

# Cáncer de estómago: Presentación clínica y aspectos generales

*Gastric cancer: Clinic presentation and general aspects*

Jorge Ríos-Pérez<sup>1</sup>

## Resumen

El cáncer gástrico es uno de los cánceres más comunes a nivel mundial y el cáncer más letal en el Perú. Las variaciones en su incidencia y mortalidad en todo el mundo están experimentando cambios drásticos en determinadas poblaciones. Esto, junto con el reciente reconocimiento de la diversidad molecular de los tumores gástricos, tendrá un impacto en las decisiones de tratamiento de nuestros pacientes. El impacto de estas observaciones podría ser más profundo en las poblaciones que actualmente se ven afectadas por las disparidades en la atención médica del cáncer gástrico.

**Palabras clave:** Cáncer de estómago, epidemiología, presentación clínica.

## Abstract

Gastric cancer is one of the most common cancers globally, and the most lethal cancer in Peru. The variations in its incidence and mortality throughout the world are undergoing dramatic shifts in certain populations. This, along with the recent recognition of the broad molecular landscape of gastric tumors, will have an impact on the treatment decisions of our patients. The impact of these observations could be more significant in populations that are currently being affected by disparities in the care of gastric cancer.

**Keywords:** Stomach cancer, epidemiology, clinical presentation..

## Epidemiología del cáncer gástrico

El carcinoma gástrico es uno de los cánceres más comunes diagnosticados en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud estima que en el 2020 el cáncer de estómago fue el quinto cáncer más común diagnosticado y el cuarto más letal en todo el mundo<sup>(1)</sup>. Sin embargo, existe una variabilidad significativa en la incidencia y mortalidad del cáncer gástrico entre diferentes regiones del mundo (Figura 1). Aproximadamente las tres cuartas partes de los casos se diagnostican en Asia. La región de América Latina y el Caribe tuvo aproximadamente el 6,5% del total de casos en 2020.

En América Latina, investigadores de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) mostraron que del 2003 al 2007, la mayor incidencia estandarizada por edad en América Latina se encontró en Chile Colombia, Ecuador, Brasil y Perú<sup>(2)</sup>, la mayoría de los cuales comparte dentro de sus territorios la presencia de la Cordillera de los Andes.

En Perú, las estimaciones para el 2020 mostraron al cáncer gástrico como el cuarto cáncer más común; siendo a su vez el más letal para la población peruana<sup>(1)</sup>. La variabilidad geográfica también se observa dentro de nuestro país. Ruiz y col. demostraron que la tasa de mortalidad por cáncer gástrico varía dentro del Perú (Figura 2). Los departamentos ubicados en los Andes centrales tienen la mayor mortalidad por cáncer gástrico registrada en el Perú, seguidos por la Costa Central y los departamentos de la Selva, que tienen las tasas de mortalidad más bajas<sup>(3)</sup>.

A nivel mundial, los factores ambientales (infección por *Helicobacter pylori* y otros factores relacionados con los alimentos) y los antecedentes familiares de cáncer gástrico se han reportado como los principales factores de riesgo para su desarrollo<sup>(4,5)</sup>. Una revisión extensa de estos factores será tema del próximo artículo de esta publicación.

<sup>1</sup>Miembro del Comité de Educación, Peruvian American Medical Society (PAMS), Hematólogo/Oncólogo Médico. The Mark Zangmeister Cancer Center.

