CASO CLÍNICO

Gist gástrico gigante metacrono Giant metrachronous gastric gist

Javier Chinelli¹ Juan Martín Costa² Florencia Rodríguez³ Gustavo Rodríguez⁴

DOI: 10.31837/cir.urug/2.1.2

Recibido: 2 de febrero de 2018
Aceptado: 18 de febrero de 2018

Resumen

Los tumores GIST son poco frecuentes, originados en estructuras mesenquimales y nerviosas extramucosas a lo largo del tubo digestivo.

Se presenta una paciente de sexo femenino de 59 años, con un GIST gástrico gigante de alto grado al que se le realizó su resección completa.

El GIST gástrico suele ser benigno y resecable en la mayoría de los casos, donde es de elección el abordaje mini-invasivo. Los principales factores pronósticos son el tamaño y la actividad mitótica.

En este caso se destacan la presentación metácrona y una particular agresividad biológica

Palabras clave: *GIST, tumor gástrico estromal.*

Abstract

GIST tumors are rare, originating in mesenchymal and extramucosal nerve structures along the digestive tract.

A 59-year-old female patient with a high-grade giantgastric GIST who underwent a complete resection.

Gastric GIST is usually benign and resectable in most cases, where the mini-invasive approach is the choice. The main prognostic factors are size and mitotic activity.

In this case, the metachronous presentation and a particular biologic aggressiveness stand out.

Key words: GIST, stromalgastric tumor.

¹Clínica Quirúrgica 2, Hospital Maciel, Universidad de la República. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay
jchinelli01@hotmail.com

²Clínica Quirúrgica 2, Hospital Maciel, Universidad de la República. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

³Clínica Quirúrgica 2, Hospital Maciel, Universidad de la República. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

⁴Clínica Quirúrgica 2, Hospital Maciel, Universidad de la República. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST, *gastrointestinal stromal tumors*) son poco frecuentes en comparación con las neoplasias de origen epitelial que constituyen más del 90%. Tienen su origen en estructuras mesodérmicas y neuroectodérmicas de la pared extramucosa del tubo digestivo. La primera descripción de esta entidad fue hecha por Morgagni en 1762, y si bien históricamente se los denominaba leiomiomas/leiomiosarcomas, en la década del 70 la microscopía electrónica permitió confirmar que pocos de ellos tenían la ultraestructura del músculo liso, lo que se confirma en los años 80 con la técnica de inmunohistoquímica, que lleva a autores como Mazur y Clark¹ a introducir el término genérico “tumores estromales gastrointestinales”. En 1998 se descubre la mutación del gen c-kit², que codifica un receptor transmembrana denominado CD 117, característico de estos tumores.

Si bien la mayoría de los GISTs asientan en el estómago³ (60% del total), solo un 2 % de los mismos son malignos³, siendo el tamaño, la actividad mitótica, y la presencia de metástasis, los factores predictores de malignidad. En nuestro medio existen publicaciones al respecto^{4,5} y las comunicaciones de casos son cada vez más frecuentes.

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 59 años de edad, a quien se le había efectuado la resección de un GIST gástrico 8 años atrás, de histología benigna y con márgenes libres de tumor.

Actualmente se presentó con una gran tumoración abdominal de rápido crecimiento en meses, que ocupaba casi todo el abdomen, firme e irregular, indolora y que no se movilizaba. (figura 1). Se acompañaba de anemia, confirmada con un valor de hemoglobina de 8 g/dl.

Fig. 1 Tumor abdominal. Fuente autor

Fig. 2. Corte axial de TC helicoidal. Fuente. Autor

En el corte axial de la TC helicoidal (figura 2) se observa una masa de gran tamaño en la trascavidad de los epiplones, de probable origen gástrico, de densidad heterogénea, que desplaza el resto de las estructuras (páncreas hacia atrás, colon transverso y asas delgadas hacia delante y afuera) de la cavidad abdominal.

La fibrogastroscofia mostró un área de mucosa ulcerada, cuya biopsia no evidenció malignidad, por lo que se realizó una biopsia percutánea con aguja gruesa la que confirmó que se trataba de un tumor estromal.

La cirugía de resección (figuras 3 y 4) se realizó por abordaje abierto con incisión mediana xifopúbica. Se trataba de un tumor de 34 cm de eje mayor, de crecimiento expansivo, sin infiltración directa de las estructuras adyacentes, de origen gástrico, que requirió para su resección una gastrectomía total dada la topografía proximal. No presentaba diseminación metastásica hepática ni peritoneal.

Fig. 3. Resección mediante abordaje laparotómico. Fuente: Autor

Fig. 4. Resección mediante abordaje laparotómico Fuente. Autor

El estudio anatomopatológico informó una neoplasia fusocelular con expresión de CD 117 por inmunohistoquímica, con más de 5 mitosis en 50 campos de gran aumento, que no infiltra la mucosa gástrica, con márgenes libres de lesión (figura 5).

Al año está asintomática y sin elementos clínicos sugestivos de recidiva.

Fig. 5. Microscopía con inmunohistoquímica Fuente: Autor

La incidencia de los GIST es máxima entre la 5ª y 7ª décadas de la vida, como es el caso de nuestra paciente. Si bien la mayoría son esporádicos, se han descrito mutaciones del gen c-KIT a nivel de células germinales, condición denominada GIST familiar⁶, muy poco reportada, que lleva a una hiperplasia difusa de las células intersticiales de Cajal, y en el adulto a la aparición de GIST sincrónicos o metácronos. En esta paciente se plantea un tumor metácrono dado el antecedente previamente mencionado.

