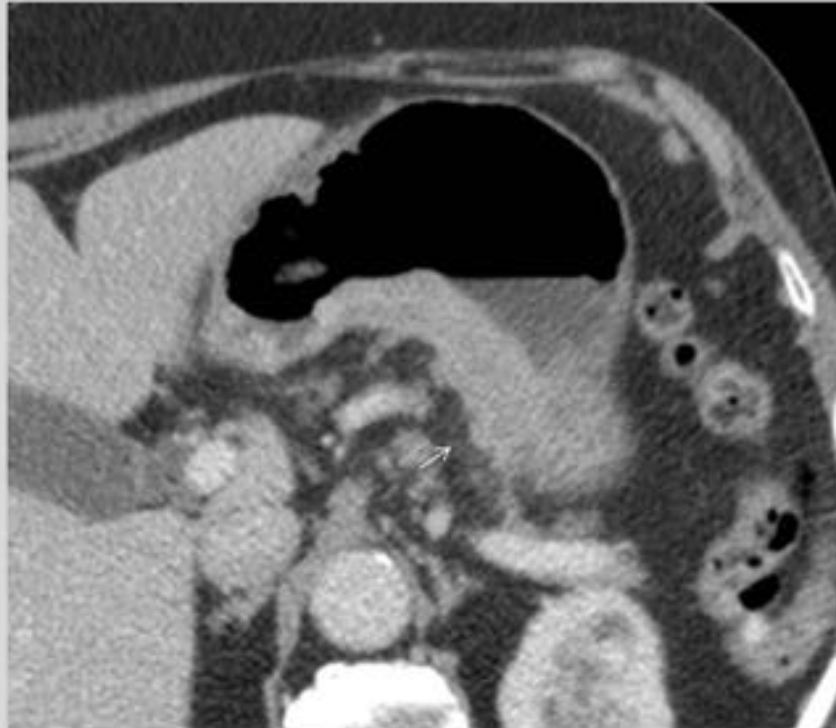


Fig. 7: Estadio T4.

Estadio T3N0. Adenocarcinoma infiltrante de tipo intestinal en curvatura menor, con afectación de la grasa subserosa, sin alcanzar la serosa. Ausencia de metástasis ganglionar, confirmado tras gastrectomía. No se realizó quimioterapia por fragilidad del paciente.

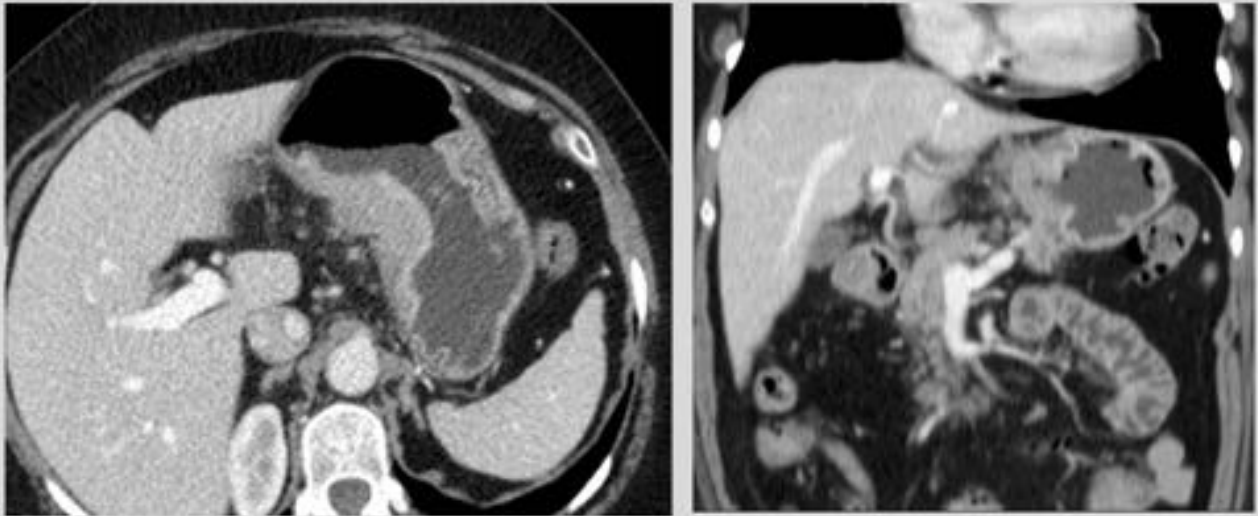
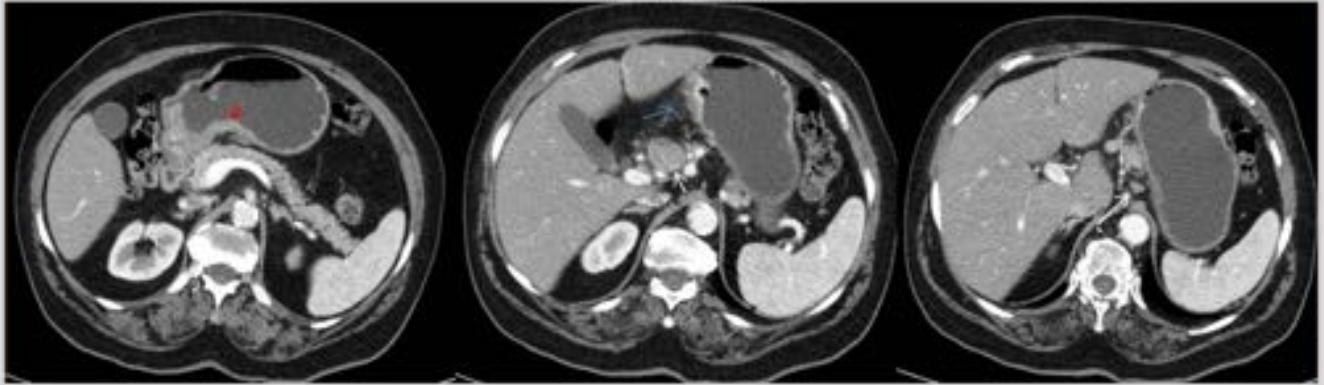