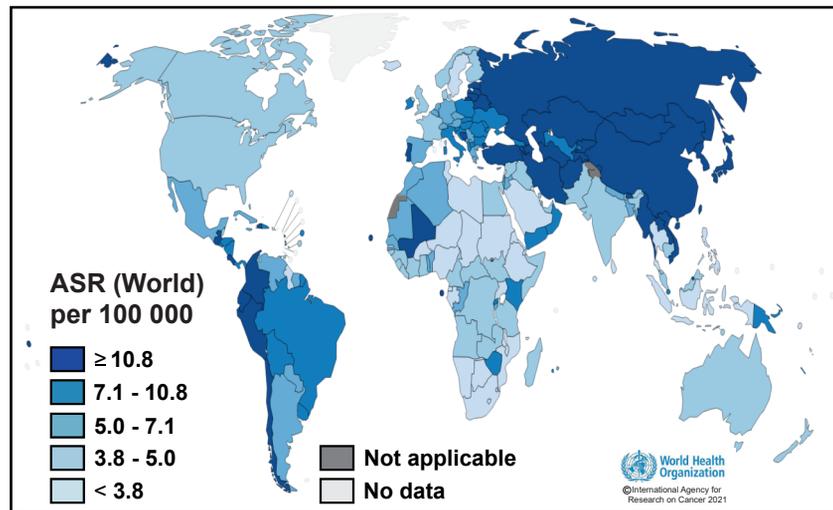


Figura 1. Incidencia estimada estandarizada por edad (mundial), estómago, todas las edades.

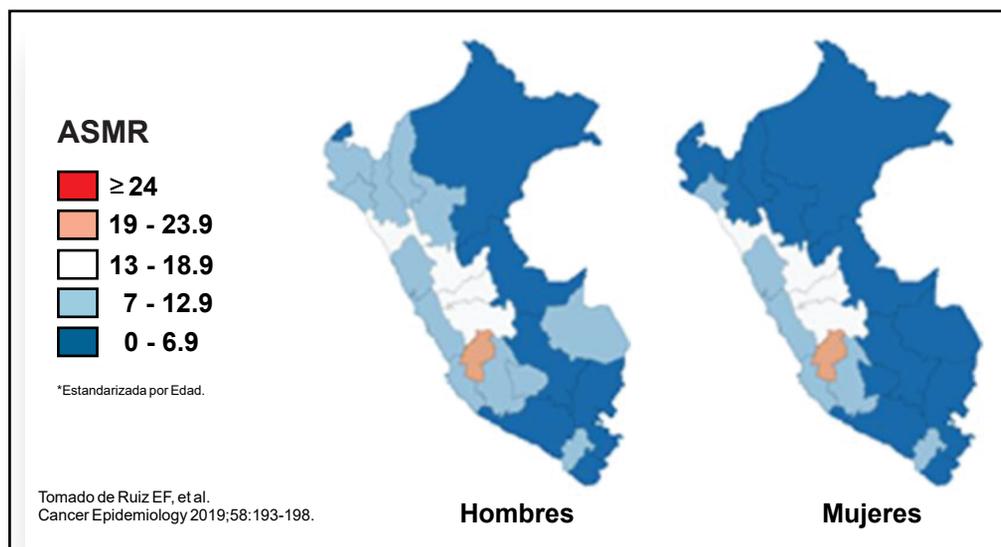


Figura 2. Tasa de Mortalidad (estandarizada por edad) por Cáncer Gástrico Peru - 2015.

### Presentación clínica

Desafortunadamente, la mayoría de los pacientes diagnosticados se presentan en estadios avanzados. Los estadios tempranos de la enfermedad son asintomáticos o mínimamente sintomáticos. Esto hace que los esfuerzos de detección temprana basados en síntomas sean muy difíciles. Fuera de países como Japón<sup>(6)</sup> o Corea<sup>(7)</sup>, los esfuerzos de detección endoscópica en países con alta incidencia de cáncer gástrico no están bien establecidos. Al momento de la redacción este artículo, el gobierno de Perú no cuenta con un programa de detección de cáncer gástrico<sup>(8)</sup>.

Cuando el paciente presenta síntomas, en la mayoría de los casos, estos síntomas representan etapas más avanzadas de la enfermedad<sup>(9)</sup>. La pérdida de peso involuntaria y el dolor abdominal persistente son los más frecuentes descritos en la literatura<sup>(10)</sup>. Esto representa un desafío para los médicos, dado que el malestar abdominal que se asocia con el cáncer gástrico tiene características inespecíficas y puede atribuirse erróneamente a otras entidades como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la úlcera péptica. Se ha descrito que aproximadamente 1 de cada 4 pacientes a los que se les diagnostica cáncer gástrico tenían antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica<sup>(10)</sup>, y esos pacientes podrían atribuir los

síntomas a esta entidad en lugar del cáncer gástrico, potencialmente retrasando la búsqueda de atención médica.

