



162 - EPIGASTRIC: REGISTRO MULTICÉNTRICO NACIONAL DE CÁNCER GÁSTRICO. DATOS PRELIMINARES

Joan Llach¹, Sheyla Montori², Glòria Fernández-Esparrach¹, Angels Ginès¹, Henry Córdova¹, Oriol Sendino¹, Sabela Carballal¹, Alicia Martín-Lagos³, Adelina García³, Gonzalo Hijos⁴, María José Domper⁴, Silvia Patricia Ortega⁵, Javier Tejedor⁶, Alain Huerta⁷, Goretti Hernández⁸, Beatriz De Riba⁹, Virginia Piñol¹⁰, Luis Hernández¹¹, Raquel Grajal¹¹, Alberto Herreros de Tejada¹², María Inés Gil¹³, M^a Elena Arruebo¹⁴, Raquel Vicente Lidón¹⁴, Rosa María Sáiz Chumillas¹⁵, Gadea Hontoria¹⁵, Diana Zaffalon¹⁶, M^a Dolores Pico¹⁷, Pilar Díez¹⁸, M^a Henar Núñez¹⁸, Jenifer Muñoz¹⁹, Cristina Herrera-Pariente¹⁹, Sergi Castellvi-Bel¹⁹, Eduardo Albéniz²⁰ y Leticia Moreira¹

¹Hospital Clínic de Barcelona. ²Navarrabiomed-Centro de Investigación Biomédica, Pamplona. ³Hospital Clínico San Cecilio, Granada. ⁴Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. ⁵Hospital Comarcal de Inca. ⁶Hospital de Cabueñes, Gijón. ⁷Hospital de Galdakao. ⁸Hospital General de Canarias, Tenerife. ⁹Hospital General de Granollers. ¹⁰Hospital Josep Trueta, Girona. ¹¹Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero. ¹²Hospital Puerta de Hierro, Madrid. ¹³Hospital Universitario Donostia, San Sebastián. ¹⁴Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. ¹⁵Hospital Universitario de Burgos. ¹⁶Consorci Sanitari de Terrassa. ¹⁷Hospital General universitario de Elche. ¹⁸Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. ¹⁹IDIBAPS. ²⁰Hospital Universitario de Navarra, Pamplona.

Resumen

Introducción: El adenocarcinoma gástrico (CG) es un problema de salud pública que representa la quinta neoplasia más frecuente en el mundo y la tercera causa de muerte por cáncer. En un 10% de los casos de CG hay agregación familiar o una variante patogénica germinal (VPG) asociada, aunque su prevalencia no está bien definida. La falta de biomarcadores para su diagnóstico precoz hace que generalmente se diagnostique en estadios avanzados.

Objetivos: Identificar factores de riesgo y establecer la prevalencia de síndromes hereditarios asociados al CG y la frecuencia de la deficiencia del sistema de reparación del ADN. Generar una red colaborativa nacional para el estudio del CG, fomentar la investigación clínica y traslacional de esta neoplasia, su prevención, diagnóstico precoz e identificación de nuevos genes y biomarcadores.

Métodos: Estudio multicéntrico nacional con inclusión prospectiva (18 meses) de pacientes con CG confirmado, registrando los datos de interés anonimizados en REDCAP-AEG. Siempre que sea técnicamente posible se recogen las siguientes muestras biológicas: sangre, saliva, jugo gástrico, mucosa gástrica normal y mucosa tumoral.

Resultados: Clínicos preliminares: se han incluido 117 pacientes de 18 hospitales (periodo de inclusión en marcha). La mediana de edad al diagnóstico fue 67 años, 48 (41%) mujeres, 56 (47,9%) fumadores o exfumadores y la mayoría caucásicos (98, 83,7%). La histología predominante fue el adenocarcinoma intestinal (47, 40,2%) seguida del difuso (41, 35%). La mayoría fueron diagnosticados por síntomas (116, 99,1%), con una Hb mediana al diagnóstico de 11,4 g/dl. Se diagnosticaron un total de 27 (23,1%) cánceres de la unión gastroesofágica y únicamente 30 (25,6%) en estadios TNM I o II. En 30 (25,6%) se halló algún marcador tumoral elevado, siendo el CA-19,9 y

el CEA los dos primeros en frecuencia. En 8/25 (32%) se objetivó infección por *Helicobacter pylori* al diagnóstico, y en 16/63 (25,4%) metaplasia intestinal (en el resto de los casos no se especificó si había infección por Hp o metaplasia). Veinte (17,1%) presentaban antecedentes familiares (AF) de CG y 46 (39,3%) de otras neoplasias. Cuatro (3,4%) cumplían criterios de CG intestinal familiar y no se objetivó ninguna VPG asociada en los pacientes a los que se les realizó estudio genético (12/117, 10,3%). Se realizó inmunohistoquímica de las proteínas del sistema de reparación del ADN en 39 pacientes, y en 9 (23,1%) se objetivó pérdida de expresión en MLH1, 4 (10,3%) MSH2, 4 (10,3%) MSH6 y 8 (20,5%) PMS2. En dos de estos se realizó estudio genético sin identificarse VPG.

Conclusiones: Se ha formado una red colaborativa para el estudio del CG con la implicación de muchos centros españoles. Los primeros datos de esta cohorte demuestran que el tabaquismo, el sexo masculino y los AF de CG son factores de riesgo para esta neoplasia. Presentar un síndrome hereditario asociado no es frecuente mientras que la alteración del sistema de reparación del ADN está presente en > 20%.