Fig. 8: Estadio T3. Dificultad en la diferenciación entre T3 y T4a.

T4aN3M0



Regresión del estadiaje postquimioterapia T3N1M0



Fig. 9: Estadio T4aN3M0. Regresión del estadiaje tras tratamiento. Neoplasia en la curvatura menor gástrica (flecha roja), con infiltración de la grasa perigástrica (flecha azul) y adenopatías patológicas (flecha blanca). Tras tratamiento quimioterápico el estadiaje es T3N1M0.

T4bN3aM1. Adenocarcinoma gástrico difuso. Masa en curvatura menor y cuerpo con infiltración hepática (Δ), pancreática (*) y del omento con tracción del yeyuno (flecha).

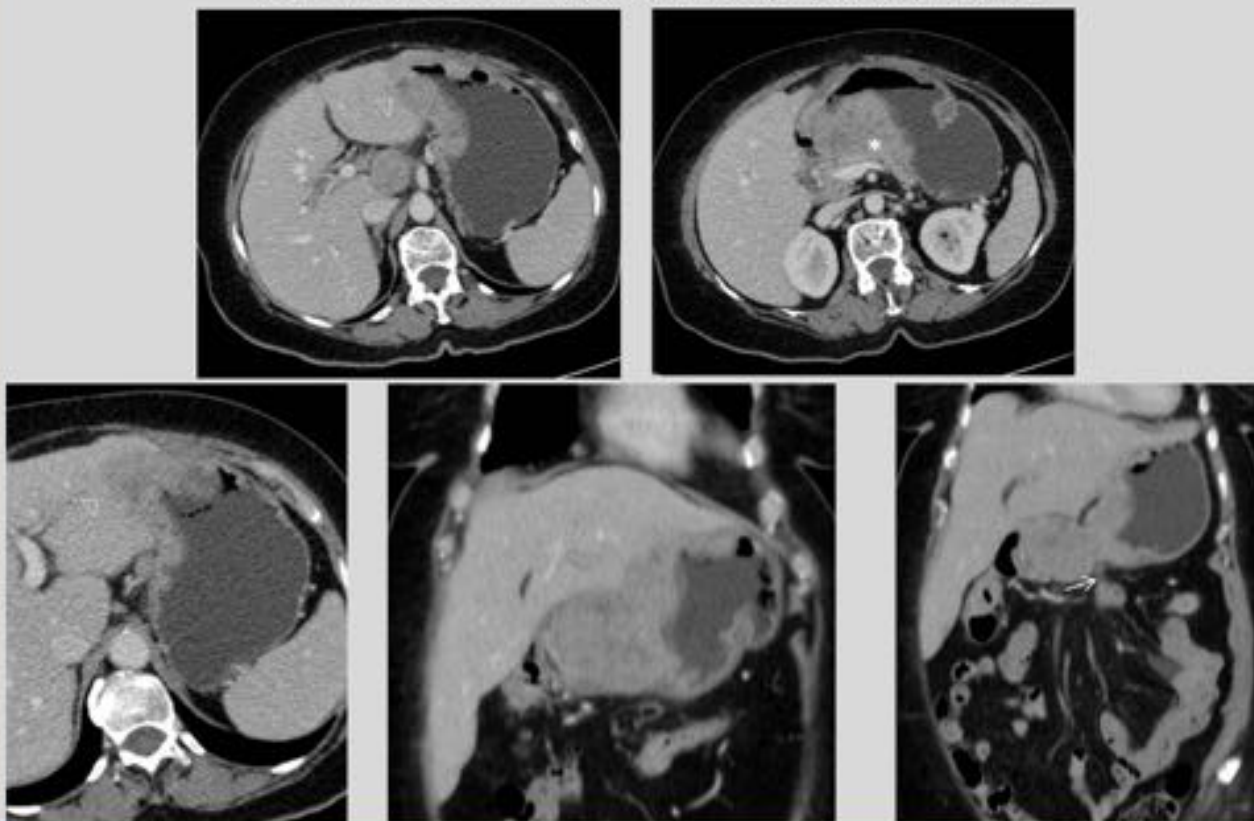


Fig. 10: Infiltración de órganos vecinos

Estadio T4aN3M0. Adenocarcinoma tipo intestinal. Neoplasia de curvatura menor gástrica con plano graso obliterado con el lóbulo derecho hepático (flechas blancas) y con el pilar del diafragma (flecha negra), sin infiltración.