Otros síntomas dependen de la ubicación del cáncer gástrico<sup>(10,11)</sup>, tales como disfagia en tumores proximales, pseudoacalasia cuando hay compromiso del plexo de Auerbach, obstrucción de la salida gástrica en tumores distales, sangrado gastrointestinal oculto que conduce a anemia por deficiencia de hierro o saciedad precoz con linitis plástica o un tumor intraluminal grande.

El examen físico del paciente con cáncer gástrico puede revelar algunos hallazgos que se han descrito en la literatura médica clásica<sup>(12-14)</sup>, como el nódulo de Virchow (linfadenopatía en la fosa supraclavicular izquierda por metástasis a distancia), el nódulo de la hermana Mary Joseph (metástasis en forma de nódulo a la zona periumbilical) o la repisa o estante de Blumer (masa rectal en el saco de Douglas palpable por tacto rectal).

Las manifestaciones paraneoplásicas de esta entidad son raras, pero descritas en la literatura<sup>(15,16)</sup>. Entre ellos se incluyen el signo de Leser-Trelat (un desarrollo repentino de acantosis nigricans, que se cree que es una manifestación paraneoplásica) y el síndrome de Trousseau (estado de hipercoagulabilidad que incluye coagulación intravascular diseminada y trombosis arterial).

La mayoría de los pacientes se presentan con estadios avanzados. Los órganos comúnmente involucrados en ese estadio son el hígado, el peritoneo y los ganglios linfáticos, tanto regionales como a distancia<sup>(9)</sup>.

Lamentablemente, el pronóstico del cáncer de estómago es pobre. Según el Programa de Vigilancia Epidemiológica en Cáncer (SEER) del Instituto Nacional del Cáncer de EE. UU., de los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico entre 2010 y 2015, la proporción de pacientes vivos a los 5 años con cáncer gástrico en estadio temprano, localmente avanzado y distante se reportó en 69,5%, 32% y 5,5% de los casos respectivamente<sup>(17)</sup>.

### Clasificación de cáncer gástrico

Más del 90 al 95% de los cánceres gástricos son adenocarcinomas. Otras histologías (incluidos linfomas, tumores carcinoideos, queratoacantomas y carcinomas de células escamosas) representan menos del 5% del diagnóstico<sup>(18)</sup>.

Existen múltiples formas de clasificar el cáncer gástrico y depende de los criterios a utilizar. Existe una clasificación

anatómica, que divide el cáncer gástrico en tumores proximales (aquellos de la región del Cardia o en la unión esofagogástrica) y cánceres distales (No Cardia). Los tumores que se desarrollan en la unión esofagogástrica utilizan una clasificación diferente (clasificación de Siebert), aunque estos tumores comparten muchas de las características de los cánceres gástricos proximales en términos de presentación clínica, comportamiento biológico, pronóstico e incluso respuesta a algunas de las terapias sistémicas disponibles.

Hay varias clasificaciones histológicas. La más utilizada es la clasificación de Lauren, descrita inicialmente en 1965<sup>(19)</sup>. Se usa frecuentemente debido a la correlación entre los diferentes subtipos de esa clasificación y ciertos aspectos de la epidemiología, patogénesis y presentación clínica de esos tumores. Esta clasificación divide los tumores en tipo intestinal (formadores de glándulas) y tipo difuso (compuesto por células discohesivas). Las observaciones clínicas mostraron que los cánceres de tipo intestinal son más frecuentes en hombres, pacientes mayores y son el tipo más común descrito en áreas endémicas. Se asocia con metaplasia intestinal y gastritis atrófica como resultado de la infección por *Helicobacter pylori*. Por otro lado, los tipos difusos se observan con mayor frecuencia en mujeres, pacientes más jóvenes y tienden a ser pobremente diferenciados. Estos incluyen el tipo de células "signet ring". Una proporción significativa de ellos están asociados a mutaciones de E-cadherina (gen CDH-1) y parecen beneficiarse menos de la quimiorradioterapia adyuvante<sup>(20,21)</sup>.

### Cambios globales en la epidemiología del cáncer gástrico

Se ha observado una disminución constante en la incidencia y las tasas de mortalidad del cáncer gástrico en todas las regiones del mundo, con disminuciones evidentes en ambos sexos<sup>(22,23)</sup>. Gran parte de la disminución se ha atribuido a la mejora en las prácticas de conservación de alimentos (refrigeración, cuidados durante el transporte, mejora en el almacenamiento), así como al reconocimiento del *Helicobacter pylori* como una de las principales causas de cáncer gástrico y mejoras en el saneamiento y las condiciones de vida<sup>(24)</sup>.