De crecimiento exofítico, el tamaño suele ser variable, siendo excepcionales aquellas lesiones que alcanzan un volumen como el de la que se presenta.

Una de las características distintivas de los GISTs es la dificultad para establecer su naturaleza, ya que tienen un comportamiento biológico variable. Los criterios de malignidad⁷ más aceptados son el tamaño tumoral, la actividad mitótica y la localización anatómica.

Con respecto al tratamiento, todas las lesiones deben ser resecadas en tanto el riesgo del procedimiento sea aceptable. Si bien aquellas menores a 2 cm y con un conteo mitótico inferior a 5/50 CGA son consideradas benignas y anteriormente eran pasibles seguimiento, todas tienen potencial evolutivo con riesgo de malignización y diseminación ulterior. Para éstas (pequeñas < 2cm, benignas) existe la posibilidad de resección endoscópica como alternativa a la cirugía. Sin embargo, aunque hay estudios⁸ que aseguran su factibilidad, buena tolerancia y morbilidad aceptable, la tasa de algunas complicaciones es muy alta, sobretodo la perforación (35%). Por ello la cirugía sigue siendo el principal pilar terapéutico, debiendo lograr márgenes de 1 cm y sin necesidad de vaciamiento ganglionar sistemático. También se han visto buenos resultados con el uso de Imatinib, que está indicado en recidivas, enfermedad metastásica y como neoadyuvancia para tumores mayores a 5 cm o de dudosa resecabilidad⁹. En nuestra paciente se optó por la cirugía de inicio, debido a la importante sintomatología que ésta ocasionaba por su tamaño.

La vía de abordaje está condicionada por el tamaño del tumor, siendo un precepto básico mantener intacta la lesión evitando su rotura y diseminación (mayor riesgo cuanto mayor es el tamaño). Con respecto al abordaje laparoscópico, desde que fuera reportado por primera vez en el año 1992¹⁰, han aparecido muchos trabajos que aseguran su factibilidad y equivalencia desde el punto de vista oncológico en comparación con el abordaje abierto. Algunos sugieren que el abordaje abierto debe reservarse para lesiones mayores a 5 cm¹¹, en tanto otros concluyen que es seguro resecar por vía laparoscópica tumores de hasta 8 cm¹².

El caso clínico analizado se destaca por dos particularidades: la rareza en cuanto a su presentación metácrona, y por otra parte su agresividad biológica, dado que su tamaño e histología de alto grado le confieren un mal pronóstico a largo plazo, con mayor riesgo de recidiva y metástasis.

Bibliografía

1. Mazur MT, Clark HB: Gastricstromaltumors: Reappraisal of histogenesis. Am J Surg Pathol. 1983; 7(6):507-19
2. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, et al: Gain-of-function mutations of c-Kit in human gastrointestinal stromal tumors. Science 1998; 279(5350):577-80
3. Miettinen M, Lasota J, Sobin LH. Gastrointestinal stromal tumors of the stomach. A clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 1765 cases with long-term follow-up. Am J Surg Pathol. 2005; 29(10):1373-81.
4. Santiago P., Cedrez A., Ferreira C., Yapur M. Tumor desmoide intra abdominal esporádico. Trabajo presentado en Sesión científica en la Sociedad de Cirugía del Uruguay. Montevideo, marzo, 2003
5. Cabillón J., Estapé Viana G., Santiago P. Schwannoma Gástrico. Caso Clínico. Trabajo presentado en Sesión científica en la Sociedad de Cirugía del Uruguay. Montevideo, junio, 2005
6. Thomas RM, Sobin LH: Gastrointestinal. Cancer 1995; 75(Suppl 1):154-70
7. Emory TS, Sobin LH, Lukes L, Lee DH, O'Leary TJ. Prognosis of gastrointestinal smooth-muscle (stromal) tumors: dependence on anatomic site. Am J Pathol. 1999; 23(1):82-7
8. Sekine M, Imaoka H, Mizuno N, Hara K, Hijioka S, Niwa Y et al. Clinical course of gastrointestinal stromal tumor diagnosed by endoscopic ultra sound-guided fine needle-aspiration. Dig Endosc. 2015. 27(1); 44-52.
9. Reynoso D, Trent JC. Neoadjuvant and adjuvant imatinib treatment in gastrointestinal stromal tumor: current status and recent developments. Curr Opin Oncol. 2010; 22(4):330-5
10. Feng F, Liu Z, Zhang X, Guo M, Xu G, Ren G. Comparison of Endoscopic and Open Resection for Small Gastric Gastrointestinal Stromal Tumor. Transl Oncol. 2015; 8(6):504-8
11. Hohenberger P, Ronellenfitsch U, Oladeji O, Pink D, Ströbel P, Wardelmann E, et al. Pattern of recurrence in patients with ruptured primary gastrointestinal stromal tumour. Br. J. Surg. 2010; 97(12):1854-9
12. Hu J, Or BH, Hu K, Wang ML. Comparison of the post-operative outcomes and survival of laparoscopic versus open resections for gastric gastrointestinal stromal tumors: a multi-center prospective cohort study. Int J Surg. 2016; 33:65-71