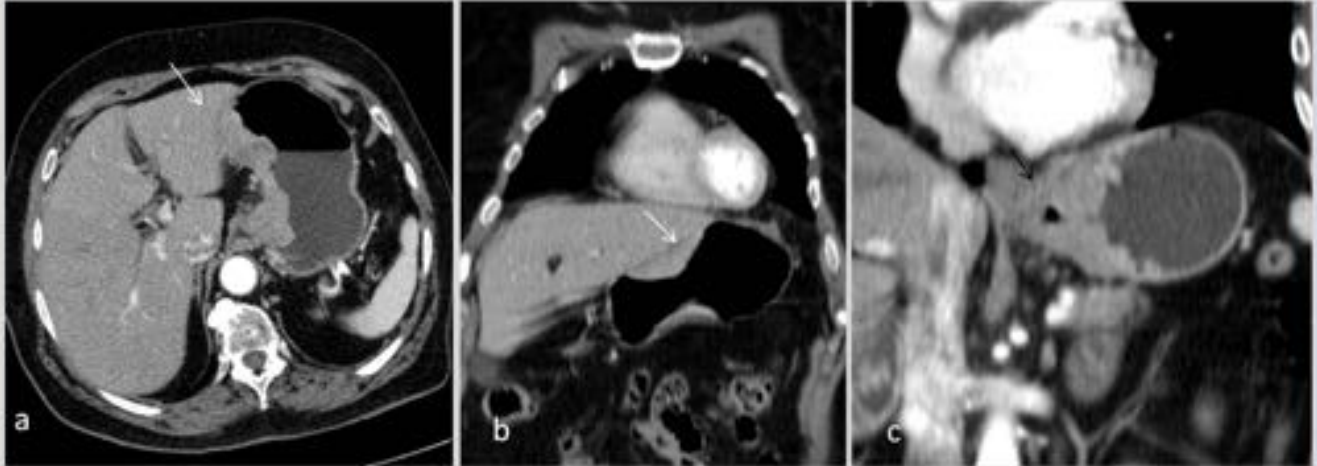


Fig. 11: Dificultad en valorar infiltración de órganos vecinos con plano graso de clivaje obliterado.

Linitis plástica del estómago, engrosamiento difuso de la pared. Carcinoma de células en anillo de sello . a) Infiltración del diafragma (flecha). b) Infiltración grasa del saco menor (flecha) y hepática (*). c) Infiltración pancreática (*). d) Carcinomatosis peritoneal en omento (flecha).

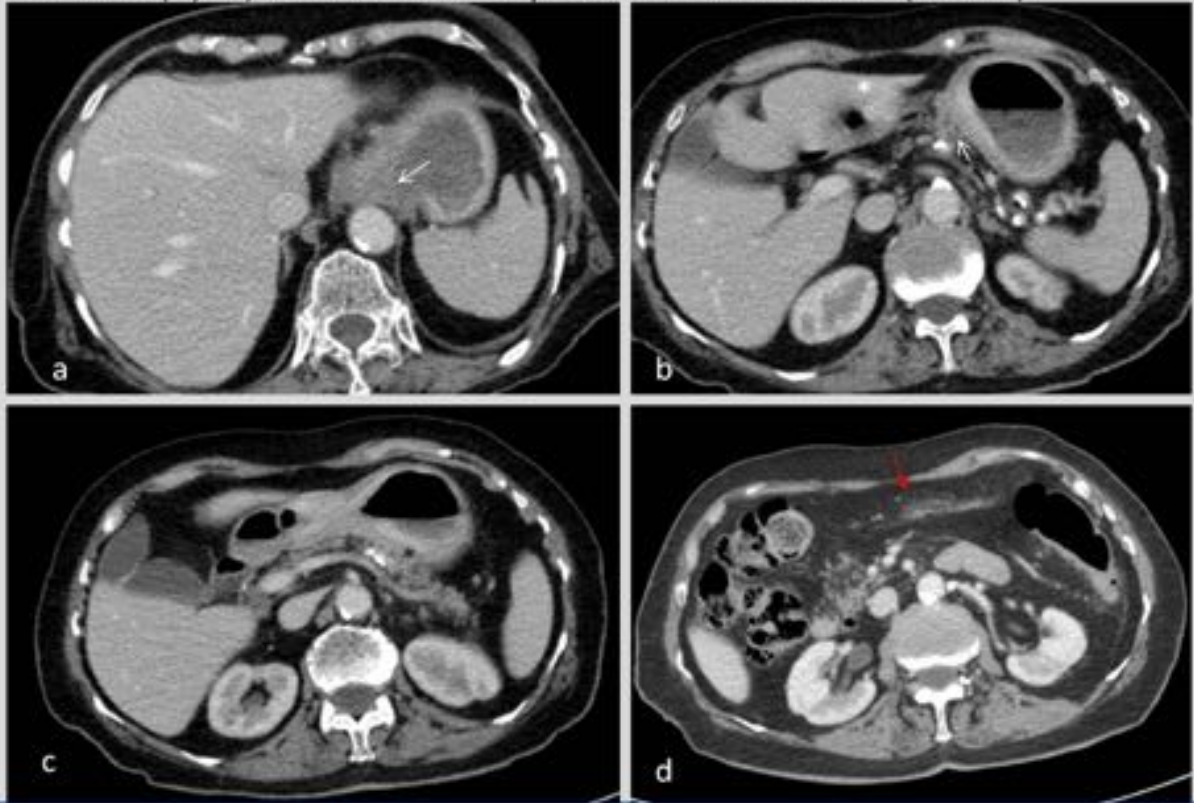
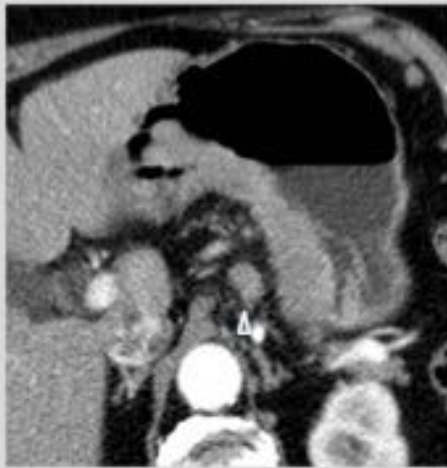