Arnold y col. examinaron datos de registros poblacionales de cáncer de alta calidad en un intento de predecir las tendencias futuras de las tasas de incidencia y mortalidad en el mundo<sup>(25)</sup>. Ellos predijeron que se espera que las tasas de incidencia sigan cayendo, tanto en los países de alta como de baja incidencia. Sin embargo, también predijeron que las

poblaciones de alta incidencia seguirán teniendo una alta incidencia de esta enfermedad en el futuro. Es importante destacar que estos investigadores confirmaron los hallazgos de reportes previos acerca de un aumento en las tasas de incidencia en grupos etarios más jóvenes (menores de 50 años) en poblaciones de alta y baja incidencia<sup>(26,27)</sup>. Las razones de este fenómeno son desconocidas. Se ha postulado que estos hallazgos son consecuencia de cambios del microbioma gástrico asociados a cambios en el estilo de vida, aumento de los niveles de sobrepeso y obesidad, aumento del consumo de alimentos procesados, sal y alcohol<sup>(28,29)</sup>.

### Nueva clasificación de cáncer gástrico impulsada por su heterogeneidad molecular

A pesar de que se ha utilizado ampliamente durante las últimas cinco décadas, la clasificación de Lauren tiene una utilidad limitada desde un punto de vista práctico. Hasta hace poco, las decisiones de tratamiento para el cuidado del cáncer gástrico se tomaban en base al estadiaje, pero no tomaban en consideración la heterogeneidad de los tumores de cáncer gástrico y la significativa complejidad genética que existe dentro de ellos. Sin embargo, en los últimos años, varias alteraciones moleculares (incluyendo mutaciones en los genes HER2/neu, CDH1 y los genes del sistema de reparación de desajustes [mismatch repair system]) han mostrado una utilidad clínica específica para guiar el tratamiento, y actualmente están incorporadas en nuestro proceso de toma de decisiones en estadios avanzados de la enfermedad<sup>(30)</sup>. Estos y otros hallazgos han dado lugar a esfuerzos para intentar desarrollar “clasificaciones moleculares” que incorporen el conocimiento emergente sobre la relevancia clínica de ciertas alteraciones genéticas con el fin de adaptar terapias basadas en la composición molecular de los tumores. Múltiples grupos en todo el mundo han intentado desarrollar tales clasificaciones, basándose en la expresión de genes específicos o en la secuenciación del genoma completo o del exoma completo, o en base a otros criterios como la metilación del ADN, inmunohistoquímica o cambios en el estroma tumoral<sup>(31)</sup>.

Hasta la fecha, dos grupos (el Proyecto Atlas del Genoma del Cáncer [TCGA] y el Grupo Asiático de Investigación del Cáncer [ACRG]) han desarrollado nuevas clasificaciones que incorporan el panorama molecular emergente del cáncer gástrico. El TCGA dividió los tumores gástricos basándose en las características de 6 plataformas moleculares diferentes, incluido el análisis del número de copias somáticas, la secuenciación del exoma completo, la

metilación del ADN, el ARNm y la secuenciación de micro-ARN, así como las alteraciones proteicas detectadas en fase inversa. El TCGA dividió los tumores en 4 subtipos diferentes en su publicación inicial<sup>(32)</sup>. El ACRG amplió este análisis y realizó análisis de expresión adicionales, pero lo más importante fue que correlacionó la clasificación con datos de alta calidad obtenidos metódicamente de sus instituciones. Dividieron los tumores en cuatro grupos y encontraron que su clasificación tenía implicaciones pronósticas<sup>(33)</sup>. Por ejemplo, aquellos tumores que tenían pérdida del gen TP53 mostraron el peor pronóstico, mientras que aquellos tumores que presentaban inestabilidad de microsatélites (deficiencia en el sistema de reparación de desajustes [mismatch repair system]) tenían el mejor pronóstico.