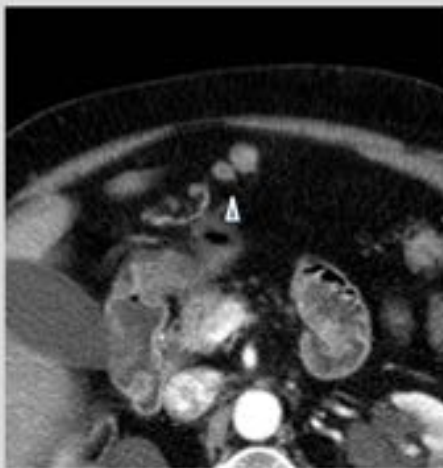
Fig. 12: Agresividad en el tipo de adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello.

Signos de infiltración de adenopatías

Aumento del tamaño



Agrupación de +3 ganglios
Forma redondeada



Captación heterogénea

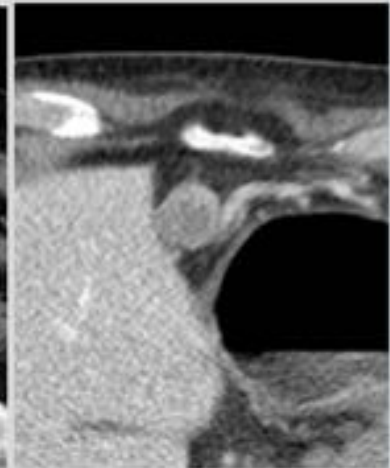


Fig. 13: Signos de infiltración de adenopatías perigástricas.

PT3N1. Infiltración de la pared del antro (flecha), sin llegar a la serosa. Hay ganglios en ligamento gastrohepático no sospechosos de malignidad (*), pero con microinfiltración demostrada por anatomía patológica tras gastrectomía parcial.