### Impacto práctico del diverso panorama molecular del cáncer gástrico

Aún se desconoce el impacto real de estos esfuerzos de “clasificación molecular” en la atención diaria de nuestros pacientes. Actualmente, las decisiones de tratamiento en estadios tempranos y estadios localmente avanzados de cáncer gástrico no se ven influenciados por las diferencias en la composición molecular de los tumores. En el caso de la enfermedad avanzada, sin embargo, estamos viendo un cambio dramático en el abordaje de estos pacientes basado en estas alteraciones moleculares. Por ejemplo, el tratamiento inicial del cáncer gástrico avanzado en la actualidad se ve influenciado por la presencia de amplificación de HER-2/neu; y las líneas de terapia posteriores se ven afectadas por la presencia de inestabilidad de microsatélites o una alta carga de mutaciones tumorales<sup>(30)</sup>.

El panorama actual del desarrollo de fármacos sugiere firmemente que la selección del tratamiento del cáncer gástrico dependerá de la diferenciación molecular del tumor: al momento de redactar este manuscrito existen cinco fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento del cáncer gástrico avanzado según el perfil molecular de los tumores (trastuzumab, pembrolizumab, larotrectinib, entrectinib y trastuzumab Tdx), y existen múltiples ensayos clínicos que investigan el beneficio de otras terapias dirigidas contra otras potenciales dianas moleculares (pamiparib para mutaciones en los genes BRCA1/BRCA2 o tumores deficientes en recombinación homóloga, bemarituzumab para cánceres con amplificación del gen FGFR2, savolitinib para tumores con amplificación del gen MET, zolbetuximab para tumores con sobreexpresión de CLDN 18.2)<sup>(34)</sup>.

### Disparidades en la atención del cáncer de estómago

Dado que parece evidente que la dirección del tratamiento del cáncer gástrico dependerá en gran medida de las alteraciones moleculares que se encuentren en cada tumor, la identificación de estas alteraciones en las biopsias tumorales será fundamental. Las tecnologías necesarias para la identificación de estas alteraciones incluyen plataformas diagnósticas complejas, como la secuenciación de alto rendimiento, también llamada “de nueva generación” o secuenciación masiva, secuenciación del exoma completo, ensayos de proteínas (“Proteomics”) y función metabólica (“Metabolomics”). Estas nuevas tecnologías se consideran costosas en la actualidad<sup>(35,36)</sup>. Por ende, los países y las poblaciones menos pudientes podrían verse afectados negativamente por la falta de accesibilidad a estas tecnologías.

Al mismo tiempo, se han documentado disparidades en la atención del cáncer de estómago en determinadas poblaciones. Por ejemplo, se ha reportado que los pacientes hispanos con cáncer de estómago se presentan a una edad más joven, con una enfermedad más avanzada y con una histología tumoral más agresiva en comparación con sus contrapartes blancas<sup>(37-39)</sup>. Se cree que estas diferencias se deben a múltiples factores, incluyendo los diferentes subtipos moleculares, el acceso a la atención de salud, el nivel socioeconómico y la escasa representación de esas poblaciones en los ensayos clínicos realizados a la fecha.

El hallazgo de un perfil molecular tumoral diferente en ciertas poblaciones de pacientes con cáncer gástrico podría alterar significativamente la atención de esos pacientes. Por ejemplo, se ha informado que los hispanos tienen una proporción diferente de la expresión de importantes variantes patógenas genéticas como BRCA1 con BRCA2 en cáncer de mama y ovario<sup>(40)</sup>, o mutaciones sensibilizadoras de EGFR en el cáncer de pulmón<sup>(41)</sup>. Encontrar estas variaciones en una mayor proporción de pacientes hispanos ciertamente tendría un impacto directo en el pronóstico y las decisiones de tratamiento en esta población. Si se hicieran observaciones similares en el cáncer gástrico, estas podrían afectar significativamente el manejo de estos casos. Por lo tanto, es de esperar que una mejor comprensión de la biología de los tumores gástricos en estas poblaciones se traduzca en mejores resultados para los pacientes afectados.

### Conclusiones

Los cambios en la epidemiología, la presentación clínica y el panorama molecular del cáncer gástrico tendrán un impacto significativo en el tratamiento y pronóstico de nuestros pacientes. Dadas las disparidades documentadas en ciertas poblaciones (como en los pacientes hispanos), es importante reconocer la naturaleza evolutiva de este campo del conocimiento, estar alerta del desarrollo de nuevos fármacos y considerar el impacto futuro de estos hallazgos en el tratamiento, con el fin de mejorar el pronóstico de nuestros pacientes con cáncer gástrico.