Fig. 14: Dificultad en valorar infiltración en micrometástasis ganglionar

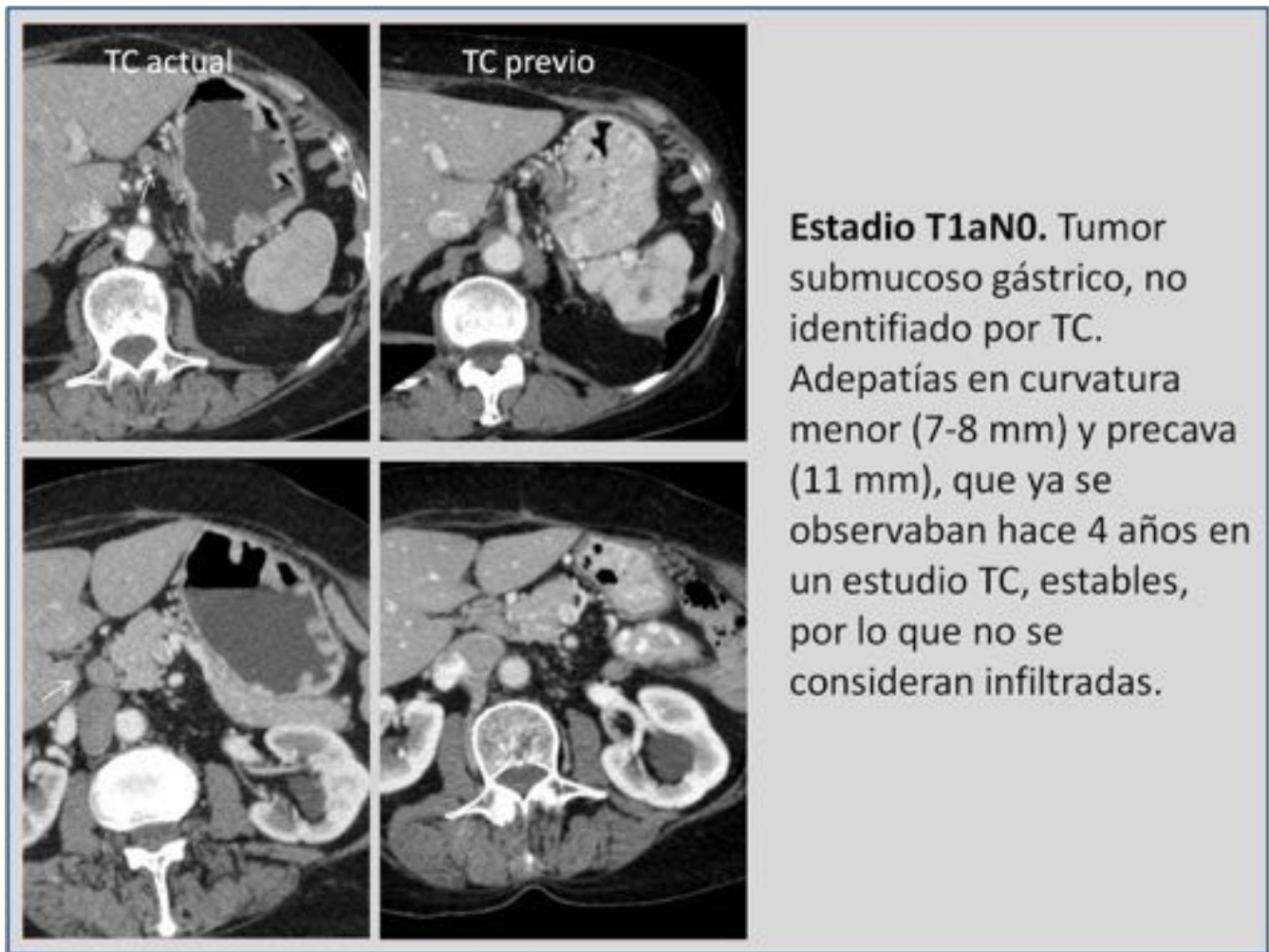


Fig. 15: Dificultad en diferenciar ganglios reactivos de infiltrados

Estadio. T3N2M1. Adenocarcinoma infiltrante de tipo intestinal en cuerpo gástrico (*), que no infiltra la serosa. Cinco adenopatías regionales infiltradas, con necrosis (Δ) Adenopatía retrocruval izquierda, M1 (flecha).

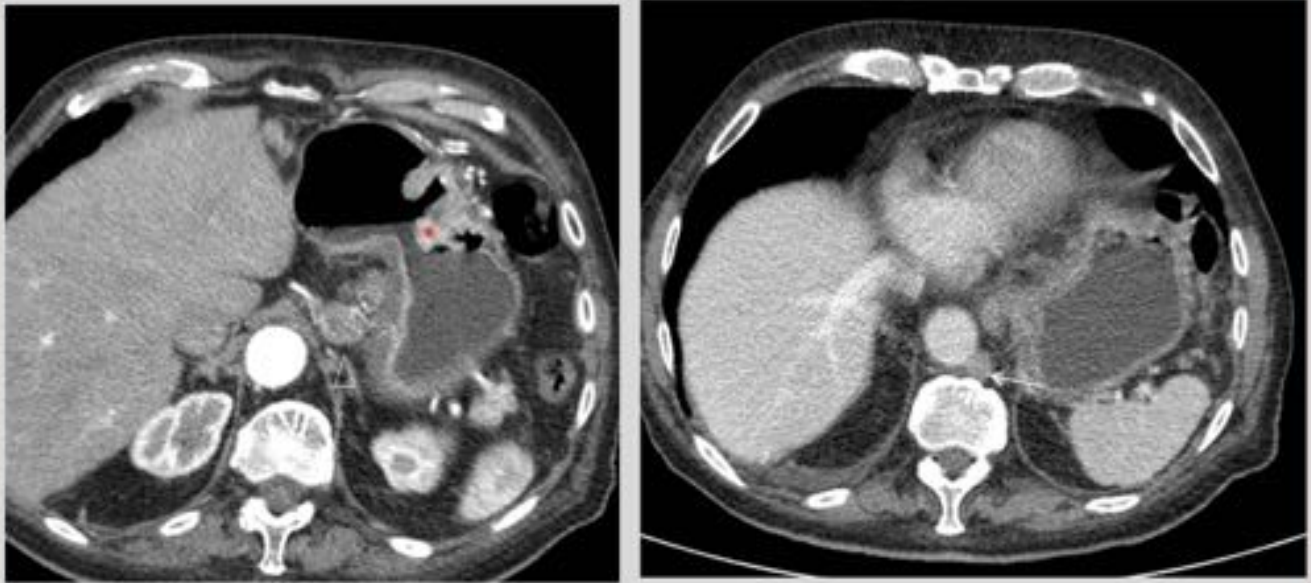


Fig. 16: Ganglio retrocruval izquierdo infiltrado, se considera M1.

EstadajeT4a N1M1. Adenocarcinoma intestinal de antro gástrico, con afectación de la serosa y líquido libre en pelvis inespecífico. En exploración laparoscópica: carcinomatosis peritoneal miliar. Progresión de la enfermedad con oclusión intestinal.