### Referencias bibliográficas

1. IARC. Cancer Today: International Agency for Research on Cancer; 2020 [updated December 2020. Available from: <https://www.iarc.who.int/>.
2. Sierra MS, Cueva P, Bravo LE, Forman D. Stomach cancer burden in Central and South America. *Cancer Epidemiol.* 2016;44 Suppl 1:S62-s73.
3. Ruiz EF, Torres-Roman JS, Servan SA, Martínez-Herrera JF, Arce-Huamani MA, Carioli G, et al. Trends and geographic pattern of stomach cancer mortality in Peru. *Cancer Epidemiol.* 2019;58:193-198.
4. IARC. Schistosomes, liver flukes and *Helicobacter pylori*. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, 7-14 June 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994;61:1-241.
5. Carneiro F, Huntsman DG, Smyrk TC, Owen DA, Seruca R, Pharoah P, et al. Model of the early development of diffuse gastric cancer in E-cadherin mutation carriers and its implications for patient screening. *J Pathol.* 2004;203(2):681-687.
6. Hamashima C. Update version of the Japanese Guidelines for Gastric Cancer Screening. *Jpn J Clin Oncol.* 2018;48(7):673-683.
7. Jun JK, Choi KS, Lee HY, Suh M, Park B, Song SH, et al. Effectiveness of the Korean National Cancer Screening Program in Reducing Gastric Cancer Mortality. *Gastroenterology.* 2017;152(6):1319-28.e7.
8. Programa presupuestal - Prevención y Control del Cáncer (2020).
9. Fuchs CS, Mayer RJ. Gastric carcinoma. *N Engl J Med.* 1995;333(1):32-41.
10. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G, Jr., Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg.* 1993;218(5):583-592.
11. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med.* 1987;82(3):439-446.
12. Morgenstern L. The Virchow-Troisier node: a historical note. *Am J Surg.* 1979;138(5):703.
13. Gilliland R, Gill PJ. Incidence and prognosis of Krukenberg tumour in Northern Ireland. *Br J Surg.* 1992;79(12):1364-1366.
14. Chapoñan-Relaiza M, Catacora-Cama J, Delgado-Gonzales V. Nódulo de la hermana Mary Joseph: una