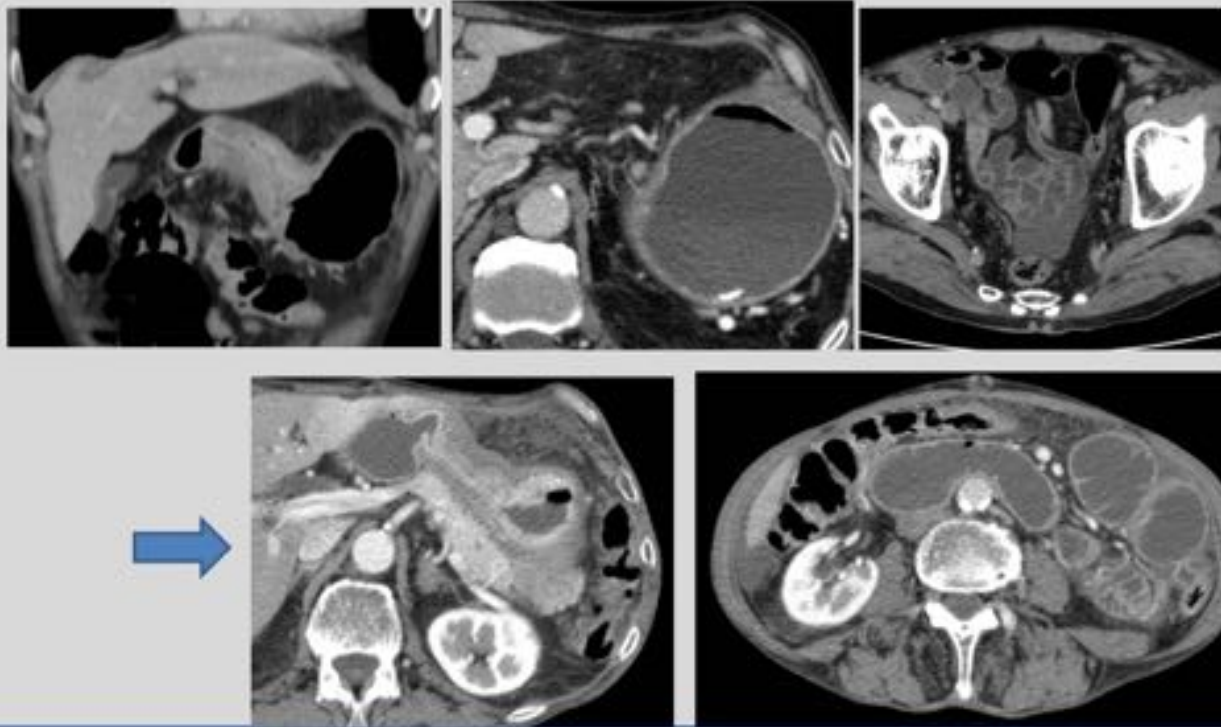


Fig. 17: Estadio T4aN1M1. Neoplasia de antro gástrico con líquido libre en pelvis como signo de carcinomatosis

T4aN2M1. Engrosamiento de la pared del antro gástrico. Adenopatías regionales patológicas. Trabeculación difusa de la grasa intraperitoneal, confirmada carcinomatosis peritoneal por laparoscopia.

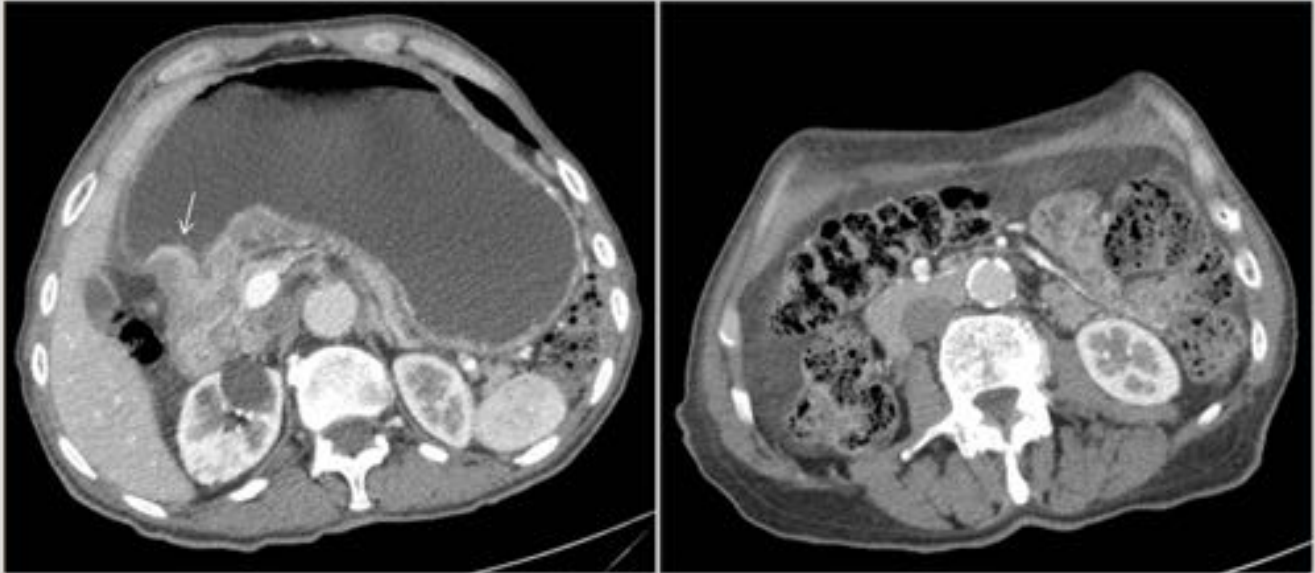


Fig. 18: Ténue trabeculación difusa de la grasa intraperitoneal como signo de carcinomatosis.