- manifestación inicial poco usual de adenocarcinoma de páncreas. *Acta Médica Peruana*. 2017;34(4):323-327.
15. **Kilickap S, Yalcin B.** Images in clinical medicine. The sign of Leser-Trélat. *N Engl J Med*. 2007;356(21):2184.
  16. **Varki A.** Trousseau's syndrome: multiple definitions and multiple mechanisms. *Blood*. 2007;110(6):1723-1729.
  17. **NCI.** Cancer Stat Facts: Stomach Cancer: National Cancer Institute 2021 [Available from: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/stomach.html>].
  18. **Nagtegaal ID, Odze RD, Klimstra D, Paradis V, Rugge M, Schirmacher P, et al.** The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology*. 2020;76(2):182-188.
  19. **Lauren P.** The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type. An attempt at histological classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49.
  20. **Smalley SR, Benedetti JK, Haller DG, Hundahl SA, Estes NC, Ajani JA, et al.** Updated analysis of SWOG-directed intergroup study 0116: a phase III trial of adjuvant radiochemotherapy versus observation after curative gastric cancer resection. *J Clin Oncol*. 2012;30(19):2327-2333.
  21. **Pattison S, Mitchell C, Lade S, Leong T, Busuttill RA, Boussioutas A.** Early relapses after adjuvant chemotherapy suggests primary chemoresistance in diffuse gastric cancer. *PLoS One*. 2017;12(9):e0183891.
  22. **Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A.** Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2018;68(6):394-424.
  23. **Bray F CM, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Zanetti R and Ferlay J.** Cancer Incidence in Five Continents. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2017.
  24. **Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, et al.** Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017;153(2):420-429.
  25. **Arnold M, Park JY, Camargo MC, Lunet N, Forman D, Soerjomataram I.** Is gastric cancer becoming a rare disease? A global assessment of predicted incidence trends to 2035. *Gut*. 2020;69(5):823-829.
  26. **Anderson WF, Rabkin CS, Turner N, Fraumeni JF, Jr., Rosenberg PS, Camargo MC.** The Changing Face of Noncardia Gastric Cancer Incidence Among US Non-Hispanic Whites. *J Natl Cancer Inst*. 2018;110(6):608-615.
  27. **Camargo MC, Anderson WF, King JB, Correa P, Thomas CC, Rosenberg PS, et al.** Divergent trends for gastric cancer incidence by anatomical subsite in US adults. *Gut*. 2011;60(12):1644-1649.
  28. **(NCD-RisC) NRFC.** Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-2642.
  29. **International WCRF.** Diet, nutrition, Physical activity, and stomach cancer - Continuous update project report. 2016.
  30. **NCCN.** Gastric Cancer, Version 1.2021: National Comprehensive Cancer Network; 2021 [Available from: [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/default.aspx](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/default.aspx)].
  31. **Wang Q, Liu G, Hu C.** Molecular Classification of Gastric Adenocarcinoma. *Gastroenterology Res*. 2019;12(6):275-282.
  32. **Network CGAR.** Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma. *Nature*. 2014;513(7517):202-209.
  33. **Cristescu R, Lee J, Nebozhyn M, Kim KM, Ting JC, Wong SS, et al.** Molecular analysis of gastric cancer identifies subtypes associated with distinct clinical outcomes. *Nat Med*. 2015;21(5):449-456.
  34. **Shitara K, editor.** Next-Generation Sequencing and Emerging Targets. ASCO Gastrointestinal Cancers Symposium; 2021 Friday, January 15, 2021; Virtual: American Society of Clinical Oncology.
  35. **Schwarze K, Buchanan J, Fermont JM, Dreau H, Tilley MW, Taylor JM, et al.** The complete costs of genome sequencing: a microcosting study in cancer and rare diseases from a single center in the United Kingdom. *Genetics in Medicine*. 2020;22(1):85-94.
  36. **Gordon LG, White NM, Elliott TM, Nones K, Beckhouse AG, Rodriguez-Acevedo AJ, et al.** Estimating the costs of genomic sequencing in cancer control. *BMC Health Serv Res*. 2020;20(1):492.
  37. **Yao JC, Tseng JF, Worah S, Hess KR, Mansfield PF, Crane CH, et al.** Clinicopathologic behavior of gastric adenocarcinoma in Hispanic patients: analysis of a single institution's experience over 15 years. *J Clin Oncol*. 2005;23(13):3094-3103.
  38. **Kim J, Sun CL, Mailey B, Prendergast C, Artinyan A, Bhatia S, et al.** Race and ethnicity correlate with survival in patients with gastric adenocarcinoma. *Ann Oncol*. 2010;21(1):152-160.
  39. **Nassour I, Fullington H, Hynan LS, Yopp AC, Augustine MM, Polanco PM, et al.** The Yield of Staging Laparoscopy in Gastric Cancer is Affected by Racial and Ethnic Differences in Disease Presentation. *Ann Surg Oncol*. 2017;24(7):1787-1794.
  40. **Kurian AW, Ward KC, Howlader N, Deapen D, Hamilton AS, Mariotto A, et al.** Genetic Testing and Results in a Population-Based Cohort of Breast Cancer Patients and Ovarian Cancer Patients. *J Clin Oncol*. 2019;37(15):1305-1315.
  41. **Lopez-Chavez A, Thomas A, Evbuomwan MO, Xi L, Chun G, Vidaurre T, et al.** EGFR Mutations in Latinos From the United States and Latin America. *J Glob Oncol*. 2016;2(5):259-267.

**Contribución de autoría:** Jorge Ríos-Pérez ha participado en la concepción del artículo, recolección de datos, redacción, revisión crítica del manuscrito y aprobación de su versión final.

**Conflicto de interés:** El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado

**Citar como:** Ríos-Pérez J. Cáncer de estómago: Presentación clínica y aspectos generales. *Diagnóstico(Lima)*. 2021;60(2):86-91.

**DOI:** 10.33734/diagnostico.v60i2.285.

**Correspondencia:** Jorge Ríos Pérez. **Correo electrónico:** riospezjorge@yahoo.com