Carcinoma gástrico en células de anillo de sello. a) Ligeramente engrosamiento de la pared gástrica global. b) Engrosamiento del íleon terminal. c, d) Uroectasia con estenosis del ureter derecho distal y engrosamiento de la pared lateral derecha vesical. f) Engrosamiento de la pared rectal. Confirmado por anatomía patológica, con implantes pélvicos.

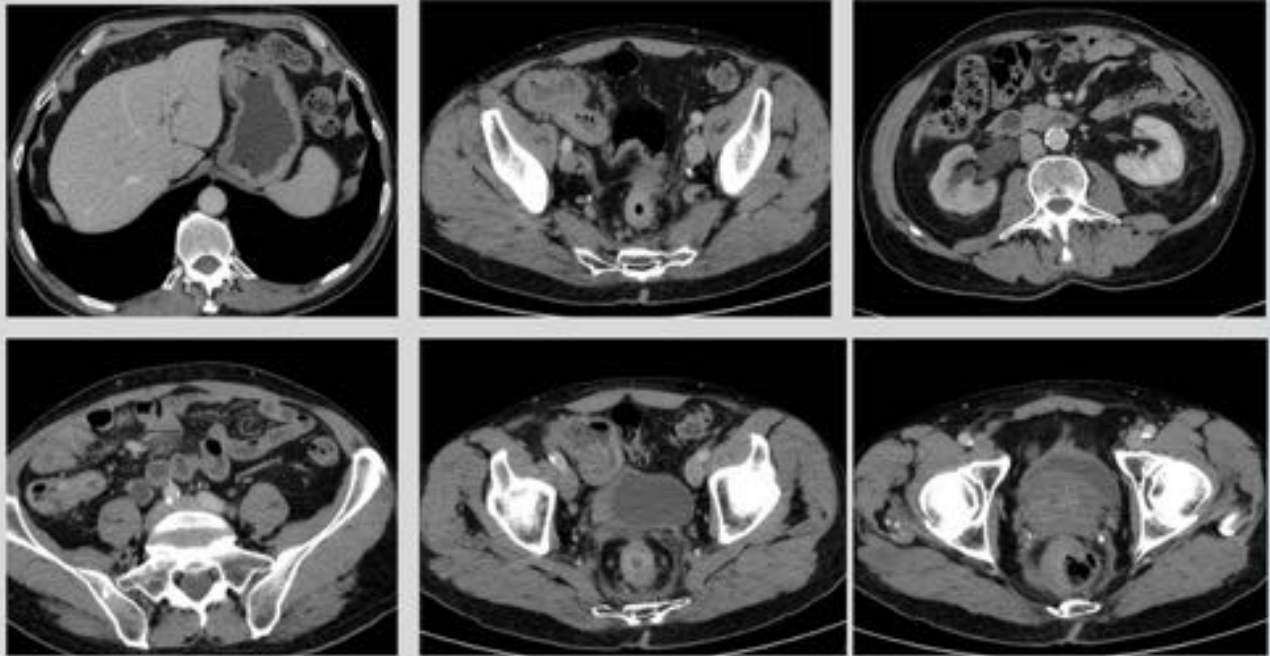


Fig. 19: Carcinoma gástrico en células de anillo de sello con implantes pélvicos

T4bN2M1. a,b) Carcinoma pobremente diferenciado de alto grado en antro gástrico. c) Trombosis tumoral de vena porta principal y v. mesentérica. d) Adenopatía en lig. gastrohepático (*). e) M1 hepática. f) Adenopatía mesentérica infiltrada.

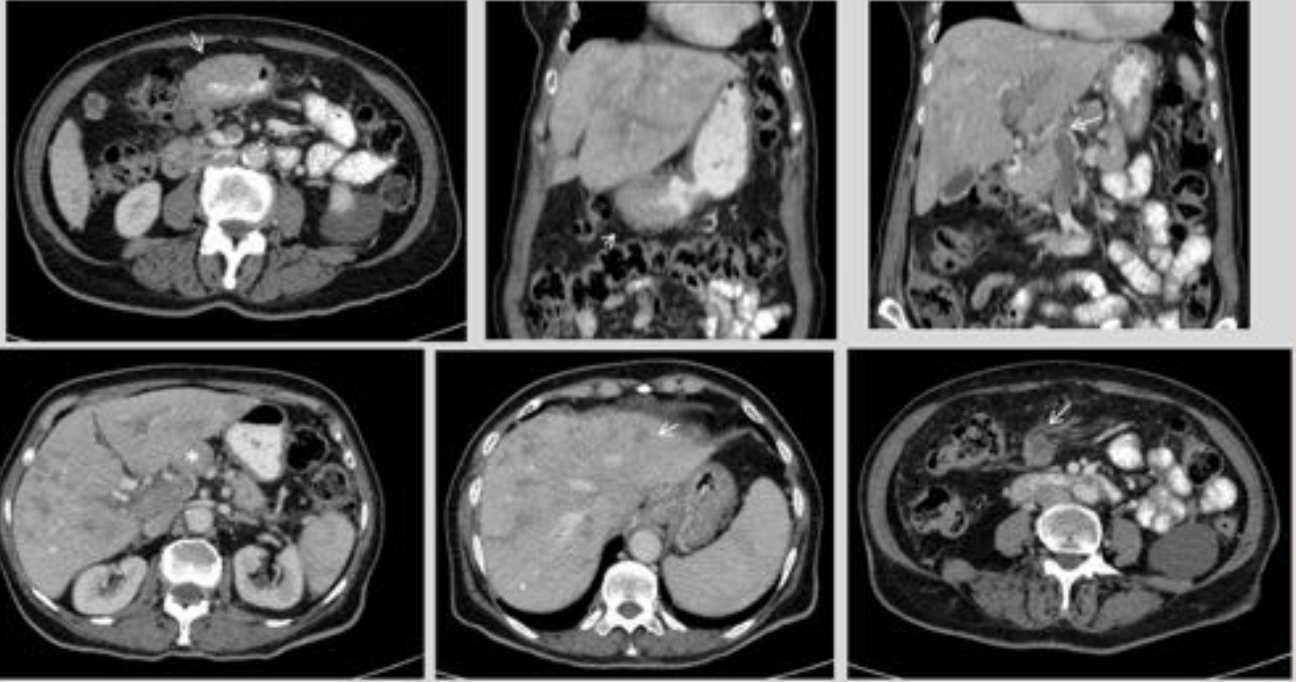


Fig. 20: Estadio T4bN2M1. Carcinoma de antro gástrico. Metástasis hepáticas. Trombosis de la vena porta y vena mesentérica superior. Adenopatías infiltradas.

Estadio T4aN1MO. Tumoración en curvatura menor, cuerpo gástrico, con afectación de todas las capas de la pared y de la serosa gástrica. Perforación en cara anterior . Micrometástasis en 1 ganglio. Líquido libre intraperitoneal, sin carcinomatosis.

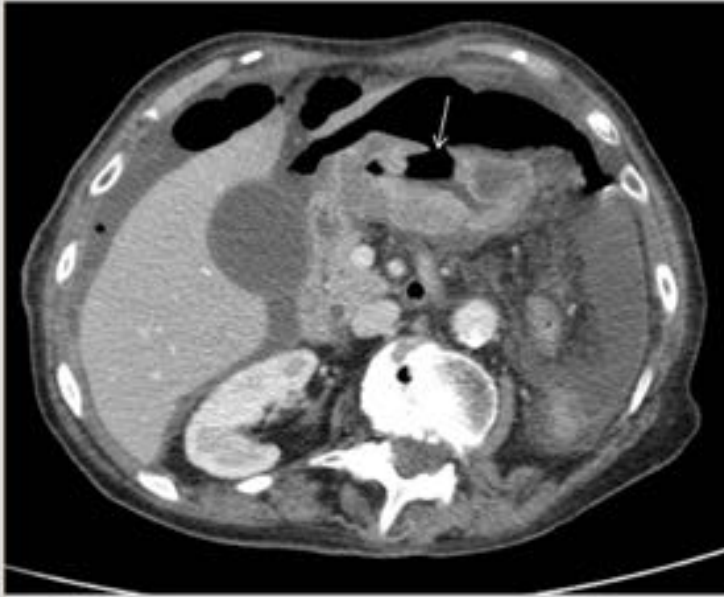


Fig. 21: Dificultad en el estadiaje en un cáncer gástrico perforado con líquido libre intraperitoneal,

Conclusiones

La combinación de una óptima distensión hídrica del estómago y un adecuado protocolo de administración de contraste endovenoso determina la precisión diagnóstica mediante TC.

La mayor dificultad en la estadificación radiológica radica en:

- Establecer una correcta valoración de la T inicial, especialmente en diferenciar T2 -T3, T3-T4 a y T4a-T4b.
- Diferenciar adenopatias reactivas de metastásicas, teniendo en cuenta que puede haber micrometástasis.
- Diferenciar infiltración cuando los planos grasos de clivaje con los órganos vecinos están obliterados.
- Descubrir signos de carcinomatosis peritoneal.

Bibliografía / Referencias

- 1-Hallinan JT, Venkatesh SK, Peter L, Makmur A, Yong WP, So JB. CT volumetry for gastric carcinoma: association with TNM stage. Eur Radiol. 2014 Dec;24(12):3105-14. doi:10.1007/s00330-014-3316-5. Epub 2014 Jul 21.
- 2-Hallinan JT, Venkatesh SK. Gastric carcinoma: imaging diagnosis, staging and assessment of treatment response. Cancer Imaging. 2013 May 30;13:212-27. doi: 10.1102/1470-7330.2013.0023.
- 3-Hwang et al. Preoperative staging of gastric cancer by endoscopic ultrasonography and multidetector-row computed tomography. Journal of gastroenterology and hepatology 2010 (25):512-518
- 4-Lee Mi Hee et al. Gastric Cancer: Imaging and staging with MDCT based on the 7th AJCC guidelines. Abdominal Imaging 2011; published online: 26 July 2011.